



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**ETUDE DESCRIPTIVE DES PHENOMENES NEOPLASIQUES CHEZ LE CHIEN**

Présenté par

**KOUADRI BOUDJELTHIA Oussama**

**KASRI Zeyneb**

**Devant le jury :**

<b>Président :</b>	HARKAT S.	MCB	ISV BLIDA
<b>Examineur :</b>	MSELA A.	MAA	ISV BLIDA
<b>Promoteur :</b>	SELLALI S.	MAA	ISV BLIDA

**Année : 2019/2020**





Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**ETUDE DESCRIPTIVE DES PHENOMENES NEOPLASIQUES CHEZ LE CHIEN**

Présenté par

**KOUADRI BOUDJELTHIA Oussama**

**KASRI Zeyneb**

**Devant le jury :**

<b>Président :</b>	HARKAT S.	MCB	ISV BLIDA
<b>Examineur :</b>	MSELA A.	MAA	ISV BLIDA
<b>Promoteur :</b>	SELLALI S.	MAA	ISV BLIDA

**Année : 2019/2020**

## Remerciements

Avant tout, nous remercions le Bon Dieu de nous avoir donné la force et le courage afin de pouvoir réaliser ce travail.

Nous remercions Docteur SELLALI S. d'avoir accepté de nous accompagner et diriger dans ce travail ; pour l'aide qu'elle a fournie et les connaissances qu'elle nous a transmises. Nous la remercions également pour sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils qui ont contribué à développer notre réflexion ; pour son encouragement et son soutien, Un grand merci.

Nos vifs remerciements vont aussi aux Docteur HARKAT S. et Docteur MSEL A., qui ont accepté l'évaluation de ce modeste PFE.

Hommages respectueux.

## Dédicace

Je dédie ce mémoire à mes chers parents, qui m'ont toujours poussée et motivée dans mes études, pour leur patience, leur amour et leurs encouragements.

Particulièrement à ma très chère mère, quoi que je fasse ou je dise je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

A mon cher père pour le gout à l'effort qu'il suscité en moi, pour sa fatigue et ses difficultés pour moi.

A mes belles sœurs RYMA et IMANE pour leur grand amour à moi, qui sont toujours à mes côtés dans les périodes difficiles, et qui m'ont toujours soutenue et encouragée durant ces années d'études.

A mes très chers frère RAYANE et REDHWAN, puisse Dieu vous donner santé, bonheur, courage et surtout réussite.

A mes chers grand-père et grand-mère, que Dieu vous protège pour nous. A vous ma profonde gratitude pour votre éternel amour ; que ce mémoire soit le meilleur cadeau que je puisse vous offrir.

A ma très chère copine et consœur NOUARA ; merci énormément pour ta fidélité, ta gentillesse, ton encouragement et ton grand cœur.

A mes chères tantes RADIA, HASSIBA, AMINA, SAMIRA qui m'ont vraiment aidée, encouragée et que j'aime beaucoup.

A ma famille et à toutes les personnes ayant contribué de loin ou de près à la réussite de ce travail, ainsi toutes les personnes qui me sont chères.

**Zeyneb**

## Dédicace

Mon cher père, toi qui étais le lien et le compagnon dans cette vie, tu es celui qui m'a élevé, et bien éduqué, toi qui as enseigné des générations et des générations ; les mots ne peuvent pas te décrire, tout ce que je souhaiterai est que puisses trouver dans ce mémoire le témoignage de ma gratitude mon père bien-aimé.

Ma chère mère, tu es le printemps de la tendresse et la maison de l'amour, à partir de laquelle nous avons appris la patience pour l'adversité et les difficultés dans la vie, de toi nous avons acquis l'amour, la satisfaction et la confiance, Dieu t'a sauvée pour nous et m'a béni avec votre satisfaction.

A ma promotrice « Dr. Sabrina SELLALI », et tous mes enseignants à l'Institut des sciences vétérinaires de Blida.

A mon frère aîné « Mokhtar », toi qui m'a soutenu et dirigé, tu étais un frère mais un père pour moi, Dieu te protège de tout mal ainsi que ta famille.

À vous tous, mes chers frères et sœurs, que Dieu vous bénisse pour votre amour et votre bonté.

Envers mon frère et mon bien-aimé "Yakoub".

À tous les amis et proches, camarades de classe du primaire à l'université, en particulier les amis de la cité universitaire soumaa « 02 », Blida. Merci à tous.

**Oussama**

## Résumé

Notre travail se propose de mener une étude descriptive des phénomènes néoplasiques chez le chien dans l'optique de dévoiler les aspects épidémiologique et diagnostique de ces affections. Notre objectif étant d'estimer l'importance des néoplasies chez le chien et de décrire leur diagnostic en visant la répartition des incidences des tumeurs et leur nature en fonction de : la race, l'âge, le sexe, la nature des tumeurs et la localisation organique.

L'étude a eu lieu au sein de la clinique de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida, durant la période allant du mois de janvier au mois de mars de l'année 2020. Nous avons dû repérer les patients présentant des syndromes néoplasiques parmi la clientèle de la clinique, sans distinction sauf celle de l'espèce. Ces derniers ont donc fait l'objet d'un suivi minutieux, depuis l'admission et jusqu'à la fin du traitement. Ainsi, une fiche commémorative a été remplie pour chaque patient retenu pour l'étude, et des photos ont été prises.

Les cas que nous avons recensés à l'ISVB, durant la période d'étude, au nombre de cinq, sont de races variées à savoir : husky, berger allemand et la race commune avec une incidence de 60% de la population étudiée. L'âge est compris entre 5 mois et 11 ans dont la catégorie la plus touchée c'est celle entre 1 et 5 ans (40%) et le sexe est féminin dans la totalité.

Le motif de consultation a consisté en la présence des masses anormales dans des localisations différentes du corps, néanmoins, nous avons constatés que les parties les plus touchées sont l'appareil génital et la mamelle avec un pourcentage de 40%.

Les diagnostics les plus probants des lésions néoplasiques observés chez les 5 cas ayant fait l'objet de notre étude sont : le sarcome de Sticker dans 40% des cas, les papillomes dans 20% des cas et les tumeurs mammaires dans 40% des cas.

Enfin, nous concluons que les phénomènes néoplasiques font partie des pathologies les plus fréquentes chez les carnivores domestiques notamment les chiens avec une diversité histologique des tumeurs très importante.

Mots-clés : néoplasie, tumeur, chien, sarcome de Sticker, papillome.

## **Abstract**

Our work aims to conduct a descriptive study of neoplastic phenomena in dogs in order to reveal the epidemiological and diagnostic aspects of these diseases. Our objective is to estimate the importance of neoplasia in dogs and to describe their diagnosis by targeting the distribution of tumor incidence and nature according to: breed, age, sex, nature of the tumors and organic localization.

The study took place in the clinic of the Institute of Veterinary Sciences of Blida, during the period from January to March of the year 2020. We had to identify patients presenting neoplastic syndromes among the clinic's clientele, without distinction except for the species. These patients were therefore carefully monitored from admission to the end of treatment. Thus, a commemorative form was filled out for each patient selected for the study, and photos were taken.

The five cases that we counted at the ISVB, during the study period, were of various breeds, namely: husky, German shepherd and the common breed with an incidence of 60% of the population studied. The age is between 5 months and 11 years, the most affected category is between 1 and 5 years (40%) and the sex is female in total.

The reason for consultation was the presence of abnormal masses in different locations of the body, however, we found that the most affected parts are the genitalia and the udder with a percentage of 40%.

The most convincing diagnoses of the neoplastic lesions observed in the 5 cases that were the subject of our study are: Sticker sarcoma in 40% of cases, papillomas in 20% of cases and mammary tumors in 40% of cases.

Finally, we conclude that neoplastic phenomena are among the most frequent pathologies in domestic carnivores, especially dogs with a very high histological diversity of tumors.

Keywords: neoplasia, tumor, dog, sticker sarcoma, papilloma.



## ملخص

يهدف عملنا إلى إجراء دراسة وصفية للظواهر الورمية عند الكلاب بهدف الكشف عن الجوانب الوبائية والتشخيصية لهذه الحالات. هدفنا هو تقدير أهمية الأورام عند الكلاب ووصف تشخيصها من خلال استهداف توزيع حالات الورم وطبيعتها وفقا ل: السلالة، والعمر، والجنس، وطبيعة الأورام والموقع العضوي.

وتم إجراء الدراسة في عيادة معهد العلوم البيطرية بالبلدية، خلال الفترة من يناير إلى مارس 2020. كان علينا تحديد المرضى الذين يعانون من متلازمات الورم بين زبائن العيادة، بغض النظر عن الأنواع. ونتيجة لذلك، تم رصدهم عن كثب، منذ دخولهم إلى نهاية العلاج. وهكذا، تم ملء ورقة تذكارية لكل مريض تم اختياره وكذلك تم التقاط صور لكل حالة. الحالات التي حددناها في معهد العلوم البيطرية بالبلدية خلال فترة الدراسة يبلغ عددها خمسة ، هي من سلالات مختلفة وهي: الهوسكي ، الراعي الألماني والسلالة العامة التي كانت بنسبة 60 ٪ من الحالات الذين تمت دراستها. ويتراوح العمر بين 5 أشهر و 11 سنة حيث أن فئة المصابين الأكثر إصابة هي التي بين سنة واحدة و 5 سنوات (40 ٪) والجنس كانت الأنثى في كل الحالات.

وكان سبب الفحص هو وجود نتؤات غير طبيعية في مواقع مختلفة من الجسم، ومع ذلك، وجدنا أن الأجزاء الأكثر تضررا هي الجهاز التناسلي والثدي بنسبة 40 ٪

التشخيصات الأكثر إقناعا من الآفات الورمية لوحظ في الحالات ال5 التي كانت موضوع دراستنا هي: ساركوما ستيكر في 40% من الحالات، الورم حليمي في 20 ٪ من الحالات وأورام الثدي في 40 ٪ من الحالات.

وفي الأخير، نستنتج أن الظواهر الورمية تمثل الجزء الأكثر إنتشارا من بين كل الأمراض عند آكلات اللحوم الأليفة خاصة الكلاب مع وجود تنوع نسيجي جد مهم للأورام.

كلمات مفتاحية: ورم ، كلب ، ساركوما ستيكر ، ورم حليمي.

## Table des matières

Remerciements	
Dédicaces	
Résumés	
Tables des matières	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Introduction	1
<b>Partie bibliographique</b>	
<b>CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LES NEOPLASIES</b>	
1.1. Définition des tumeurs	4
1.2. Définition du néoplasie	4
1.3. Types des tumeurs	4
1.3.1. Tumeurs bénignes	4
1.3.2. Tumeurs malignes	5
1.4. Classification des tumeurs	6
1.4.1. Tumeurs épithéliales	6
1.4.2. Tumeurs conjonctives	6
1.4.3. Tumeurs hématopoïétiques	7
1.4.4. Tumeurs du tissu germinale et des annexes embryonnaires	7
1.4.5. Tumeurs du blastème embryonnaire	7
1.4.6. Tumeurs d'autres tissus	7
1.5. Définition du cancer	7
1.6. Oncogènes	8
1.6.1. Oncogènes viraux	8
1.6.2. Oncogènes cellulaires	8
1.6.3. Facteurs carcinogènes	9
1.6.3.1. Antécédents familiaux et facteurs génétiques	9
1.6.3.2. Facteurs environnementaux	9
1.6.3.3. Age	10
1.6.3.4. Médicaments à potentiel cancérigène	10

1.7. Carcinogénèse	10
1.7.1. Initiation	10
1.7.2. Promotion	11
1.7.3. Progression	11
1.7.4. Croissance tumorale	12
1.8. Altérations fonctionnelles	12
<b>CHAPITRE 2 : ASPECT CLINIQUE DES NEOPLASIES</b>	
2.1. Localisation	14
2.1.1. Tumeurs buccales	14
2.1.1.1. Mélanomes malins (OMM)	14
2.1.1.2. Carcinomes épidermoïdes (SCC)	15
2.1.1.3. Fibrosarcomes (FSA)	16
2.1.1.4. Epulis et tumeurs odontogènes	16
2.1.2. Tumeurs mammaires	17
2.1.3. Myélome multiple	18
2.1.4. Tumeurs de l'appareil génital	19
2.1.4.1. Tumeurs des testicules	19
2.1.4.2. Tumeurs du scrotum	19
2.1.4.3. Tumeur du pénis et du fourreau	20
2.1.4.4. Tumeur de la prostate	20
2.1.4.5. Tumeur de la vulve et du vestibule	20
2.1.4.6. Tumeur du vagin	21
2.1.4.7. Tumeur de l'utérus	22
2.1.4.8. Tumeur de l'ovaire	22
2.1.5. Tumeurs du cerveau	23
2.1.6. Tumeurs stromales gastro-intestinales -GIST-	23
2.1.7. Tumeurs de l'os	24
2.1.7.1. Ostéosarcome	24
2.1.7.2. Chondrosarcome	25

2.1.7.3. Hémangiosarcome	25
2.1.7.4. Fibrosarcome	25
2.1.8. Tumeurs cutanées	26
2.2. Méthodes diagnostiques	27
2.2.1. Diagnostic clinique	27
2.2.2. Imagerie	27
2.2.3. Etude anatomo-pathologique	27
2.2.3.1. Types de prélèvements	28
2.2.3.1.1. Prélèvement cytologique	28
2.2.3.1.2. Biopsies par voies endoscopique	28
2.2.3.1.3. Biopsies d'organes profonds	28
2.2.3.1.4. Prélèvements chirurgicaux	28
2.2.3.2. Diagnostic morphologique	28
2.2.3.2.1. Examen des coupes histologiques colorées à l'HES	29
2.2.3.2.2. Immunohistochimie avec des anticorps mono-ou polyclonaux	29
2.2.3.3. Diagnostic non morphologique	29
2.3. Traitement	29
2.3.1. Chirurgie	30
2.3.2. Chimiothérapie	30
2.3.2.1. Chimiothérapie curative	31
2.3.2.2. Chimiothérapie palliative	32
2.3.3. Radiothérapie	32
2.3.4. Immunothérapie	33
2.3.5. Hormonothérapie	34
2.3.6. Cryochirurgie	34
<b>CHAPITRE 3 : EPIDEMIOLOGIE DES NEOPLASIES</b>	
3.1. Epidémiologie des tumeurs buccales	35
3.2. Epidémiologie des tumeurs mammaires	35
3.3. Epidémiologie des tumeurs au cerveau	36
3.4. Epidémiologie des tumeurs de l'appareil génitale male	36
3.5. Epidémiologie des tumeurs de l'appareil génitale femelle	36
3.6. Epidémiologie du myélome multiple	37

3.7. Epidémiologie des GIST	37
3.8. Epidémiologie des tumeurs de l'os	37
3.9. Epidémiologie des tumeurs de la peau	38
<b>Partie expérimentale</b>	
1. Problématique et objectifs	40
2. Matériel et méthode	40
3. Résultats	43
3. 1. Répartition générale des incidences des tumeurs	43
3.1.1. Répartition des incidences en fonction de la race	43
3.1.2. Répartition des incidences en fonction de l'âge	44
3.1.3. Répartition des incidences en fonction du sexe	45
3.1.4. Répartition des incidences en fonction de la nature des tumeurs	46
3.1.5. Répartition des incidences en fonction de l'organe atteint	46
3. 2 : Répartition des incidences de la nature des tumeurs	47
3.2.1. Répartition de la nature des tumeurs en fonction de la race	47
3.2.2. Répartition de la nature des tumeurs en fonction de l'âge	48
3.2.3. Répartition de la nature des tumeurs en fonction de l'organe atteint	49
4. Discussion	50
4.1. Répartition générale des incidences des tumeurs	50
4.1.1. Répartition des tumeurs en fonction de la race	50
4.1.2. Répartition des tumeurs en fonction de l'âge	50
4.1.3. Répartition des tumeurs en fonction de sexe	51
4.1.4. Répartition des incidences en fonction de la nature des tumeurs	51
4.1.5. Répartition des tumeurs en fonction de l'organe	52
4.2. Répartition des incidences de la nature des tumeurs	53
Conclusion et recommandations	54
Références bibliographiques	55

## Liste des tableaux

<b>Tableaux</b>	<b>Page</b>
<b>Tableau 1</b> : comparaison des tumeurs bénignes et malignes	6
<b>Tableau 2</b> : classification des tumeurs épithéliales	6
<b>Tableau 3</b> : classification des tumeurs conjonctive	6
<b>Tableau 4</b> : classification des tumeurs hématopoïétiques	7
<b>Tableau 5</b> : classification des tumeurs du tissu germinale et des annexes embryonnaire	7
<b>Tableau 6</b> : classification des tumeurs du blastème embryonnaire	7
<b>Tableau 7</b> : classification des tumeurs d'autres tissus	7
<b>Tableau 8</b> : exemple de proto-oncogène	9
<b>Tableau 9</b> : tumeurs de la peau et des tissus sous-cutanées chez le chien	26
<b>Tableau 10</b> : protocole de chimiothérapies de lymphome chez l'espèce canine	31
<b>Tableau 11</b> : Tableau des données brutes des cas enregistrés	43
<b>Tableau 12</b> : Répartition des tumeurs en fonction de la race	43
<b>Tableau 13</b> : Répartition en fonction de l'âge	44
<b>Tableau 14</b> : Répartition en fonction du sexe	45
<b>Tableau 15</b> : Répartition en fonction de la nature des tumeurs	46
<b>Tableau 16</b> : Répartition des tumeurs en fonction des organes	47
<b>Tableau 17</b> : Répartition de la nature des tumeurs en fonction de la race	47
<b>Tableau 18</b> : Répartition de la nature des tumeurs en fonction de l'âge	48
<b>Tableau 19</b> : Répartition de la nature des tumeurs en fonction d'organe atteint	49

## Listes des figures

Figures	Page
<b>Figure 1</b> : illustration du développement tumoral	12
<b>Figure 2</b> : Ablation chirurgical d'un mélanome malin chez un labrador de 12ans	15
<b>Figure 3</b> : carcinome épidermoïde de la gencive supérieur chez un chien labrador de 14 ans	16
<b>Figure 4</b> : Epulis de la mâchoire supérieur chez un boxer	17
<b>Figure 5</b> : Tumeur mammaire chez la chienne	18
<b>Figure 6</b> : Tumeur testiculaire droit (leydigome) chez un chien	19
<b>Figure 7</b> : Tumeur de la vulve chez la chienne	21
<b>Figure 8</b> : Sarcome de sticker chez la chienne	21
<b>Figure 9</b> : Ablation d'une tumeur de l'utérus chez une chienne	22
<b>Figure 10</b> : Ablation d'une tumeur de l'ovaire chez une chienne	23
<b>Figure 11</b> : Ablation d'une tumeur de l'intestin grêle chez un chien	24
<b>Figure 12</b> : Localisation de l'ostéosarcome appendiculaire chez le chien	25
<b>Figure 13</b> : Exemple des tumeurs cutanées dans différents localisation du corps chez le chien	27
<b>Figure 14</b> : Fiche commémorative destinée à l'enregistrement et suivi des cas de néoplasie reçus à la clinique de l'ISVB.	41
<b>Figure 15</b> : Chienne avec sarcome de Stiker: 1: avant le traitement, 2: Après la chimiothérapie	42
<b>Figure 16</b> : Chienne avec des néoplasies au niveau des lèvres buccales et au niveau des paupières.	42
<b>Figure 17</b> : Chienne avec des tumeurs mammaires: 1 :Localisation des tumeurs mammaires, 2: traitement chirurgical des tumeurs mammaires.	42
<b>Figure 18</b> : Répartition des incidences des tumeurs en fonction de la race (%)	44
<b>Figure 19</b> : Répartition des incidences des tumeurs en fonction de l'âge (%)	45
<b>Figure 20</b> : Répartition des incidences des tumeurs en fonction du sexe (%)	45
<b>Figure 21</b> : Répartition des incidences tumeurs en fonction de leur nature ( %)	46
<b>Figure 22</b> : Répartition des incidences en fonctions des organes (%)	47
<b>Figure 23</b> : Répartition de la nature des tumeurs en fonction de la race (%)	48
<b>Figure 24</b> : Répartition de la nature des tumeur en fonction de l'age (%)	49
<b>Figure 25</b> : Répartition de la nature des tumeur en fonction de l'organe (%)	49





## Liste des abréviations

**ADN** : Acide désoxyribonucléique

**BCG** : vaccin bilié de Calmette et Guérin

**B-TGF** : Transforming endothelial growth factor

**CM** : centimètre

**EGF** : Epidermal growth factor

**ER** : œstrogène

**EX** : Exemple

**FGF** : fibroblast growth factor

**G** : gramme

**GTPase** : protéine G transducteurs

**HES** : Hemeteine eosine sefran

**ICC** : intestin/ colon/ caecum

**IgA** : Immunoglobuline A

**IgG** : Immunoglobuline G

**IL2** : Interleukine

**IM** : intramusculaire

**IRM** : Imagerie par résonance magnétique

**ISVB** : Institut des sciences vétérinaires Blida

**IV** : intraveineuse

**KIT** : Stem cell factor receptor

**M<sup>2</sup>** : metre carre

**Mg** : milli gramme

**MM** : milli mètre

**P** : Page

**P53** : protéine 53

**PDGF** : platelet derived growth factor

**PO** : Per os

**PR** : progestérone

**VEGF** : Vasculer endothelial growth factor

**TDM** : Tomodensitométrie

° : Degré

% : Pourcentage



## Introduction

Une tumeur chez le chien, encore appelée néoplasie, désigne l'apparition d'une nouvelle formation tissulaire au sein d'un tissu normal. Ce nouveau tissu, formant une excroissance, apparaît suite à un dérèglement de la multiplication cellulaire (Laurence D L, 2017).

Les affections tumorales des carnivores demeurent parmi les premières causes de demande d'euthanasie. En fait, les tumeurs ont généralement un mauvais pronostic surtout lorsqu'elles sont diagnostiquées tardivement (Robane, 2009).

En Algérie, les phénomènes néoplasiques sont de plus en plus fréquents en médecine du chien (NailiDouaouda, 2018). Néanmoins, peu de données chiffrées est disponible. Dès lors notre travail se propose de mener une étude descriptive des phénomènes néoplasiques chez le chien dans l'optique de dévoiler les aspects épidémiologique et diagnostique de ces affections.

Notre travail est organisé en deux parties, bibliographique, composée de trois chapitres, et expérimentale. Nous présentons dans le premier chapitre de la partie bibliographique des généralités sur les tumeurs (définitions, facteurs cancérigènes, physiopathologie). Le deuxième chapitre se concentre sur l'aspect clinique des néoformations (localisations, symptômes et traitement), tandis que le troisième chapitre est consacré à l'aspect épidémiologique.

Dans la partie expérimentale, nous faisons une présentation de cas des chiens admis en clinique pour un néoplasie.



## **Partie bibliographique**

# CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LES NEOPLASIES

## 1.1. Définition des tumeurs :

Le terme tumeur désignait autrefois, toute augmentation de volume localisée déformant un organe ou une partie du corps telles que :

- des collections liquidiennes collectées dans une cavité préformée.
- des tuméfactions d'origine inflammatoire.
- des hypertrophies tissulaires d'origine dystrophique (goitre).
- des lésions liées à des désordres d'origine embryologique (dysembryoplasie).

La définition actuelle est plus restrictive et repose sur la notion d'homéostasie des tissus (Chaher et Terki, SD).

## 1.2. Définition du néoplasie :

Le néoplasie se définit comme une augmentation de volume d'un tissu ou d'un organe due à la prolifération anormale de ces cellules.

Elle peut être visible et palpables lorsqu'elle se développe sur un tissu superficiel (peau, mamelles, cavités buccales), ou n'être visible qu'avec le recours aux moyens d'imagerie si elle se développe en profondeur sur un organe ou un tissu interne (reins, poumons, vessie, vaisseaux sanguins) (Guylaine, 2018).

## 1.3. Types des tumeurs :

On distingue deux types de tumeurs :

### 1.3.1. Tumeurs bénignes :

Les tumeurs bénignes sont circonscrites et localisées dans un organe. Elles n'envahissent pas l'organisme tout entier car elles ne forment pas de métastases (elles ne sont pas cancéreuses). La plupart du temps, elles refoulent les tissus voisins de par leur volume, sans les envahir.

Cependant, selon leur localisation, elles peuvent être parfois gênantes ou douloureuses, ou avoir des conséquences graves si elles sont compressives ou obstructives de la lumière d'un

organe (tumeurs du cerveau ou du cœur). On peut citer quelques exemples de tumeurs bénignes rencontrées chez le chien :

- Lipome : tumeur sous cutanées contenant des cellules graisseuses.
- Histiocytome : tumeur cutanée.
- Tumeurs des glandes sébacées.
- Ostéome : tumeur osseuse bénigne.
- Fibrome.
- Verrue (Guylaine, 2018).

### **1.3.2. Tumeurs malignes :**

Les tumeurs malignes sont cancéreuses. Elles sont constituées de cellules qui se multiplient de façon anarchique et sont capables de se disséminer dans l'organisme tout entier. Les tumeurs malignes, on fait la distinction entre les tumeurs primaires nées au niveau même d'un organe ou d'un tissu et les tumeurs secondaires formées par la migration dans la circulation sanguines des cellules tumorales issues de la tumeur primaire. Les tumeurs secondaires correspondent aux métastases du cancer. On peut citer quelques exemples de tumeurs malignes rencontrées chez le chien :

- Mastocytome : tumeur cancéreuse de la peau ou des intestins.
- Carcinome épidermoïde : cancer pouvant toucher l'appareil respiratoire, la peau, les doigts.
- Lymphome : tumeur maligne du système lymphatique.
- Sertolinomes et séminomes : tumeurs testiculaires.
- Hémangiosarcome : tumeur cancéreuse pouvant toucher plusieurs organes et qui se développe à partir de cellules vasculaires.
- Insulinome : tumeur des cellules du pancréas responsables de la sécrétion de l'insuline.
- Ostéosarcome : tumeur des os longs.
- Chondrosarcome : tumeur osseuse qui se développe à partir de cellules du cartilage (Guylaine, 2018).

**Tableau 1** : comparaison des tumeurs bénignes et malignes (Kusewitt et Rush, 2007).

<b>Critères</b>	<b>Tumeurs bénignes</b>	<b>Tumeurs malignes</b>
<b>Différentiation cellulaire</b>	- Les cellules semblent bien différenciées - Organisation similaire à celle du tissu d'origine - Peu ou pas d'anaplasie	- Manque de différenciation fréquent - Structure souvent atypique - Degré variable d'anaplasie
<b>Vitesse de croissance</b>	- Extension lente et progressive - Peu d'images de mitose - Images de mitose d'apparence normale	- Croissance lente à rapide ; taux de croissance erratique - Images de mitose souvent nombreuses - Parfois Images anormales de mitose
<b>Invasion locale</b>	- Pas d'invasion - Croissance cohésive - Présence fréquente d'une capsule	- Invasion locale - Croissance infiltrante - Généralement pas de capsule
<b>Métastases</b>	- Pas de métastases	- Métastases fréquentes (critères définitif de malignité)

## 1.4. Classification des tumeurs :

### 1.4.1. Tumeurs épithéliales :

**Tableau 2** : classification des tumeurs épithéliales (Chaher et Terki, SD).

<b>Tissu d'origine</b>	<b>Tumeur bénigne</b>	<b>Tumeur maligne</b>
Epithélium malpighien	Papillome malpighien	Carcinome épidermoïde
Epithélium urothélial	Papillome urothélial	Carcinome urothélial
Epithélium glandulaire	Adénome	Adénocarcinome

### 1.4.2. Tumeurs conjonctives :

**Tableau 3** : classification des tumeurs conjonctives (Chaher et Terki, SD)

<b>Cellules ou tissu d'origine</b>	<b>Tumeur bénigne</b>	<b>Tumeur maligne</b>
Fibroblastes	Fibrome	Fibrosarcome
Cellules musculaires lisses	Léiomyome	Léiomyosarcome
Cellules musculaires striées	Rhabdomyome	Rhabdomyosarcome
Adipocytes	Lipome	Liposarcome
Cellules épithéliales	Angiome	Angiosarcome
Cellules cartilagineuses	Chondrome	Chondrosarcome
Cellules osseuses	Ostéome	Ostéosarcome



### 1.4.3. Tumeurs hématopoïétiques :

**Tableau 4** : classification des tumeurs hématopoïétiques (Chaher et Terki, SD).

Cellules ou tissu d'origine	Tumeur bénigne	Tumeur maligne
Lymphocytes	/	Syndrome lympho-prolifératifs, lymphomes non Hodgkiniens
Myéloïdes	/	Syndrome Myéloprolifératifs

### 1.4.4. Tumeurs du tissu germinale et des annexes embryonnaires :

**Tableau 5**:classification des tumeurs du tissu germinale et des annexes embryonnaires (Chaher et Terki, SD)

Cellules ou tissu d'origine	Tumeur bénigne	Tumeur maligne
Gonies	/	Séminome
Sac vitellin	/	Mésotéliome malin
Disque embryonnaire	/	Carcinome embryonnaire
Complexe (pluritissulaires)	Tératome mature	Tératome immature (malin)

### 1.4.5. Tumeurs du blastème embryonnaire :

**Tableau 6** : classification des tumeurs du blastème embryonnaire (Chaher et Terki, SD)

Cellules ou organe d'origine	Tumeur bénigne	Tumeur maligne
Nerveux	/	Neuroblastome
Rénal	/	Néphroblastome
Hépatique	/	Hépatoblastome

### 1.4.6. Tumeurs d'autres tissus :

**Tableau 7** : classification des tumeurs d'autres tissus (Chaher et Terki, SD)

Cellules ou tissu d'origine	Tumeur bénigne	Tumeur maligne
Mélanocyte	Naevus -naevo cellulaire	Mélanome
Mésotélium	Mésotéliionsbénin	Mésotéliions malin
Tissu méningé	Méningome	/
Nerf périphérique	Schwannome	Tumeur maligne des gaines nerveuses
Cellules gliales	Astocytome	/

## 1.5. Définition du cancer :

Il résulte d'une instabilité génétique et d'une sommation de la mutation des gènes, appelée carcinogenèse à l'origine :

- D'une prolifération incontrôlée et continue des cellules.
- D'une autosuffisance en facteur de croissance.
- D'une diminution de sensibilité aux facteurs inhibiteurs de croissance.
- D'une capacité à échapper à l'apoptose et système immunitaire.
- D'une capacité à stimuler la néo-angiogenèse.
- De l'acquisition d'un caractère invasif et de métastaser (Argyle et Khanna, 2013).

## **1.6. Oncogènes :**

Les oncogènes sont le support génétique de la carcinogénèse. Il s'agit de gènes responsables de l'acquisition des caractères tumoraux par les cellules (Argyle et Khanna, 2013). On distingue :

### **1.6.1. Oncogènes viraux :**

Les premiers à avoir été mis en évidence par l'implication des virus dans l'apparition de néoplasie.

### **1.6.2. Oncogènes cellulaires :**

Aussi appelés proto-oncogènes ; ceux sont des gènes présents naturellement au sein du génome et interviennent dans le cycle cellulaire et de prolifération. Ils n'induisent pas de tumeurs à l'état natif, mais ils peuvent conduire à l'apparition de néoplasies lorsqu'ils sont altérés.

Les oncogènes sont donc activés par des phénomènes de mutation, d'amplification, de translocation ou d'insertion virale. L'effet « stimulateur » des proto-oncogènes est équilibré par l'effet « inhibiteur » des gènes suppresseurs de tumeurs qui Ces gènes régulent le cycle cellulaire, limitant ainsi la prolifération des cellules (Morrison, 2002 a).

**Tableau 8:** exemples de proto-oncogènes (Argyle etKhanna, 2013).

Oncogènes	Exemples
Facteurs de croissances	Platelet-derived growth factor (PDGF), Epidermal growth factor (EGF), Fibroblast growth factor (FGF), Vascular endothelial growth factor (VEGF), Transforming growth factor –b (TGF-B), Interleukin 2 (IL-2).
Récepteurs des facteurs de croissance	PDGF-R, VEGF-R, TGFB-R IL-2R. Stem cell Factor Receptor (C-KIT). Molécules d’adhésion intercellulaire. Récepteur aux immunoglobulines.
Protéines kinases	Tyrosines Kinases, Serine-thréonine Kinases.
Protéine G transducteurs	GTPases.
Protéines nucléaires	Facteurs de transcription (jun, fos, myb, myc)

### 1.6.3. Facteurs carcinogènes :

Certains facteurs peuvent faciliter le développement de certains cancers et voici les principaux :

#### 1.6.3.1. Antécédents familiaux et facteurs génétiques :

Les statistiques autour du cancer chez les chiens confirment l’idée que les facteurs à risque héréditaires jouent un rôle important dans l’apparition du cancer. On comprend notamment que certains races semblent plus exposées au risque de développer certains types de cancers. Les races pures présentent particulièrement un risque accru par rapport aux croisés.

Par exemples, les Golden Retrievers, les Boxers et les Bouvier Bernois (Bernese Mountain Dog) sont généralement plus susceptibles de développer un cancer que les autres races. Ceci suggère que certaines caractéristiques génétiques contribuent aux taux plus élevés de cancers chez ces races.

#### 1.6.3.2. Facteurs environnementaux :

Etant donné que les chiens vivent dans le même environnement que leurs propriétaires, ils sont exposés à de nombreux dangers environnementaux identifiés comme facteurs à risque pour l’Homme. Les agents cancérigènes connus pouvant contribué directement au développement du cancer chez les chiens comprennent :

- **Les rayons ultraviolets** résultants d’une longue exposition au soleil.
- **Certains herbicides, insecticides et pesticides** couramment utilisés en agriculture.
- **La pollution de l’air** élevée dans de nombreuses zones urbaines.
- **Le nickel, l’uranium, le benzène, le chlorure de vinyle, le cadmium et l’amiante** sont également des substances couramment identifiées comme cancérigènes (Audrey, 2019).

### **1.6.3.3. Age**

Le cancer survient plus fréquemment chez les chiens âgés bien que nous ne connaissions pas les causes exactes. C'est probablement dû à l'affaiblissement du système immunitaire. Lié au vieillissement, il joue un rôle dans la capacité de l'organisme à contrôler les cellules mutées qui pourraient devenir malignes.

Comme les cellules saines se divisent et se reproduisent continuellement, les spécialistes du cancer vétérinaire supposent qu'à mesure que l'animal vieillit, il est de plus en plus probable qu'une cellule se divise de manière incorrecte et génère une « erreur » qui pourrait entraîner une mutation. Une telle mutation pourrait à son tour conduire au cancer.

Ainsi, la relation observée entre le vieillissement et le cancer a de multiples raisons. On observe d'ailleurs que le cancer canin est la principale cause de décès chez les chiens de 10 ans et plus (Audrey, 2019).

### **1.6.3.4. Médicaments à potentiel cancérigène :**

- Chimiothérapie anticancéreuse.
- Hormones.
- Traitements immunosuppresseurs (Rosine, 2008).

## **1.7. Carcinogénèse :**

La majeure partie des néoplasies se développe selon un processus de carcinogénèse à plusieurs étapes. Cette théorie est basée sur le fait qu'il faut, au moins, deux mutations avant l'induction du phénotype malin. Il y a 3 étapes de base impliquées dans la carcinogénèse et qui permettent de générer une cellule cancéreuse à partir d'une cellule normale (London et Vail, 1996 ; Argyle et Khanna, 2007).

### **1.7.1. Initiation :**

L'étape d'initiation est une étape rapide qui affecte le matériel génétique de la cellule. Des agents initiateurs (carcinogènes) induisent des changements permanents et irréversibles dans l'ADN d'une cellule (London et Vail, 1996 ; Argyle et Khanna, 2007).

Ces cellules sont morphologiquement normales et peuvent rester quiescentes pendant des années. Cependant, elles contiennent des mutations qui leur apportent un potentiel de croissance supérieur. Par exemple, une cellule initiée peut répondre plus fortement aux signaux

mitotiques ou être plus résistante aux signaux d'apoptose que ses voisines (Kusewitt et Rush, 2007).

### **1.7.2. Promotion :**

Si, à l'issue de l'initiation, la cellule ne répare pas ses dommages cellulaires, des facteurs de promotion peuvent engager la cellule dans le processus de carcinogénèse. La promotion tumorale peut être causée par le même agent que l'agent initiateur ou par des promoteurs de croissance normaux ou des hormones (Argyle et Khanna, 2007).

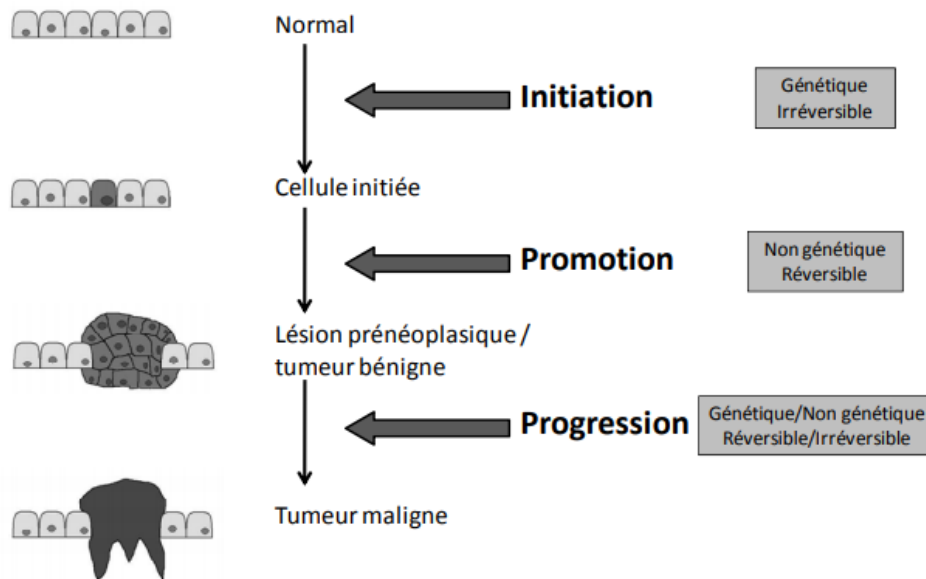
L'action de l'agent promoteur est réversible jusqu'à l'apparition de la première cellule autonome tumorale. Ces agents peuvent induire des changements de morphologie, d'index mitotique ou de degré de différenciation cellulaire mais n'altèrent pas le génome à proprement parler (London et Vail, 1996). En général, les agents promoteurs ne sont pas muta géniques. Cependant, ils altèrent l'expression de gènes, dans les cellules initiées et non initiées, et peuvent créer, ainsi, un environnement dans lequel les cellules initiées ont une croissance favorisée (Kusewitt et Rush, 2007).

En d'autres termes, la promotion sert à augmenter la population cellulaire initiale et modifie son phénotype afin d'augmenter la probabilité qu'une autre modification génomique irréversible se produise (London et Vail, 1996).

### **1.7.3. progression :**

Les agents de progression sont capables de convertir une cellule qui a été initiée, ou une cellule en phase de promotion, en une cellule exprimant un phénotype malin capable de se développer en un néoplasme. Ces agents induisent des altérations du génome, affectant le taux de croissance, les propriétés d'invasion et les capacités à métastaser (Kusewitt et Rush, 2007).

Plus simplement, pour qu'une tumeur apparaisse, le génome doit être altéré, de manière irréversible, au moins deux fois. La phase de promotion augmente la probabilité qu'une cellule altérée une fois (initiation) soit altérée une seconde fois (progression) (London et Vail, 1996).



**Figure 1** : illustration du développement tumoral (Kusewitt et Rush, 2007).

#### 1.7.4. Croissance tumorale :

Le temps nécessaire à une tumeur pour devenir détectable est appelé période latente. La masse détectable la plus petite fait environ 1 cm de diamètre et contient  $10^9$  cellules. Pour qu'une unique cellule transformée forme une tumeur de cette taille elle doit subir environ 30 cycles cellulaires, sous condition que toutes les cellules filles soient viables et puissent se diviser. Il faut donc, pour la plupart des tumeurs, plusieurs années de développement pour devenir détectables. Cependant, à partir du moment où elles sont cliniquement détectables, les tumeurs peuvent sembler grossir très vite. Ceci s'explique par le fait qu'il faut seulement 10 cycles cellulaires pour transformer une tumeur de 1 g en une tumeur de 1 kg. En général, la croissance dépend - et de manière imprévisible - de l'apport sanguin, des effets des facteurs de croissance extrinsèques tels que les hormones, de l'efficacité de la réponse immunitaire, et de l'émergence de sous populations de cellules particulièrement agressives (Argyle et Khanna, 2007).

#### 1.8. Altérations fonctionnelles :

Les cellules cancéreuses ont acquis des erreurs dans leurs circuits de régulation qui permettent le contrôle de la prolifération cellulaire et l'homéostasie. Il a été suggéré que la grande variété de génotypes de cancers est le résultat de, seulement, six types d'altérations dans la physiologie cellulaire qui, ensemble, commandent la croissance tumorale. Ces altérations sont : croissance autonome, insensibilité aux signaux inhibiteurs de croissance, évasion de la mort

programmée, potentiel de réplication illimité, instabilité génomique, angiogenèse et, enfin, invasion tissulaire et métastase (Argyle et Khanna, 2007 ; Kusewitt et Rush, 2007).

## CHAPITRE 2 : ASPECT CLINIQUE DES NEOPLASIES

### 2.1. Localisation

#### 2.1.1. Tumeurs buccales

Les traitements locaux (chirurgie et radiothérapie) sont les piliers de la prise en charge thérapeutique. En raison des spécificités anatomiques de la cavité oropharyngée, l'efficacité du seul traitement chirurgical est limitée lorsque de larges marges chirurgicales ne peuvent être obtenues, ou lorsque la morbidité associée n'est pas acceptable. Les récurrences locales sont fréquentes en cas de marges incomplètes.

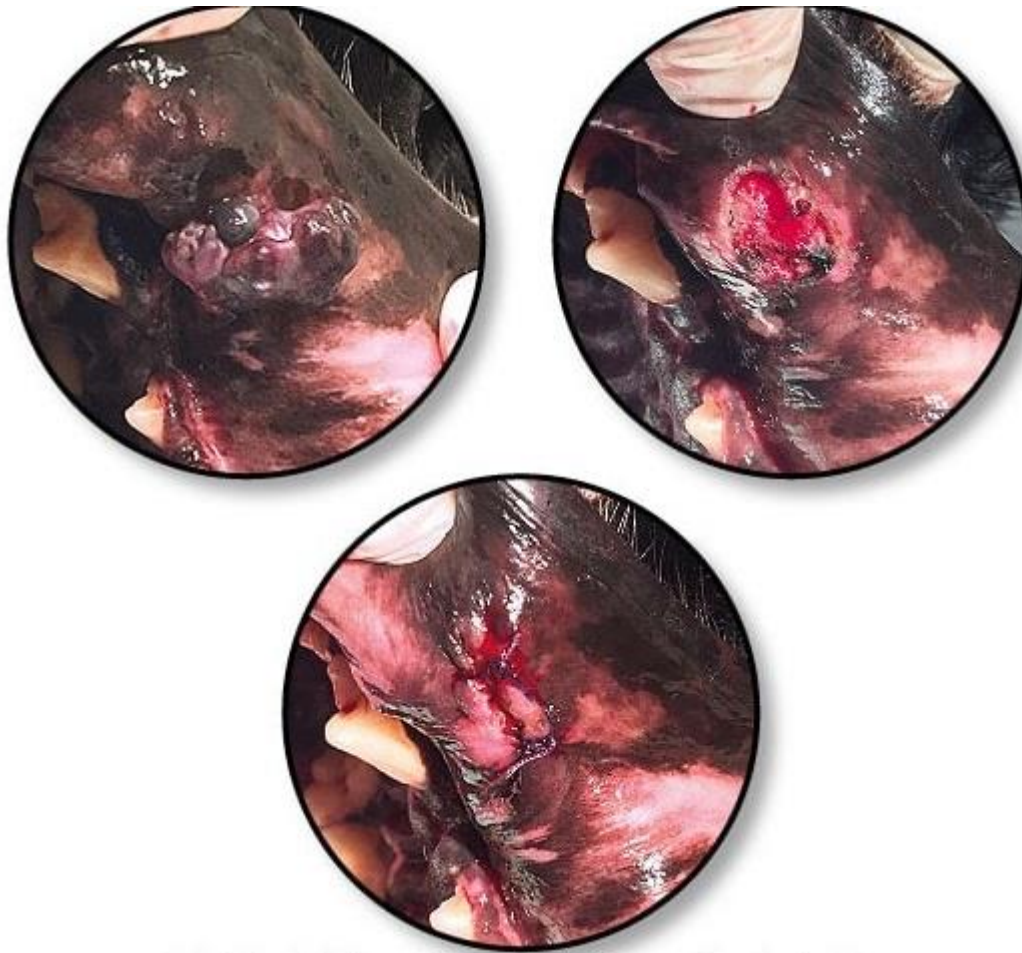
Dans certains cas, lorsque la tumeur est considérée comme non opérable, ou en présence d'une maladie métastatique avancée ou d'autres problèmes sous-jacents importants (maladies intercurrentes), la radiothérapie ou la chimiothérapie peuvent également être considérées comme des options de traitement palliatif. Dans le cas de lésions précoces et, selon la nature tumorale, une radiothérapie définitive peut également parfois avoir un objectif curatif (Jérôme et Franck ,2016).

Les tumeurs de la cavité buccale les plus fréquemment rencontrées sont :

##### 2.1.1.1.Mélanomes malins (OMM)

Les OMM sont fréquents chez les chiens âgés et de petite taille. Ils se développent rapidement et les tumeurs sont localement agressives et métastasent fréquemment. Les métastases (généralement aux nœuds lymphatiques loco-régionaux et aux poumons) sont rapportées dans plus de 50% des cas au moment du diagnostic, et jusqu'à 80%des cas lors du décès de l'animal. Les OMM sont amélanotiques (ou achromiques) dans un tiers des cas, et ne peuvent donc pas être exclus dans le cas d'une masse orale non pigmentée (Jérôme et Franck ,2016).





**Figure 2** : ablation chirurgicale d'un mélanome malin chez un Labrador de 12 ans (Laurence D L, 2017).

### **2.1.1.2.Carcinomes épidermoïdes (SCC)**

Chez le chien, les SCC sont des tumeurs localement agressives. Globalement, le taux métastatique est d'environ 20%, mais il existe un risque croissant des localisations rostrales aux localisations plus caudales au sein de la cavité buccale. Lorsqu'il est présent, l'os sous-jacent est souvent envahi (comme observé radiologiquement dans 77% des cas) et doit être réséqué en bloc avec la tumeur (maxillectomie, mandibulectomie).

Les SCC amygdaliens ont un comportement différent et beaucoup plus agressif. On estime que 90% des SCC amygdaliens ont déjà métastasé au moment du diagnostic, bien que des preuves manifestes de la maladie métastatique se trouvent dans seulement 10-20% des cas lors de la présentation. Plus généralement, les SCC rostraux ont un bien meilleur pronostic que ceux situés dans la partie caudale de la bouche (base de la langue, amygdales, pharynx) (Jérôme et Franck ,2016).



**Figure 3:** carcinome épidermoïde de la gencive supérieure chez un Labrador de 14 ans (Laurence D L, 2017).

### **2.1.1.3. Fibrosarcomes (FSA)**

Ces tumeurs sont localement agressives, mais métastasent rarement (10 à 35% des cas) ou tardivement dans l'évolution de la maladie. Dans de nombreux cas chez le chien, souvent lorsque la tumeur est située en région du maxillaire ou du palais dur, il y a une différence entre le grade histologique de la tumeur annoncée par le pathologiste, et son comportement clinique. Ces tumeurs peuvent sembler peu agressives (fibrosarcome de bas grade) ou même bénignes (fibrome) histologiquement. Cependant, elles se comportent cliniquement comme un fibrosarcome de haut grade: elles sont localement agressives et métastasent dans 10 à 20% des cas. Par conséquent, quelles que soient leurs caractéristiques histologiques, les fibromes oraux canins requièrent un traitement agressif au même titre que les FSA (Jérôme et Franck ,2016).

### **2.1.1.4. Epulis et tumeurs odontogènes**

Le terme épulis est non spécifique, descriptif d'un gonflement localisé de la gencive.

La plupart des épulis chez le chien sont des tumeurs odontogènes dont la classification récente repose sur l'origine des cellules néoplasiques. Les tumeurs sont ainsi différenciées comme ayant une origine épithéliale, mésenchymateuse, ou mixte.

La principale tumeur odontogène provenant des tissus mésenchymateux est l'épulis fibromateuse dont l'origine est le ligament parodontal chez le chien. Il est également appelé «fibrome odontogène périphérique» ou «épulis fibromateux/ossifiant». Il s'agit d'une lésion bénigne à croissance lente constituée par une prolifération de tissus fibreux contenant de

l'épithélium odontogène. Il peut contenir diverses quantités d'os, ostéoïde, dentinoïde, et peut donc apparaître entartré (ossifiant).

Les odontomes consistent en l'accumulation de composants dentaires complètement différenciés, soit sans organisation (odontomes complexes), ou la formation de structures semblables à des dents appelées denticules (odontomes composés) (Jérôme et Franck ,2016).



**Figure 4** : épulis de la mâchoire supérieure chez un Boxer (Laurence D L, 2017).

### **2.1.2.Tumeurs mammaires**

Les tumeurs mammaires sont depuis longtemps, et le restent aujourd'hui, la première cause de métastase chez les femelles, surtout âgées. Ainsi, on estime qu'une tumeur sur 2 chez la chienne est une tumeur mammaire. Le développement de la stérilisation précoce a cependant permis de diminuer la prévalence de cette maladie.

Le tissu mammaire se développe de manière normale pendant les chaleurs et en fin de gestation pour se préparer à une lactation de gestation ou de pseudo-gestation. L'aspect irrégulier du tissu dans ces moments hormonaux clés peut inquiéter les propriétaires qui sollicitent alors une consultation. Les masses mammaires peuvent également être dues à des développements anormaux du tissu : il s'agit alors de dysplasie ou d'hyperplasies. De même, même si elles sont rares, les mammites sont possibles chez la chienne surtout quand elle allaite

une portée. L'infection peut alors aller jusqu'à la formation d'un abcès ouvert ou fermé. Enfin, il faut faire attention de ne pas confondre une hernie inguinale ou un classique nodule cutané avec une tumeur mammaire.

En revanche, il est prouvé qu'une chienne qui a fait des lactations de pseudo-gestation répétées aura plus de risque d'avoir des tumeurs mammaires, qu'elles apparaîtront plus tôt, et qu'elle seront plus souvent cancéreuses. Même si ce phénomène est un fonctionnement hormonal normal, utile quand les chiennes vivaient en meute, il se révèle délétère à long terme.

La contraception hormonale, longtemps utilisée dans quelque pays, est suspectée de multiplier par 2 le risque de tumeur mammaire.



**Figure 5** : tumeurs mammaires chez la chienne (Laurence D L, 2017).

### **2.1.3. Myélome multiple**

Le myélome multiple, également dénommé «maladie de Kahler», est la cause la plus fréquente de gammopathie monoclonale chez le chien. Le myélome multiple se définit comme une tumeur plasmocytaire de localisation primitive médullaire osseuse mais qui peut s'étendre à d'autres organes (foie, rate, nœuds lymphatiques). Il est associé à la production d'une immunoglobuline monoclonale entière, le plus souvent une IgA ou une IgG, ou d'un fragment de celle-ci (Caroline, 2009).

## 2.1.4. Tumeurs de l'appareil génital

### 2.1.4.1. Tumeurs des testicules

Les trois types majeurs de tumeurs testiculaires primitives chez le chien proviennent des cellules de Sertoli : Sertolinomes, des cellules de Leydig : tumeurs interstitielles dites Leydigomes, et de l'épithélium germinal spermatique : Séminomes ; dont les proportions sont variables. Selon les études, la localisation est rapportée pour être bilatérale dans plus de 45% des cas. Les tumeurs testiculaires, en général semblent avoir un faible potentiel métastatique.

Les tumeurs testiculaires surviennent sur des animaux âgés dont l'âge moyen est de 10,2 ans, ainsi qu'une augmentation de l'incidence des tumeurs malignes avec l'âge. De nombreuses races présentant un risque augmenté ont été citées mais seuls le Boxer et le Shetland sont cités de manière récurrente.

Evidemment, les tumeurs testiculaires surviennent chez des animaux non stérilisés. Enfin, la cryptorchidie est un facteur de risque reconnu des tumeurs testiculaires (Bouziani, 2019).



**Figure 6:** tumeur du testicule droit (leydigome) chez un chien (Laurence D L, 2017).

### 2.1.4.2. Tumeurs du scrotum

Les tumeurs du scrotum sont le plus souvent malignes chez le chien. C'est une tumeur grave : elle peut se propager à d'autres parties du corps et développer des métastases, et engager le pronostic vital du chien. Les principales tumeurs du scrotum chez le chien sont :

- Le carcinome : une tumeur qui se développe à partir d'un tissu épithélial (peau, muqueuse).

- Le mélanome : une tumeur des mélanocytes.
- Le mastocytome : une tumeur des mastocyte, cellules du system immunitaire présentes dans le tissu conjonctif (Bouziani, 2019).

#### **2.1.4.3. Tumeur du pénis et du fourreau**

La tumeur du pénis et du fourreau est souvent cancéreuse chez le chien. Les principales tumeurs du pénis chez le chien sont :

- Le sarcome de Sticker : une tumeur vénérienne transmissible.
- Le lymphome : une tumeur du system lymphatique (Bouziani, 2019).

#### **2.1.4.4 Tumeur de la prostate**

Le chien est le seul animal sujet spontané à l'adénocarcinome prostatique.

Chez le chien, le cancer de la prostate est une affection rare. Ceci est montré par l'incidence très faible de cette maladie en pratique vétérinaire courante. Sa prévalence, parmi les affections prostatique, varie selon les auteurs. On observe une prévalence de 7%, sans que les tranches d'âge soient précisées.

Contrairement aux autres affections prostatiques, les tumeurs prostatiques touchent à la fois les chiens entiers et les chiens castrés (Bouziani, 2019).

#### **2.1.4.5. Tumeur de la vulve et du vestibule**

Les tumeurs de la vulve et du vestibule sont essentiellement :

- Le fibrome : une tumeur qui prend naissance aux tissus fibreux et musculaire.
- Le lipome : une tumeur qui prend naissance au tissu graisseux.
- Le léiomyome : une tumeur du tissu musculaire lisse (Bouziani, 2019).



**Figure 7:** tumeur de la vulve chez une chienne (Laurence D L, 2017).

#### **2.1.4.6. Tumeur du vagin**

Les tumeurs vaginales sont des affections assez rares dans l'espèce canine (2-3% des tumeurs chez le chien). Elles touchent principalement les femelles non stérilisées âgées de plus de 8 ans. Différentes études rapportent que ces tumeurs sont entre 73 et 94 % des tumeurs bénignes et pédiculées. Les formes non pédiculées sont plus rares. Les tumeurs bénignes du vagin sont essentiellement : le fibrome et le léiomyome (Bouziani, 2019).



**Figure 8 :**sarcome de sticker chez une chienne (Laurence D L, 2017).

#### 2.1.4.7. Tumeur de l'utérus

Les tumeurs utérines sont plutôt rares et représentent 0,3 à 0,4% de l'ensemble des tumeurs de la chienne et surviennent principalement chez des animaux d'âge moyen à avancé. Elles peuvent provenir de deux origines :

- Epithéliale : adénome, adénocarcinome.
- Mésenchymateuse : léiomyome, léiomyosarcome, fibrome, lipome.

Les léiomyomes sont des tumeurs utérines plus fréquentes chez la chienne. Elles sont généralement bénignes, non invasives et de croissance lente chez la chienne (Bouziani, 2019).



**Figure 9:** ablation d'une tumeur de l'utérus chez une chienne (Laurence D L, 2017).

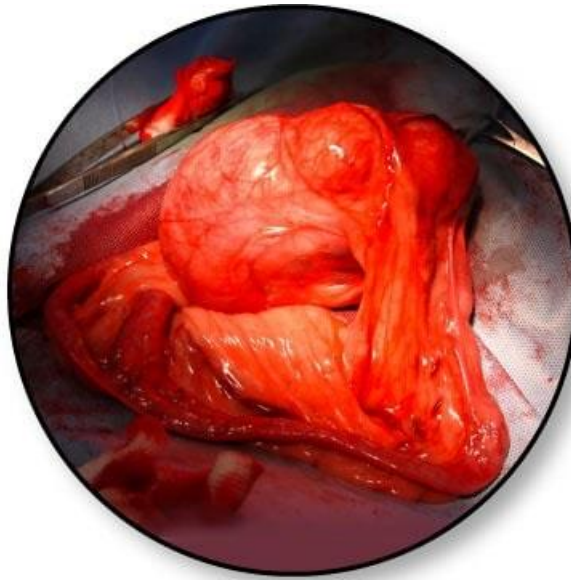
#### 2.1.4.8. Tumeur de l'ovaire

On distingue 3 types de tumeurs ovariennes primitives :

- Tumeurs Epithéliale : adénome, adénocarcinome.
- Tumeurs stromales : de la granulosa, thécomes, lutéomes, sertolinomes.
- Tumeurs des cellules germinales : dysgerminomes, tératomes, tératocarcinomes.

Les animaux touchés sont généralement âgés : l'âge moyen des animaux touchés varie de 8,5 à plus de 10 ans chez la chienne. Pour des raisons évidentes, ces tumeurs ne sont présentes que chez des chiennes n'ayant pas subi de gonadectomie (Bouziani, 2019).





**Figure 10:** ablation d'une tumeur de l'ovaire chez une chienne (Laurence D L, 2017).

### **2.1.5. Tumeurs du cerveau**

Les tumeurs du cerveau peuvent se développer à partir des cellules du cerveau (tumeur cérébrale primaire) qui ont commencé à croître de façon incontrôlable ou être le résultat de la propagation d'une tumeur qui s'est développée ailleurs dans le corps (métastases ou tumeur secondaire).

Les tumeurs cérébrales primaires comprennent des tumeurs provenant des cellules formant le revêtement de la surface du cerveau (méningiome), des cellules du parenchyme cérébral lui-même (tumeurs gliales) et la paroi de ventricule ou du plexus choroïde (épendymome ou du plexus choroïde), représentent respectivement environ 50, 35 et 7% des cancers primaires chez le chien.

Les dernières études s'accordent pour dire qu'environ 50% des tumeurs au cerveau sont des tumeurs secondaires, provenant respectivement de 35% d'hémangiosarcomes, 19% de lymphomes, 19% de carcinomes, 11% de tumeurs pituitaires et 16% d'autres tumeurs (Dominique P, 2020).

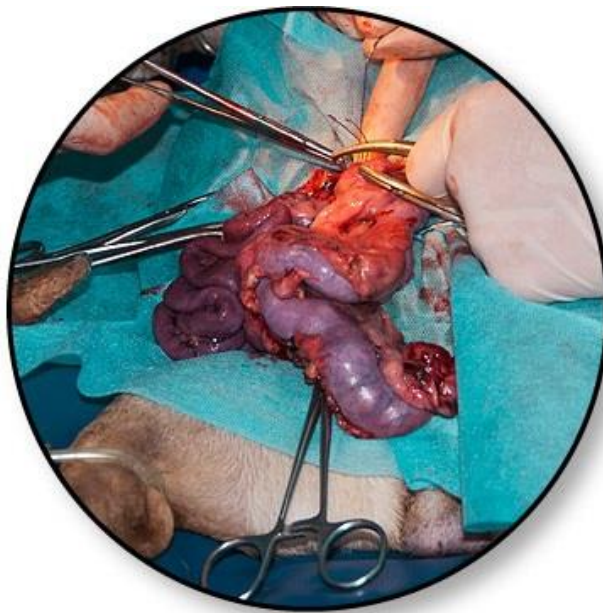
### **2.1.6. Tumeurs stromales gastro-intestinales -GIST-**

Les GIST sont des tumeurs mésenchymateuses de la paroi digestive. Les études sont en progrès majeurs en médecine humaine dans la compréhension de la pathogénie de ces tumeurs et dans les implications diagnostiques et thérapeutiques, mais peu connues et sous diagnostiquées en médecine vétérinaire.

Les tumeurs primitives se localisent dans : colon et caecum (47,5%),intestin grêle (28,5%), estomac (19%), mésentère (5%). Les métastases se localisent principalement dans : les voies hématogènes, foie, rate, péritoine et mésentère.

Leurs caractéristiques macroscopiques sont :

- Tumeurs isolées.
- A partir de la musculature du tube digestif (ICC).
- Bien délimitées.
- Ulcération et péritonite rares (Edouardet *al.*,2009).



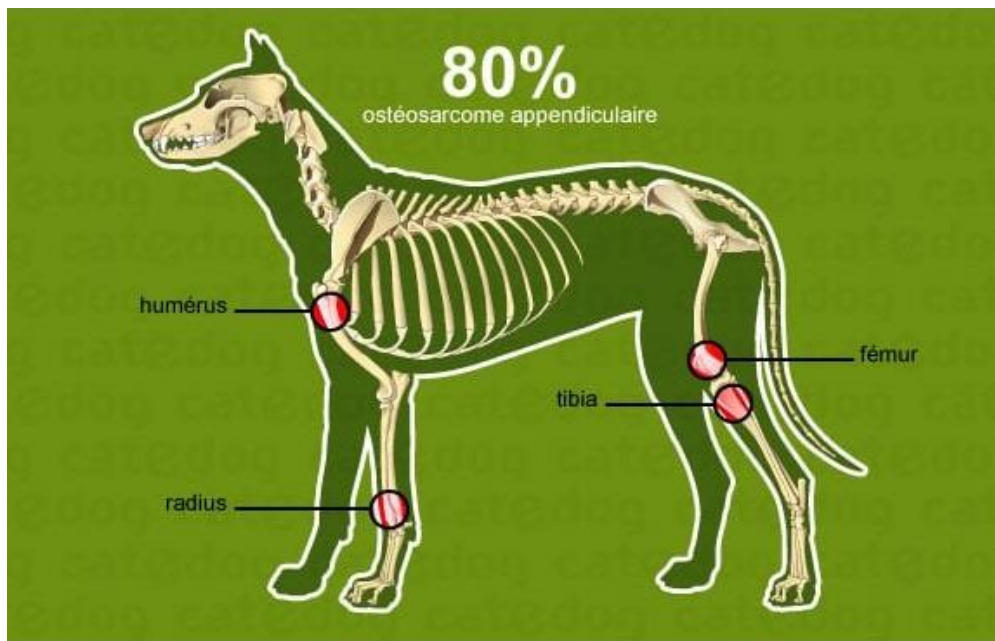
**Figure 11** : ablation d'une tumeur de l'intestin grêle chez un chien (Laurence D L, 2017).

## **2.1.7.Tumeurs de l'os**

### **2.1.7.1.Ostéosarcome**

C'est la plus fréquente tumeur de l'os chez le chien. On identifie 2 types de localisations :

- L'ostéosarcome axial : L'ostéosarcome est dit axial lorsqu'il atteint la tête ou la colonne vertébrale. Cette localisation concerne 20% des ostéosarcomes.
- L'ostéosarcome appendiculaire : L'ostéosarcome est dit appendiculaire lorsqu'il atteint les os longs comme le fémur, le radius, l'humérus et le tibia. Cette localisation est la plus rencontrée car elle concerne 80% des ostéosarcomes (Laurence D L, 2017).



**Figure 12** : localisation de l'ostéosarcome appendiculaire chez le chien (Laurence D L, 2017).

### 2.1.7.2. Chondrosarcome

Le chondrosarcome affecte plutôt les os plats (cornets nasaux et côtes) dans 60% des cas et il se développe à partir des cellules du cartilage. La tumeur touche essentiellement les cavités nasales mais aussi les côtes et les os pelviens (du bassin). Elle peut aussi se développer au niveau d'organes comme le tissu mammaire, le cœur, le larynx, la trachée et les poumons (Laurence D L, 2017).

### 2.1.7.3. Hémangiosarcome

L'hémangiosarcome est une tumeur se développe à partir des péricytes, des cellules appartient aux capillaires sanguins. L'hémangiosarcome métastase rapidement : le chien présente généralement des métastases dans les 6 mois qui suivent son diagnosti (Laurence D L, 2017).

### 2.1.7.4. Fibrosarcome

Le fibrosarcome est une tumeur se développant à partir de tissu fibreux. Les chiens de petit format sont prédisposés. Le fibrosarcome métastase principalement dans le cœur, la peau et d'autres os (Laurence D L, 2017).

### 2.1.8. Tumeurs cutanées

C'est au niveau de l'épiderme ou du derme que prennent naissance la plupart des tumeurs cutanées. Certaines races de chiens sont prédisposées à des tumeurs cutanées particulières : le Boxer pour le mastocytome et le Cocker Spaniel pour les tumeurs des glandes sébacées par exemple. Les chiens dont la peau est peu pigmentée ou la peau ventrale peu velue sont concernés par l'épithélioma spinocellulaire et l'hémangiosarcome par exemple (Laurence D L, 2017).

**Tableau 9** : tumeurs de la peau et des tissus sous-cutanés chez le chien (Laurence D L, 2017).

Tumeurs bénignes	Tumeurs malignes
<ul style="list-style-type: none"><li>• Les tumeurs des glandes sébacées</li><li>• Le lipome</li><li>• L'histiocytome</li><li>• L'épithélioma basocellulaire</li><li>• Le plasmocytome</li><li>• L'hémangiome</li><li>• La verrue (ou papillome)</li><li>• Le kyste sébacé</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Le mastocytome</li><li>• Le fibrosarcome</li><li>• Le mélanome cutané</li><li>• Le carcinome épidermoïde (ou épithélioma spinocellulaire)</li><li>• L'hémangiopéricytome</li><li>• L'hémangiosarcome cutané</li></ul>



**Figure 13** : exemples des tumeurs cutanées dans différentes localisations du corps chez le chien (Laurence D L, 2017).

## 2.2. Méthodes diagnostiques

### 2.2.1. Diagnostic clinique

Il repose sur les symptômes tels que les douleurs, saignement, troubles fonctionnels, déformation et tuméfaction, ou il est initié par une découverte fortuite.

### 2.2.2. Imagerie

Sont utilisés dans le diagnostic des tumeurs : la radiologie, l'échographie, TDM, IRM.

### 2.2.3. Etude anatomo-pathologique

Le diagnostic anatomo-pathologique des formations néoplasiques a pour but de préciser :

- la nature histologique de la tumeur,
- son agressivité potentielle,

- son pronostic,
- sa capacité à répondre à des traitements de plus en plus spécifiques.

### **2.2.3.1. Types de prélèvements**

#### **2.2.3.1.1. Prélèvements cytologiques**

Les prélèvements tels que : frottis de lésions cutanéomuqueuses, aspirations bronchiques, cytoponction d'organes profonds, sont les moins invasifs. Bien que les informations qu'ils apportent soient souvent incomplètes elles peuvent être rapidement obtenues, et sont souvent utiles pour déterminer le geste le plus approprié pour la suite de la démarche diagnostique (biopsie, chirurgie, chimiothérapie) (Mosnier *et al.*, 2005).

#### **2.2.3.1.2. Biopsies par voies endoscopiques**

Les biopsies sont assez peu invasives et permettent souvent un diagnostic. Le résultat est fiable et l'ensemble du traitement peut être fondé dessus (ex : typage d'une tumeur bronchique, gastrique ou colique) (Mosnier *et al.*, 2005).

#### **2.2.3.1.3. Biopsies d'organes profonds**

Les biopsies constituent une alternative pour les organes pleins (ex : nodule hépatique ou pancréatique) (Mosnier *et al.*, 2005).

#### **2.2.3.1.4. Prélèvements chirurgicaux**

Sont les plus invasifs. Il faut, toutefois, encore distinguer les prélèvements à visée uniquement diagnostique (qui peuvent être de petite taille, ex : biopsie ganglionnaire ou médiastinale) et les résections à but thérapeutique. Ce sont ces derniers prélèvements qui fourniront le plus d'informations (ex : le stade d'un adénocarcinome colique dans une iléo-colectomie) (Mosnier *et al.*, 2005).

### **2.2.3.2. Diagnostic morphologique**

Le diagnostic cytologique ou histologique nécessite de disposer d'échantillons de bonne qualité, représentatifs de la tumeur et n'ayant pas subi d'altérations pendant leur prélèvement ou leur transport (Mosnier *et al.*, 2005).

### **2.2.3.2.1. Examen des coupes histologiques colorées à l'HES**

Cet examen constitue la base du diagnostic anatomopathologique (typage histologique, grade, stade, limites). De nombreuses techniques complémentaires, morphologiques ou non, peuvent être utilisées pour confirmer ou préciser le diagnostic. D'autres colorations permettant la mise en évidence des particularités des cellules tumorales (ex : mucosécrétion avec le bleu alcian) ou du stroma (ex : trame réticulinique avec le Gordon-Sweet) sont souvent utiles au diagnostic (Mosnier *et al.*, 2005).

### **2.2.3.2.2. Immunohistochimie avec des anticorps mono-ou polyclonaux**

Il est fréquemment utilisé en pathologie tumorale. L'utilisation de combinaisons d'anticorps dont le choix est orienté par l'étude histologique permet de préciser, dans la plupart des cas, la nature des tumeurs peu différenciées et l'origine primitive des métastases.

Les anticorps permettent de déterminer la nature des filaments intermédiaires du cytosquelette des cellules.

Les marqueurs de surface sont aussi spécifiques des types cellulaires : antigène panleucocytaire (leucocytes), antigène épithélial de membrane (cellules épithéliales), Neural Cell Adhesion Molecule (NCAM) (cellules nerveuses et neuro-endocrines).

Les marqueurs cytoplasmiques correspondant à des produits de sécrétion ou des molécules fonctionnelles sont aussi exploitées : mucines (adénocarcinomes), chromogranine (cellules neuro-endocrines), HMB45 (mélanocytes) et thyroglobuline (thyroïde) (Mosnier *et al.*, 2005).

### **2.2.3.3. Diagnostic non morphologique**

Les techniques de biologie moléculaire ont une valeur diagnostique et pronostique dans certaines tumeurs malignes et peuvent également aider à dépister la maladie résiduelle après traitement ou à diagnostiquer une prédisposition héréditaire à développer un cancer.

Elles consistent à mettre en évidence les anomalies et l'instabilité génétiques ainsi que les mutations (Mosnier *et al.*, 2005).

## **2.3. Traitement**

Une fois le diagnostic de tumeur établi, la décision de la traiter se fait avec le consentement du propriétaire en fonction du pronostic et du confort de vie de l'animal. Le but du traitement est toujours d'être curatif dans la mesure du possible et palliatif si l'on souhaite simplement prolonger la vie de l'animal dans de bonnes conditions. De ce fait, le traitement des tumeurs

fait appel à un ensemble de thérapeutiques : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, immunothérapie.

Le choix de ces thérapeutiques dépend, entre autres, de la nature histologique de la tumeur, de sa localisation et du bilan d'extension réalisé. Ainsi, on proposera la radiothérapie lors de certaines tumeurs cérébrales non opérables, la chimiothérapie lors de cancer systémique comme le lymphosarcome. Mais on peut être amené à combiner différents traitements pour plus d'efficacité.

Il faut toujours garder à l'esprit l'idée que souvent seules les tumeurs décelées rapidement, au début de leur évolution surtout lorsqu'elles sont malignes, pourront faire l'objet d'un traitement très efficace (Robane, 2009).

### **2.3.1. Chirurgie**

Le traitement de première intention, lorsque l'accès et la taille de la masse tumorale le permettent, est l'exérèse chirurgicale. La chirurgie demeure le traitement exclusif d'un grand nombre de tumeurs.

Dans le traitement des tumeurs buccales, l'opération chirurgicale peut aller de la simple exérèse d'une tumeur gingivale, non invasive de 5mm par exemple, à la maxillectomie ou mandibulectomie lors de tumeurs localement invasives. Les marges doivent, dans tous les cas, passer à 2cm au moins dans le tissu sain pour ce qui concerne les carcinomes, les fibrosarcomes et les mélanomes.

Une radiothérapie adjuvante est toujours conseillée pour les tumeurs cancéreuses. Toute masse retirée doit être soumise en totalité à une analyse histologique de manière à vérifier l'absence de cellules tumorales dans les marges de la pièce d'exérèse. Dans le cas des tumeurs mammaires, le traitement chirurgical est de choix. Pour les tumeurs prostatiques et testiculaires, la castration demeure le traitement de choix. Pour les tumeurs ovariennes, le traitement est principalement chirurgical et consiste souvent à pratiquer une ovariectomie. La chirurgie est de loin le traitement de choix, mais elle n'assure pas à elle seule une guérison (Robane, 2009).

### **2.3.2.Chimiothérapie**

Dans le traitement des tumeurs, elle consiste en l'administration de substances qui altèrent la multiplication et le fonctionnement des cellules et vont donc agir directement sur la tumeur. Cependant ces substances peuvent également avoir des effets secondaires sur les cellules en



réplication dans l'organisme (comme la moelle osseuse productrice de globules rouges) et entraîner un syndrome anémique.

En médecine vétérinaire, la chimiothérapie a longtemps été réservée au traitement des hémato sarcomes. Ces derniers représentent des cancers généralisés dont la seule issue thérapeutique est médicamenteuse (Robane, 2009).

### 2.3.2.1. Chimiothérapie curative

Elle a pour objectif la guérison du patient. On peut distinguer la chimiothérapie première curative et chimiothérapie adjuvante. En ce qui concerne la chimiothérapie première curative, il n'y a aucun autre traitement anti tumoral qui lui est associé. Ces indications sont restreintes : hématosarcomes généralisés (syndromes lymphoprolifératifs), tumeur à « cellules rondes » (mastocytomes multicentriques), et sarcome de Sticker. Les substances utilisables sont, la L-asparaginase, la vincristine, le cyclophosphamide, l'adriamycine et les corticoïdes (Robane, 2009).

**Tableau 10:** protocole de chimiothérapie du lymphome chez l'espèce canine (Robane, 2009).

PHASE D'INDUCTION					
Molécules	Vincristine	L-Asparaginase	Prednisone	Cyclophosphamide	Adriamycine
Posologie/voie	0,7 mg/m <sup>2</sup> , IV	400UI/kg, IM	*	200 mg/m <sup>2</sup> , PO ou IV	30 mg/m <sup>2</sup> , IV
Semaine 1	X	X	X		
Semaine 2			X	X	
Semaine 3	X		X		
Semaine 4			X		X
Semaine 5					
Semaine 6	X				
Semaine 7				X	
Semaine 8	X				
Semaine 9					X
Semaine 10					
PHASE D'ENTRETIEN					
Molécules			Fréquence		
-Vincristine 0,7 mg/m <sup>2</sup> , IV -Chlorambil 1,4 mg/kg, PO -Méthotrexate** : 0,8mg/kg, IV ou Adriamycine 30mg/m <sup>2</sup> , IV			L'administration commence à la semaine 11 en alternant avec ces 3 molécules toutes les 2 semaines. A partir de la semaine 25, on alterne toutes les 3 semaines. A partir de la semaine 49, on alterne toutes les 4 semaines. Toutes les molécules sont stoppées après 2 ans si le chien présente une rémission complète.		

\*On utilise la prednisolone à la dose de 2 mg/kg/j à la semaine 1, puis 1,5 mg/kg/j à la semaine 2, puis à la dose de 1mg/kg/j à la semaine 3, puis à la dose de 0,5mg/kg/j à la semaine 4, puis régression progressive.

\*\*On alterne avec le Méthotrexate et l'Adriamycine jusqu'à ce que la dose cumulative (180 mg/m<sup>2</sup>) de l'Adriamycine soit atteinte (soit 6 injections au total). A partir de ce moment, on utilise uniquement le Méthotrexate.

Dans le traitement du sarcome de Sticker, les résultats de la chimiothérapie sont très satisfaisants. La vincristine (Oncovin\*) est utilisée à 0,5 à 0,75 mg/m<sup>2</sup>, en IV et par semaine. Ainsi 80 à 95% des tumeurs régressent après 4 injections en moyenne. L'association de la vincristine (0,0125 mg/m<sup>2</sup>,IV) chaque semaine, la cyclophosphamide (Endoxan\* 1mg/kg per os), chaque jour, le métrostate (0,03 à 0,05mg/kg IV) chaque semaine entraîne une régression en 2 à 40 jours (moyenne 10 jours).

Quant à la chimiothérapie adjuvante précède et/ou suit une chirurgie ou une radiothérapie. La chimiothérapie adjuvante permet de prévenir l'évolution à distance de tumeurs à pouvoir métastatique. Elle peut être indiquée dans le traitement de certaines tumeurs mammaires (adénocarcinomes), tumeurs osseuses primitives, tumeurs thyroïdiennes, et des sarcomes à agressivité générale marquée (hémangiosarcomes, liposarcomes, rhabdomyosarcomes, léiomyosarcomes)(Robane, 2009).

### **2.3.2.2.Chimiothérapie palliative**

Le but, dans ce cas, est simplement d'améliorer les conditions de vie et parfois d'allonger la survie de l'animal. Les indications de la chimiothérapie palliative sont quasiment les mêmes que celles de la chimiothérapie adjuvante. On peut aussi y inclure le traitement des tumeurs non accessibles à la chirurgie en raison de leur localisation (cas de certaines tumeurs intracrâniennes).

### **2.3.3.Radiothérapie**

Elle consiste à l'utilisation thérapeutique des rayonnements ionisants. On utilise souvent le terme de radiothérapie pour désigner spécifiquement le traitement par les rayons X.

La radiothérapie fait appel aux effets physiques du rayonnement sur la matière. Ces effets physiques entraînent des effets biologiques conduisant à la mort cellulaire. Le but d'une irradiation est double : la mort des cellules cancéreuses et la protection des cellules saines environnantes.

La radiothérapie est utilisable, en première intention (sans chirurgie) sur des lésions de petite taille, très radiosensibles, ne pouvant être l'objet d'une chirurgie large. Elle est aussi préconisée

en complément d'un acte chirurgical quand la tumeur présente un risque important de récurrence locale. Elle est également indiquée lorsque la chirurgie n'est pas possible faute d'accessibilité des tissus ou organes atteints ou lors de métastases.

Dans le cas de la tumeur vénéérienne ou sarcome de Sticker, la radiothérapie est le traitement de choix même si la chirurgie et la chimiothérapie donnent des résultats intéressants. En effet, le sarcome de Sticker est la tumeur la plus radiosensible de l'espèce canine avec 90% de guérison après 3 séances à 5 jours d'intervalle. La tumeur disparaît totalement en un mois.

Dans le traitement des tumeurs des cavités nasales du chien, la chirurgie est contre-indiquée sauf si elle est associée à la radiothérapie. En effet, la radiothérapie est préconisée pour ce type de tumeurs et on a une médiane de survie comprise entre 8 et 36 mois chez le chien.

La radiothérapie peut être utilisée comme traitement adjuvant intéressant dans différents types de tumeurs chez le chien comme les adénocarcinomes de la partie terminale du rectum.

Elle est également utilisée dans le traitement des tumeurs buccales chez le chien.

Dans le cas des tumeurs de l'œsophage où l'exérèse et la chimiothérapie sont souvent décevantes car le diagnostic est souvent tardif et que la tumeur s'est déjà métastasée, la radiothérapie est préconisée pour les tumeurs proximales.

La radiothérapie est également utilisée dans le traitement des tumeurs mammaires lorsque l'exérèse a été incomplète et limitée ainsi que dans les cas récidivants.

La radiothérapie peut être adjuvante et est même recommandée en complément d'une exérèse chirurgicale d'une tumeur radiosensible comme un mélanome ou un carcinome. Par contre, elle n'a aucun effet bénéfique sur les fibrosarcomes.

De même, une radiothérapie préopératoire peut réduire la taille de la masse tumorale, facilitant ainsi l'intervention future (Robane, 2009).

### **2.3.4. Immunothérapie**

L'immunothérapie se présente comme une application logique des connaissances acquises dans le domaine de l'immunité antitumorale et, par voie de conséquence, comme une méthode potentiellement efficace pour le traitement des tumeurs, soit seule, soit en association avec la chirurgie, la chimiothérapie ou d'autres approches conduisant à la réduction tumorale.

En pratique vétérinaire, seule l'immunothérapie active est utilisée. Elle est spécifique lorsqu'on stimule les défenses immunitaires à l'aide des antigènes propres à la tumeur, et non spécifique si on utilise des immunostimulants chimiques ou bactériens. Ainsi, l'immunomodulation non

spécifique, par injection intra-veineuse de BCG vivant atténué ou de *Corynebacterium parvum* inactivé, n'a pas montré de bénéfice dans le traitement des tumeurs mammaires de la chienne. Malgré son efficacité théorique, l'immunothérapie chez les animaux de compagnie reste encore du domaine de la recherche (Robane, 2009).

### **2.3.5. Hormonothérapie**

Comme les hormones jouent un rôle important dans l'étiologie des tumeurs mammaires, l'hormonothérapie est apparue comme un domaine d'investigation prometteur.

L'hormonothérapie adjuvante n'est pas préconisée mais, certains praticiens l'utilisent empiriquement. En effet, chez la chienne, les œstrogènes (ER) et progestérone (PR) sont retrouvés dans certains carcinomes mammaires. Néanmoins, le rôle des œstrogènes dans la carcinogénèse chez la chienne est mal connu. C'est pourquoi le rôle de l'hormonothérapie adjuvante, chez la chienne, est débattu et controversé (Robane, 2009).

### **2.3.6. Cryochirurgie**

Elle consiste à une destruction des tissus pathologiques à une température comprise entre - 20 et - 30°C par application de cryogènes (azote liquide).

La cryochirurgie est intéressante pour les lésions difficilement accessibles à la chirurgie classique telles que les masses tumorales localisées aux marges de l'anus et aux paupières.

Cette technique est rarement utilisée en médecine vétérinaire. Néanmoins, elle peut être utilisée en seconde intention après la chirurgie dans le traitement des tumeurs de la peau et des tissus sous-cutanés. Elle peut également être employée dans le traitement des tumeurs buccales non invasives de moins de 2 cm de diamètre (Robane, 2009).

\*

## CHAPITRE 3 : EPIDEMIOLOGIE DES NEOPLASIES

### 3.1. Epidémiologie des tumeurs buccales

Les tumeurs de la cavité buccale constituent 6% des cancers chez le chien. Chez le chien, les tumeurs malignes de la cavité buccale les plus fréquemment rencontrées sont des mélanomes malins (OMM, 31 à 42% des cas), des carcinomes épidermoïdes (SCC, 17 à 25% des cas), des fibrosarcomes (FSA, 7,5 à 25% des cas) et des ostéosarcomes (OSA, 6 à 18% des cas). En outre, les tumeurs odontogènes bénignes sont courantes (épulis et améloblastomes), bien que leur fréquence soit difficile à estimer (Jérôme et Franck ,2016).

### 3.2. Epidémiologie des tumeurs mammaires

Les femelles sont quasiment exclusivement touchées par ce type de tumeurs. Cependant, on peut noter que 1% de ces tumeurs sont observées chez des mâles.

L'incidence augmente avec le vieillissement. La fréquence maximale de ces cancers se situe entre 9 et 11 ans. La connaissance de l'âge d'apparition de la maladie permet de nous orienter sur la malignité de la tumeur ainsi que sur le pronostic. En effet, on note que :

- les dysplasies mammaires apparaissent plutôt chez les jeunes chiennes entre 2 et 4 ans.
- avant 5 ans, les tumeurs les plus souvent diagnostiquées sont bénignes.
- vers 6 ans, l'incidence des tumeurs malignes augmente.

Cependant, on ne peut exclure l'existence de tumeurs malignes chez de jeunes chiennes. L'âge d'apparition nous donne donc une orientation sur le type de tumeur, mais il reste un facteur pronostique peu fiable.

Il semblerait que les tumeurs mammaires soient plus fréquentes dans les races pures que dans les races croisées. Il s'agit essentiellement des Fox Terrier, Cocker, Teckel, Caniche, Labrador, Setter anglais et Pointer. En effet, ces petites races sont fréquemment manipulées par leur propriétaire, ce qui permet une détection précoce de nodules. Cependant, il semblerait que le taux de tumeurs mammaires malignes soit plus bas dans les petites races que dans les grandes races.

Par ailleurs, le risque de cancer augmenterait avec les rations ménagères et un apport important en viande rouge.

Dans une étude, menée par Philibert et al. en 2003, les auteurs ont montré que l'obésité augmente le risque de tumeurs mammaires. Le statut pondéral de l'animal influencerait donc le risque d'apparition de cancers mammaires (Brassart, 2008).

### **3.3. Epidémiologie des tumeurs du cerveau**

Les tumeurs cérébrales sont fréquentes chez les animaux de compagnies, ainsi une étude estime à plus de 3 % la prévalence de cette condition chez les chiens. Certaines races sont surreprésentées dans la littérature pour des types spécifiques de tumeurs, ainsi les méningiomes (tumeur bénigne des méninges) sont plus communément diagnostiqués chez les races dolichocéphales (ex. Golden Retriever, Labrador, Bouvier Bernois) alors que les tumeurs gliales (tumeur du parenchyme cérébral) sont plus fréquemment rencontrées chez les races brachycéphales telles que Boxers et Boston. La majorité des tumeurs primaires et secondaires intracrâniennes se produisent chez des chiens adultes avec la majorité des chiens ayant plus de 5 ans. Selon le type de tumeur, la moyenne d'âge peut varier entre 10 et 11 ans pour les méningiomes, 8 ans pour les tumeurs gliales et de 5 à 6 ans pour les tumeurs des plexus choroïdes (Dominique P, 2015).

### **3.4. Epidémiologie des tumeurs de l'appareil génital mâle**

Les tumeurs de l'appareil génital mal représentent 7% de l'ensemble des tumeurs canines.

Les tumeurs testiculaires surviennent sur des animaux âgés ,dont l'âge moyen rapporté est de 10,2 ans, ainsi qu'une augmentation de l'incidence des tumeurs malignes avec l'âge (Bouziani, 2019).

### **3.5. Epidémiologie des tumeurs de l'appareil génital femelle**

Elles représentent environ 1/4 des tumeurs et la 2ème catégorie tumorale canine en fréquence.

Les tumeurs vaginales sont des affections assez rares dans l'espèce canine (2-3% des tumeurs chez le chien). Elles touchent principalement les femelles non stérilisées âgées de plus de 8 ans.

Les tumeurs utérines sont plutôt rares et représentent 0,3 à 0,4% de l'ensemble des tumeurs de la chienne.

Les animaux présentant une tumeur de l'ovaire sont généralement âgés, ainsi l'âge moyen des animaux touchés varie de 8,5 à plus de 10 ans chez la chienne (Bouziani, 2019).

### **3.6. Epidémiologie du myélome multiple**

Le myélome multiple est une tumeur rare chez le chien, représentant moins de 1% de toutes les tumeurs canines, et 8% des tumeurs hématopoïétiques. D'après MATUS et LEIFER (1985), le myélome constitue aussi 3,6% des tumeurs osseuses canines primaires et secondaires diagnostiquées par biopsie.

Le myélome multiple affecte les vieux chiens : selon l'étude rétrospective la plus large menée par MATUS *et al.* (1986), sur 60 chiens, l'âge moyen des chiens atteints était de 8,8 ans, l'âge des animaux malades s'étendant entre 2 et 15 ans. Aucune prédisposition de sexe n'a été mise en évidence d'après cette même étude. Les plupart des cas se produisent chez des chiens de pure race (Caroline, 2009).

### **3.7. Epidémiologie des GIST**

- 50 - 70 % des tumeurs mésenchymateuses digestives chez le chien.
- Age moyen: 10 ans.
- Pas de prédisposition sexuelle.
- Races prédisposées : Labrador, Golden retriever, Yorkshire, Jack Russell, Teckel, Caniche, Berger allemand (Edouard *et al.*,2009).

### **3.8. Epidémiologie des tumeurs de l'os**

Les tumeurs de l'os représentent 2 à 4 % des tumeurs du chien et sont cancéreuses dans 90 % des cas.

Il n'existe pas de prédisposition de sexe mais les grands chiens ainsi que les chiens âgés sont les plus souvent touchés par la tumeur osseuse.

L'ostéosarcome représente 80 à 90 % des tumeurs osseuses.

Le chondrosarcome représente la seconde tumeur de l'os la plus fréquente chez le chien. Le chondrosarcome métastase peu et concerne surtout les chiens de grande race et les chiens âgés.

L'hémangiosarcome représente 5% des tumeurs osseuses et concerne essentiellement les chiens adultes (voire âgés) de petite ou grande race.

Le fibrosarcome représente moins de 5% des tumeurs osseuses et son potentiel métastatique est élevé.

Les tumeurs bénignes sont donc beaucoup plus rares que les tumeurs malignes (Laurence D L, 2017).

### **3.9. Epidémiologie des tumeurs de la peau**

Les tumeurs de la peau et des tissus sous-cutanés sont très fréquentes. Elles sont le deuxième type de tumeurs le plus fréquemment rencontré chez le chien et sont souvent non cancéreuses. Chez le chien, 80% d'entre elles sont bénignes, contrairement au chat pour qui les tumeurs sont malignes dans 50 à 65% des cas (Laurence D L, 2017).



## Partie expérimentale

## **1. Problématique et objectifs**

Les phénomènes néoplasiques sont de plus en plus fréquents en médecine du chien (**NailiDouaouda, 2018**). Néanmoins, peu de données chiffrées sont disponibles en Algérie. En effet, ce sujet demeure peu renseigné surtout que l'incidence des tumeurs chez le chien, leur répartition selon les organes ainsi que leur prise en charge restent méconnues.

Par le présent travail, nous menons une étude descriptive des phénomènes néoplasiques chez le chien dans l'optique de dévoiler les aspects épidémiologique et diagnostique de ces affections. Notre objectif étant d'estimer l'importance des néoplasies chez le chien et de décrire leur diagnostic en visant les objectifs suivants :

1. Répartition des incidences des tumeurs en fonction des facteurs suivants : la race, l'âge, le sexe, la nature des tumeurs et la localisation organique.
2. Répartition de la nature des tumeurs (maligne, bénigne) en fonction des mêmes facteurs cités ci-dessus.

## **2. Matériel et méthodes :**

Pour atteindre nos objectifs, nous avons menés une étude au sein de la clinique de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida, durant la période allant du mois de janvier au mois de mars de l'année 2020. Nous avons dû repérer les patients présentant des syndromes néoplasiques parmi les cas pathologiques admis en clinique en ciblant le chien. Les cas suspectés ont donc fait l'objet d'un suivi minutieux, depuis l'admission et jusqu'à la fin du traitement. Pour chaque cas admis, une fiche d'informations est rédigée ; elle renferme les informations en relation avec le signalement du patient, son historique médical, les résultats de l'examen clinique ainsi que le traitement prescrit figure . Durant cette période d'étude, nous avons reçu 5 patient, de sexe femelle, dont l'âge varie de 5 mois à 11 ans avec différents pathologies tumorales (Figure,x,y,z).

Pour mettre en évidence l'effet de différents facteurs cités ci-dessus sur la distribution des incidences des tumeurs, une analyse descriptive des données a été réalisée par Excel 2013. Dans la première partie de traitement des données, nous avons mis en exergue la répartition des tumeurs en général en fonction des facteurs race, âge, sexe et localisation organique, alors que dans la deuxième partie de traitement des données, nous avons mis en exergue la répartition de la nature des tumeurs suivant les modalités maligne et bénigne en fonction des mêmes facteurs.

**FICHE COMMEMORATIVE DESTINEE A L'ENREGISTREMENT ET SUIVI DES CAS DE  
NEOPLASIE REÇUS A LA CLINIQUE DE L'ISVB**

**NUMERO DE CAS** :..... **ESPECE** : .....

**NOM**: ..... **RACE**: .....

**SEXE** :.....

**MOTIF DE CONSULTATION** :.....  
.....

**ANAMNESE :**

- .....
- .....
- .....
- .....

**DONNEES DE L'EXAMEN GENERAL :**

FR:..... FC:..... T°:.....

MQ:.....

**DONNEES DE L'EXAMEN SPECIAL :**

TAILLE: ..... FORME:.....

ULCERATION : ..... ADENOPATHIE SATELLITE: .....

LIQUIDE NECROTIQUE : .....

**RADIOGRAPHIE** : .....

**ECHOGRAPHIE** : .....

**BIOPSIE** : .....

**HISTOPATHOLOGIE** : .....

**TRAITEMENT**: .....

**Figure 14** : Fiche commémorative destinée à l'enregistrement et suivi des cas de néoplasie reçus à la clinique de l'ISVB.



Figure 15 : Chienne avec sarcome de Stiker: 1: avant le traitement, 2: Après la chimiothérapie



Figure 16 : Chienne avec des néoplasies au niveau des lèvres buccales et au niveau des paupières.



Figure 17 : Chienne avec des tumeurs mammaires: 1 :Localisation des tumeurs mammaires, 2: traitement chirurgical des tumeurs mammaires.

### 3. Résultats :

Les résultats obtenus sont présentés sur le tableau 11. Les données de ce tableau révélèrent 5 cas des carnivores domestiques, de l'espèce canine, qui présentent des pathologies néoplasiques. Les 5 cas sont de races différentes (Husky, berger allemand, commune), d'âge compris entre 5 mois et 11 ans, de sexe féminin. Les néoplasies sont présentes sur différents organes (génital, muco-cutané, mammaire) et de nature maligne ou bénigne : Sarcome de sticker, papillomatose et tumeurs mammaires.

**Tableau 11 :** Tableau des données brutes des cas enregistrés.

Cas	Espèce	Race	Age (mois)	Sexe	Type de Tumeur	Organe atteint	Nature de la tumeur
1	CN	BA	42	♀	Sarc. de STICKER	App. génital	Maligne
2	CN	Husky	5	♀	Papillomatose	Muco-Cutané	Bénigne
3	CN	Com.	132	♀	Tumeur mam.	Glande mam.	Maligne
4	CN	Com.	36	♀	Sarc. de STICKER	App. génital	Maligne
5	CN	Com.	120	♀	Tumeur mam.	Glande mam.	Maligne

CN : Chien, BA : Berger Allemand, Com. : commune, Sarc. : Sarcome, mam : mammaire, App. : Appareil.

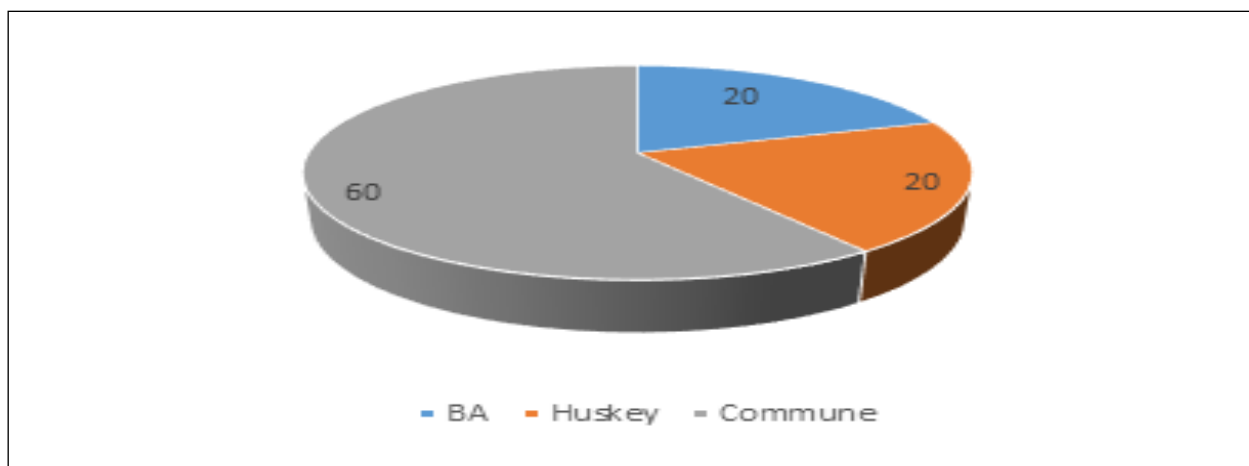
#### 3. 1 : Répartition générale des incidences des tumeurs :

##### 3.1.1. Répartition des incidences en fonction de la race :

Les répartitions des incidences des tumeurs en fonction de la race des chiens révèlent les données présentées sur le **tableau 12** et la **figure 18**.

**Tableau 12 :** Répartition des tumeurs en fonction de la race.

Race	Berger allemand	Husky	Commune	Total
Nombre	1	1	3	5
Pourcentage	20	20	60	100



**Figure 18** : Répartition des incidences des tumeurs en fonction de la race (%).

Selon les résultats ci-dessous (Tableau 12 et Figure 18), la race commune est la plus affectée de pathologie néoplasique avec une incidence de 60% ; alors que les races Berger allemand et Husky sont affectées avec une incidence de 20%.

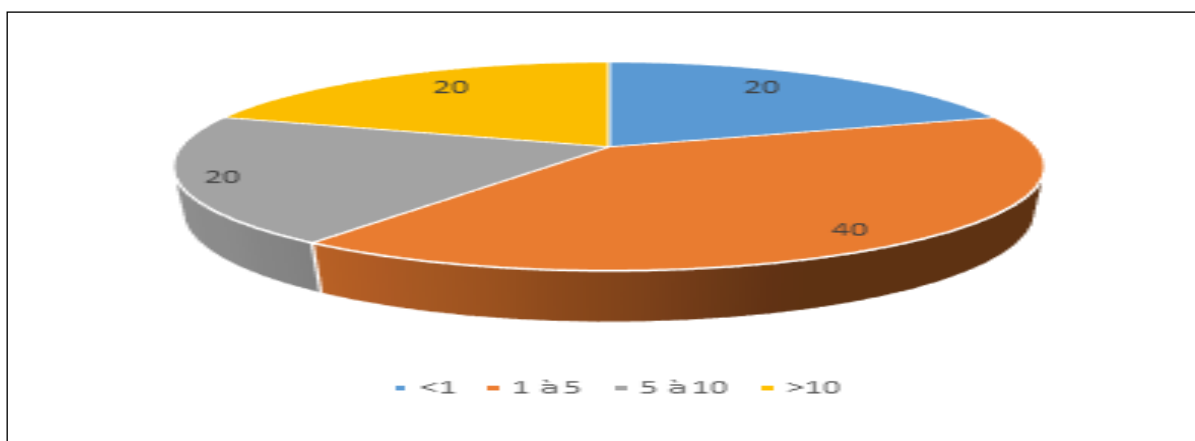
### 3.1.2. Répartition des incidences en fonction de l'âge :

Les répartitions des incidences des tumeurs en fonction de l'âge des chiens révèlent les données présentées sur le **tableau 13** et la **figure 19**.

**Tableau 13** : Répartition en fonction de l'âge.

Age (an)	<1	1 à 5	5 à 10	>10	Total
Nombre	1	2	1	1	5
pourcentage%	20	40	20	20	100

D'après le **Tableau 13** et la **Figure 19**, nous constatons que l'incidence des tumeurs est importante pour la catégorie d'âge de 1 à 5 ans avec une incidence de 40%, alors que les autres catégories d'âge (<1 an, 5 à 10 ans et >10 ans) sont moins touchées avec une incidence de 20%.



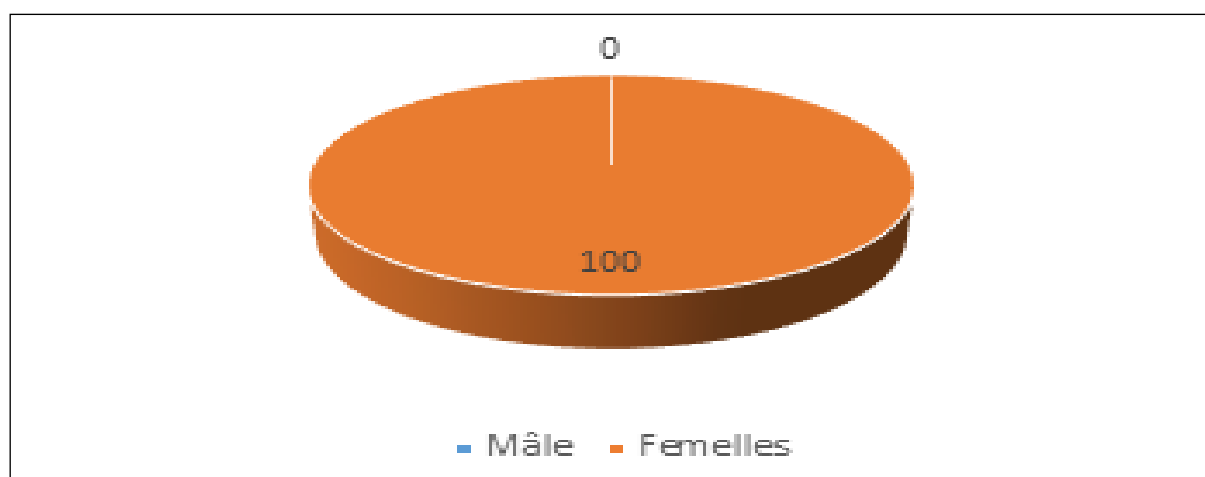
**Figure 19** : Répartition des incidences des tumeurs en fonction de l'âge (%).

### 3.1.3. Répartition des incidences en fonction du sexe :

Les répartitions des incidences des tumeurs en fonction du sexe des chiens révèlent les données présentées sur le **tableau 14** et la **figure 20**.

**Tableau 14** : Répartition en fonction du sexe.

Sexe	Mâle	Femelle
Nombre	0	5
Pourcentage	5	100



**Figure 20** : Répartition des incidences des tumeurs en fonction du sexe (%)

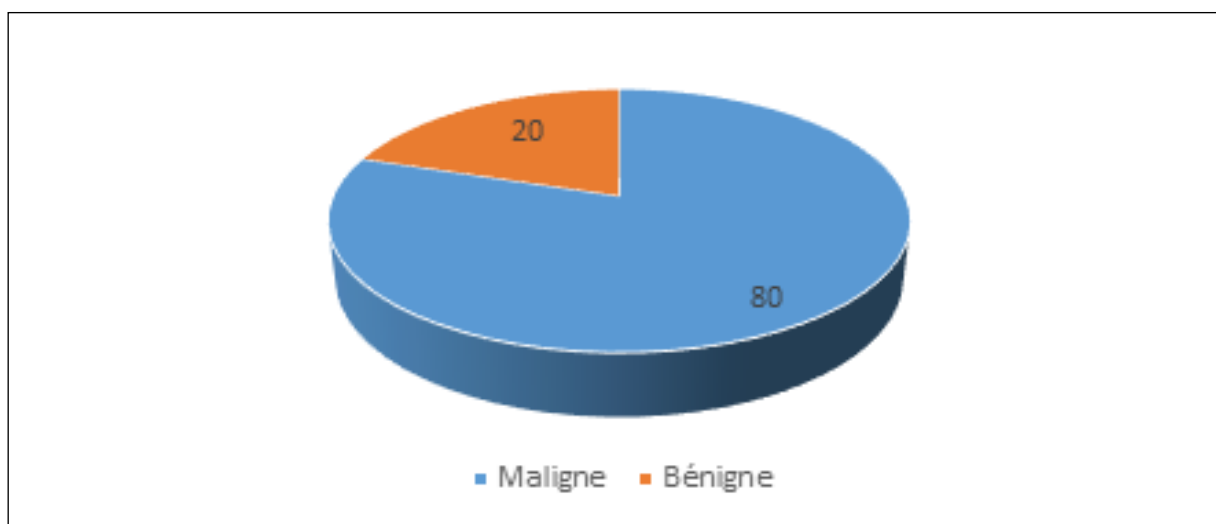
Le **Tableau 14** et la **Figure 20** montrent que les femelles sont les plus sensibles aux phénomènes néoplasiques avec une incidence de 100%, cependant les mâles sont insensibles avec une incidence nulle.

### 3.1.4. Répartition des incidences en fonction de la nature des tumeurs :

Les répartitions des incidences des tumeurs en fonction du sexe des chiens révèlent les données présentées sur le **tableau 15** et la **figure 21**.

**Tableau 15** : Répartition en fonction de la nature des tumeurs.

Nature des tumeurs	Maligne	Bénigne	Total
Nombre	4	1	5
Pourcentage	80	20	100



**Figure 21** : Répartition des incidences tumeurs en fonction de leur nature (%).

Les résultats obtenues dans le **Tableau 15** et la **Figure 21** montrent que les chiens sont plus exposés aux tumeurs malignes avec une incidence de 80% qu'aux tumeurs bénignes avec une incidence de 20%.

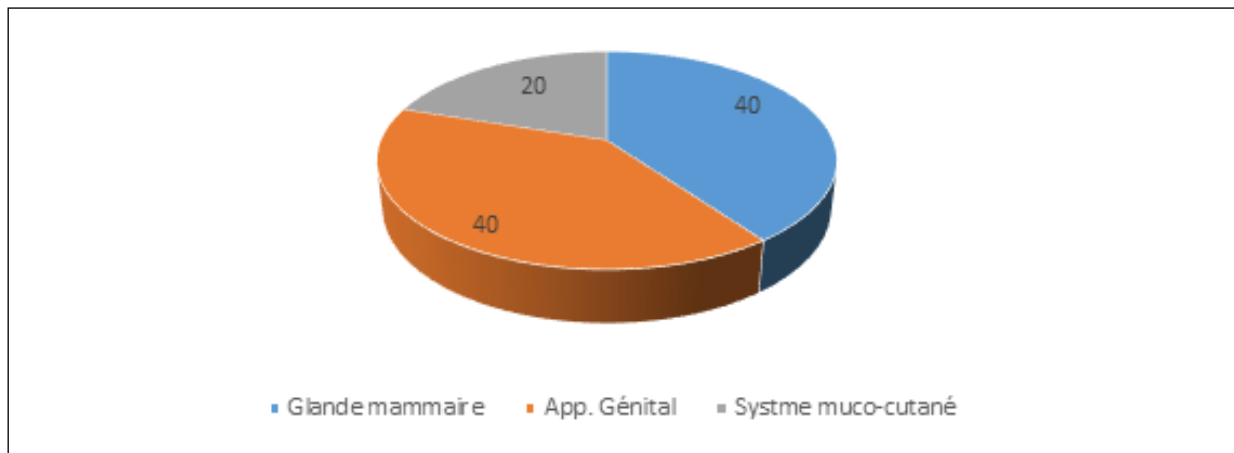
### 3.1.5. Répartition des incidences en fonction de l'organe atteint :

Les répartitions des incidences des tumeurs en fonction des organes atteints des chiens révèlent les données présentées sur le **tableau 16** et la **figure 22**.



**Tableau 16** : Répartition des tumeurs en fonction des organes.

Organe	Glande mammaire	Appareil génital	Système cutanée	Total
Nombre	2	2	1	5
pourcentage	40	40	20	100



**Figure 22** : Répartition des incidences en fonctions des organes (%).

Notre étude montre que le système le plus atteint est le système génital femelle alors que système cutanées et moins atteint. Les glandes mammaires et l'appareil génital présentent une incidence de 40% chaqu'un, alors que le système cutané présente une incidence de 20% de totalités des résultats.

### 3. 2 : Répartition des incidences de la nature des tumeurs :

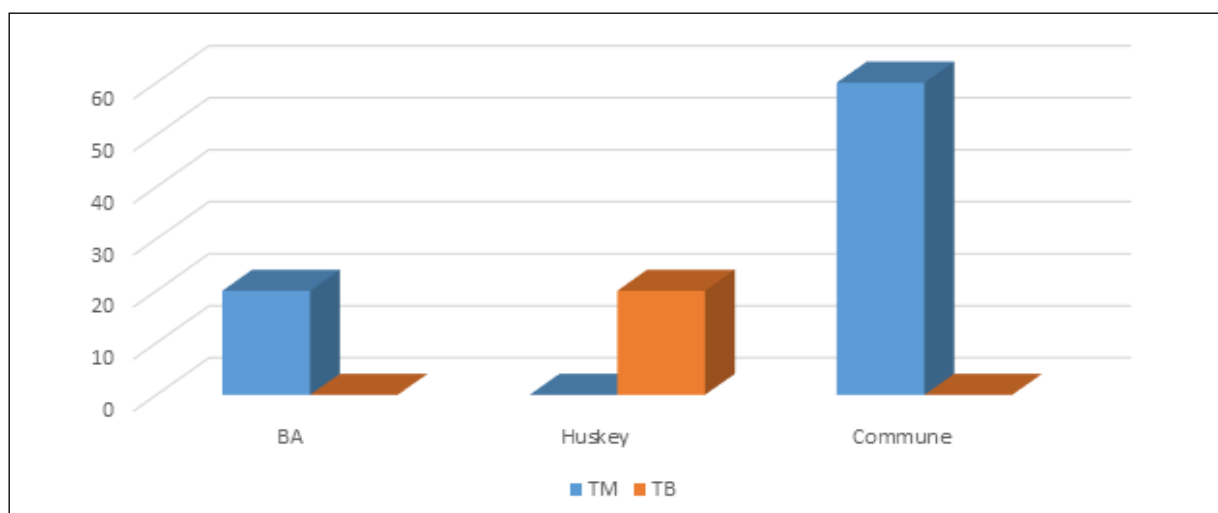
#### 3.2.1. Répartition de la nature des tumeurs en fonction de la race :

Les répartitions des incidences de la nature des tumeurs en fonction de la race des chiens révèlent les données présentées sur le **tableau 17** et la **figure 23**.

**Tableau 17** : Répartition des incidences de la nature des tumeurs en fonction de la race en %).

Race	Berger allemand	Husky	Commune	Total
Tumeur maligne	20	0	60	80
Tumeur bénigne	0	20	0	20
Total	20	20	60	100

Le **Tableau 17** et la **Figure 23** montrent que les tumeurs malignes touchent beaucoup la race commune avec une incidence de 60% et les races Berger allemand avec une incidence de 20%, cependant les races Husky sont sensibles aux tumeurs bénignes avec une incidence de 20%.



**Figure 23** : Répartition de la nature des tumeurs en fonction de la race (%).

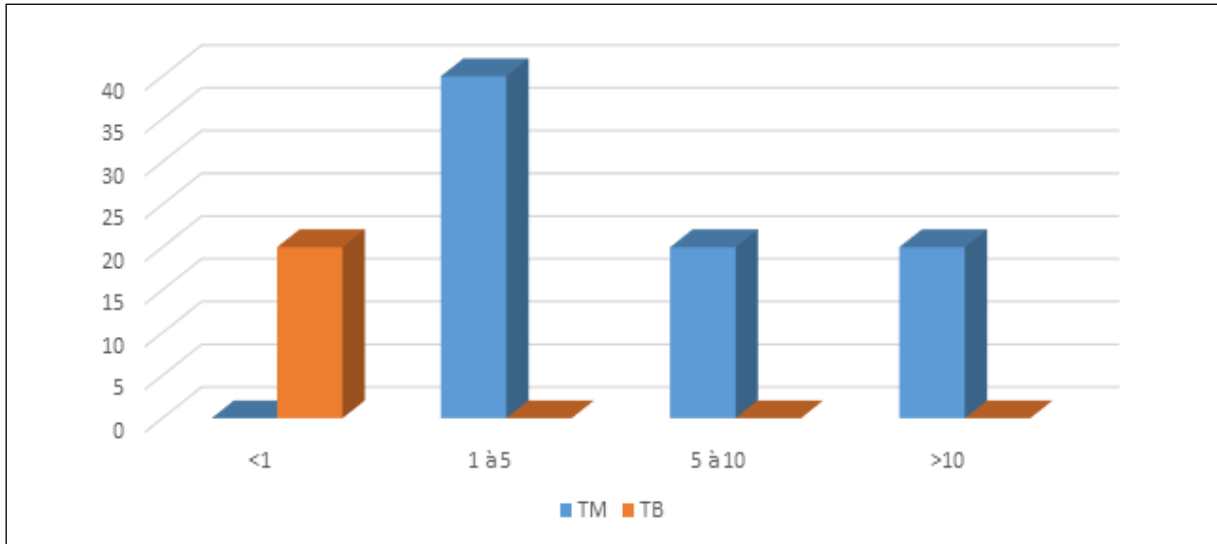
### 3.2.2. Répartition de la nature des tumeurs en fonction de l'âge :

Les répartitions des incidences de la nature des tumeurs en fonction de la race des chiens révèlent les données présentées sur le **tableau 18** et la **figure 24**.

**Tableau 18** : Répartition des incidences de la nature des tumeurs en fonction de l'âge en %.

Age (an)	<1	1 à 5	5 à 10	>10	Total
Tumeur maligne	0	40	20	20	80
Tumeur bénigne	20	0	0	0	20

D'après le **Tableau 18** et la **Figure 24**, nous remarquons que les chiens appartenant à la catégorie d'âge de moins d'un an ne sont pas exposés aux tumeurs malignes mais ils sont sensibles aux tumeurs bénignes avec une incidence de 20%. L'âge durant lequel les chiens sont plus sensibles à la malignité concerne la catégorie d'âge de 1 à 5 ans et plus avec une incidence de 80% dont 40% pour la catégorie de 1 à 5 ans et 20% pour les catégories de 5 à 10 ans et de plus de 10 ans respectivement.



**Figure 24** : Répartition de la nature des tumeurs en fonction de l'âge (%).

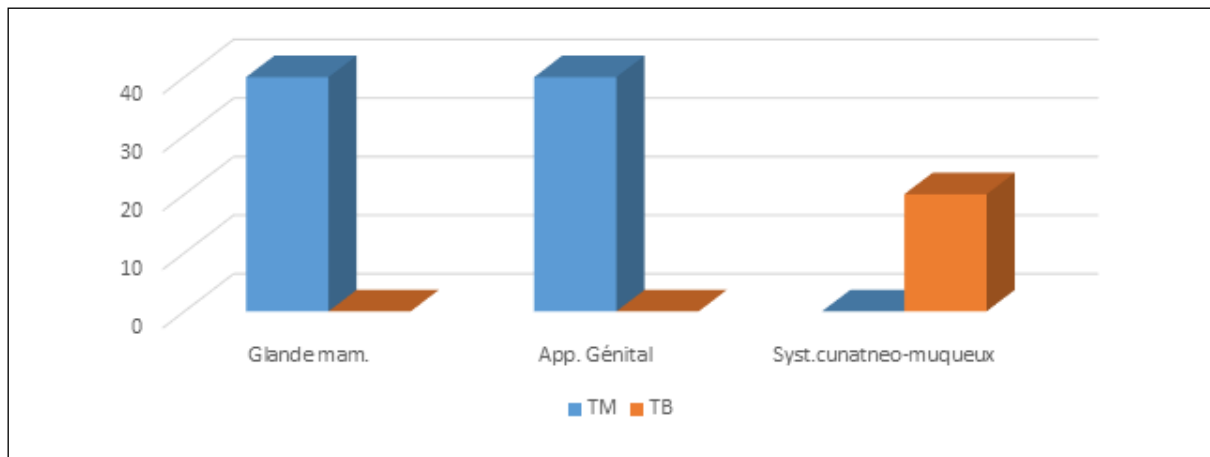
### 3.2.3. Répartition de la nature des tumeurs en fonction d'organe atteint :

Les répartitions des incidences de la nature des tumeurs en fonction de l'organe atteint des chiens révèlent les données présentées sur le **tableau 19** et la **figure 21**.

**Tableau 19** : Répartition des incidences de la nature des tumeurs en fonction des organes en %.

Organe	Glande mam.	App. génital	Syst. muco-cutané	Total
Tumeur maligne	40	40	0	80
Tumeur bénigne	0	0	20	20

Du tableau ci-dessus et la **figure 25**, nous constatons que les tumeurs malignes touchent plus la glande mammaire et le l'appareil génital avec une incidence de 40% pour chaque organe ; alors que les tumeurs bénignes touchent les revêtements muco-cutanés avec une incidence de 20%.



**Figure 25** : Répartition des incidences de la nature des tumeurs en fonction d'organes atteints (%).

#### **4. Discussion**

Les cas que nous avons recensés à l'ISVB, durant la période d'étude, sont de races variées à savoir : husky, berger allemand et race commune, dont l'âge est compris entre 5 mois et 11 ans et appartiennent tous au sexe féminin.

Le motif de consultation consiste à la présence des masses anormales dans des localisations différentes du corps, à savoir : le vestibule vulvaire (2 cas), la mamelle (2 cas), la lèvre et la paupière (1 cas). Néanmoins, nous avons constaté que les parties les plus touchées sont l'appareil génital (40%) et la mamelle (40%).

##### **4.1. Répartition générale des incidences des tumeurs :**

###### **4.1.1. Répartition des tumeurs en fonction de la race :**

D'après notre étude les phénomènes néoplasiques touchent les différentes races de chien dont la race commune est la plus sensible avec une incidence 60%, cependant les autres races expriment une sensibilité moindre avec une incidence de 20%. On comprend notamment que certaines races semblent plus exposées aux risques de développer certains types de cancers, ceci suggère que certains caractéristiques génétiques contribuent aux taux plus élevés de cancers chez ces animaux.

AUDREY, (2019) rapporte que le risque accru de cancer auquel ces chiens sont exposés peut être causé par une combinaison de gènes ou par gène unique.

MORRISON, (2002 a) rapporte aussi que les proto-oncogènes sont des gènes présents naturellement au sein du génome et interviennent dans le cycle cellulaire et de prolifération et que suite à une altération, ils peuvent conduire à l'apparition de néoplasies.

###### **4.1.2. Répartition des tumeurs en fonction de l'âge :**

L'âge du patient est un facteur de risque du développement tumoral à cause de l'affaiblissement du système immunitaire et l'immaturation sexuelle. Le risque augmente avec le vieillissement.

Le statut immunitaire est un élément intéressant impliqué dans le processus des métastases, ainsi YANG, (1988) rapporte que l'inoculation des cellules tumorales entraîne, après 4 mois de croissance, la régression des tumeurs chez les chiens adultes et des métastases chez les chiens immunodéprimés et les nouveau-nés inoculés. Le modèle de croissance des tumeurs est aussi relié au statut immunitaire dont MUKARATIRWA ET GRUYS (2003) rapportent que le modèle de croissance des tumeurs comprend une phase de croissance progressive, une phase statique et une phase de régression, et ceci chez les sujets adultes immunocompétents, tandis que les

métastases se produisent chez les chiots et les chiens immunodéprimés d'où il est intéressant de ne pas exclure l'existence de tumeurs malignes chez de jeunes chiens.

La maturité sexuelle implique la mise en place d'imprégnation physiologique d'hormones sexuelles qui auraient un impact déterminant de l'incidence des tumeurs ainsi SUGIURA et al., (2004), MARINELLI *et al.*, (2004) et DUNBIER *et al.*, (2010) rapportent l'implication des hormones sexuelles dans les processus tumoraux.

#### **4.1.3. Répartition des tumeurs en fonction du sexe :**

Dans notre étude on remarque que le sexe féminin est plus touché que le sexe masculin. Les femelles seraient plus sensibles à cause de leur physiologie spéciale ; l'imprégnation progressive de l'œstrogène associée à la progestérone soit après la puberté chez la chienne non stérile, aurait largement influencée l'incidence des tumeurs. L'imprégnation par les hormones sexuelles aurait favorisé l'apparition des processus tumoraux en impliquant le système immunitaire et le degré d'expression des gènes qui interviennent dans l'aromatation des hormones. SUGIURA *et al.*, (2004) rapportent que l'imprégnation de l'utérus par les progestérones et la libération minimale des estrogènes implique la suppression de l'immunité cellulaire. MARINELLI *et al.*, (2004) rapportent , lors de tumeurs mammaires chez la chienne, une forte expression des gènes 5 $\alpha$ -réductase et aromatasase de type II alors que cette expression est faible en cas d'hyperplasie physiologique. Les travaux de DUNBIER *et al.*, (2010) rapportent une corrélation positive entre la concentration plasmatique des œstrogènes et l'expression du gène du cancer de la mamelle.

#### **4.1.4. Répartition des incidences en fonction de la nature des tumeurs :**

Notre étude montre que les tumeurs maligne sont les plus fréquentes par rapport aux bénignes. Les organes impliqués dans les tumeurs sont l'appareil génital et la glande mammaire. Ce type d'organe a une caractéristique commune de point de vue physiologique : l'imprégnation d'hormones sexuelles.

ARGYLE *et al.*, (2009) rapportent que les hormones peuvent influencer le développement du cancer en améliorant la réplication cellulaire dans les cellules qui peuvent avoir déjà acquis un certain nombre de résultats génétiques vers la malignité. les mêmes auteurs ont rapporté aussi que l'œstrogène chez les chiennes est connu pour influencer le développement de fibromes vaginaux bénins qui régressent après une saison ou une ovariohystérectomie et que le rôle

complet des œstrogènes et des progestérones, ainsi que la signification de l'expression des récepteurs sur les tumeurs mammaires canines sont encore à l'étude.

La prédisposition aux tumeurs maligne est aussi liée à la sensibilité de l'individu, ainsi ARGYLE *et al.*, (2009) rapportent qu'il existe un certain nombre de syndromes héréditaires qui donnent lieu à des syndromes cancéreux familiaux. Ces syndromes sont associés à un défaut qui survient dans un gène suppresseur de tumeur et par conséquent, les deux allèles doivent être affectés pour que la fonction anormale du gène soit exprimée. Ils rapportent aussi que certaines races de chiens ont une prédisposition à certains cancers ; la publication du génome canin et le développement de cartes de liaison appropriées permettent désormais d'identifier des changements génétiques spécifiques chez les races qui expriment leur sensibilité à certains cancers.

#### **4.1.5. Répartition des tumeurs en fonction de l'organe :**

Les glandes mammaires et l'appareil génital sont les organes les plus atteints avec une incidence de 40% par rapport aux autres organes.

Les tumeurs mammaires chez la chienne sont hormono-dépendantes (Schneider *et al.* 1969). Cette dépendance hormonale est illustrée par le rôle de l'ovariectomie sur le développement de ce type de cancer (Schneider *et al.* 1969 ; Phlibert *et al.*, 2003). Dans les pays européens, contrairement à l'Amérique du Nord, l'incidence des tumeurs mammaires est importante car les ovariectomies précoces sur les chiennes de moins de deux ans ne sont pas réalisées en routine. L'étude menée par SCHNEIDER *et al.* (1969) a confirmé cet effet protecteur de l'ovariectomie.

La tumeur mammaire aurait prévu de l'imprégnation progressive et de longue durée en progestérone. Son incidence aurait augmenté en fonction de l'âge, et aurait survécu généralement après la puberté chez la chienne non stérile. En effet, son apparition serait largement influencée par les hormones sexuelles que la chienne secrète.

Le papillome et le sarcome de Sticker seraient dus à des agents pathogènes viraux, et ont donc un caractère transmissible parmi la population canine.

Le sarcome de Sticker est transmis de chien à chien via la transplantation de cellules tumorales sur des surfaces muqueuses endommagées, durant le rapport sexuel ou d'autres comportements sociaux tels que le reniflement ou le léchage. Ce mode de transmission, par allogreffe de la tumeur vénérienne transmissible, est unique. Le comportement de cette tumeur a d'ailleurs été comparé à celui des parasites (De Lorimier et Fan, 2007).

#### **4. 2 : Répartition des incidences de la nature des tumeurs :**

Nos résultats montrent que les sujets de race commune, et âgées de plus d'un an sont prédisposées aux tumeurs malignes de l'appareil génital et mammaire avec une incidence de 40 % pour chaque organe.

Les races communes ont, généralement, un taux de consanguinité important vue que la reproduction se fait d'une manière instinctive ne donnant pas importance au profil génétique avec forte possibilité d'accouplement avec individus proches impliquant l'augmentation de probabilité d'expression des gènes létaux dont ceux responsables des syndromes cancéreux familiaux. ARGYLE *et al.*, (2009) rapportent qu'il existe un certain nombre de syndromes héréditaires qui donnent lieu à des syndromes cancéreux familiaux. Ces syndromes sont associés à un défaut qui survient dans un gène suppresseur de tumeur et par conséquent, les deux allèles doivent être affectés pour que la fonction anormale du gène soit exprimée.

Les sujets âgés sont plus disposés aux tumeurs malignes par rapport aux sujets jeunes, ceci est expliqué par le fait de l'imprégnation physiologique, après la puberté, par les hormones sexuelles d'une part et d'autre part par le statut du système immunitaire. SCHNEIDER *et al.*, (1969) ont rapporté que les tumeurs mammaires chez la chienne sont hormono-dépendantes ce qui est illustrée par le rôle de l'ovariectomie sur le développement de ce type de cancer. ARGYLE *et al.*, (2009) rapportent que les hormones peuvent influencer le développement du cancer en améliorant la réplication cellulaire dans les cellules qui peuvent avoir déjà acquis un certain nombre de résultats génétiques vers la malignité.

L'appareil génital et la glande mammaire sont les organes les plus touchés par les tumeurs malignes ceci serait liée à la fonction de reproduction. SCHNEIDER *et al.*, (1969) et ARGYLE *et al.*, (2009) ont démontré que la prévention des tumeurs mammaires après la suppression de la fonction de reproduction par ovario-hystérectomie.

## Conclusion et recommandations

A la lumière de cette étude, nous pouvons conclure que :

- Les phénomènes néoplasiques font partie des pathologies les plus fréquentes chez les carnivores domestiques notamment les chiens.
- La diversité histologique des tumeurs est très importante.
- Les tumeurs se développent progressivement et de façon aléatoire dans l'organisme.
- Les sujets très jeunes et les sujets âgés de plus d'un an sont plus exposés aux pathologies tumorales.
- Les races communes sont des races très sensibles aux processus tumoraux
- L'appareil génital et la glande mammaire sont des organes les plus touchés par les processus tumoraux
- Les tumeurs malignes touchent plus les organes de reproduction et la grande mammaire, alors que les tumeurs bénignes touchent les téguments.
- Les tumeurs malignes sont rencontrées plus chez les sujets pubères alors que les tumeurs bénignes sont rencontrées chez les sujets impubères.

Vu la fréquence des pathologies tumorales, il est judicieux de :

- Déployer les moyens pour le dépistage précoce des telles pathologies.
- En clinique, ne jamais exclure les processus tumoraux des démarches cliniques pour les faire déceler précocement et prendre les mesures nécessaires.
- Faire recours aux différentes techniques de diagnostic pour les sujets suspects (imagerie, anatomopathologie, ...) pour pouvoir prescrire des traitements opportuns (chirurgie, chimiothérapie, radiothérapie, .....).
- La castration constitue une technique chirurgicale efficace dans la prévention des processus tumoraux chez les chiens vu l'implication de la fonction de la reproduction dans leur prédisposition.
- La gestion de la reproduction est aussi un élément important dans la prédisposition des tumeurs étant donné que la consanguinité est un facteur favorisant l'expression des gènes létaux.



## Références bibliographiques

- 1- ARGYLE et KHANNA ; 14 novembre al 2013 par Maud seignerleme, thèse : rôle de physiopathologie et de la micro nutrition dans le soutien de l'animal cancéreux / 2007tumor biology and metastasis in withow S, J
- 2- AUDREY COSTA novembre 29,2019 .Santé – animale, chien, maladie .cancer chez le chien : les signaux d'alerte
- 3- BRASSART, G, 2008, LES TUMEURS MAMMAIRES CHEZ LA CHIENNE :DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES RECENTES CONCERNANT, L'APPROCHE DIAGNOSTIQUE ET LA PROPOSITION D'UN PRONOSTIC FIABLE. THESE pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. L'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I (Médecine - Pharmacie). 117p.
- 4- BOUZIANI, S, 2019, Enquête épidémiologique sur la tumeur vénérienne transmissible canine dans le centre et l'est de l'Algérie. Projet de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur Vétérinaire .Institut des sciences vétérinaires, Université de Blida 1. 54p.
- 5- CAROLINE, F, 2009, LE MYELOME MULTIPLE CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE .THESE de DOCTORAT VETERINAIRE. La faculté de médecine de CERTEIL, ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT. 162p.
- 6- DE LORIMIER, LP. Fan, T. M. (2007) Canine transmissible venereal tumor. In :Withrow&MacEwen's Small animal clinical oncology4th edn. Saunders Elsevier, St Louis 799-804.
- 7- DOMINIQUE, P. DES VETERINAIRES SPECIALISES ET DES URGENCES 24/7 EN COMPLEMENT DE VOTRE VETERINAIRE FAMILLE.[[www.centredmv.com](http://www.centredmv.com)],(consulter le 05/09/2020).
- 9- EDOUARD, JEAN-JACQUES, MARIE, FLORENCE. R-G, F,L,B, 2005.Les Tumeurs Stromales Gastro-intestinales du chien. Académie Vétérinaire de France.
- 10- JEROME . FRANCK, B.F, 2016. Tumeurs buccales chez le chien et le chat, Laboratoire vétérinaire Callard /Synlab.vet, pp.16.
- 11- KUSEWIT D.F RUSH L.J 2010, Néoplasie and tumor biology in : pathologic basis of veterinary disease 4th edn . MaskyElsiver SE, louis 253-298.
- 12- LAURENCE,D,L. CONSEILS VETERINAIRES ILLUSTRES CHAT ET CHIEN [[www.catedog.com](http://www.catedog.com)], (consulter le 08/09/2020).

- 13- LONDON C, A , VAIL D,M al 1996 tumor biology : in smal animal oncology 2<sup>nd</sup>edn .WB. Saunderscompany,philopathia 16-31.
- 14 - MORRISSON, W 2002. Gene Regulation, Signal Transductionnand Cancer .In Cancer in Dogs and Cats 2<sup>nd</sup> Edition . Teton New Media nJackson, pp, 9-18.
- 15- MOSNIER, LAVERGNE, EMIL. J.-F, A, J.-F. 2005. Généralités sur les tumeurs.
- 16- N.CHAHER ,N.TERKI, Généralité sur tumeurs, enseignement du module d'anatomie pathologie général.
- 17- PEREZ ALENZA M.D., PENA L., DEL CASTILLO N., NIETO A.I. – Factors influencing the incidence and prognosis of canine mammary tumors. J. Small Anim. Pract., 2000, 41, 287-291.
- 18- PHILIBERT J.C., SNYDER P.W., GLICKMAN L.T., KNAPP D.W., WATERS D.J. – Influence of host factors on survival in dogs with malignant mammary gland tumors. J. Vet. Intern. Med., 2003,
- 19- ROBANE, F, 2009, PRINCIPALES AFFECTIONS TUMORALES DU CHIEN À DAKAR (SENEGAL).Thèse pour obtenir le grade de Docteur vétérinaire. Ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaires (E.I.S.M.V.). 102p.
- 20- ROSINE GUMBAUD , (UER purpon / UER rongueil), cours de cancérologie, Module 10, al 2008/2009.17, 102-106.
- 21- SCHNEIDER R., DORN C.R., TAYLOR DON. – Factors influencing canine mammary cancer development and postchirurgical survival. J. Natl. Cancer Inst., 1969, 43, 12491261.
- 22- SOYER C, Doliger S D , EVAUCHELLE P *et al* vade- mecum de cancerologieveterinaire .2 eme éd,2011 ,paris ,ed med'com,320p
- 23- SUGIURA, K., NISHIKAWA, M., ISHIGURO, K., TAJIMA, T., INABA, M., TORII, R., ... & SAWADA, T. (2004). Effect of ovarian hormones on periodical changes in immune resistance associated with estrous cycle in the beagle bitch. Immunobiology, 209(8), 619-627.
- 24- DUNBIER, Anita K., ANDERSON, Helen, GHAZOU, Zara, et al. Relationship between plasma estradiol levels and estrogen-responsive gene expression in estrogen receptor–positive breast cancer in postmenopausal women. Journal of clinical oncology, 2010, vol. 28, no 7, p. 1161.
- 25- MARINELLI, Lieta, GABAI, Gianfranco, WOLFSWINKEL, Jeannette, et al. Mammary steroid metabolizing enzymes in relation to hyperplasia and tumorigenesis in the dog. The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology, 2004, vol. 92, no 3, p. 167-173.
- 26- YANG TJ. Immunobiology of a spontaneously regressive tumor, the canine transmissible venereal sarcoma (review). Anticancer Res. 1988 Jan-Feb;8(1):93-5. PMID: 3282476.

27- MUKARATIRWA S, GRUYS E. Canine transmissible venereal tumour: cytogenetic origin, immunophenotype, and immunobiology. A review. *Vet Q.* 2003 Sep;25(3):101-11. doi: 10.1080/01652176.2003.9695151. PMID: 14535580.

28- ARGYLE, David J., BREARLEY, Malcolm J., et TUREK, Michelle M. (ed.). *Decision making in small animal oncology.* John Wiley & Sons, 2009.