



129THV-2

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
UNIVERSITE DE SAAD DAHLAB DE BLIDA
Faculté des sciences agronomiques vétérinaires et biologiques
Département des sciences vétérinaires

MEMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme de :
DOCTEUR VETERINAIRE

ETUDE HISTOLOGIQUE DE QUELQUES CAS DES TUMEURS MAMMAIRES CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES

Présenté par :
LAOUFI Khadidja

Devant le jury composé de :

OUMOUNA K.	Maître assistante	USDB	: Président
YAHIMI A.	Maitre assistant	USDB	: Examineur
AKLOUL K.	Assistant	USDB	: Examineur
ADEL D.	Maître assistant	USDB	: Promoteur

2006-2007

REMERCIEMENTS

*A mon promoteur Dr ADEL pour m'avoir aidé dans la réalisation de cette
étude hommage respectueux*

*Mm Pr R. BABA - AHMED Directrice générale du service d'anatomie
et cytopathologie CHU De Bab - elouade tout ma reconnaissance.*

A Dr LATRECHE pour son aide précieuse, hommage reconnaissance.

*Nous tenons à exprimer tout notre gratitude. A Dr GHAZEL,
Dr HAROUNE, Mr NOURI, Mr Khaled pour l'aide qui m'a été apportée
pour la réalisation de ce travail.*

A Dr OUMOUNA pour leur aide précieuse et ses encouragements.

A Mm BOUMAHDI et Mm AMI pour son aide.

A Dr OUMOUNA a fait le grand honneur de présider notre jury de thèse.

*A Dr YAHIMI et Dr AKLOUL pour avoir accepté de faire partie de jury
de thèse.*

*En fin, nos remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à
la réalisation de ce travail.*

DEDICACES

Je dédie mon travail :

*A mes parents ma mère et mon père qui m'ont constamment
soutenu dans ma étude, qui ont longuement aspiré à
l'aboutissement de leur efforts, et pour leur confiance qu' ils ont
placée en moi*

*A mes sœurs Leila, Karima, Yasmina, bouchera et mon frère
Mohamed pour leur encouragement.*

*A tous les membres des familles LAOUFI et LARBI petites et
grands.*

*Au professeur de chirurgie Dr ADEL pour sa gentillesse et ses
encouragements.*

ETUDE HISTOLOGIQUE DES QUELQUES CAS DES TUMEURS MAMMAIRES CHEZ LES CARNIVORES DOMISTIQUES

RESUME :

Les tumeurs des glandes mammaires chez les carnivores domestiques sont les plus fréquentes par rapport à d'autre type de tumeur.

Dans notre travail nous avons fait une étude bibliographique de la mammogénèse, l'anatomie, et la physiologie de la glande mammaire chez les carnivores. Ensuite nous avons étudié l'épidémiologie et les principaux facteurs de risque qui augmente le taux de tumeurs mammaires l'âge, la race, pseudo gestation, traitement hormonal, stérilisation, mastopathie, les facteurs physico-chimique, et enfin diagnostic, pronostic et le traitement.

Dans la seconde partie nous avons réalisé une étude sur cinq cas de tumeurs mammaires (03 chiennes et 02 chattes), traités chirurgicalement par l'ablation de la ou les glandes mammaires tumorales.

Et d'autre part nous avons réalisé un examen d'anatomie pathologique pour préciser la nature histologique des tumeurs, sur les cinq animaux nous avons un cas d'hyperplasie lobulaires et canaux bénigne (CHATTE SISINA), deux cas de lésions maligne la première de type ADENOCARCINOME tubuleux bien différencié (CHATTE MIDIOU), et la deuxième de type LIPOSARCOME associe un Granulome inflammatoire (CHIENNE LIXIE), un cas de dégénérescence fibrokystique associe une lésions précancéreuse de type papillome intracanalair (CHIENNE LISSA), et un cas présente des lésions précancéreuse de type papillome intracanalair associe des kystes de kératine (CHIENNE LALA).

MOTS CLES :

Tumeur mammaire, chienne, chatte, lésion maligne, lésion bénigne, examen anatomo-pathologique

Dr. M. M. M. M.

HISTOPATHOLOGICAL STUDY OF MAMMARY TUMORS IN DOMESTIC CARNIVORS

ABSTRACT:

The mammary tumors are the most frequent tumors in domestic carnivores. Their incidence is conditioned by the age, the race, hormones and other factors.

In order to study the frequency and the malignancy of these mammary tumors, 3 dogs and 2 cats have been investigated. These latter have shown after surgical removal of their presumed affected tissue.

Histological changes which allowed us to classify them in a range from Benign, malignant

KEY WORDS:

Mammary tumors - dogs - cats - malignant tumor - benign tumor - histology

دراسة نسيجية لبعض حالات أورام الثدي عند الكليات الأيفة

المخلص:

أورام الثدي عند الكليات لأيفة هي الأكثر إنتشارا بالمقارنة مع أنواع أخرى من الأورام. في عملنا هذا تطرقنا إلى دراسة نظرية , لتكوين, تشريح , و الطبيعة الفزيولوجية للثدي عند الكليات , وفيما بعد تطرقنا إلى دراسة إنتشار و أهم العوامل المؤثرة في زيادة نسبة هذا النوع من الأورام , العمر, السلالة , المعالجة الهرمونية, العقم ,إلتهاب الثدي ,العوامل الفيزيائية و الكيميائية , وأخيرا التشخيص , تصور تطور الحالة , و المعالجة.

و في المرحلة الثانية , قمنا بإجراء دراسة تطبيقية على خمسة حالات أورام الثدي (3 أنثى كلب , و 2 أنثى قط) تلقوا معالجة جراحية و ذلك بإستأصال الثدي أو الأثناء المصابة بالورم.

ومن جهة أخرى قمنا بإجراء تحاليل التشريح الباطني من أجل تحديد الطبيعة النسيجية للأورام , من بين خمسة حالات لدينا حالة ورم حميد نوع إيباز بلازي لوبلار- كنلار, حالتين ورم خبيث حيث الأول من نوع أدينوكارسينوم , و الثاني من نوع ليبوساركوم مع قرانولوم ملتهب , و حالة ديجينيريسونس فيبروكيستيك مع ورم شبه خبيث نوع بابيلوم أنترا كنلار, و حالة فيها ورم شبه خبيث من نوع بابيلوم أنترا كنلار مع أكياس الكيراتين.

مفتاح:

أورام الثدي , أنثى كلب , أنثى قط , أورام حميدة , أورام خبيثة , تحاليل التشريح الباطني.

LISTE DES ABREVIATIONS

A : artère

A1 : mamelle abdominale craniale

A2 : mamelle abdominale caudale

ACTH : adreno – cortico – trophic – hormone

ADN : acide désoxyribonuléique

AINS : anti – inflammatoire non stéroïdienes.

ANTI-MTV : serum anti- mammary tumor virus.

ARN (m) : acide ribonucléique messenger.

BCG : bacille de calmette – guérin

CM : centimètre.

ER : récepteur oestrogénique.

FSH : follicle stimulating hormone.

FE-MTV : feline mammary tumor virus.

I : mamelle inguinale

IFI : immunofluorescence indirecte.

KG : kilogramme.

L – MTP – PE : muramyl – tripeptide – phosphatidyléthanolamine liposome – encapsulé.

m² : mètre carré.

ML : mamelle.

MDR : multi – drug – resistance.

MMTV : mouse mammary tumor virus.

NL : nœud lymphatique

PIF : prolactin inhibiting factors.

PRF : prolactine releasing factor.

RH : récepteur hormone.

RO : récepteur à l'oestradiol.

RP : récepteur à progesterone.

TNF : tumor necrosis factor.

TNM : tumor node metastasis.

TSH: thyroid stimulating hormone.

TRH: thyrotropin releasing hormon.

OMS : organisation mondiale de la santé

T1 : mamelle thoracique craniale

T2: mamelle thoracique caudale

V : veine

TABLE DES MATIERES

<i>REMERCIEMENT</i>	I
<i>DIEDICACE</i>	II
RESUME.....	III
ABSTRACT.....	IV
المخلص.....	V
TABLE DE MATIERES	
LISTE DES ABREVIATIONS.....	VI
LISTES DES TABLEAUX	VIII
LISTE DES FIGUERS ET ILLUSTRATION	IX
Introduction.....	1

Chapitre N°1 : Rappel sur le développement et anatomophysiologie de la glande mammaire.

Introduction.....	3
1/-Mammogénèse	3
1-1)-Période Embryonnaire.....	3
1-2)-Période Pré pubertaire.....	5
1-3)-Période Pubertaire	6
2/-Anatomie	6
2-1)- Morphologie.....	6
2-1-1)- Topographie.....	6
2-1-2)- Conformation.....	6
2-1-3)- Le Nombre.....	7
2-2)-structure.....	7
2-1-1)- tétine et peau	8
-Les mamelles masculine.....	8
2-2-2)- le parenchyme mammaire.....	9
2-2-1-1)- Les canaux galactophores.....	9
2-2-1-1-1)- le canal excréteur.....	9
2-2-1-1-2)- le sinus	10

2-2-1-1-3)- le canal inter lobaire	10
2-2-1-2)- Les canaux inter et intra lobulaires	10
2-2-1-2-1)-Les canaux inter lobulaires.....	10
2-2-1-2-2)-Les canaux intra lobulaires.....	10
2-2-1-3)- Les Acini	10
2-2-1-3-1)-Les cellules myoépithéliales.....	10
2-2-1-3-2)-Les cellules glandulaires.....	11
2-2-3)- Stroma.....	11
2-3) - Irrigation et Innervation.....	11
2-3-1)- Irrigation.....	11
2-3-1-1)- Irrigation artériel.....	11
2-3-1-2)- Irrigation Veineuse.....	12
2-3-1-3)- Irrigation Lymphatique.....	14
2-3-2)- Innervation	16
3/physiologie	16
3-1)- Lactogènes.....	16
3-2-1)-les facteurs de la lactogènes (la monte ^{lactogène} lactièse).....	16
3-2-2)-la sécrétion lacté (galactopoïèse)	17
3-2)- Galactopoïèse et éjection de lait.....	19
3-2-1)-rôle d'hypophyse.....	19
3-2-2)-le réflexe neuroendocrinien de l'allaitement.....	20
3-2-2-1)-l'arc ascendant	20
3-2-2-2)-centre de réflexe glandulaire.....	21
3-2-2-3)-l'arc descendant.....	21

Chapitre N°2 : Etude des Tumeurs mammaires

1/- Etiologie et Epidémiologie des tumeurs mammaires	23
1-1)- La fréquence.....	23
1-2)- Le nombre et localisation des nodules tumoraux.....	23
1-3)- Etiologie des tumeurs mammaire.....	24
1-3-1)-facteurs prédisposant.....	24
1-3-1-1)-Age.....	24
1-3-1-2)-Pseudo gestation.....	24

1-3-1-3)-La Race.....	25
1-3-1-4)-Le moment de l'ovario-hystérectomie.....	26
1-3-1-5)-Obésité.....	27
1-3-1-6)-Sexe.....	28
1-3-1-7)-Facteur génétique.....	29
- Hérité.....	29
- Réactivation de télomerase	31
1-3-1-8)- Nombre de gestation et le développement des tumeurs mammaires.....	32
1-3-1-9)- Etiologie virale.....	32
1-3-2)-facteurs déterminant.....	34
1-3-2-1)-Traitement hormonal.....	34
1-3-2-2)-La mastopathie.....	35
1-3-2-3)-Facteur physique et chimique.....	36
2/-Etude clinique des tumeurs mammaireschez les carnivores.....	36
2-1)-Tumeurs primitive.....	36
2-2-1) –Anamnèse et présentation clinique.....	36
2-2)-Les métastases.....	37
2-2-1)-Incidence.....	37
2-2-2)-Dissémination.....	37
2-2-2-1)-processus métastatique.....	37
2-2-2-2)-dissémination lymphatique.....	38
2-2-2-3)-désamination veineuse.....	38
2-2-3)-Localisation.....	38
2-2-4)-Symptôme.....	39
2-2-4-1)- Signe d'une atteinte ganglionnaire	39
2-2-4-2)- Signe d'une atteinte pulmonaire.....	39
2-2-4-3)- Signe d'une atteinte généralisée.....	39
2-3)- Récidives	39
3/-Etude morpo - histologique	40
3-1)- Classification	40
3-1-1)-Critères des différenciations des tumeurs bénignes et malignes	40
3-1-1-1)- Critères architecturaux.....	40
3-1-1-2)- Critères cytologiques.....	40

3-1-2)-Classification morphologique classification T N M	
(Tumeur Node Métastases).....	42
3-1-2-1)- Tumeur primitive T₁, T₂, T₃, T₄	43
3-1-2-2)- Nœud lymphatique N₀, N₁, N₂	43
3-1-2-3)- Métastase	43
3-1-3)-Classification histologique de HAMPE et MISDORP	43
3-1-3-1)-Les tumeurs bénignes	44
3-1-3-1-1)-tumeurs bénigne mixtes	44
A)-fibroadénome	44
B)-le myxo-adénome	44
3-1-3-1-2)-tumeurs bénignes épithéliale	44
A)-papillome intra canaliculaire	44
B)-l'adénome papillaire	45
C)-adénome kystique	45
3-1-3-1-3)-tumeur bénigne mésenchymateuse : l'ostéochondrome	45
3-1-3-2)-les tumeurs malignes	45
3-1-3-2-1)-les tumeurs épithéliale ou carcinomes	45
A)-adénocarcinome épithélioma glandulaire =épithélioma cellule sombre	45
-l'adénocarcinome tubuleux.....	45
-adénocarcinome papillaire et le cystodénocarcinome papillair.....	46
B)-le carcinome indifférencie	46
- carcinome trabiculaire ou médullaire ou massif.....	46
-le carcinome ou épithélioma anaplasique ou indifférencie sensu-stricto.....	46
C)-tumeur métaplasique	47
-le carcinome ou épithélioma muqueux ou mucipares.....	47
-le carcinome ou épithélioma épidermoïde ou pavimenteux.....	47
D)-les tumeurs des cellules myoépithéliale et les tumeurs biphasiques épithéliales et myoépithéliale : myoépithélioma a' cellules claires	47
3-1-3-2-2)-tumeurs mésenchymateuses et mixtes	47
A)-fibrosarcome	47
B)-le carcino-sarcome ou adénosarcome ou tumeur mixte maligne	48
4/-Diagnostic et pronostic	48

4-1)-Diagnostic	48
4-1-1)-Anamnèse – commémoratif.....	48
4-1-2)-Examen des mamelles.....	48
4-1-3)-Bilan d'extension.....	49
4-1-4)-Prélèvement cytologique et histologique.....	49
4-1-4-1)-Cyto- ponction	49
4-1-4-2)- Histologique	50
4-1-4-2-1)-Biopsie par incision ou en coin.....	50
4-1-4-2-2)- Biopsie exérèse.....	50
-critère de biopsie exérèse	50
- contre indication.....	51
4-2)-Pronostic.....	51
4-2-1)-La race.....	51
4-2-2)-La taille de la tumeur	51
4-2-3)-Degré de l'invasion ou d'ulcération	52
4-2-4)-Durée de la présence tumorale.....	52
4-2-5)-Histopathologie.....	52
4-2-6)-Atteinte des nœuds lymphatiques.....	53
4-2-7)-Activité des récepteurs hormonaux.....	53
5)-Traitement.....	54
5-3-1)-Traitement chirurgical	54
5-3-1-1)-Rôle de chirurgie.....	55
5-3-1-1-1)- Prévention des cancers.....	55
5-3-1-1-2)-Traitement des cancers	55
a)-chirurgie de cancer primitif.....	55
b)-chirurgie cytoréductrice	55
c)-chirurgie de métastases.....	56
d)-chirurgie d'urgence cancéreuse.....	56
e)-chirurgie palliative.....	56
f)-chirurgie reconstructrice.....	56
5-3-1-2)-Traitement des tumeurs mammaires.....	56
5-3-1-2-1)- retrait local de la tumeur.....	57
5-3-1-2-2)- ablation de la mamelle.....	57
5-3-1-2-3)- ablation régionale ou totale de la chaîne mammaire.....	57

5-3-1-2-4)- retrait des nœuds lymphatiques.....	60
5-3-1-2-5)- ovario hystérectomie.....	60
5-3-2) -Traitement médicale.....	60
5-3-2-1)-Chimiothérapie.....	61
5-3-2-1-1)-voie d'administration.....	61
-voie intra veineuse.....	61
-voie intra musculaire.....	61
-voie orale.....	61
-chimiothérapie par voie intra cavitaire.....	61
5-3-2-1-2)-posologie.....	62
-Médicament spécifique utilise en chimiothérapie.....	64
1)-Agent alkylants.....	64
2)-Anti- métabolique.....	64
3)-Anti -biotique.....	64
4)-Enzyme.....	64
5)- Hormone.....	64
6)-Alcaloïde.....	64
5-3-2-1-3)-Résistance.....	64
5-3-2-1-3)-Toxicité.....	65
-Toxicité médullaire	65
-Toxicité gastro-intestinal.....	65
-Réaction allergique.....	65
-Toxicité cardiaque.....	65
- Cystite.....	65
-Neuro -toxicite.....	65
-Toxicité pulmonaire.....	66
5-3-2-2)-Radiothérapie.....	66
5-3-2-2-1)-Indication de la Radiothérapie.....	66
-pré -opératoire.....	66
-postopératoire.....	66
5-3-2-3)-Modificateurs de la réponse biologique.....	66
5-3-2-3-1)-Immun modulateur non spécifique.....	66
5-3-2-3-2)-cytokines.....	66
5-3-2-3-3)-Anti -corps monoclonaux spécifique.....	67

5-3-2-4)-Hyperthermie et cryothérapie.....	67
5-3-2-5)-Traitement des douleurs.....	67
5-3-2-5-1)-concepts généraux de traitement de la douleur	67
A)-Douleur légère.....	67
B)- Douleur modérée a importante.....	68
5-3-2-6)-La photothérapie.....	68
5-3-2-7)-Hormonothérapie	68

PARTIE EXPERIMENTALE

I)-Objectif	69
II)-Matériel et méthode.....	69
II -1)-Matériel.....	69
II-1-1)-Animaux.....	69
II-1-2)-Instrument.....	69
II -1-2-1)-biopsie exèrese.....	69
II-1-2-2)-_Examen anatomo- pathologique	70
II-1-3)-Produit.....	72
II -2)-Méthodes : démarche expérimentale	72
II -2-1)- lieu d'expérimentation.....	72
II- 2-2)-Diagnostic clinique.....	73
II-2-2-1)-Anamnèse.....	73
II-2-2-2)-Examen général.....	73
II- 2-2-2-1)-Examen de l'animal.....	73
II-2-2-2-2)-Examen de la tumeur.....	73
II- 2-2-3)- traitement chirurgical (Biopsie exérèse).....	74
II- 2-2-4)-Fixation.....	75
II- 2-3)-Diagnostic para clinique (Examen d'anatomie pathologique).....	76
II - 2-3-1)-Examen macroscopique.....	76
II -2-3-2)-Examen microscopique.....	77
II- 2-3-2-1)-Les différentes étapes de préparation des lames.....	77
II -2-3-2-1-1)-circulation.....	77
II - 2-3-2-1-2) inclusion (l'enrobage)	77
II -2-3-2-1-3) – microtomie.....	78

II -2-3-2-1-4)-coloration.....	79
- coloration de routine (hémalun éosine).....	79
II - 2-3-2-1-5)-Montage.....	79
II-2-3-2-1-6)-Etiquette.....	80
II-2-3-2-2)- Lecture.....	80
III)- Résultat.....	80
III- 1)-Diagnostique clinique.....	80
III -1-1)- Anamnèse.....	80
III -1-2)-Examen générale.....	81
III - 1-2-1)-Examen de l’animal.....	81
III - 1-2-2)-Examen de la tumeur.....	81
III- 2)-Diagnostique para- clinique (Anatomie pathologique).....	83
2-1)-Examen Macroscopique.....	83
2-2)- Examen Microscopique	89
IV- DISCUSSION.....	94
V -CONCLUSION.....	95
-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	96
-ANNEXS 1.....	105
-ANNEXS 2.....	106

LISTE DES ABREVIATIONS

- A** : artère
- A1** : mamelle abdominale cranial
- A2** : mamelle thoracique caudale
- ACTH** : adeno-cortico-trophic - hormone
- ADN** : acide désoxyribonuléique
- AINS** : anti-inflammatoire non stéroïdienne.
- ANTI-MTV** : serum anti- mammary tumor virus.
- ARN (m)** : acide ribonucléique messenger.
- BCG** : bacille de calmette -guérin
- CM** : centimètre.
- ER** : récepteur oestrogénique.
- FSH** : follicle stimulating hormone.
- FE-MTV** : feline mammary tumor virus.
- I** : mamelle inguinale
- IFI** : immunofluorescence indirecte.
- KG** : kilogramme.
- L - MTP - PE** : muranyl - tripeptide - phosphatidyléthanoline liposome - encapsulé.
- m²** : mètre carré.
- ML** : mamelle.
- MDR** : multi - drug - resistance.
- MMTV** : mouÛse mammary tumor virus.
- NL** :noede lymphatique
- PIF** : prolactin inhibing factors.
- PRF** : prolactine releosing factor.
- RH** : récepteur hormone.
- RO** : récepteur a l'oestradiol.
- RP** : récepteur à progesterone.
- TNF** : tumor necrosis factor.
- TNM** : tumor node metastasis.
- TSH** : thyroid stimulating hormone.
- TRH** : thyrotropin releasing hormon.

OMS : organisation mondiale de la Santé
T1 : mamelle thoracique craniale
T2:mamelle thoracique caudale
V : veine

LISTE DES TABLEAUX

avec E
BARONNE

Tableau 1 : Fréquence des tumeurs de l'appareil génital femelle selon les RACE CANINES, d'après MIALO et LAGADIC 1990).....	26
Tableau 2 : Relation entre le moment de l'ovario -hystérectomie et le risque de développement d'une tumeur mammaire (SORTIR EA et al 1992)	27
Tableau 3 : Nombre de tumeurs mammaires de différents types histologiques dans les familles dites « résistance » et « sensible » d'après BEDU (BEDU N2003) (SCHAFER BW, KELLY et al 1998).....	31
Tableau 4 : Critères architecturaux de distinction (PALHA N 2001).....	40
Tableau 5 : Critères cytologique de distinction (PALHA N 2001).	41
Tableau 6 : Gradient de malignité des tumeurs mammaire (PALHA N2001).....	42
Tableau 7 : L'étendu de l'exérèse d'après la localisation tumorale (MAGNOL JP 1983) (R.MORAILLON, Y.LEGEAY, P.FOURRIER, C.LAPEIRE 1992).	58
Tableau 8 : Conversion de poids du corps (Kg) en surface corporelle (m ²). (GRYGORY.OLGILVIE et al 1997).....	63
Tableau 9 : résultats anamnèse.....	81
Tableau 10 : résultats d'examen des tumeurs.....	83
Tableau 11 : Résultats d'examen macroscopique.....	88

LISTE DES FIGUERS ET ILLUSTRATIONS

Fig 1: stades initiaux de bourgeon mammaire (BARON R 1990)).....	4
Fig 2: formation de la fovéa mammaire et de bourgeon secondaire (BARON R 1990).....	4
Fig 3: disposition des mamelles chez la chatte (PELLERIN JL 1977).....	7
Fig4: structure de la tétine (PELLERIN JL 1977).....	8
Fig 5: tétine vue de dessus (PELLERIN JL 1977).....	9
Fig 6: vascularisation de mamelle de la chienne (BARON R 1990).....	13
Fig 7: vaisseaux et nœud lymphatique des mamelles de la chienne (BARON R 1996).....	15
Fig 8: irrigation lymphatique des mamelles de la chatte (PELLERIN JL 1977).....	15
Fig 9 : rôle de l'hypophyse (KOLBE 1965).....	19
Fig 10: mécanisme de galactopoïèse et de l'éjection de lait (MILHAS N 1994).....	22
Fig 11: représentation schématique de la malignité en fonction des quatre critères cytologique (HAYDEN DW et NIELSEN SW 1971).....	42
Fig 12: l'étendu de l'exérèse en fonction de topographie de tumeur (MAGNOL GP 1983).....	59
Fig13: Microtome rotatif LIECA 2135.....	70
Fig14: Etuve SAKURA TOKYO JAPON.....	71
Fig15: appareille d'inclusion LIECA EG 1160.....	71
Fig16: Bain Marie SBS thermo.....	71
Fig17: appareille de circulation LIECA TP 1020.....	72
Fig18: chienne LALA tumeur de mamelle A1, A2 droit	73
Fig19: chatte SISINA tumeur de mamelle I gauche.....	73
Fig20: chienne LIXIE tumeur de mamelle A2 gauche	74
Fig21: chatte MIDIOU tumeur de mamelle T2 droit.....	74
Fig22: chienne LISSA tumeur de mamelle T2, A1 droit (décubitus latéral).....	74
Fig23: chienne LISSA tumeur de mamelle T2, A1 droit (décubitus dorsal).....	74
Fig24: schéma de la pièce opératoire.....	76

<u>Fig25:</u> aspect macroscopique de la tumeur de mamelle A1 (Chienne LALA).....	84
<u>Fig26:</u> aspect macroscopique de la tumeur de mamelle A2 (Chienne LALA).....	84
<u>Fig27:</u> aspect macroscopique de la tumeur de mamelleT2 A2 gauche (Chienne LIXIE).....	85
<u>Fig28:</u> aspect macroscopique de la tumeur de mamelle T2 et A1droit (chienne LISSA).....	86
<u>Fig29:</u> aspect macroscopique de la tumeur de mamelle T2 et A1droit (chienne LISSA)	86
<u>Fig30:</u> aspect macroscopique de la tumeur de mamelle T2 droit (chatte MIDIYOU).....	86
<u>Fig31:</u> aspect macroscopique de la tumeur de mamelle I gauche	87
<u>Fig32:</u> Horn cyste (kyste de kératine) (x40)	89
<u>Fig33:</u> papillome intra canallaire (x10).....	89
<u>Fig34 :</u> Liposarcome (x10).....	90
<u>Fig 35:</u> liposarcome (x40).....	90
<u>Fig36:</u> granulome inflammatoire (x10)	90
<u>Fig 37:</u> granulome inflammatoire(x40).....	90
<u>Fig 38:</u> papillome (x10).....	91
<u>Fig39:</u> substance hyaline interstitielle Cartilagineuse ou osseuse (x10)	91
<u>Fig 40:</u> Horne cyste (Kyste de kératine) (x10)	91
<u>Fig41:</u> dégénérescence fibrokystique (x10).....	91
<u>Fig42:</u> réaction inflammatoire (x40).....	92
<u>Fig43:</u> Anisocytose anisocaryose (x40).....	92
<u>Fig44:</u> aspect cribriforme (x10).....	92
<u>Fig45:</u> figure de mitoses (x10).....	92
<u>Fig46 :</u> délatation canallaire avec des sécrétions (x10).....	93
<u>Fig47:</u> Adénose (x10)	93
<u>Fig48:</u> Adénose (x40).....	93

ETUDE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE

N° :1

Introduction

Les tumeurs mammaires sont les affections tumorales les plus fréquentes chez la chienne elles représentent la moitié de toutes les tumeurs de la chienne, 50 % de ces dernières sont malignes (KURZMAN ID, GILBERTSON SR 1986) (PREISTER WA 1971).

La fréquence chez la chienne est trois fois plus élevée que chez la femelle (DORN SR, TAYLOR DON, FRYE FL et *al* 1968) (PREISTER WA 1971). Chez la chatte, l'incidence des tumeurs mammaires est inférieure à la moitié de celle de la chienne ; au moins 70-90% sont malignes, et arrivent en troisième position pour leur fréquence chez la chatte après les cancers hématopoïétiques et les tumeurs cutanées. (HAYES HM JR, MILNE KL, MANDELL CP 1981)

Bien qu'il y ait des prédispositions raciales prouvées, certains chercheurs ont suggéré que les races Caniches et Berger allemand, présentent une incidence supérieure aux autres races (DORN CR, TAYLOR DON, FRYER FL et *al* 1968) (PREISTER WA 1971).

Les chats siamois peuvent avoir deux fois plus de risque que n'importe quelle autre race de développer des tumeurs mammaires (PREISTER WA 1971).

La fréquence des néoplasies mammaires est élevée surtout chez les animaux âgés ; l'âge moyen des chiennes atteintes est de 10 à 11 ans (KURZMAN ID, GILBERTSON SR 1986) (OLGILVIE GR ALLHONS RA, TWARDOUK EG et *al* 1989).

Chez la chatte ; l'âge moyen est de 10 à 12 ans (DORN CR, TAYLOR DON, FRYE FL et *al* 1968) (PATNAIK AK, LIU SK, HURVITS et *al* 1975) Il a été suggéré que de fréquents épisodes de pseudo-gestation favoriseraient le développement de lésions pré néoplasiques dans les mamelles.

Les œstrogènes et progestagènes jouent un rôle déterminant dans l'apparition de ces tumeurs, des études ont montré que les femelles non stérilisées présentent un risque sept fois supérieur de développer un cancer mammaire par comparaison aux femelles stérilisées (GREGORY K OLGILVIE et *al* 1997)

D'après certaines auteures une induction virale des tumeurs mammaires chez les souris, et des particules virales ont été mises en évidence dans les tumeurs

mammaires félines, les carcinomes mammaires chez la femme, mais à ce jour, aucune étiologie virale n'a été démontrée chez la chienne (HELLMEN E1993) (MILHAS N 1994).

La tumeur mammaire métastase fréquemment dans les ganglions voisins, dans les poumons, le foie, les reins, la rate, pancréas, les ovaires, et l'os.

Pour un examen de certitude une biopsie par incision ou biopsie exérèse sont recommandées pour confirmer le type histologique de tumeur, souvent important pour établir le diagnostic, et déterminer le stade d'évolution et le choix de traitement. (GREGORY K OLGILVIE et *al* 1997)

Introduction

Seuls les mammifères possèdent des glandes mammaires. Celles-ci assurent la lactation à la fin de chaque cycle de reproduction. Nous allons voir successivement comment ces structures particulières se mettent en place au cours du développement de l'individu qu'elle est leur structure, leur Anatomie, ainsi que leur physiologie.

1/-Mammogenèse :

1-1)- Période Embryonnaire :

Durant le premier quart de vie fœtale, deux cordons mammaires s'individualisent à la surface de la peau ventrale, les cellules Epithéliales de l'ectoderme migrent en sens opposé latéralement formant un épaississement. Ces cellules migrent longitudinalement pour former des ébauches individualisées qui s'invaginent dans l'endoderme sous-jacent. Des cellules de l'endoderme se regroupent autour de la partie interne de l'ébauche épithéliale qui forme le stroma.

(C.THIBAULT, M-C. LEVASSEUR 1991). (FORSYTH I.A et al 1989) (TURNER CW 1952), (LARSOW BL, SMITH VR 1978), (NEVILLE MC, DANIEL CE 1987).

D'autres études montrent que :

Les ébauches mammaires se présentent tout d'abord sous la forme de deux épaississements linéaires provenant de l'ectoderme et s'étendant de la région axillaire à la région inguinale ; on parle à ce stade de crêtes mammaires. Par un phénomène de prolifération de l'ectoderme et de densification du mésoblaste sous jacent, des nodules ou bourgeons mammaires primaires se différencient ; leur croissance s'effectue en surface mais surtout en profondeur ; des portions de crêtes situées entre les bourgeons s'effacent et certains bourgeons disparaissent également : le nombre et l'emplacement de bourgeons restants sont fonction de l'espèce et peut varier de façon minime selon les individus.

Ultérieurement, les bourgeons primaires se ramifient et donnent naissance aux bourgeons secondaires. Ceux-ci forment par dichotomie, un début d'arborisation à l'origine des conduits et des alvéoles .En parallèle, la fovea mammaire, future papille mammaire, apparaît en surface à partir de chaque nodule épithélial. (FIG 1) (FIG 2)

Le mésoderme, quant à lui, produit le stroma contenant les vaisseaux sanguins et lymphatiques. Le tissu fibreux et le tissu adipeux ; l'innervation se met en place à partir de la crête neurale.

Les ébauches de conduits, d'abord pleines, commencent à se creuser ; ce stade, sous le contrôle des androgènes fœtaux et en particulier de la testostérone sécrétée précocement chez l'embryon mâle. Une séparation irréversible des canaux galactophores s'effectue par nécrose du tissu épithélial ; la croissance et la fonctionnalité de la glande mammaire sont alors arrêtées chez le mâle, chez la femelle au contraire, le développement se poursuit de la naissance jusqu'à la fin de la maturité (BARONE R 1990) (SILVER LA 1966).

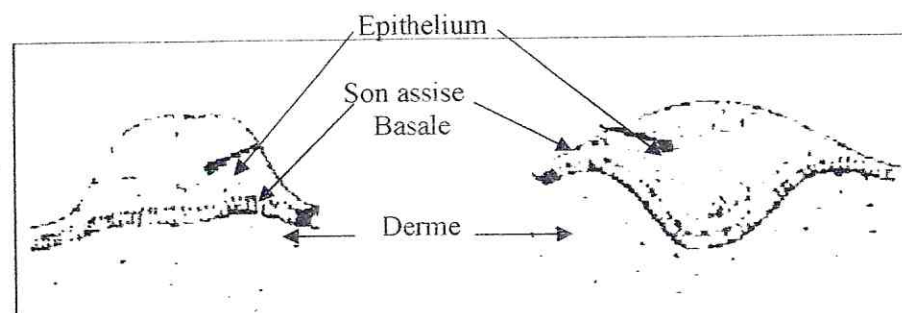


Fig 1 : Stades initiaux du bourgeon mammaire (BARONE R 1990)

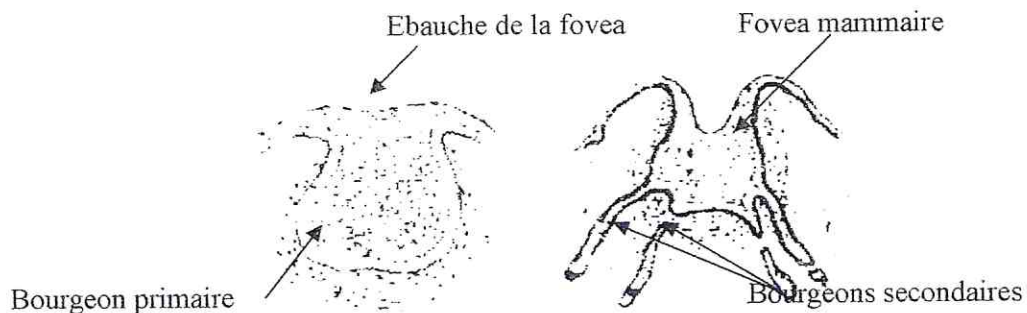


Fig 2 : Formation de la fovea mammaire et des bourgeons secondaires (BARONE R 1990)

1-2)-Période pré-pubertaire :

Avant la puberté, la mamelle croît à la même vitesse que l'ensemble de l'individu. Cette période correspond à une grande sensibilité de tissu mammaire aux stéroïdes, aux agents cancérigènes et aux virus, d'où l'importance ultérieure de l'incidence de différents traitements hormonaux pré ou post pubertaire sur l'aptitude au développement de cancers mammaires (FORSYTH IA et al 1989) (TORNER CW. 1952) (LARSON BL, SMITH VR 1978) (NEVILLE M.C DANIEL 1987).

1-3)-Période pubertaire :

Au moment de la puberté, sous l'action de stéroïdes sexuels, survient une phase de croissance importante des canaux mammaires et du stroma, toutefois, au cours de cette période, un développement trop important du stroma par rapport au tissu épithélial canaliculaire. La femme fait exception car la puberté se caractérise par un développement particulièrement intense du stroma qui conduit à la permanence du sein (FORSYTH, IA et al 1989) (DE LOUIS C ; DJIANE J et al 1980) (NEVILLE M.C, DANIEL, CW 1987). La croissance concerne la synthèse canaliculaire qui se développe rapidement à travers le tissu adipeux et conjonctif lors de chaque cycle sexuel, et particulièrement pendant la phase lutéale (SILVER IA 1966).

Au cours de la deuxième moitié de la gestation, l'extrémité des canaux bourgeonne formant des lobules qui se substituent au tissu adipeux. Le développement Lobulo-alvéolaire mammaire s'accompagne de la mise en place d'une petite activité sécrétoire.

La structure canaliculaire qui représente environ 10% de la masse cellulaire en début de gestation va se transformer en un ensemble qui en représente 90% en fin de gestation. Chez les espèces à durée de gestation longue, le développement de la glande mammaire est particulièrement complet au moment de la naissance du jeune. Contrairement aux espèces à gestation courte, où la glande mammaire poursuit sa croissance pendant toute ou une partie de la lactation, Dans ce dernier cas, Les alvéoles mammaires continuent à se former pendant que les autres secrètent activement. Normalement à la fin de lactation, le tissu alvéolaire est détruit. Lorsque la femelle entre dans un nouveau cycle de reproduction, une nouvelle structure alvéolaire se différencie (FORSYTH, IA et al 1989).

Cette involution peut être accélérée en cas de sevrage précoce ou bien de pseudo gestation. En effet, s'il n'y a pas de tétée, le système tubolo-acineux se distend, les capillaires se ferment et une grande partie de sécrétion résiduelle est alors réabsorbée par voie lymphatique mais aussi capillaire.

Si la gestation n'a pas lieu, les lobules restent de faible taille, le tissu conjonctif qui les entoure demeure abondant et riche en adipocytes (SILVER IA 1966).

2/- Anatomie :

2-1)- Morphologie :

Topographie :

S'étendant de la région axillaire à la région inguinale, les glandes mammaires sont repérés automatiquement grâce aux mamelons, un Sillon médian sépare la chaîne droite de la chaîne gauche.

2-1-2)- Conformation :

Chez le male ainsi que chez la femelle hors de lactation, les mamelles sont très peu volumineuses. La peau qui les recouvre, excepté à leur extrémité, présente des poils très fins pourvus des glandes sébacées réduites et de volumineuses glandes sudoripares (BARONE R 1978).

Pendant la lactation, qui ne suit pas seulement après la parturition, mais aussi à la fin de pseudo gestation, elles deviennent nettement plus visibles, les papilles occupent leur sommet. C'est seulement dans ces conditions que les corps mammaires prennent de chaque côté un contact étendu avec leurs voisins, dont ils restent délimités par de forts sillons transversaux.

Chez la femme, les deux glandes ne s'accolent pas sur le plan médian ; il n'y a donc pas de véritable sillon inter mammaire comparable à celui des femelles domestiques (BARONE R 1990).

Le volume de mamelles croît de pectorales aux inguinales. Ces dernières sont nettement plus volumineuses que les autres ; Mais dans les périodes d'involution ; elles se réduisent plus vite et peuvent par exception se montrer plus petites que leurs voisines (BARONE R 1990).

2-1-3)-Le nombre :

Chez la chienne, il existe le plus souvent cinq paires de mamelles : deux thoraciques, deux abdominales et une inguinale. Toute fois, on peut trouver six paires, surtout dans les grandes races, et plus rarement quatre paires. Il n'est pas rare de trouver une mamelle de plus d'un côté que de l'autre et la position devient alors souvent alternante.

La chatte possède habituellement quatre paires des mamelles, deux thoraciques, et deux abdominales, il est assez rare d'en trouver une paire surnuméraire inguinale et en général non fonctionnelle. Ces glandes sont proportionnellement plus éloignées du plan médian que chez la chienne et leur disposition est souvent un peu asymétrique. Leurs peaux sont beaucoup plus velues que chez la chienne. (BARONE R 1990) (FIG 3).

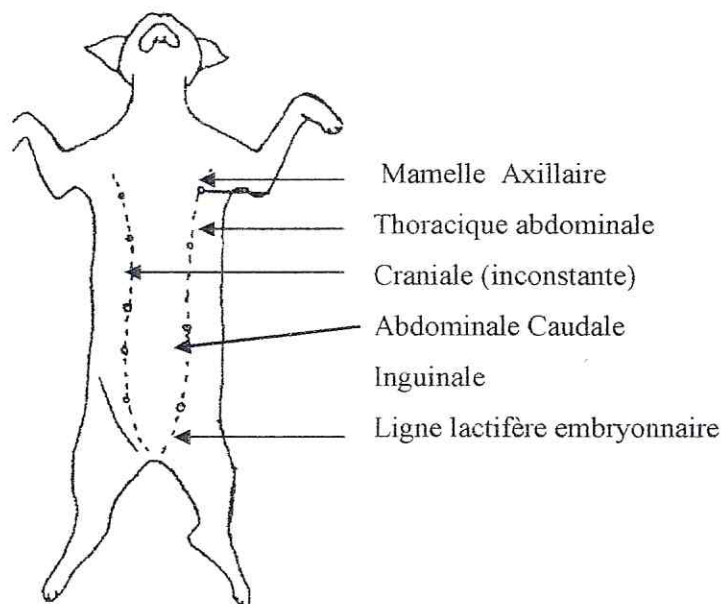


Fig 3 : Disposition des mamelles (PELLERIN1977)

2-2)- Structure :

2-2-1)- Peau et tétine :

La tétine ou mamelon est recouverte par la peau mais dépourvue de poil à son extrémité, elle est constituée d'un tissu caverneux érectile et possède trois couches de muscles lisses :

- Une couche longitudinale externe.
- Une couche circulaire moyenne.

-Une couche longitudinale interne (ROUCH JT 1969) (BARONE R 1990).

Chez la chienne les papilles sont courtes, obtuses et comme invaginées, chacune dans une petite dépression cutanée chez les femelles ne sont pas encore en lactation, elles deviennent ensuite plus allongées, cylindroïdes et arrondies au bout. Elles mesurent 10 à 12mm de long lors de la lactation, le sommet de chaque papille est percé de multiples ostiums, le plus souvent au nombre de huit à douze.

Chez la chatte, les papilles sont petites et plissées lors de la période de repos, sont cylindro-coniques pendant la lactation, ou leur longueur atteint de 5 à 9mm, chacune d'elles porte de quatre à huit ostiums papillaires, deux ou trois seulement s'ouvrent au sommet de la papille. Alors que les autres sont sub terminaux. (FIG 4) (FIG 5).

Les conduits papillaires sont revêtus d'un épithélium malpighien. Chacun de ces derniers muni d'un muscle sphinctérien permettant l'ouverture ou la fermeture des canaux et qui se continue de façon progressive par un sinus lactifère (BARONE R 1990)

-Les mamelles masculines :

Les glandes mammaires du chien rassemblent a celles de la chienne impubère mais sont habituellement dépourvues d'ostiums papillaires et n'ont que des conduits rudimentaires, elles présentent la même topographie que chez la femelle.

Contrairement chez le chat représentées par de minuscules papilles, peuvent êtres situées aux mêmes emplacements que chez la chatte ; mais le plus souvent il n'existe que deux paires, une abdominale, située dans la région ombilicale et l'autre thoracique au niveau de processus xiphoïde du sternum. (BARONE R 1990).

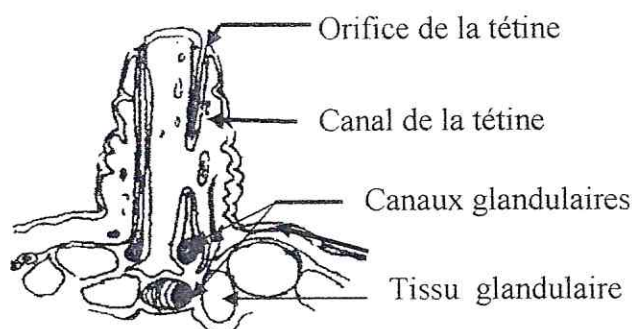


Fig 4: structure de la tétine (PELLERINE J, L1977)

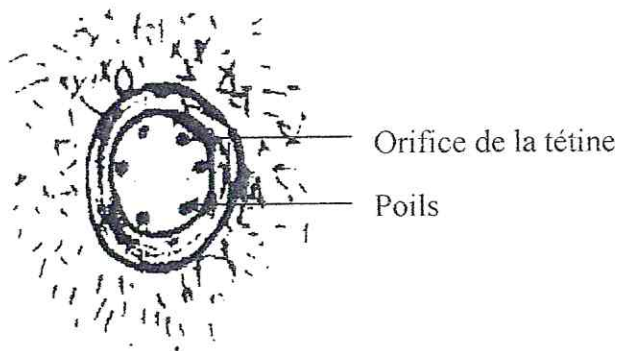


Fig 5: tétine vue de dessus (PELLERINE J,L 1977)

2-2-2)-Parenchyme mammaire :

Entouré par un tissu conjonctif particulièrement riche en fibres de collagènes, il est divisé en lobes, eux même divisés en lobules. Chaque lobule est constitué de nombreuses alvéoles de taille variable, drainées par des conduits intra lobulaires qui convergent en des conduits inter lobulaires puis inters lobaires, S'abouchent à leur tour au niveau de conduits excréteurs, lesquels s'élargissent pour former un sinus lactifère relié à un Ostium papillaire.

Deux principes entités histologiques composent donc ce parenchyme mammaire : le système canalaire et les Acinis. (PALHA, N 2001).

2-2-1-1)-Les canaux galactophores :

Le terme désigne l'ensemble canal excréteur +sinus +canal inter lobulaire. Un seul canal galactophore est présent par lobe mammaire : chaque mamelle compte quatre à huit lobes, chacun possédant ostium propre.

2-2-1-1-1)-Le canal excréteur :

Appelé également conduit papillaire, il est muni d'une membrane basale propre supportant un épithélium stratifié et pavimenteux, lequel se raccorde à l'épithélium de revêtement cutané au niveau de l'ostium papillaire .L'aspect des cellules épithéliales du canal et le nombre de couches sont variables, mais d'une manière générale, on distingue deux couches :

- La couche externe formée des cellules cubiques.
- La couche interne formée des cellules cylindriques.

Autour des conduits papillaires, les fibres musculaires lisses se font nombreuses et s'organisent plus ou moins en fibres longitudinales ou circulaires.

2-2-1-1-2)-Le sinus :

Il joue le rôle de réservoir d'attente pour le lait ; la chatte ne possède pas de muscles lisses sphinctériens, contrairement à ce qui est admis chez la chienne ; il est tapissé d'un épithélium cylindrique bicouche et bordé d'une couche de cellules myoépithéliales, fusiformes et contractiles.

2-2-1-1-3)-Canal inter lobaire :

Il possède de façon constante une membrane basale, une couche de cellules myoépithéliales et une couche de glandes cellules cylindriques.

2-2-1-2)-Les canaux inter et intra lobulaires :

2-2-1-2-1)-Les canaux inter lobulaires :

Ils sont formé d'une membrane basale, sur laquelle reposent deux couches cellulaires : une couche externe de cellules myoépithéliales longitudinales et une couche interne de cellules épithéliales cylindriques ; la lumière ainsi délimitée est irrégulière et des replis longitudinaux sont observés.

2-2-1-2-2)-Les canaux intra lobulaires :

De structure identique aux celle des canaux inter lobulaires, ils sont ce pendant. Moins larges et leur lumière est plus régulière ; il n'y a pas de replis longitudinaux.

2-2-1-3)-Les acini :

Ce sont de petits alvéoles, formés d'une membrane basale très mince, d'une couche de cellules myoépithéliales et une couche de cellules sécrétoires :

2-2-1-3-1)- Les cellules myoépithéliales :

Elles sont disposées en couche discontinue, entre la membrane basale et l'assise épithéliale glandulaire.

Leur noyau est relativement petit et plat, elles sont disposées longitudinalement sur les canaux intra lobulaires. Sur les extrémités aveugles des alvéoles, elles sont plus irrégulières et disposées en panier.

2-2-1-3-2)- Les cellules glandulaires :

Elles sont de forme cubique ou cylindrique et possèdent des inclusions sécrétoires caractéristiques variables au cours du cycle sexuel.

2-2-3)-Stroma :

Charpente conjonctive entourant la parenchyme mammaire, il est en relation avec l'appareil de suspension mammaire. Tissu conjonctivo-élastique de couleur jaunâtre, lui-même en relation avec le derme et la peau.

Les stromas entourant les acini et les canaux intra lobulaires est délicat : contrairement au stroma inter lobulaire, les cellules sont nombreuses. Les éléments histiocytaires importants, les fibres collagènes et la substance fondamentale plus abondante.

En d' hors de lactation, il est extrêmement développé et garni de tissu adipeux ; tandis qu'en période de lactation, il est quasi-virtuel. De même, lors de l'involution du tissu glandulaire chez l' animaux vieillissent, le stroma s'accroît.

2-3)-Vascularisation et innervation :

Parce que les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont les principales voies empruntées par les cellules cancéreuses mammaires pour coloniser l'organisme, il est important de connaître l'irrigation des mamelles. Ceci conditionné à la fois le choix thérapeutique et le pronostic.

2-3-1)- Vascularisation:

2-3-3-1)- Irrigation artérielle :

Chez la chienne, les mamelles pectorales reçoivent leur sang ; crânialement par rameaux perforant de l'artère thoracique interne, médialement par l'artère épigastrique craniale superficielle, et latéralement par des rameaux mammaires des artères intercostales. Ainsi que l'artère thoracique latérale, Les mamelles abdominales et inguinales sont desservies par les artères épigastriques superficielles, craniale et caudale, qui courent a leur face dorsale et s'y anastomosent.

Les mamelles inguinales reçoivent en outre quelques divisions émises par l'origine des rameaux labiaux ventraux des artères honteuses externes. (FIG 6)

L'irrigation artériolaire chez la chatte est disposée a quelques détails près comme chez la chienne, l'irrigation des mamelles axillaire et thoracique est assurée par :

- Des branches perforant la paroi thoracique, provenant de l'artère thoracique interne .
- Des branches cutanées de l'artère intercostales intérieures.
- Artère thoracique latérale.
- Une branche de l'artère axillaire.

La paire de mamelle abdominale craniale, est irriguée par l'artère craniale épigastrique superficielle provenant de l'altère thoracique interne.

L'irrigation des mamelles abdominales caudales et inguinales est assurée en grand partie par l'artère épigastrique caudale superficielle qui provient de l'artère honteuse externe. (BARONE R 1978) (BARONE R 1990). (Fig6)

2-3-1-2)- Circulation veineuse :

Les veines sont satellites des artères mais sont plus volumineuses et plus richement anastomosée.

- Dans l'espace féline, des petites veines peuvent traverser la ligne médiane et peuvent favoriser le passage de cellules tumorales dans la glande controlatérale (HYDEN DW ; NJELSEN SW 1984)

La glande au repos ne disposent que d'une irrigation artérielle et veineuse réduite l'importance de la vascularisation est ici en rapport direct avec la taille de tissu glandulaire mis en jeu (MANN FA 1984). (Fig6)

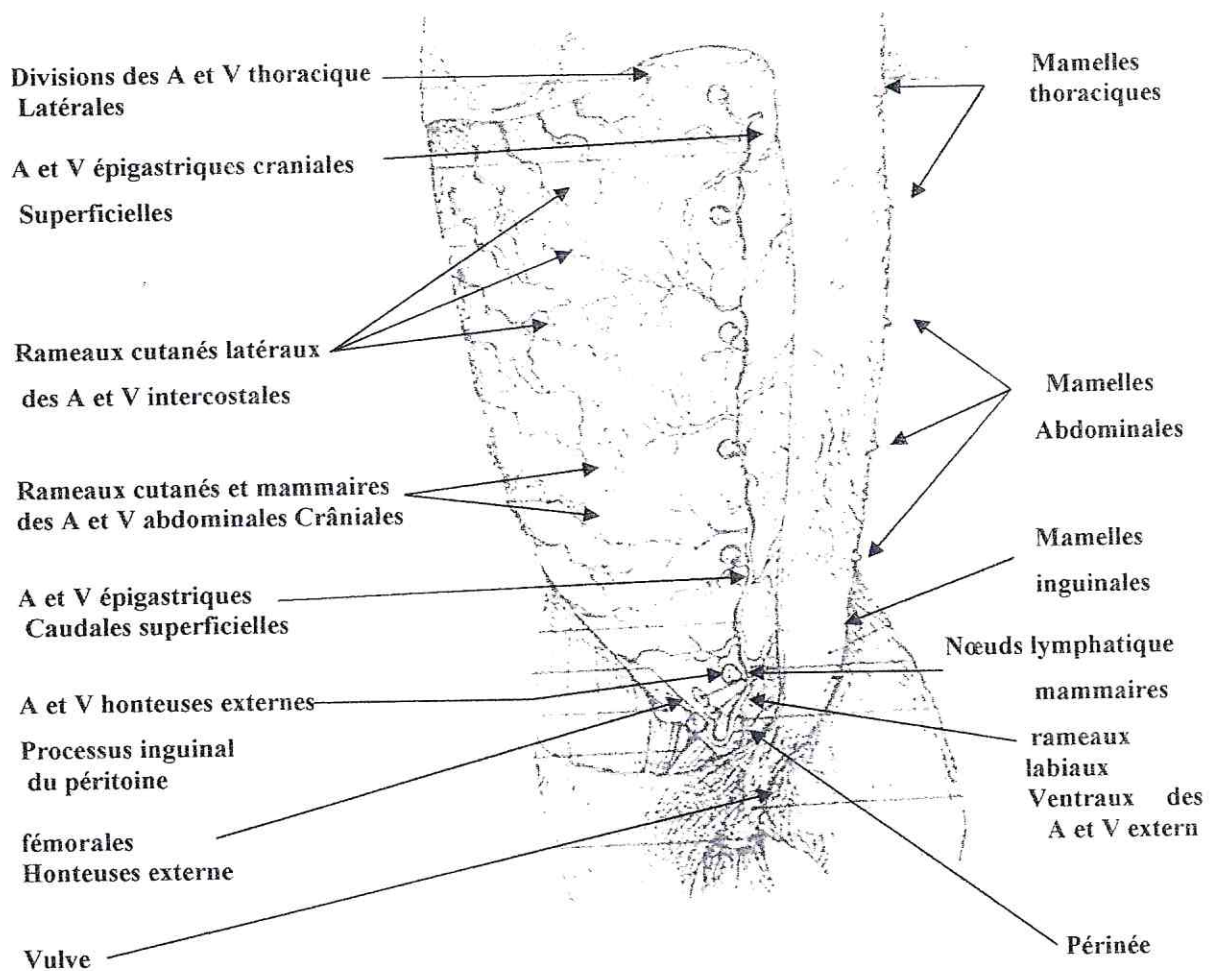


Fig 6 : vascularisation des mamelles de la chienne (R BARONE 1990)

2-3-1-3)- Drainage lymphatique :

Les vaisseaux lymphatiques mammaires prennent naissance au niveau de lobules glandulaires et forment autour de la tétine un plexus sous-aréolaire ; les vaisseaux plexus rejoignent des canaux collecteurs qui se jettent dans les ganglions.

Chez la chatte, les deux paires extérieures sont drainées par des vaisseaux, allant au lymphocentre axillaire formé de trois à cinq ganglions. Dans l'espace féline, Les deux paires postérieures sont drainées vers lymphocentre inguinal superficiel formé de trois ganglions, sont située dans le bord postérieur de la mamelle inguinale.

La paire intermédiaire de mamelle peut être drainée par un ou l'autre des deux groupes, le plus souvent par les deux à la fois. (Fig8)

Mais chez la chienne, le plus souvent ce ganglion est unique. Il existe quelque fois un petit nœud lymphatique accessoire, les trois paires antérieures sont drainées par les nœuds lymphatiques :

- nœud lymphatique axillaire accessoire.
- nœud lymphatique axillaire propre.
- nœud lymphatique cranial.

Les deux paires postérieures sont drainées par le nœud lymphatique mammaire (Fig7)

D'après l'étude d'APOSTOLEANO, il existe une possibilité de drainage pour les ganglions sternal, situé entre l'artère thoracique interne et le sternum ; cela permettrait un passage direct de cellules tumorales à l'intérieur des cavités thoracique ou abdominale (APOSTOLEANO E.C 1925). (PELLERIN JL 1977) (BARONE R1990).



Fig 7: vaisseaux et nœuds lymphatiques des mamelles de la chienne (BARONE R 1996)

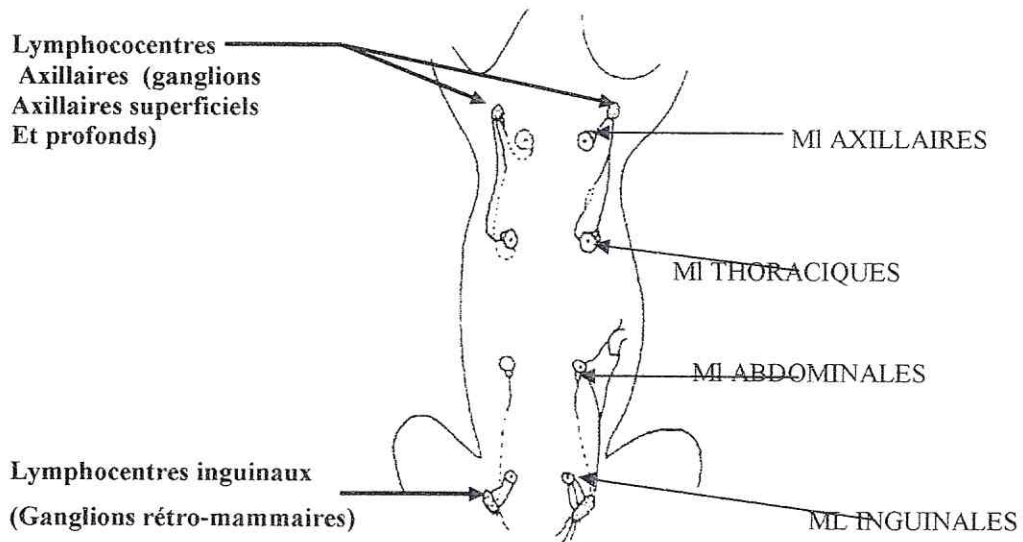


Fig 8 : Drainage lymphatique des mamelles de la chatte (PELLERIN J, L 1977)

2-3-2)-Innervation :

Les nerfs sont fournis par les rameaux cutanés latéraux et médiaux des nerfs intercostaux et les rameaux superficiels des trois premiers nerfs lombaires, Ilio-hypogastrique craniale, Ilio-hypogastrique caudale, et Ilio-inguinal, ainsi que par les rameaux mammaire de nerf génito-femoral.

Les tétines et les parenchymes sont pourvus d'une importante innervation sensorielle ; on y trouve en effet des récepteurs de la douleur, du toucher, de la température et de la pression ; en revanche, la présence de chémorécepteurs est discutée (BARONE R 1978) (BARONE R 1990).

3/-Physiologie :

La lactation constitue la fin de cycle de reproduction ; elle prolonge la vie intra-utérine et est régulée par la plupart des hormones qui ont précédé à la gestation. Nous avons déjà évoqué en début de chapitre la première phase de la lactation, constituée par la croissance du tissu épithélial ou mammogénèse. Nous allons maintenant voir successivement la lactogénèse, et la galactopoïèse.

3-1)- Lactogénèse :

3-1-1)-Les facteurs de la lactogénèse (la montée laiteuse) :

Après la fécondation et au cours de la gestation, la taux d'œstrogène diminue tandis que le taux de progestérone augmente ; ce dernier taux atteint une valeur suffisante pour constituer un frein puissant à la sécrétion lactée favorisant ainsi le phénomène de croissance tissulaire et non pas de sécrétion.

L'effet de progestérone à ce stade est encore mal connu, mais il semble qu'elle agit directement sur le développement des acini et indirectement, en favorisant l'action mammogène de l'oestradiol. D'autre part, elle freine, au niveau hypophysaire, la sécrétion de prolactine, empêche que celle-ci stimule l'expression des gènes de la protéine de lait.

Lorsque la parturition est proche, les niveaux d'estrogènes augmentent progressivement tandis que la sécrétion de progestérone devient moins stable et moins élevée, à la mise-bas, l'expulsion du placenta provoque une inversion du rapport

oestro-progestéronique ; ce déséquilibre induit une sécrétion hypophysaire de prolactine, sécrétion sans doute permise par une déconnexion du système hypothalamo-hypophysaire ; l'hypothalamus joue en effet un rôle inhibiteur sur la sécrétion de cette hormone lutéotrope par l'intermédiaire des prolactin inhibiting factor (PIF) parmi lesquels on retrouve la dopamine ou l'acide gamma-aminobutyrique. La prolactine est une hormone polypeptidique, sécrétée par des cellules éosinophiles spécialisées de l'hypophyse antérieure nommée cellules lactotropes ou cellules à prolactine .Elle tient un rôle essentiel dans la lactogénèse, mais n'agit pas seule. Parmi les autres molécules favorisant directement ou indirectement la montée laiteuse, peuvent être citées :

- Les glucocorticoïdes qui stimulent la synthèse des caséines et agissent comme amplificateurs de la prolactine.

Les corticoïdes ont un effet synergique de la prolactine sur la traduction en réduisant la dégradation des ARN messagers, la progestérone à un effet inhibiteur de la prolactine au niveau de la transcription des gènes, son action reste donc dépendante de la présence de récepteurs dans la cellule mammaire. (C.THIBAUT,M-C.LEVASSEUR1991).

- Les facteurs stimulant la sécrétion de prolactine (PRF) (prolactin relasing factor).
- La sérotonine : elle augmente la production de prolactine par un mécanisme mal précisé. (KAISER R C 1963).

3-1-2)-La sécrétion lactée (galactopoïèse) :

Au fur et à mesure de la gestation, le cytoplasme s'accroît considérablement, les cellules se dotent de structures caractéristiques d'une sécrétion qui se prépare : mitochondries nombreuses, noyau réticulé et vésicule, nombreux grains de sécrétions protéiques et gouttelettes lipidiques visibles à l'apex des cellules, mais peu ou pas de sécrétion dans la lumière des alvéoles.

Juste avant la parturition, la lumière alvéolaire est encore petite, bien qu'elle contienne un matériel sécrétoire abondant. Les cellules sont très polarisées ; en effet de nombreux globules lipidiques, dont les plus volumineux sont à l'apex, envahissent le cytoplasme.

Au moment de la montée laiteuse, le matériel sécrétoire intracellulaire passé dans la lumière de l'acinus ; celle-ci se distend alors que les cellules épithéliales prennent un aspect tiré sous la pression des produits de sécrétion.

Ces produits sont sécrétés sans interruption pendant toute la lactation ; néanmoins, le type de sécrétion varie selon le stade de la lactation :

-Au début, elle est de type mérocrine, c'est-à-dire que des petits fragments de la membrane apicale sont libérés en même temps : le produit sécrété est alors appelé Colostrum.

-Puis, elle devient apocrine : le produit sécrété est le lait.
(SIMONETH.H, LE BARS H 1953)

3-2)-Galactopoïèse et éjection de lait :

3-2-1)-rôle de l'hypophyse :

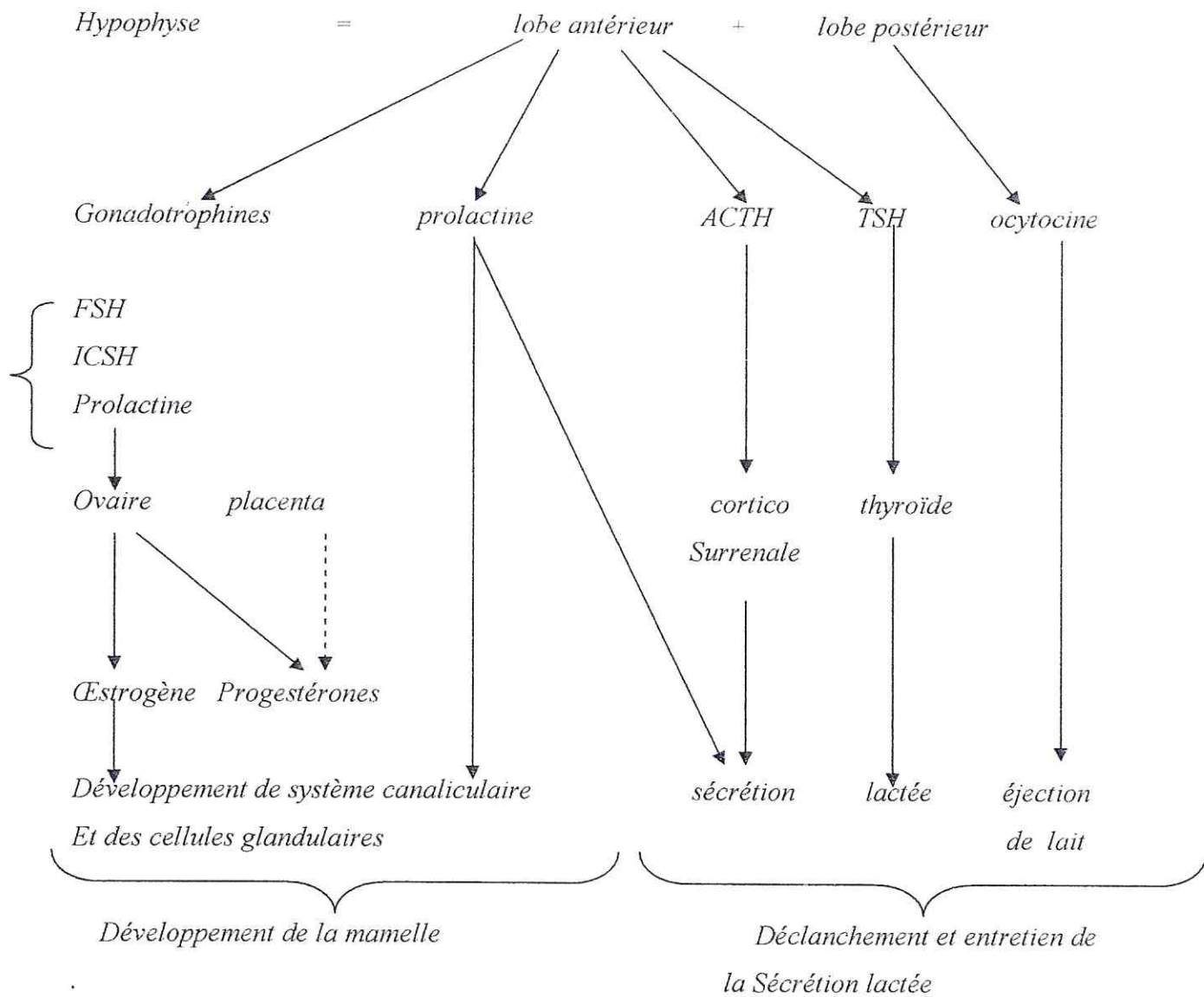


Fig 9 rôle de l'hypophyse : (KOLBE 1965)

Après la fécondation et au cours de la gestation le taux d'œstrogènes diminue tandis que le taux de progestérone augmente, favorisant ainsi les phénomènes de croissance tissulaire et non pas la sécrétion.

Les effets de la progestérone à ce stade sont encore mal connus, mais il semble qu'elle agit directement sur le développement des acini et indirectement, en favorisant l'action mammogène de l'œstradiol. D'autre part, elle freine au niveau hypophysaire la sécrétion de prolactine, empêche que celle-ci stimule l'expression des gènes des protéines du lait, et inhibe ainsi la synthèse de la caséine et d'autres composants du lait.

Lorsque la parturition est proche, les niveaux d'œstrogènes augmentent progressivement, tandis que la sécrétion de progestérone devient moins stable et moins élevée.

A la mise-bas, l'expulsion du placenta provoque une inversion du rapport œstro-progéstéronique ; ce déséquilibre induit une sécrétion hypophysaire de prolactine, ce dernier est sécrété par des cellules éosinophiles spécialisées de l'hypophyse antérieure ; elle tient un rôle essentiel des lactogènes, mais n'agit bien sûr pas seule.

Comme nous vu sur le schéma précédent, l'antéhypophyse est à l'origine de la sécrétion d'ACTH et de TSH qui provoquent respectivement la sécrétion des corticostéroïdes et de thyroxine. Ces derniers facteurs semblent potentialiser l'action de la prolactine aboutissant à la sécrétion lactée.

L'éjection de lait quant à elle, fait intervenir la posthypophyse, par l'intermédiaire de l'ocytocine (Fig. 9).

3-2-2)-Le réflexe neuroendocrinien de l'allaitement :

3-2-2-1)- L'arc ascendant :

Les éléments sensitifs, représentés par les terminaisons nerveuses sensibles du mamelon, enregistrent les excitations directes dues à la tétée et le transmettent, par l'intermédiaire de la moelle épinière et du bulbe, à un deuxième neurone partant du thalamus, qui va agir sur l'hypothalamus.

Les noyaux de l'hypothalamus sécrètent alors l'ocytocine stockée ensuite dans le lobe postérieur de l'hypophyse.

La sécrétion d'ocytocine peut également être induite de manière psychogène, par excitation du cortex cérébral par la présence des chatons. (PALHA N 2001) (Fig10).

3-2-2-2)-Centre réflexe glandulaire :

C'est un centre mixte neuro-glandulaire constitué par des neurones spécialisés de l'hypothalamus en liaison avec deux sortes d'effecteurs endocriniens.

- Les effecteurs de la galactopoïèse situés dans l'antéhypophyse.
- Les effecteurs d'éjection du lait situés dans la posthypophyse.

Lors de l'allaitement, l'ocytocine libérée par la posthypophyse est en quantité trois fois plus importante que l'ensemble de complexe galactogène sécrété par l'antéhypophyse. (PALHA N 2001) (Fig10).

3-2-2-3)-L'arc descendant :

Le lait sécrété de façon continue pendant toute la durée de la lactogènes, s'accumule dans les acini, les canaux excréteurs et les sinus galactophores. La pression de la sécrétion étant bien sûr en fonction de l'état de réplétion.

L'ocytocine est transportée par voie sanguine jusqu'à des récepteurs tissulaires représentés par des cellules myoépithéliales entourant les acini et les canaux, elle entraîne alors la contraction des acini.

La vidange acineuse permet alors, en raison de la chute de pression, la reprise de l'activité sécrétaire de l'épithélium.

Dans certains cas, l'éjection du lait ne s'effectue pas malgré la tétée ; cela peut provenir soit d'un manque d'ocytocine, soit d'une diminution de la circulation sanguine au niveau de la glande, soit d'un manque de sensibilité des récepteurs tissulaires à l'ocytocine. (PALHA N 2001) (Fig10).

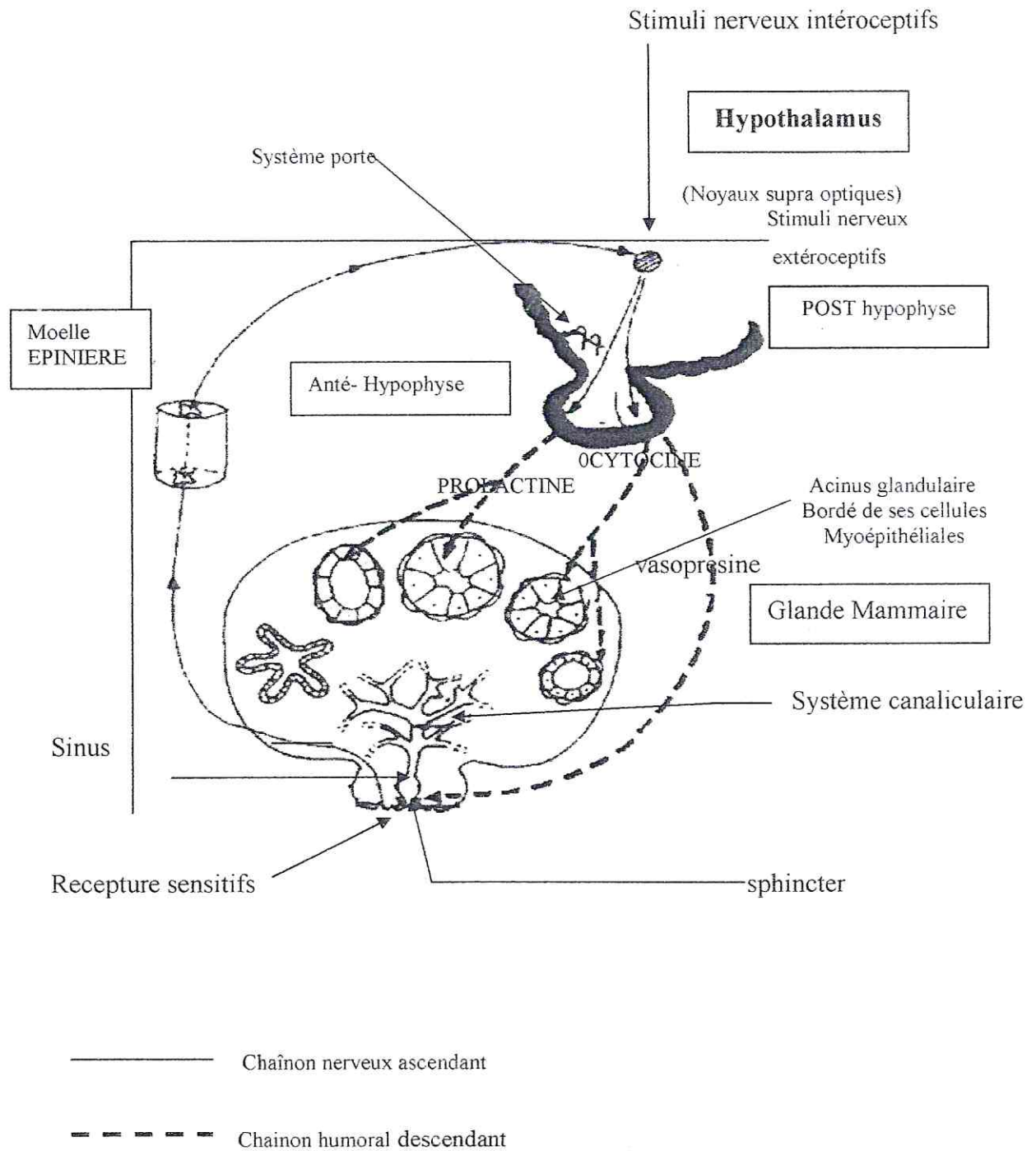


Fig 10 : mécanismes de la galactopoïèse et de l'éjection du lait (MILHAS N1994)

CHAPITRE

N°: 2

1/-Etiologie et épidémiologie des tumeurs mammaire :

1-1)-la fréquence :

Les tumeurs mammaires sont les tumeurs les plus fréquentes des chiennes et représente environ la moitié de toutes les tumeurs des chiennes (KUTZMAN ID, GILBERTSON S R et *al* 1986) (PREISTER WA, MONTEL N 1971).

Les tumeurs mammaires sont plus fréquentes chez les chiennes que chez n'importe quel autre animal domestique et sont trois fois plus fréquentes que chez la femme (DORN CR, TAYLOR DON et *al* 1986) (PREISTER WA, MONTEL N 1971).

Chez le chat les tumeurs mammaires arrivent en troisième position pour leur fréquence après les cancers hématopoïétiques et les tumeurs cutanées (HAYDEN DW, NEILSEN SW et *al* 1971).

Des études de DORN et COLL 1968 portant sur toute une région de Californie, et donnant les résultats suivants (DORN ROC, D.O.N, et *al* 1986).

- Fréquence des néoplasies félines : 155,8 pour 100 000.
- Fréquences des néoplasies mammaires félines 12,8 pour 100 000.

De même, les rongeurs, moins en tant qu'animaux de compagnie qu'en tant qu'animaux de laboratoire, peuvent développer spontanément des cancers de la mamelle (PALHA N 2001).

1-2)-Le nombre et localisation des nodules tumoraux :

Au moins 50% des chiennes ayant une tumeur mammaire présentent plusieurs localisations (SONNENSCHNEIN EG, GLICKMAN LT et *al* 1991) (KUTZMAN ID, GILBERTSON SR1986). Certaines études suggèrent que les tumeurs sont plus fréquentes sur la glande mammaire caudale, alors que d'autres études décrivent une distribution uniforme dans le tissu mammaire (GREGORY KOGILVIE et *al* 1997).

D'après certains auteurs, la tumeur peut atteindre n'importe quelle glande mammaire ou la totalité de celle-ci et est observée autant de côté gauche que de côté droit. Plus de 50% des chattes présentent une atteinte de plus d'une glande, une incidence légèrement supérieure a été notée sur les deux glandes craniales par certains chercheurs (HAYES A et *al* 1977 BAKERG 1972).

La fréquence la plus forte est observée pour les mamelles axillaires et inguinales. Ce ci pouvant être dû aux membres qui, par frottement provoqueraient une plus grande excitation et irritation de la glande (WEIJER K *et al* 1972).

Selon certains auteurs les mamelles postérieures sont les plus fréquemment atteintes comme chez la chienne (KOKUUSLUS C.AKKAYAN C 1972).

1-3-)-Etiologie des tumeurs mammaires :

1-3-1)-Facteurs prédisposant :

1-3-1-1)-Age :

La plupart des chiennes ayant des tumeurs mammaires sont vieux ; l'âge moyen des animaux atteints est de 10 à 11 ans, et l'intervalle va de 2 à 16 ans (KUTZMAN ID *et al* 1986).

Dans une étude sur les tumeurs mammaires, tous les chiens ayant moins de 6 ans présentant des tumeurs bénignes (KUTZMAN ID *et al* 1986).

Des tumeurs mammaires ont été décrites chez des chats âgés de 9 mois à 23 ans ; l'âge moyen des chats atteints est de 10 à 12 ans. (JOHNSON SD, HAYDEN DW, KIANG DT *et al* 1984) (MOULTON JE 1978) (HAYES DW, NEILSENSW 1971).

1-3-1-2)-Pseudo-gestation :

D'après certains auteurs, de nombreux facteurs de risques associés aux tumeurs mammaires chez les humaines ne semblent pas être significatifs chez les chiens. Ces facteurs sont l'âge de première portée, cycle œstraux anormaux et pseudo gestation (ALLEN SW, MAHFFEY GA 1989) (SCHNEIDER R , DORN CR , TAYLOR DON 1969).

Une autre étude montre que le diagnostic du tumeurs mammaires chez la chienne peut être suspecté sur la base commémoratif comprenant des chaleurs irréguliers, et des lactations inexplicées (SONNENSCHNEIN EG, GILIKMAN L ET *al* 1991) (KUTZMAN ID, GILBERTSON SR 1986).

La chatte est une espèce saisonnière, poly oestrienne et à ovulation provoquée.

S'il y a accouplement, la stimulation du col utérin déclenche un réflexe neuro- endocrinien aboutissant à l'ovulation ; la sécrétion de progestérone débute en 24 à 48 heures. S'il n'y a pas d'implantation, le corps jaune régresse. Lors de pseudo gestation le corps jaune ne régresse pas et continue à sécréter la progestérone (HAYDEN DW, JOHNSTON SD et *al* 1981).

Il a été suggéré que de fréquents épisodes de pseudo gestation favoriseraient le développement de lésions pré néoplasiques dans les mamelles des chiennes (GOBELLO C, GORRADA Y 2001).

Plusieurs auteurs tels que DONNAY et *al* 1994, ou VERSTEGEN et ONCLIN 2003, ou encore ELSE et HANNANT 1979 affirment que les chiennes ayant des antécédents de lactations de pseudo gestation courent plus de risques de développer des tumeurs mammaires que les chiennes chez qui aucune lactation de pseudo gestation n'a été détectée.

La prédisposition aux tumeurs mammaires chez les chiennes ayant présenté une lactation de pseudo gestation, peut être expliquée par la rétention de lait dans la mamelle sans aucune vidange, il s'ensuit une distension de la glande mammaire responsable d'hypoxie locale des acini par compression des vaisseaux sanguins, l'hypoxie est associée à une décharge de radicaux super oxydes dont les produits sont connus pour être cancérogènes (VERSTEGGEN J, ONKLINK 2003).

1-3-1-3)-Race :

Certaines races présentent une plus grande incidence. Les caniches, les cockers et les bergers Allemands sont considérés comme étant plus représentés (DORN CR ET *al* 1968) (PREISTER WA 1971).

Les chihuahuas et les boxers ont été décrits comme ayant moins de risque de développer des tumeurs mammaires que les autres races (GREGORY K, OLGIVIE et *al* 1997).

Certains chercheurs ont suggéré que le chat de race américaine à poils courts et les siamois présentaient une incidence supérieure aux autres chats (HAYES A et *al* 1977) (PREISTER WA 1971) (MOULTON J E 1978).

Les siamois peuvent avoir deux fois plus de risques que n'importe quel autre race de développer des tumeurs mammaires (PREISTER WA 1971).

Certaines études s'accordent pour reconnaître une prédisposition des chiennes de race par rapport aux chiennes de race croisée, cette différence peut être due une prédisposition individuelle ou bien héréditaire. (ZANINOVIC P.SIMCIC V 1991).

Cependant, trois études indiquent une prédisposition des labradors, des cockers spaniels,, de des ,des setters et des caniches aux tumeur mammaires.

(ELSE RW, HANNANT D, et al 1979) (MAE L 2001)

Tableau 1: Fréquence des tumeurs de l'appareil génital femelle selon les races canines, d'après MIALOT et LAGADIC (MIALOT M et al 1990).

Appareil	Races	
	Fréquence supérieure	Fréquence inférieure
Appareil génital femelle	Caniche, Teckel Yorkshire, Bichon, Pinscher	Beauceron, Briard, Colley, Labrador, Scottish terrier, Basset, Beagle, Pekinois setter anglais

1-3-1-4)-Le moment de l'ovario-hystérectomie :

Une étude à suggérée que les chiennes et les chattes ont un risque sept fois supérieur de développer des cancers mammaires que les animaux stérilisés (HAYES A 1977).

Tout les chercheurs ne sont pas d'accord sur ce degré de risque, mais tous sont d'accord sur le fait que les chattes non stérilisées ont plus de risque de développer une tumeur mammaire que les chattes stérilisées (HAYES A : 1977) (PREISTER WA 1971).

Les chattes atteintes sont des femelles non stérilisées, mais cette affection touche parfois les femelles Ovario-hystérectomisées (MOUHON JE 1978) (PREISTER WA 1971) (HAYES A 1978) une étude à montré que l'ovariectomie a même lorsqu'elle était effectuée a un âge avancée , protégeait contre le développement des tumeurs mammaires (MISDORP W 1988).

Il a été démontré que l'ovario-hystérectomie des chiennes avant les premières chaleurs réduit presque à zéro la probabilité de développement des tumeurs mammaires malignes et bénigne (WITHROW SJ et al 1989).

De même l'ovario-hystérectomie précoce de la chatte réduit apparemment les risques de tumeurs mammaires dans cette espèce. De plus, la castration des chiens mâles entraîne une réduction spectaculaire de l'incidence de certaines tumeurs comme les adénomes circuminaux et les tumeurs testiculaires ; en particulière chez les chiens cryptorchidies (WITHROW SJ et al 1989).

Dans une étude de contrôle de cas, le risque de développement d'un cancer mammaire parmi les chiennes ovario-hystérectomisées était significativement plus faible chez les chiennes qui avaient été minces entre l'âge de 9 à 12 mois. Parmi les chiennes non stérilisées qui était minces à l'âge de 9 à 12 mois, le risque de cancer mammaire n'était pas réduit significativement (SONNENSHEIN EG, GLIKMAN LT et al 1991).

Tableau 2 : Relation entre le moment de l'ovario-hystérectomie et le risque de développement d'une tumeur mammaire (SARTIU CA et al 1992).

Moment de l'ovario-hystérectomie	Risque de développement d'une tumeur mammaire
Avant le premier œstrus	0,5%
Entre la première et le second œstrus	8%
Après le second œstrus	26%

Le rôle de la gestation est en revanche beaucoup plus flou ; on ne dispose que de l'étude de GRAHAM et WILSON portant sur un adénome mammaire associé a une gestation ; cette tumeur a régressée sans récidence, a la suite d'une ovario-hystérectomie réalisée un mois après la mise bas (GRAHAM ;/JC , WILSON J 1972).

1-3-1-5)-Obésité :

L'hypothèse retenue pour expliquer l'influence de l'obésité à l'âge de 1 an est une modification du début de la maturité sexuelle chez les chiennes et de leur statut hormonal (concentrations et disponibilité des hormones sexuelles). Plus tard, ces deux

modifications pourraient favoriser la carcinogenèse mammaire (GOBELLO C, CORRADAY 2001) (PREZ H, LENZAD, RUTTEMAN GR *et al* 1998).

Un régime riche en graisse et pauvre en végétaux peut expliquer la forte incidence des cancers de sein dans les pays occidentaux par rapport au Sud-est Asiatique ou en Afrique noire. Les agents carcinogène de l'alimentation n'ont pas été clairement identifiés, l'hypothèse est qu'un régime hypercalorique et trop gras facilite une production excessive d'œstrogènes par aromatisation des stéroïdes, dans la graisse corporelle (N. DALY, SCHVEITZEN *et al* 2003).

La corrélation positive entre la qualité de graisses et l'apparition de tumeurs mammaires s'explique par la solubilité des hormones stéroïdes dans les graisses, ce qui faciliterait leur fixation aux récepteurs (BEDU N, 2003) (SORENMO K 2003) (CARROLLK. K *et al* 1968).

De plus, le fait que l'obésité soit un promoteur de risque de développement de tumeurs mammaires tant chez la femme que chez la chienne fait suite a la haute conversion métabolique des hormones précurseurs en œstradiol actif par les cellules graisseuses (RUTTEMAN GR, 2002).

Il a été montré chez des rats, qu'une restriction énergétique inhibe la prolifération cellulaire et carcinogenèse mammaire induite par l'œstradiol en retardant la progression des foyers hyperplasiques atypiques en carcinomes, et augmente la mort cellulaire par apoptose HARVELL DM. STRECKER TE .XIE B. BUCKLES LK.*et al* 2001).

1-3-1-6)-Sexe :

Les tumeurs mammaires sont les tumeurs les plus fréquentes des chiennes et représentent environ la moitié de toutes les tumeurs des chiennes ; à l'opposé, les tumeurs mammaires sont rares chez les mâles, représentent moins de 1% de ce type tumoral (KURZMAN ID, GILBERTSON SR 1986) (PEISTER, WA 1971).

La majorité des cas sont des femelles non stérilisées, mais cette affection touche aussi des chats mâles (DORN CR, TAYLOR DON *et al* 1968) (HYS, A 1977) (MOULTON JE 1978).

Les hommes sont atteints dans un ratio d'environ un homme pour 100 femmes (N. DALY –SCHVEITZEN et al 2003).

1-3-1-7)-Facteurs génétiques :

-Hérédité :

Les tumeurs mammaires sont généralement acquises, mais l'hypothèse d'une possible transmission héréditaire à été émise.

Toutefois, il faut garder à l'esprit que la transmission du risque tumoral d'une génération à l'autre peut se faire de deux façons :

-génétique sensu stricto, par la présence de gènes favorisants, ou l'absence de gènes inhibiteurs, dans le génome des glandes ; ces t'a dire ce gène agirez seulement sur le développement ou l'inhibition d'apparition des lésions tumoral dans la glande mammaire.

-épigénétique généralement virale.

Ces deux modalités sont plus au moins complémentaires. La rareté de ce phénomène dans l'espèce féline fait que la distinction entre ces deux formes est difficile, particulièrement lorsqu' aucune particule virale ne peut être mise en évidence.

L'existence de gènes privilégie dans le processus tumoral est une chose sûrs ; ces gènes ne le plus de spécifié d'espèce ni d'organe (PALHA N 2001).

Une étude concernant l'éventualité d'une prédisposition familiale au développement des tumeurs mammaires a été réalisée en 1998, elle se base sur la probabilité que l'apparition des tumeurs mammaires soit transmise d'un géniteur particulier, afin d'établir le lien entre l'appartenance à une famille et l'apparition de tumeurs mammaires.

Elle a été menée sur la descendance de 28 chiennes de race beagle, un examen clinique précis a été effectué sur chaque chienne née de ces 28 génitrices et de 6 mâles.

Elle met en évidence l'existence de deux phénotypes extrêmes concernant l'incidence des tumeurs mammaires : un phénotype « sensible » fréquence élevée 5 chiennes atteintes sur 7 qui présenteraient 100 fois plus de risques de développer une tumeur mammaire que la famille « résistante ».

La famille « résistante » est caractérisée par un âge tardif d'apparition, moins de 50% des animaux sont atteints à 17 ans, alors que 50 % des animaux appartenant à la famille sensible ont développé une tumeur mammaire a l'âge de 7 ans et demi (BEDU N 2003) (SCHAFER BW, KELLY G, SCHARADE R et *al* 1998).

Chez la femme une histoire familiale de cancer de sein est souvent retrouvée il peut s'agir d'une simple prédisposition ou d'un cancer héréditaire de sein. Le risque relatif est multiplié par deux ou trois, pour une femme ayant une parente qui a été atteinte avant 40ans, ou si elle a eu un cancer bilatéral.

Un risque génétique est retrouvé dans 5% à 8% de l'ensemble des cancers de sein (N.DALY-SCHVEITZEN et *al* 2003).

Tableau 3 : Nombre de tumeur mammaire des différents types histologiques dans les familles dites « résistance » et « sensible » d'après BEDU, SCHAFER et *al* (BEDU N 2003).

Types Histologique	Famille « résistante »	Famille « sensible »
<u>Tumeurs bénignes</u>	70	149
Adénome simple	25	19
Adénome complexes	35	87
Tumeurs bénignes mixtes	7	22
<u>Tumeurs malignes</u>	20	39
Adéno- carcinome simple	7	12
Adeno- carcinome complexes.	3	17
Carcinomes solides	8	6
Carcinome a cellules fusiformes	1	1
Carcinome a cellules squameuses	0	1
Carcinome anaplasique	1	2

1-3-1-8)-Nombre de gestation et le développement des tumeurs mammaires :

Quelque soit le nombre de gestations réalisées par la chienne il n'existe aucun effet ni de prédisposition ni de protection sur le développement de tumeur mammaire (PARLE L, MIALOT J P et *al* 1980) (RAY NAAUD JP, COTA RDM TE et *al* 1981).

Chez la chienne, la multiparité a été d'abord considérée comme facteur prédisposant au développement des tumeurs mammaire (BLOOM, F 1954).

Et d'après certaines auteures chez la chatte est aussi signalé que la multiparité semble avoir un rôle dans l'apparition d'une tumeur mammaire (CATCOTTU 1970) (FARODI 1977).

1-3-1-9) Etiologie virale :

L'existence d'un virus des tumeurs mammaires, autrefois appelé facteurs lacté a été prouvée chez la souris. A partir de là, l'intervention d'un tel agent a été soupçonnée et recherchée dans les autres espèces, notamment chez le chat (PALHA N 2001).

GROSS et FELDMAN sont les premiers en 1969, à observer au microscope électronique des particules virales dans deux carcinomes mammaires, parmi ces l'agent causal Feline Mammary Tumor Virus (Fe – MTV).

Ces mêmes auteurs, sur 11, tumeurs retrouvent 5 fois des particules virales. Ces particules sont des éléments à 2, 3 ou 4 membranes concentriques, la plus interne étant plus distincte et plus dense ; elles mesurent 90 à 100 nm de diamètre, avec un core de 38 nm ; essentiellement situées dans les citernes de REG, ou parfois, autour de noyau, elles sont isolées ou regroupées, 2 types semblent coexister, des particules A et d'autres de type C. Ces types sont à classer dans les **ONCORNAVIRUS**, virus à ARN monocaténaire, munis d'une transcriptase inverse leur permettant de s'intégrer au génome de la cellule hôte (FELDMAN DG GROSS I 1969).

Type A :

Il est intracellulaire (intra cytoplasmique ou intra vacuolaire), et situé près de l'appareil de Golgi, de 60 à 90 nm de diamètre, il possède une double coque, avec 2

couches concentriques et de fines stries équidistantes ; la zone centrale, de 40 nm de diamètre, est claire et renferme une nucléocapside en anneau.

Type C :

Extracellulaire ou vacuolaire, il se présente sous 2 formes: une forme immature de 100nm de diamètre ; une forme mature de 80 à 100 de diamètre, avec un nucléide central de 40 nm, enfermé dans une capsid hexa ou pentagonale. L'enveloppe externe est double et forte des spicules de 10 nm régulièrement espacés de 7,5 nm.

La forme mature est celle d'un virus leucémogène ou sarcomatogène (FELDMAN DG. GROSS I 1971).

Il semblerait que la forme **C** ne se retrouve que dans les carcinomes, et non pas dans les tumeurs bénignes ou le tissu mammaire sain (WEIJER K. CALAFATJ et *al* 1974).

Ces mêmes auteurs entreprennent en parallèle des recherches immunologiques sur 51 cancers mammaires ; l'immunofluorescence vis-à-vis de sérum **anti-MTV** se révèle positive dans 11 cas. En revanche, les tumeurs mammaires bénignes, les sarcomes mammaires et les tissus mammaires sains sont négatifs vis-à-vis de tous les antisérums.

Des études faites sur 51 cancers issus de chats sans antécédents de leucémie ont été examinés en **IFI** avec de sérum anti-Mammary Tumor **Virus (anti-MTV)**, tous étaient négatifs. Mais des sérums anti-félins leucémie virus, 11 étaient positifs ; par contre, tous les autres tissus et les glandes mammaires bénignes ou normales étaient négatifs.

Il est alors légitime de soupçonner une participation conjointe du virus leucémogène félin et de la particule **C**, au processus tumoral mammaire.

Cele dit, la possibilité que les particules virales ne soient que des virus passagers n'est pas à négliger (WYERSM 1975).

D'après certaines auteures, il existe une induction virale des tumeurs mammaires chez la souris, la chatte, et les carcinomes mammaires chez la femme, mais aucune étiologie virale n'a été démontrée chez la chienne.

Cependant les particules virales semblent a des **Entérovirus** ont été mises en évidence dans la quelques cas de tumeur mammaire canines.

De plus, des auteurs ont montré un effet cytopathogène des fluides surnageants de culture d'adénocarcinomes mammaires sur des cellules rénales canines (HELLIMEN 1993) (KHANSA, ROGERS MAN et *al* 1994).

Enfin un auteur affirme avoir constaté la présence de particules pseudo virales de **type C** dans une lignée pseudo cellulaire issue d'un carcinome mammaire canin et de particules virales de **type A** dans deux lignées cellulaires de carcinome mammaire canin.

Malgré tout, il conclue tout de même à un rôle incertain des virus dans les tumeurs mammaires canin. (HELLIMEN 1993) (KHANSA, ROGERS MAN et *al* 1994).

Chez la souris, l'endroit dans la glande mammaire où se trouve le **MMTV** (Mouse Mammary Tumour Virus) dépend des récepteurs exprimés. Il a été montré que les hormones glucocorticoïdes régulent la transcription de **MMTV** et que les hormones stéroïdes gonadiques la stimulent. (HELLIMEN 1993).

1-3-2)- Facteurs déterminants :

1-3-2-1)- Traitement hormonal :

D'après certains chercheurs les hormones sexuelles jouent certainement un rôle dans le développement des tumeurs mammaires de la chienne. Les progestérones exogènes peuvent provoquer le développement de la tumeur. Environ 50% des tumeurs mammaires canines présentent des récepteurs ostrogéniques et 44% présentent des récepteurs ostrogéniques et progèstéroniques (MAC EWEN EG, PATRIK A K et *al* 1982) (SCHNEIDER R. DORN R 1969).

Plusieurs publications ont décrit une forte association entre l'utilisation préalable des médicaments de type progestérone et le développement des masses mammaires bénignes ou malignes chez le chat (HAYDEN DW, JOHSTON JD et *al* 1981). (DORN CR, TAYLOR DON et *al* 1968).

Des influences hormonales peuvent intervenir dans la pathogénie des tumeurs mammaires chez la femme, la chatte et la chienne (HAYDEN DW, NEILSEN SW 1971).

Les circonstances d'apparition de l'hyperplasie fibro-épithéliale sont étroitement liées au statut hormonal de la chatte : en phase lutéale, en début de

gestation, ou après l'administration de progestatif (HAYDEN DW, JOHNSTON SD et *al* 1981).

Plusieurs hypothèses sont également évoquées pour expliquer la participation des hormones stéroïdiennes dans la formation tumorale :

◆ l'altération du génome par des métabolites des œstrogènes capables de se lier de manière covalente à des protéines nucléaires ou à l'ADN lui-même (LIEHR JG ET *al* 1990) (LIEHR JG, AVITTS TA et *al* 1986).

◆ La stimulation de la croissance de cellules épithéliales indifférenciées, et des cellules partiellement ou entièrement transformées (RUTTEMAN GR 1992).

◆ L'hormone de croissance (GH) sécrétée par le tissu mammaire, quant 'elle, participerait à la transformation tumorale de la glande par l'augmentation de l'activité prolifératrice de la cellule. Les plus hautes valeurs de GH sont traités prolongés aux progestérones, mais la GH est également trouvée dans des échantillons de tissu sans récepteurs à progestérone ; il est possible que l'expression de ce gène soit indépendante des progestérones après acquisition de la malignité (RIJNBERK A, MOL. JA 1997).

Il semblerait que la concentration en récepteur à la progestérone soit plus forte dans les tumeurs mammaires des chiennes traitées à l'acétate de médroxyprogestérone, tandis que le tissu mammaire normal de ces chiennes semble exprimer un faible niveau de récepteurs à la progestérone (DONNY I, RAUIS J, WOUTERS, BALLMAN P et *al* 1993)

1-3-2-2)-Mastopathie :

Chez la femme, des études montrent que les mastopathies proliférantes sont caractérisées par une hyperplasie canalaire et des dysplasies cellulaires, et constituent une pathologie à risque.

Le risque relatif est multiplié par six ou plus selon le type de mastose et le risque familial (N.DALY – SCHVEITZEN et *al* 2003) .

Les chiennes ayant une mastopathie précancéreuse ont neuf fois plus de risques de développer des cancers mammaires. De ce fait, les mastopathies précancéreuses ne doivent pas être considérées comme bénignes et négligées (GILBERTSON SR, KURZMAN ID, ZACHRAU et *al* 1983).

1-3-2-3)- Facteurs physique et chimique :

Les facteurs chimiques et physiques tels que hydrocarbures polycycliques, aromatiques et radiations ionisantes sont des facteurs primaires de l'induction tumorale, c'est-à-dire qu'ils agissent directement sur le génome.

Tandis que leur action a été démontrée chez la souris, le rat et le cochon d'Inde peu de renseignements concernant le chat (PALHA N 2001)

L'exposition à des radiations ionisantes lors de radiographies thérapeutiques pour tuberculose ou pour correction de scoliose dans l'enfance peut augmenter le risque de cancer de sein chez la femme (N.DALY. SCHVEITZEN 2003).

L'effet de radiations reçues est cumulatif, chez les chiennes. Il n'a pas été observé d'augmentation du risque de développement de tumeur mammaire suite à une irradiation de bas niveau, mais une apparition plus précoce des tumeurs (BENJAMINE SA, LEE AC, SAUNDERS WJ 1999).

2/-Etude clinique des tumeurs mammaires chez les Carnivores :

2-1)-Tumeurs primitives :

2-2-1)-Anamnèse et présentation clinique :

Un diagnostic de tumeur mammaire chez la chienne peut être suspecté sur la base de commémoratifs comprenant des facteurs comme l'ajournement de l'ovario-hystérectomie, un traitement au progestagène, des chaleurs irrégulières, et la présence d'une grosseur dans la chaîne mammaire. L'examen général peut confirmer la présence d'une masse mammaire, dont la taille peut aller de quelques millimètres à plusieurs centimètres (SONNENSCHNEIN EG et al 1991) (KURZMAN ID GILBERTSON S R 1986).

Les carcinomes inflammatoires représentent moins de 10% des tumeurs mammaires malignes. Les chiennes ayant ce type de tumeurs présentent en général des glandes mammaires chaudes, œdématisées. Ces animaux peuvent avoir un œdème du membre adjacent (GREGORY K OGILVIE et al 1997)

Les chattes ayant une tumeur mammaire sont souvent présentées chez les vétérinaires 5 mois après l'observation initiale de la tumeur (MOULTON JE 1978).

De ce fait, les tumeurs sont en général à un stade avancé du développement.

Une tumeur mammaire féline apparaît comme une grosseur localement invasive qui est ferme et nodulaire. Des métastases existent souvent (PREISTER WA, MANTEL N 1971).

La tumeur peut adhérer à la peau sous jacente et aussi à la paroi abdominale sous jacente. Au moins 25% des patientes atteintes des masses ulcérées. (GREGORY K. OGILIVIE et al 1997)

L'infiltration lymphatique peut apparaître cliniquement sous la forme de cordons nodulaires sous cutanée (HAYES A 1977).

La tuméfaction due à un thrombus tumoral ou à une baisse du retour vasculaire peut entraîner un gène, un œdème et une modification de la température des membres pelviens. Les tétines atteintes sont rouges et gonflées et peuvent laisser s'écouler un liquide brun ou jaune (MOULTON JE 1978) (HAYES A 1977).

Ces tumeurs peuvent être associées à une mastite chronique, une affection utérine et à d'autres tumeurs indépendantes ainsi qu'à une anémie, une ostéoporose, de l'ascite et une leucocytose (GREGORY K. OGILIVIE et al 1997).

2-2)-les métastases :

2-2-1)- Incidence :

Environ la moitié des tumeurs mammaires, chez la chienne sont malignes et la moitié de celles-ci ont métastasées au moment du diagnostic initial (KURZMAN ID, GILBERTSON SR 1986) (PREISTER WA 1971).

Un cancer doit être suspecté chez tout chat amené avec grosseur mammaire ; A moins 70-90% des tumeurs mammaires félines sont malignes. Ceci explique la grande fréquence des métastases chez les animaux atteints (HAYES HMJR, MILNE KL, MANDELL CP 1981) (BAKER GJ 1972).

2-2-2) -Dissémination :

2-2-2-1)-Processus métastatique : il se déroule en 5 étapes :

a)-invasion des tissus périphériques et pénétration de vaisseaux sanguins et lymphatiques.

b)-Détachement et libération de cellules tumorales à partir de la tumeur primitive dans la circulation.

c)-Arrêt d'embolies dans la microcirculation.

d)-Invasion des parois vasculaires et infiltration dans un organe cible.

e)-Prolifération et vascularisation des métastases. (PALHA N 2001).

2-2-2-2)-La dissémination lymphatique :

Le nœud lymphatique joue le rôle de filtre ; les cellules cancéreuses qui circulent par voie lymphatique rencontrent le lymphocentre régional qui les piège ou les laisse poursuivre et ainsi de suite de lymphocentre en lymphocentre.

Lorsque le nœud lymphatique est enflammé ou irradié, il retient moins bien les cellules tumorales ; d'autre part, si l'on enlève ou si l'on irradié un nœud lymphatique métastasé, l'immunité anti-tumorale est inhibé : le lymphocentre participe donc à l'initiation de l'immunité systématique.

D'une manière générale, les métastases ganglionnaires atteignent prioritairement les ganglions de drainage. (PALHA N 2001).

2-2-2-3)-La dissémination veineuse :

Les veinules contrairement aux artérioles, sont facilement envahies, de fait de leurs parois fines et perméables. Le transport d'embolies cancéreux est donc possible sans passage par voie lymphatique.

Néanmoins, la dissémination veineuse est surtout favorisée par la présence d'anastomoses veino-lymphatiques, qui permettent le libre passage des cellules cancéreuses d'une circulation à l'autre (PALHA N 2001).

2-2-3)-Localisation :

Chez la chienne les deux localisations fréquentes des métastases sont les poumons et les nœuds satellites (TIEMESSEN I 1989).

Les autres localisations des métastases sont le foie, les reins, les surrénaux, la rate, le pancréas, le diaphragme, les ovaires, le cœur, les os, et l'urètre. Les métastases osseuses sont fréquentes dans les stades tardifs de la maladie. Une étude utilisant la scintigraphie osseuse a montré que les métastases sont rares au moment de l'examen initial des chiennes ayant un cancer mammaire (OGILVIE. GK, ALLHANS RA, TWARDOCK EG *et al* 1989).

La connaissance des particularités du drainage lymphatique superficiel permet de comprendre les modalités des métastases des autres glandes mammaires à partir de la tumeur primitive (MAGNOL JP 1983).

Plus de 80% des chattes ayant un cancer mammaire présentaient des métastases aux nœuds lymphatiques, aux poumons, à la plèvre, au diaphragme, aux surrénales, et aux reins (KURZMAN ID, GILBERTSON SR 1986) (BAKER GJ 1972) (DORN CR. TAYLOR DON et al 1968).

Des études ont montrées des métastases intéressant le système nerveux d'une chatte de 17ans ; sur ce même animal, ont été retrouvées des métastases hépatiques et rénales (ATASEVER A. KULO 1996).

Les mamelles non encore atteints peuvent le siège de métastases : cela concerne les mamelles appartenant à la même chaîne que la mamelle tumorale, mais également les mamelles de la chaîne opposé, compte tenu de l'existence d'anastomoses veineuses et lymphatiques gauche, droite (PALHA N 2001)

Chez la femme, les sites atteints les plus fréquents sont, le squelette avec des métastases ostéolytiques, l'appareil respiratoire, les plèvres, le foie, le cerveau, les méninges, les ganglions axillaires, et le sein controlatéral (N.DALY, SCHVEITZEN et al 2003).

2-2-4)- Symptômes :

2-2-4-1)-Signes d'une atteinte ganglionnaire :

Une hypertrophie d'un ganglion peut être en faveur d'un envahissement tumoral de celui-ci ; les ganglions palpables d'un animal atteint doivent donc tous être examinés (PALHA N 2001)

2-2-4-2)- Signes d'une atteinte pulmonaire :

La toux ou la dyspnée n'apparaissent qu'en toute fin d'évolution ;

D'autre part, l'auscultation et la percussion peuvent tout à fait être normales malgré la présence de métastase (PALHA N 2001).

2-2-4-3)- Signes d'une atteinte généralisée :

Cette atteinte est plus rare ; la mise en évidence de métastases touchant les différents organes se fait grâce à la nécropsie, et seule l'histologie permet de rattacher la nature des métastases à celle de foyer primitif de la tumeur. (PALHA N 2001).

2-3)- Récidives :

Liée plusieurs facteurs :

- Précocité de diagnostic.
- Présence ou non de métastase.
- Grade histologique de la tumeur et le degré de la de différenciation.
- Taille de la tumeur.
- Extension de la chirurgie nécessaire pour retirer la tumeur.

(GREGORY X.OGILVIE et al 1997)

3)- Etude morpho- histologique :

3-1)- classification : (PALHA N 2001)

3-1-1)- critères des différenciations des tumeurs bénignes et malignes :

3-1-1-1)- Critères architecturaux :

Ces critères sont regroupés dans le tableau suivant.

Tableau 4: critères architecturaux de distinction (PALHA N 2001)

Tumeur maligne	Tumeur bénigne
Nécrose : multiples foyers ou plage centrale	Absence de nécrose
Ulcération + sur infection bactérienne + infiltration leucocytaire secondaire.	Absence d'ulcération
Fibrose légère à modérée	Absence de fibrose
Hyalinisation de stroma fibreux	Absence de hyalinisation
Infiltration lymphocytaire dans le tissu conjonctif péri et intra néoplasique	Absence d'infiltrations lymphocytaires

3-1-1-2)-Critères cytologiques :

Ces critères ont un double but, ils permettent :

- D'un part, de faire la distinction entre tumeur malignes et tumeur bénigne.
- D'autre part, d'établir au sein des tumeurs malignes un classement par grades ou grading.

Tableau5 : critères cytologiques de distinction.(PALTHA N 2001)

Tumeur maligne	Tumeur bénigne
Anisocaryose (anomalie de noyau)	Noyaux de taille homogène
Pléomorphisme nucléole	Régularité des noyaux
Charge chromatinienne modifiée (hypo ou hyperchromatose)	Charge chromatinienne homogène
Augmentation de la taille et de nombre des nucléoles	Nucléole unique et de taille normale
Augmentation de l'index mitotique	Index mitotique inchangé
Mitoses atypiques	Mitoses normales

C'est HAYDEN et NIELSEN en 1971 qui ont les premières mises en place un grading à trois stades en s'inspirant des travaux de SCARFF et BLOOM à propos de cancer de sein de la femme.

En raison de la plus grande complexité histologique des tumeurs mammaires dans l'espèce canine, un tel classement n'a pu être étendu à cette dernière WEIJER et COLL ont complété par la suite cette classification, en créant deux grades supplémentaires de caractère intermédiaires **I II** et **II III** (WEIJER K et *al* 1972).

* La mise en place d'un gradient de malignité repose sur l'appréciation de 4 critères notés de **0** à **2**.

- le degré de différenciation du tissu tumoral.
- la pléomorphisme nucléaire.
- L'index mitotique.
- L'envahissement périphérique et vasculaire

Tableau 6 : gradient de malignité des tumeurs mammaires de la chatte (PALTHA N 2001).

Grading score	Degré de différenciation	Pléomorphisme nucléaire	Mitoses anormales et fréquentes	Envahissement tumoral
I	0	0 à 1	0 à 1	0
II	1	1 à 2	1 à 2	1 à 2
III	2	2	2	2

NB : Les tumeurs bénignes seraient de grade 0 (score de 0).

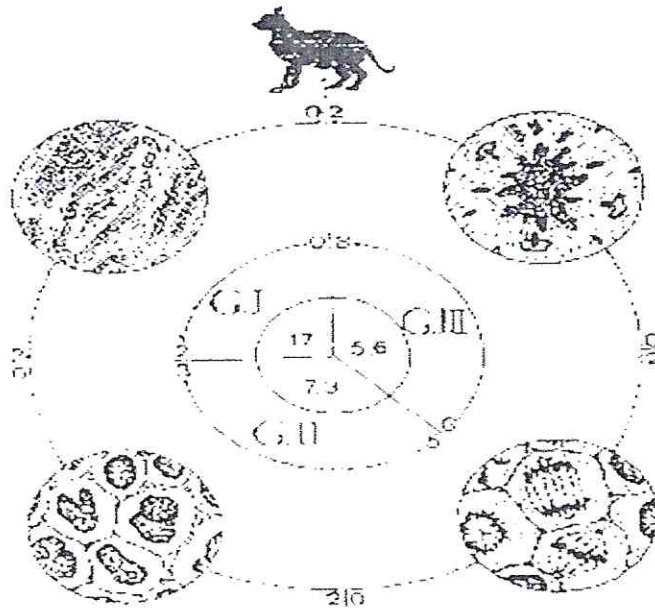


Fig. 11 : représentation schématique de la malignité en fonction des quatre critères cytologiques (HAYDEN et NIELSEN1971)

3-1-1-2)-Caractère des tumeurs cancéreuses :

-Réactivation de télomérase :

Plusieurs études ont montré qu'une réactivation de la télomérase a lieu dans les cellules des tumeurs mammaires malignes et bénignes alors qu'aucune activité de l'enzyme n'est détectée dans la plupart des échantillons de tissus mammaires normaux ou hyperplasiques.

A chaque cycle mitotique, la partie terminale des chromosomes, appelée télomères, subit un raccourcissement. Lorsque le raccourcissement a atteint un certain stade, il se produit une fusion des chromosomes et la cellule meurt, les télomères sont en quelque sorte des compteurs de divisions.

Les cellules souches et embryonnaires échappent à ce mécanisme grâce à des enzymes absentes dans la plupart des cellules somatiques, les télomérases.

L'hypothèse selon laquelle les cellules tumorales seraient capables de réactiver leurs télomérases par l'activation d'un gène codant pour cette enzyme, ou bien de développer des mécanismes nouveaux d'activité télomérase a été émise. L'intégrité des télomères est donc préservée, les cellules tumorales peuvent se répliquer sans fin (CRESPEAU F1990).

3-1-2)- Classification morphologique, classification TNM (Tumeur node Métastasis) :

L'organisation mondiale de la santé (OMS) a mis en place deux classifications concernant le cancer de sein de la femme, l'une morphologique et l'autre histologique, les classifications dont nous nous servons en médecine vétérinaire sont directement inspirées de celles-ci.

Classification T.N.M à été rédigé en avril 1978 puis mars 1979, suite à la publication de son équivalent en médecine humaine. (N.DALY.SCHVEITZEN et al 2003).

Principe :

On estime l'extension de la taille de la tumeur primitive (T), l'envahissement des nœuds lymphatiques (N), et la présence ou l'absence de métastase (M).

3-1-2-1)-Tumeur primitive :

T₀ : tumeur non palpable.

T₁ : tumeur inférieure ou égale à 2 cm.

T₂ : tumeur supérieure à 2 cm et inférieure ou égale à 5 cm.

T₃ : tumeur supérieure à 5 cm.

T₄ : tumeur étendue.

- À la peau T_{4a}

-À la paroi T_{4b}

- Aux deux T_{4c}

-Tumeur inflammatoire T_{4d}

3-1-2-2)-Nœud lymphatique :

N_0 : absence de signe d'envahissement ganglionnaire axillaire.

N_1 : ganglions axillaires métastatique et mobiles.

N_2 : atteinte ganglionnaire à la fois axillaire et du ganglion controlatéral.

Si une analyse histologique est réalisée, à l'état ganglionnaire est symbolisé par les notions N^- (absence d'envahissement) et N^+ (adénopathie (s) métastatique(s)).

3-1-2-3)-Métastase :

M_0 : absence de métastases.

M_1 : traduit la présence de métastases, ces métastases pouvant être localisée, au niveau de nœuds lymphatique lointains.

3-1-3)- Classification histologique de HAMPE et MISDORP :

Cette classification a été mise au point à partir de l'examen des tumeurs mammaires de 300 chattes ainsi que 800 chiennes, la nomenclature de chaque tumeur dépendant de sa composition cellulaire majoritaire.

Cette classification divise les tumeurs mammaires en deux groupes distincts les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes. (HAMP JF, MISDORP W 1974)

3-1-3-1) : Les tumeurs bénignes

Cette dernière dévisée en sous groupe selon leur origine.

3-1-3-1-1)- Tumeurs bénignes mixte :

A)- **Le fibroadénome** : appelée aussi «hypertrophie mammaire féline», une capsule formé de fibres collagènes denses dans le stroma conjonctif, entoure la tumeur, le conjonctif inter lobulaire est lâche, tandis que celui entourant les canaux est plus dense, en forme de manchons ; le stroma est œdémateux bien vascularisé et prolifère activement.

Le système canalaire est bordé par une à deux couches de cellules cylindriques à cuboïdes, la lumière des canaux est délaté, une partie occluse par un épithélium hyperplasique.

Les mitoses fréquentes intéressent aussi bien les cellules épithéliales que les fibroblastes du stroma.

L'ensemble de ces caractères donne l'aspect de malignité, mais les noyaux ne présentent jamais d'altération et il n'y a pas de foyer de nécrose.

B)- Le myxo-adenome :

Cette forme est très proche du fibroadénome ; les cellules épithéliales prennent les mêmes caractéristiques, mais le stroma cette fois, contient des cellules myoépithéliales étoilées ou en fuseau. Ces cellules myéloïdes sont souvent confondues avec les cellules d'aspect fibroblastique et seul un système de marquage sélectif des cellules myoépithéliales permet alors de les distinguer.

3-1-3-1-2)- Tumeurs bénignes épithéliales :

A)- Les papillomes intra-canaliculaires :

Il se présente sous la forme d'une hyperplasie de l'épithélium limitant les canalicules, entourée de tissu conjonctif dense et fibreux avec de nombreux foyers lymphocytaires ; les formations intra-canaliculaires font suite à la distension des canalicules ; On peut parfois confondre cette forme avec l'adénocarcinome papillaire.

B)- L'adénome papillaire :

Les nombreux espaces irréguliers qui le composent, sont tapissés par deux ou trois couches de cellules épithéliales cubiques, formant des projections. Ces projections sont le plus souvent épithéliales, parfois centrées sur du tissu conjonctif, contrairement au type précédent, pour lequel le centre des projections est conjonctivo-vasculaire.

C)- Adénome kystiques :

Il est relativement similaire à l'adénome papillaire, à ceci près que les projections épithéliales se font dans de grandes dilatations cavitaires, remplies de sécrétion, bordées d'un épithélium cubique ou prismatique.

3-1-3-1-3)- Tumeur bénigne mésenchymateuse : l'ostéochondrome :

La tumeur présente des éléments d'aspect fibro-adenomateux, au sein desquels se situent des plages osseuses ou cartilagineuses.

3-1-3-2)- Les tumeurs malignes :

Il faut garder à l'esprit que chacun des types histologiques est subdivisé en sous type de degré variable.

3-1-3-2-1)- Les tumeurs épithéliales ou carcinomes :

Sont caractérisées par la prolifération des éléments cellulaires épithéliaux. Elles sont classées en fonction de la présence ou de l'absence de différenciation de la présence de métaplasie et enfin, de la présence éventuelle d'une prolifération myoépithéliale.

A)- Adénocarcinome-épithélioma-glandulaire : épithélioma à cellules sombres :

C'est une tumeur différenciée. Suivant l'aspect de la différenciation, on distingue.

- **l'adénocarcinome tubuleux :**

Il est formé de structures tubuleuses, plus au moins ramifiées, délimitées par une ou deux couches d'un épithélium cubique ou cylindrique.

Les acini sont cribiformes avec une lumière pseudo acineuse, il peut y avoir sécrétion ou non, sa croissance est le plus souvent envahissante (70%) et parfois expansive (30%) ; l'infiltration lymphatique est fréquente (50%) ; le pléomorphisme est souvent modéré et l'index mitotique élevé.

Une importante nécrose est souvent observée, tandis que le stroma- réaction lymphoïde est discret.

- **adénocarcinome papillaire et le cystadénocarcinome papillaire :**

Ils dérivent des canaux galactophores et peuvent être massif, ou bien avec un seul ou plusieurs noyaux tumoraux.

L'épithélium qui borde les canaux peut être cubique, cylindrique, pavimenteux uni- ou pluristratifié, formant des projections d'aspect sessile ou pédonculé.

Ces projections comblent plus ou moins les cavités, les parois cavitaires sont par endroits très végétantes et les ainsi formés s'engrenant les uns dans les autres. L'adénocarcinome peut sécréter un produit rappelant le lait, le stroma périphérique est vasculaire et fibreux.

La croissance de l'adénocarcinome papillaire est le plus souvent envahissante (80%) et infiltration lymphatique fréquente (60%) ; ces pourcentages sont moins élevés pour le cystadénocarcinome papillaire, dans le pléomorphisme et l'index

mitotique sont d'ailleurs inférieurs, la nécrose et le stroma réaction lymphoïde sont importantes.

B)- Le carcinome indifférencié : on distingue

- **Carcinome trabéculaire ou médullaire ou massif :**

Les cellules qui le composent sont polymorphes et tassés, elles s'associent en cordons épais, en nappes, en masses, sans la moindre lumière : leurs noyaux sont très irréguliers et très basophiles.

A la moitié de ces tumeurs, sont associés des éléments glandulaires différenciés, la croissance est infiltrant et invasion lymphatique fréquente.

Les métastases apparaissent souvent dès le début de l'évolution tumorale, parfois l'extrême prolifération du stroma donne un aspect squirreux à la tumeur, celle-ci ayant alors une croissance très augmentée.

- **Le carcinome ou épithélioma an aplasique ou indifférencié sensu stricto :**

Il est, au demeurant, assez rare dans l'espèce féline, contrairement au précédent, le stroma est peu abondant, légèrement fibrose et le tissu conjonctif est pauvre en cellules.

Il est composé de cellules épithéliales polygonales ou fusiformes, à pléomorphisme marqué ; le noyau possède un ou plusieurs nucléoles et une chromatine dense ; certaines cellules sont même polynuclées ; l'index mitotique est élevé l'envahissement lymphatique est fréquent.

C)-Tumeur métaphasique :

- **Le carcinome ou épithélioma muqueux ou mucipare :**

Cette forme est très rare, un abondant mucus est produit et se retrouve à la fois dans les cellules productrices, au niveau de l'épithélium mucipare, et à l'extérieur, baignant les amas de cellules tumorales.

- **Le carcinome ou épithélioma épidermoïde ou pavimenteux :**

Il est en partie constitué d'un épithélium stratifié de type malpighien, avec des cellules en panier et de la kératinisation. Le reste de la tumeur est occupé par des amas d'aspect variable, allant de l'adénocarcinome au carcinome massif.

D)-Les tumeurs des cellules myoépithéliales et les tumeurs biphasiques épithéliales et myoépithéliales : myoépithéliome=épithélioma à cellules en fuseaux ou épithélioma à cellules claires :

L'aspect massif de cette tumeur est donné par des îlots plus ou moins arrondis, des plages cellulaires de dimension variable, au sein d'un stroma fibreux peu développé.

Les cellules myoépithéliales, peu colorables, ont des limites nettes. Entre ces cellules, des amas rose foncé signant les caractères amorphes et éosinophiles de la tumeur.

Par endroits, les cellules néoplasiques prennent l'aspect fusiforme des myocytes à fibrilles contractiles.

Il n'est pas rare de trouver, en plus de la prolifération myoépithéliale, des productions acineuses à cellules sombres ; l'association de ces deux types cellulaires, quand elle existe, est même retrouvée dans certaines métastases ganglionnaires et viscérales.

3-1-3-2-2)- Tumeurs mésoenchymateuses et mixtes :

A)- Le fibrosarcome :

Lorsque le sarcome reste peu infiltrant, il est possible de le distinguer macroscopiquement d'un carcinome ; la mamelle prend alors un aspect bosselé, globuleux, ovalaire, la tumeur est bien délimitée, mobile, sans adhérence à la peau.

A l'histologie, les limites cellulaires sont généralement peu marquées. Les cellules sont des fibroblastes fusiformes, séparés par une substance fibrillaire plus ou moins abondante, l'index mitotique est élevé et la réaction lymphoïde est souvent importante.

B)- Le carcino-sarcome ou adénosarcome ou tumeur mixte maligne :

Macroscopiquement, on a affaire à une tumeur volumineuse, non adhérente à la peau qui paraît amincie le plus souvent encapsulée, elle a une consistance hétérogène, des cavités kystiques, à la section, sont remplies de prolifération, de grand taille et renferment un liquide jaune brun.

Son histologie est polymorphe, résultat de l'association d'un composante épithéliale très variable et de la composante fibrosarcomateuse.

4)- Diagnostic et pronostic :

4-1)- Diagnostic :

4-1-1)- Anamnèse-commémoratifs :

Un diagnostic de tumeur mammaire chez les femelles peut être suspecté par l'anamnèse comprenant des facteurs comme la stérilisation chirurgicale, un traitement hormonal pour la suppression des chaleurs, des chaleurs irrégulières, la fréquence des épisodes de pseudo gestation, présence d'une grosseur dans la chaîne mammaire (SONNENSCHNEIN EG, GLICKMAN LT et al 1991).

Hyperplasie lobulaire, fibro-épithéliale est une lésion fréquente, bénigne, intéressant une ou plusieurs glandes et qui est souvent observée une à deux semaines après l'œstrus (HAYDEN DW, JOHSTONS JD et al 1981).

4-1-2)- Examen des mamelles :

L'examen peut confirmer la présence d'une masse mammaire, dont la taille peut aller de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Au moins 50%, des chiennes ayant une tumeur mammaire présentent plusieurs localisations (KUTCMAN ID, GILBERTSON 1986). (SONNENSCHNEIN EG, GLICKMAN LT et al 1991).

Les carcinomes inflammatoires représentent moins de 10% des tumeurs mammaires malignes, les chiennes ayant ce type de tumeur présentent en général des glandes mammaires chaudes, oedématisées (GREGORY K, OLGILVIE et al 1997).

Une tumeur mammaire féline apparaît comme une grosseur localement invasive qui est ferme et nodulaire, la tumeur peut adhérer à la peau sus-jacente et aussi à la paroi abdominale sous-jacente (PREISTER WA 1971).

Un œdème et une modification de la température de membres pelviens, les tétes atteintes sont rouges et gonflées et peuvent laisser s'écouler un liquide brun ou jaune (HAYES A 1977), (BAXER GJ 1972).

Il a été montré que la tumeur mammaire chez la chienne et la chatte peuvent être associées à une mastite (GREGORY K, OLGILVIE et al 1997).

4-1-3)- Le bilan d'extension :

Chez la chienne, le bilan d'extension doit comprendre des radiographies thoraciques qui, ont une sensibilité de 65%, une spécificité de 97%, et une fiabilité de diagnostic 87%, une numération formulée (NF), un profil biochimique, des analyses d'urine et un examen des nœuds lymphatiques par palpation, la cytologie et la biopsie

sont indiqués pour établir un diagnostic spécifique (TIEMESSEN I 1989).

Chez la chatte : Radiographie thoracique avec les deux vues latérales droit et gauche ,et une vue ventro-dorsale doivent être prises pour rechercher des métastases pulmonaires ,ganglionnaires et pleurales .Les métastases pulmonaires des tumeurs mammaires apparaissent radiologiquement sous la forme d'une augmentation de densité interstitielle, leur taille varie , allant de métastases légèrement visibles ,aux autre ayant plusieurs centimètres de diamètre, puis à des lésions miliaires pleurales qui peuvent entraîner un épanchement important . Une lympho-adénopathie sternale se développe parfois, il doit faire l'objet d'une cytologie par aspiration à l'aiguille fine ou d'une biopsie, pour un diagnostic de certitude (GREGORY K.OGILVIE et *al* 1997).

4-1-4)- Prélèvement cytologique et histologique :

4-1-4-1)- La cytoponction :

Une petite quantité prélevée au cœur du tissu est obtenu en effectuent une biopsie à aiguille (GREGORY K.OGILVIC et *al* 1997).

Elle s'impose lorsque l'on est en présence :

- d'un épanchement pleural associé à une tumeur mammaire ; la cytologie permet de préciser la nature inflammatoire, ou néoplasique de liquide.
- d'un ganglion satellite hypertrophie : la cytologie permet de distinguer une hyperplasie réactionnelle d'une infiltration métastatique.

En revanche, sont intérêt est plus discutables ; lorsqu'il s'agit de déterminer le caractère malin ou bénin d'une tumeur par simple cytoponction.

En effet, une lame sur laquelle ne sont retrouvées que des cellules d'aspect bénin, ne permet pas de conclure à la bénignité de la tumeur ; certaines tumeurs malignes sont de véritable mosaïque tissu différencié et il est fort possible que la cytoponction n'intéresse que de des plages ne présentant pas de caractère de malignité (MAGNOL JP et *al* 1998).

4-1-1-2)- Histologie :

4-1-1-2-1)-Biopsie par incision ou en coin :

Une portion de la tumeur est enlevée en général à la jonction entre le tissu normal et le tissu anormal. (GREGORY K, OLGILVIE et *al* 1997).

4-1-1-2-2)-La biopsie exérèse :

C'est le prélèvement de choix pour le diagnostic de certitude. Il est obtenu suite au traitement chirurgical ; lorsque la pièce d'exérèse est trop volumineuse, il est judicieux d'en prélever de multiples échantillons sur les limites visibles de la tumeur et les tissus « Sains » périphérique (MAGNOL JP, MARCHAL T et *al* 1998).

Les résultats histologiques sont en général plus précis que ceux de la cytologie par aspiration à l'aiguille fine mais moins précise que ceux de la biopsie exérèse.

Les résultats de la cytologie peuvent être trompeurs, une biopsie par incision ou une biopsie exérèse sont toujours recommandées (GREGORY K, OLGILVIE et *al* 1997).

-critères de biopsie exérèse :

1)- prendre un échantillon aussi grand que possible pour augmenter les chances que l'anatomopathologiste puisse établir un diagnostic correct, la biopsie doit ce faire au niveau de la jonction entre le tissu normal et le tissu anormal l'endroit idéal pour l'obtention d'un prélèvement.

2)- l'architecture originelle de tissu prélevé doit être maintenue ; de ce fait l'électrocautérisation ou les instruments qui écrasent ou endommagent les tissus d'une quelconque manière ne doivent pas être employés.

3)- s'assurer que les tissus sont bien fixés dans de formol neutre tamponné a 10% (1 volume de tissu pour 10 volumes de fixateur).

4)- chaque échantillon de biopsie doit être placé dans un récipient individuel et correctement étiqueté.

5)- les échantillons biopsies doivent être envoyés à un histologiste, l'histologiste doit recevoir une anamnèse complète et toutes les données cliniques qui se rapportent au cas. (GREGORY K, OLGILVIE et *al* 1997).

-Contre indication de biopsie :

Dans la plupart des cas, les risques sont minimes, l'hémorragie non contrôlable est la complication la plus fréquente associé à toutes les techniques de biopsie sauf, peut être à celle de l'aspiration biopsie de la moelle osseuse.

De ce fait, avant chaque biopsie, il faut identifier et corriger les anomalies de l'hémostase.

L'infection du lieu de la biopsie est une complication rare mais grave qui doit être évité par une technique opératoire rigoureusement aseptique. (GREGORY.K OLGILVIE *et al* 1997).

4-2)- Le pronostic :

4-2-1)- Age :

D'après certaine auteures plus l'âge est avancé et moins bon sur la dure de vie après le traitement. (PALHA N 2001).

4-2-2)- La race :

Une étude a suggéré que le pronostic des tumeurs mammaires chez les bergers allemands était plus mauvais que celui d'autres races comme les beagles ou les teckels (HARRY HJ.GILBERTSON SR 1977) (WITHROW SJ 1975).

Les chats à poils long ont un taux de survie moindre car, il présentent également une atteinte des nœuds lymphatique ou de métastase des le premier examen clinique (WEIJER K.HART A.A.M 1983).

4-2-3)- La taille de la tumeur :

Le pronostic chez les chiennes ayant une tumeur mammaire mesurant moins de 3cm de diamètre est significativement meilleur que celui chez les chiennes ayant une plus grosse tumeur (FIDLER IJ.BRODEY RS 1967).

Mac Ewen et Coll. ont montré que la taille de la tumeur est le plus important des facteurs de pronostic (MAC GWEN EG.HAYES AA.HAVEY HJ ET AL 1984).

Après la chirurgie, la médiane de survie des chats ayant une tumeur supérieur a 3cm de diamètre est de six mois, les chats ayant une tumeur de 2 à 3cm de diamètre ont une médiane de survie après la chirurgie de deux ans, les chats ayant une tumeur inférieur a 2cm de diamètre ont une médiane de survie après la chirurgie d'environ trois ans (MAC EWEN EG HAYES A, .MOONEY S *et al* 1984).

4-2-4)- Degré d'invasion ou d'ulcération :

Le pronostic chez les chiennes ayant une tumeur mammaire adhérent aux tissus sous-jacents ou qui ulcère la peau sous-jacent est plus mauvais que celui chez les chiennes ne présente pas ces caractéristique (MISDORP W.HARTAAM 1979).

Le pronostic chez les chattes présentent une tumeur mammaire ulcère et plus mauvais que celui qui ne présente pas l'ulcération. Cette dernière accompagne

souvent la nécrose, donc la survie est moins bonne en sa présence (WEIJER K, HART AAM 1983).

4-2-5)- Durée de la présence tumorale :

Une étude a montré qu'une excision précoce était associée à une plus longue survie après la chirurgie (GREGORY, K et OLGILVIE 1997).

Le délai entre la détection tumorale et la chirurgie : le pronostic est moins bon après un délai de plus de 11 mois car la tumeur est alors plus large et les risques de métastases plus importantes (WEIJER K. HART AAM 1983).

L'invasion du plan profond est presque toujours présente et que les métastases sont souvent présentes au moment de la chirurgie, le pronostic est réservé ou mauvais.

60% des chats ayant une tumeur qui a été chirurgicalement excisée ont présenté une rechute à l'endroit de la chirurgie (MOOLTON JE 1978).

4-2-6)- Histopathologie :

Plusieurs schémas histologiques de grades ont une signification pronostic. Les facteurs importants comprennent la classification histologique, le degré de différenciation nucléaire, et la présence d'une réaction lymphoïde (KUTZMAN ID, GILBERSTON SR 1986). (FIDLER IJ, BRODEY RS 1967) (GILBERSTON SR, KURZMAN ID *et al* 1983).

En général, plus la tumeur est différenciée, meilleur est le pronostic. Les tumeurs peu différenciées ont beaucoup plus de risque de récidiver que les tumeurs bien différenciées (KURZMAN ID, GILBERTSON SR 1986).

Le risque de récurrence d'une tumeur mammaire canine mal différenciée est de 90% ; pour les tumeurs moyennement différenciées 68% ; et pour les tumeurs bien différenciées 24% (GILBERSTON SR, KURZMAN ID *et al* 1983).

Les chiennes qui ont des tumeurs mammaires sans signes de réaction cellulaire lymphoïde au moment de l'ablation initiale de la chaîne mammaire ont trois fois plus de chances de récidiver dans les deux ans par comparaison à celles présentant une telle réaction (JOHNSTON SD 1993).

Les sarcomes mammaires présentent un très mauvais pronostic comparé aux carcinomes et aux tumeurs mammaires malignes mixtes (GREGORY K. OLGILVIE *et al* 1997).

Comme la chienne ; les chats ayant des tumeurs bien différenciées avec peu de figures de mitose par champ de fort grossissement vivent plus longtemps que les chats ayant une tumeur modérément ou peu différenciée (PATNAIK AK, LIU SK, HURVITZ AL, et al 1975) (BAKER GJ 1972).

Dans l'espèce féline, le grade histologique influe sur le pronostic par l'intermédiaire de l'index mitotique, l'hyper chromatisme cytoplasmique et l'envahissement périphérique (WEIJER K, HART AAM 1983).

D'autre part, certaines régions intranucléaires appelées Ag NORs (Argyrophilie Nucleolar Organiser régions) seraient de bons indicateurs pronostiques des carcinomes mammaires félines (CASTAGNAROM, CASALON 1998).

4-2-7)- Atteintes des nœuds lymphatiques :

Les métastases aux nœuds lymphatiques satellites ont été associées à une augmentation du risque de récurrence tumorale (KURZMAN ID, GILBERTSON SR 1986).

Le taux de survie à 1an était supérieur chez les chats ayant une tumeur ne montrant pas d'infiltration lymphatique, parce que l'infiltration des vaisseaux lymphatique elle est liée à l'infiltration des nœuds lymphatiques donc diminue le taux de survie (GREGORY K, OLGILVIE et al 1997).

4-2-8)- Activité des récepteurs hormonaux :

Les chiennes ayant une tumeur présentant des récepteurs aux œstrogènes et /ou à la progestérone ont un meilleur pronostic que les chiennes ayant des tumeurs qui ne possèdent pas ces récepteurs. Les tumeurs à récepteurs positives ont de grandes chances d'être bénignes (SARTIN EA, BARNES S et al 1992) (MACEWEN EG, PATNAIK AK et al 1982).

Une faible concentration de récepteurs de la progestérone a été trouvée dans le cytoplasme de certaines cellules de tumeurs mammaires félines (JOHNSTON SD, HAYDEN DW et al 1984) (ELLING H, UNGEMACH F.R 1981).

Des récepteurs à la dihydrotestostérone n'ont pas été retrouvés dans les tumeurs mammaires de chat. (ELLING H, URGEMACH FR 1981).

Seulement 10% des tumeurs félines testées possédaient des récepteurs oestrogéniques ; un pourcentage beaucoup plus élevé de tests positifs est observé chez les chiens et chez les humaines (BAKER GJ 1972).

Plusieurs explications peuvent être retenues :

- La perte des récepteurs ostrogéniques (ER) peut survenir assez tôt dans le développement de la tumeur mammaire chez la chatte, contrairement aux autres espèces.
- La plupart de chattes stérilisées avant l'apparition de la tumeur.
- Des œstrogènes endogènes ou exogènes libres dans le cytosol entrent en compétition avec les œstrogènes radioactifs utilisés pour la détections des récepteurs œstrogénique (ER), ce qui entraîne des faux négatifs (ROSENTHAL LJ 1979).

Les récepteurs à l'œstradiol (RO) et à la progestérone (RP) sont recherchés en immunohistochimie sur la tumeur elle-même. Les patients ayant des taux élevés de RH (récepteurs hormone) ont de meilleures chances de guérison que celle ayant des RH négatifs, de plus la présence de RH est un test d'hormono-dépendance, indiquant une probabilité de réponse à l'hormonothérapie (N.DALY.SCHVEITZEN *et al* 2003).

Une élévation de la concentration en prolactine pituitaire et les nombres de cellules sécréteurs de prolactine, ainsi d'une sécrétion plus importante de prolactine en réponse à une stimulation par la TRH (Thyrotropin Releasing Hormone) a été notée chez certaines chiennes porteuses de tumeurs mammaire (RETTMAN GE, MISDORP W 1994) (RETTMAN GE, MISDORP W 1989) (RETTMAN GE, MISDORP W 1993).

Dans certaines études, il est rapporté que de fortes concentrations en prolactine augmenteraient l'apparition de lésion pré néoplasiques, en sensibilisant les cellules à l'action mitogénique des stéroïdes ovariens ou bien en modifiant l'affinité des récepteurs aux hormones stéroïdes (VERSTEGE J ONKLIN K 2003) (GOBELLOC, CORRADA Y 2001).

5-3)- Traitement :

5-3-1)- Traitement chirurgical :

La chirurgie est la plus ancienne forme de traitement du cancer en médecine humaine et vétérinaire et permis d'obtenir la guérison de plus de patients que tous les autres modalités de traitement disponible. Ce gros succès est principalement dû au développement de nouvelles techniques chirurgicales et à une plus grande compréhension de comportement biologique du cancer (ALLEN SW, MAHALLEY EA 1989) (KURZMAN ID, GILBERTSON SR 1986).

5-3-1-1)- Rôle de la chirurgie :

5-3-1-1-1)- Prévention du cancer :

Le chirurgien doit voir un rôle prédominant dans l'éducation du public en ce qui concerne les techniques chirurgicales simples comme l'ovario-hystérectomie et la castration qui permettent une prévention de certain cancer (ROSENGERG SA) (LANGMUIR VK, SCHWARTZ SI, PALLERSON WB1993). Le traitement chirurgical de cancer peut être divisé en six parties :

Le traitement chirurgical spécifique des cancers primitifs, la chirurgie cytoreductrice, l'exérèse chirurgical de métastase, la chirurgie de traitement des urgences, la chirurgie palliative, et la chirurgie reconstructrice. (GREGORY K.OLGIVIE et *al* 1997).

a)- La chirurgie de cancer primitif :

C'est l'utilisation la plus commune de la chirurgie chez les animaux atteints de cancer. La chirurgie doit envisager toutes les possibilités et les alternatives lorsqu'il planifie une technique spécifique ; par exemple une chirurgie relativement conservatrice.

Lors de mélanome cutanée, la chirurgie peut entraîne un taux de guérison environ 90% (WITHROW SJ et *al* 1989) un mastocytome ou un sarcome des tissus mous doivent en revanche transités par une exérèse chirurgicale large ,qui doit inclure au moins la couche aponévrotique située en dessous des limites détectables de la tumeur .Il est de ce fait important de connaître la nature de la tumeur traitée .(GREGORY K.OLGIVIE et *al* 1997).

b)- Chirurgie cytoreductrice :

Il est important d'intégrer à la chirurgie d'autres modalités de traitement comme la radiothérapie et la chimiothérapie et de mettre en place la stratégie thérapeutique la plus efficace pour le patient (ROSENBERG SA 1993).

Par exemple, l'exérèse complète d'un sarcome des tissus mous de l'extrémité distale peut entraîner une morbidité significative, alors que l'exérèse incomplète de la tumeur ces t'a dire ne laissant subsister que quelques cellules tumorales accompagnée d'une radiothérapie, entraînera en général une morbidité minimale s'accompagnant d'une très forte probabilité de récidence de la tumeur pendant 1 a 2ans (WITHROW SJ 1989).

c)- chirurgie des métastases :

L'exérèse des métastases se fait dans des cas particulières ou il est évident que le cancer n'évolue pas rapidement et lorsque le processus métastatique est cantonné à un seul site. Dans la plupart des cas cependant, une fois que le cancer a métastasé, le rôle de la chirurgie reste faible sauf pour les traitements palliatifs des tumeurs volumineuses (GREGORY, K, OLGIVIE et *al* 1997).

d)- Chirurgie d'urgences cancéreuses :

Les applications les plus fréquentes de la chirurgie des cancers effectuée en urgence comprennent le traitement des hémorragies, des perforations, des obstructions ou le drainage des abcès (ROSENBERG SA 1993) (LANGMUIR VK, SCHWARTZ SI et *al* 1993)

Le traitement consiste à retirer une tumeur abdominale qui saigne, Comme exemple rupture d'un hémangiosarcome splénique (GREGORY K, OLGILVIE et *al* 1997).

e)- Chirurgie palliative :

Lorsqu'une tumeur ou ses métastases entraînent un gêne significatif pour l'animal cancéreux, la chirurgie peut être employée pour améliorer ou maintenir la qualité de vie (ROSENBERG SA 1993) (WOTHROW SJ 1989).

Chez ces patients, la chirurgie ne doit être utilisée que si le propriétaire est clairement prévenu que ce traitement n'est pas curatif (GREGORY, K, OLGILVIE et *al* 1997).

f)- chirurgie reconstructrice :

L'exérèse très large d'un cancer est maintenant possible grâce au développement de la chirurgie plastique et en particulier des méthodes des lambeaux cutanés libres et des anastomoses micro vasculaires. Ces techniques peuvent être utilisées pour reconstruire des zones qui ont été irradiées et où des lésions tissulaires importantes sont observées (GREGORY, OLGILVIE et *al* 1997).

5-3-1-2)- Traitement des tumeurs mammaires :

La chirurgie est le traitement de choix des tumeurs mammaires localisées (KURZMAN ID *et al* 1986) (WITHROW SJ 1975) (MISDORP W, HART AAM 1979).

L'étendue de la chirurgie n'influence ni la survie ni l'intervalle de la rémission. Les résultats de plusieurs études suggèrent que l'ablation locale de la tumeur ou que l'ablation régionale de la ou des mamelles atteintes avec l'exérèse des nœuds visibles sans faire le bilan d'extension peuvent s'avérer être le meilleur choix.

La tumeur et le manchon de tissus normal qui l'entoure doivent être enlevés. En règle générale, il doit y avoir assez de tissu normal autour de la tumeur pour retirer tout digitation non visible de tissu tumoral.

Pouvant s'étendre à partir de la lésion primitive, les techniques suivantes sont celles qui peuvent être envisagée (GREGORY K, OLGILVIE *et al* 1997).

5-3-1-2-1)-Retrait Local de la tumeur:

Technique chirurgicale est effectuée en incisant la peau et en faisant une dissection moussu de tissu mammaire entourent la tumeur .Il est en général indiqué pour les tumeurs qui sont inférieures à 5mm (GREGOLY OLGILVIE *et al* 1997).

5-3-1-2-2)-Ablation de la mamelle :

Le retrait de la glande est indiqué lorsque la tumeur dépasse 1 cm. Comme les glandes quatre et cinq sont souvent confluentes, elles sont en général retirées ensemble, Le tissu conjonctif jusqu'à la paroi musculaire et la peau sont retirés s'ils sont atteints ou si la tumeur approche ces structures (GREGOLY OLGILVIE *et al* 1997).

5-3-1-2-3) -Ablation régional ou total de la chaîne mammaire:

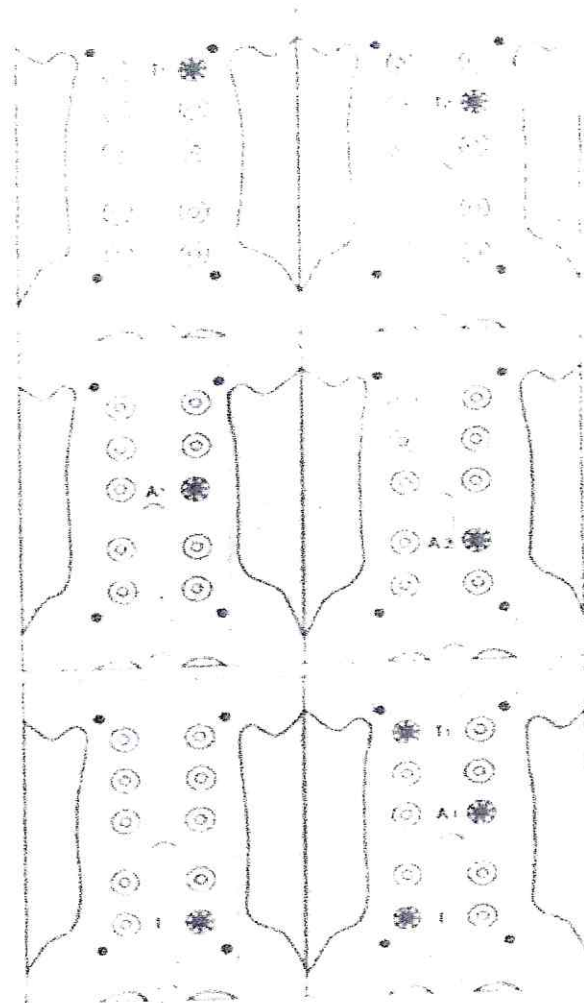
D'une manière générale. Les mêmes règles chirurgies est appliquez chez la chienne et la chatte.

L'exérèse radicale de la chaîne mammaire chez la chatte et la méthode de choix parce qu'elle réduit significativement les risques de récidence tumoral (BAKER GJ1972) (HAYES HM JR, MILNE KL *et al* 1981) (PATNEK AK *et al* 1975) (MAC EWEN EG *et al* 1984).

Tableau7 : l'étendue de l'exérèse d'après la localisation tumorale (MAGNOL JP 1983) Moraillore. Y, LEGEAY. P, FOURRIER. C LAPEIRE 1992)(FIG 12)

Mamelles atteintes	Mamelles et ganglions enlevés
Thoracique craniale	Ml Thoracique craniale + ML thoracique caudale +/- ML abdominale craniale +ganglion axillaire accessoire+muscle pectoral superficiel.
Thoracique caudale	ML Thoracique craniale+ ML thoracique caudale+ ML abdominale craniale+axillaire accessoire.
Abdominale craniale	Deux possibilités : - ML Abdominale craniale+ML thoracique caudale+/- ML abdominale caudale+ganglion axillaire accessoire+ganglion inguinale superficiel. -Sinon l'ablation de la chaînes concernée et les ganglions locorégionaux ; on peut enlever les deux chaînes mais a un mois d'intervalle.
Abdominale caudale	ML Abdominale caudale + ML inguinal + ganglion inguinal superficiel.
Inguinale	Ml Inguinale +ML abdominal caudal + ganglion inguinal superficiel.

Si une ablation de la chaîne mammaire est indiquée, les glandes atteintes et leur nœuds associés sont enlevés et une seconde intervention est effectuée 10 à 14 jours plus tard. La période intermédiaire permet à la peau de s'étirer pour permettre une fermeture d'emblée complète lors de la seconde intervention après le retrait de la tumeur. Un lavage abondant de l'aire chirurgicale facilite l'élimination des cellules tumorales ayant desquamé (GREGORY K. OGILVIE et al 1997).







-  Mamelle tumorale
-  Mamelle exérée
-  Noud lymphatique
-  L'étendue de l'exérèse

Fig. 12: l'étendue de l'exérèse en fonction de topographie de tumeur (MAGNOL GP 1983).

5-3-1-2-4)- Retrait des nœuds lymphatiques :

Les chiennes et les chattes ayant une tumeur des nœuds lymphatiques ont un pronostic plus mauvais que celles ne présentant pas cette atteinte. Il peut être exécuté un nœud adjacent au moment de la chirurgie pour obtenir des informations pronostiques. (GREGORY K et OLGIVIE *et al* 1997).

5-3-1-2-5)- Ovario –hystérectomie :

Comme nous l'avons noté précédemment, la plupart des études montrent que l'ovario –hystérectomie concomitante ne modifie pas la survie ni le temps de rémission (KURZMAN ID, GILBERTSON SR 1986) (MISDORP W, HART AAM 1979) (FOWLER EH, WILSON GP *et al* 1974) (MISDORP W, HART AAM 1979).

Une étude cependant a décrit que l'ovario-hystérectomie avec le retrait tumoral entraînant une survie moyenne de 18.5 mois par comparaison aux 6.1 mois pour l'ablation de la chaîne mammaire seule (JOHNSTON SD 1993).

Chez la chatte, l'ovario-hystérectomie ne diminue pas l'incidence des récurrences ; certaines pensent qu'elle se justifie à cause de la possibilité de coexistence de maladies ovariennes et utérines. Si une masse mammaire est provoquée par une affection bénigne, comme une hyperplasie fibro-épithéliale, l'ovario-hystérectomie entraîne souvent la régression du tissu hyperplasique, la régression peut prendre jusqu'à cinq mois. Cette affection peut guérir spontanément en quelques semaines, parfois sans ovariectomie (GRIGORY K, OLGILVIE *et al* 1997).

5-3-2)-traitement medical :

5-3-2-1)- Chimiothérapie : c'est un traitement adjuvant à la chirurgie.

5-3-2-1)- Voie d'administration :

- **Voie intraveineuse :**

La plupart des médicaments chimiothérapeutiques sont administrés par voie intraveineuse. On utilise habituellement pour cela un des cathéters suivants :

- Une aiguille épicroténienne.
- Un cathéter à aiguille interne.
- Un cathéter intraveineux à aiguille externe.

Il est préférable d'utiliser les veines périphériques pour l'administration des médicaments du fait de la surveillance plus facile de l'extravasation du médicament.

Certaines étapes préparatoires doivent être effectuées ; la patte devant être utilisée doit être tendue à l'endroit de l'injection et préparée en utilisant les techniques d'asepsie.

Il ne faut pas administrer de médicaments si la mise en place du cathéter est douteuse. Si c'est le cas, il faut changer de patte. Si c'est la seule patte disponible, il est conseillé d'attendre la coagulation du premier point de ponction avant de recommencer en amont par rapport au premier essai. (GREGORY K, OLGILVIE et *al* 1997).

- **voie intramusculaire :**

Les injections intramusculaire sont faites comme d'habitude mais en portant des gants de latex. Avant l'injection du médicament, il faut donc s'assurer qu'un vaisseau sanguin n'a pas été pénétré par l'inadvertance en vérifiant que du sang ne peut être aspiré dans la seringue. Les lieux d'injection les plus adaptés sont les zones bien musclées comme la partie caudale de la cuisse ou la musculature lombaire. (GREGORY, K, OLGILVIE et *al* 1997).

- **Voie orale :**

Il est nécessaire de porter des gants en latex lorsque vous administrez des comprimés, ceux-ci seront donnés au patient selon la technique habituelle. (GREGORY, K, OLGILVIE et *al* 1997).

- **chimiothérapie par voie intra cavitaire :**

Certains médicaments de chimiothérapie peuvent être administrés dans les cavités corporelles, soit par voie intra thoracique soit par voie intra abdominale. (CHABNER BA 1982) (GREGORY, OLGILVIE K 1992).

Pour l'administration intra thoracique, le patient est placé en décubitus latéral et le site d'injection est préparé aseptiquement. Il est préférable d'utiliser le côté droit, la zone de l'encoche cardiaque présente le risque le faible de ponction pulmonaire, la zone est infiltrée avec de la lidocaïne.

Pour l'administration intra abdominale, le patient est placé en décubitus dorsal et la zone choisie se situe sur la ligne blanche en arrière de l'ombilic, faire uriner le patient avant l'administration pour réduire le risque de ponction de la vessie, et choisir un site suffisamment caudal pour éviter la rate (GREGORY, OLGILVIE K et *al* 1997).

5-3-2-1-2)- Posologie :

Presque toutes les doses des médicaments utilisés en chimiothérapie sont calculées en se basant sur la surface corporelle en mètres carrés (CHABNER BA 1982) (ROSENTHOL RC1993).

Des études récentes ont montré que cette méthode de dosage n'était pas idéale pour tous les patients vétérinaires, en particulier pour les plus petits animaux chez qui on pouvait observer une augmentation de la toxicité (OLGILVIE K GRIGORY 1992).

Pour calculer la surface corporelle en m² d'un animal, il faut connaître son poids en kilogrammes, ensuite ce dernier doit être recherché dans la table de conversion du poids en surface corporelle, sinon la formule suivante peut être utilisée pour calculer la surface corporelle en m².

Chiens :

$$M^2 = \frac{10.1 \times (\text{poids en grammes})^{2/3}}{10^4}$$

Chats :

$$M^2 = \frac{10.0 \times (\text{poids en grammes})^{2/3}}{10^4}$$

Pour déterminer la dose d'un médicament multipliez la posologie par la surface corporelle du patient (M²).

L'objectif consiste à utiliser la dose qui associe une toxicité minimale à une efficacité maximale, la posologie la plus efficace des médicaments anticancéreux est souvent très proche de la dose toxique (GREGORY K, OLGILVIE et al 1997) .

Tableau 8 : de conversion permettant de transformer le poids du corps (kg) en surface corporelle (M^2) pour les chiens et les chats (GREGORY,K,OLGILVIE et al 1997).

kg	M^2	kg	M^2
0,5	0,06	26,0	0,88
0,1	0,10	27,0	0,90
2,0	0,15	28,0	0,92
3,0	0,20	29,0	0,94
4,0	0,25	30,0	0,96
5,0	0,29	31,0	0,99
6,0	0,33	32,0	1,01
7,0	0,36	33,0	1,03
8,0	0,40	34,0	1,05
9,0	0,43	35,0	1,07
10,0	0,46	36,0	1,09
11,0	0,49	37,0	1,11
12,0	0,52	38,0	1,13
13,0	0,55	39,0	1,15
14,0	0,58	40,0	1,17
15,0	0,60	41,0	1,19
16,0	0,63	42,0	1,21
17,0	0,66	43,0	1,23
18,0	0,69	44,0	1,25
19,0	0,71	45,0	1,26
20,0	0,74	46,0	1,28
21,0	0,76	47,0	1,30
22,0	0,78	48,0	1,32
23,0	0,81	49,0	1,34
24,0	0,83	50,0	1,36
25,0	0,85	51,0	1,38

-Médicament spécifiques utilisés en chimiothérapie vétérinaire :**1)- Agent alkylants :**

Les agents alkylants, comme le cyclophosphamide, le chlorambucil et le melphalan sont des médicaments non spécifiques de cycle cellulaire qui agissent en s'intercalant entre les branches de l'ADN et donc évite la division cellulaire.

2)- Anti-métabolite :

Agissent en interférant avec la biosynthèse des acides nucléiques en se substituant aux métabolites normaux et en inhibant les réactions enzymatiques normales.

3)- antibiotiques :

Les antibiotiques forment des complexes stables avec l'ADN et inhibant de ce fait la synthèse de l'ADN ou de l'ARN, les antibiotiques utilisés en chimiothérapie sont la doxorubicine, la bléomycine et l'actinomycine D.

4)- Enzyme :

L'enzyme le plus souvent utilisé en médecine humaine et vétérinaire est la L-asparaginase son action est inhiber la synthèse protéique en privant les cellules tumorales de l'asparagine, un acide aminé.

5)- alcaloïdes des plantes :

Les alcaloïdes des plantes se lient aux microtubules pour empêcher la formation et le fonctionnement normaux des fuseaux mitotiques, bloqué ainsi la division cellulaire en métaphase. Les alcaloïdes utilisés en chimiothérapie sont la vincristine et la vinblastine. (GRIGORY K, OLGILVIE et *al* 1997).

5-3-2-1-3)- Résistance :

A la différence des cellules normales, la plupart des cellules tumorales développent une résistance aux médicaments anticancéreux. Cette résistance est un des facteurs limitants de la chimiothérapie anticancéreuse. Elle résulte d'un phénomène acquis ou induit appelé résistance multiple aux médicaments MDR (Multi-Drug résistance) .La résistance MDR est causée par une protéine de la membrane cellulaire qui éjecte littéralement à l'extérieur les toxiques cellulaires comme par exemple les médicaments anticancéreux .Certains médicaments anticancéreux, comme la doxorubicine et le paclitaxel sont éliminés de la cellule par cette pompe membranaire même lorsqu'il ont des structures moléculaires différentes.

Une résistance à d'autres médicaments, comme l'enzyme L- asparaginase peut être induite par formation d'anticorps anti médicament, ce qui cause une destruction rapide de la substance après son administration. (GREGORY, OLGILVIE K et al 1997).

5-3-2-1-3)-Toxicité :

-Toxicité médullaire :

De nombreux médicament anticancéreux provoquent une baisse du nombre des cellules sanguines quelques jours à quelques semaines après leur administration, la neutropénie et la thrombocytopénie sont les premiers signes de l'aplasie médullaire, l'anémie peut se développer plus tard parce que les globules rouges ont une durée de vie plus longue.

-Toxicité gastro-intestinale :

Les signes cliniques de ces effets secondaires relativement fréquents sont des vomissements, de l'anorexie et de la diarrhée.

-Réaction allergiques :

Les signes d'hypersensibilité à la L- asparaginase comprennent de l'urticaire d'hypotension et une perte de conscience peu de temps après l'administration.

Les animaux présentant une réaction allergique induite par doxorubicine développent une hyperémie cutanée, et un prurit intense.

-Toxicité cardiaque :

Il a été démontré que la doxorubicine induisait chez les chiens une Cardiomyopathie dilatée (congestive) et une dysrythmie transitoire au cours de son administration.

-Cystite :

Le cyclophosphamide induit une cystite stérile d'origine chimique, les signes cliniques incluent une hématurie et une dysurie.

-Neuro-toxicité :

Il a été rapporté que la vincristine, le fluoro-uracile et le cisplatine provoquent une neurotoxicité chez l'animal. La neuropathie associée à la vincristine se présente sous forme d'une neuropathie périphérique, alors qu'il a été démontré que le 5-fluoro-

uracile provoquait des épilepsies et des désorientations graves chez les chiens et les chats.

-Toxicité pulmonaire :

La bléomycine et le cisplatine possèdent une toxicité pulmonaire. La bléomycine peut induire une fibrose pulmonaire grave, et le cisplatine peut induire un œdème pulmonaire sévère.

5-3-2-2)- Radiothérapie : c'est un traitement complémentaire à la chirurgie, préconiser pour les tumeurs localiser et bien délimité.

5-3-2-2-1)-Indication de la radiothérapie :

- Pré opératoire :

Elle permet de diminuer la taille de la tumeur pour faciliter la chirurgie.

- Post opératoire :

En éliminant les cellules cancéreuses résiduelles, elle diminue le risque de récurrences. Elle est surtout indiquée lors d'envahissement ganglionnaire, avec rupture de la capsule.(GREGORY, K, OLGILVIE et *al* 1997)(R.MORAILLOW, Y, LEGEAY et *al* 1992).

5-3-2-3)- Modificateurs de la réponse biologique :

Dans ce type de traitement, le fonctionnement du système immunitaire est restauré ou favorisé pour combattre le cancer en utilisant un processus biologique endogène. Cela peut être obtenu avec une grande variété de substances comprises des produits biologiques, des produits chimiques, des cytokines, des anticorps et des vaccins (MACGWEN GG, HELFOND SG1993) (MAC EWEN EG 1985).

5-3-2-3-1)- Immun modulateurs non spécifiques :

La sous unité active de BCG est le muramyl dipeptide, qui est un puissant activateur des macrophages (MEYER JA, DUELAND RT, ROSENTHAL RC et *al* 1982).

Plusieurs études récentes ont montré que le L-MTP-PE (Muramyl-tripeptide-phosphatidyléthanolamine liposome-encapsulé) est un activateur non spécifique des macrophages et des monocytes qui entraîne des effets anticancéreux (MACGWEN GG, KURZMEN ID, ROSENTHAL RC et *al* 1989).

5-3-2-3-2)-Cytokines :

Les cytokines sont des médiateurs sécrétés par divers type cellulaires qui régulent plusieurs aspects du système immunitaires.(MACEWEN EG ,HELFAND SC1993) (MACEWEN EG :1985).

Le TNF entraîne la mort des cellules tumorales selon plusieurs mécanismes, par exemple en provoquant des modifications de la membrane cellulaire qui entraîne l'apparition de pores cytopathiques et inhibent la synthèse des protéines et de ARN Moore AS (THEILEN GH,NEWELL AD et *al* 1991).

5-3-2-3-3)- Anticorps monoclonaux spécifiques :

Des anticorps monoclonaux spécifiques développés contre les antigènes spécifiques de la tumeur ou les antigènes de transformation associée à la tumeur peuvent constituer une modalité de traitement importante (MACEWEN EG, HELFAND SC1993) (ROSALES C, JEGLUM AK, O BROKA M, ET *al* 1988) (JEGLUM AK1992).

5-3-2-4)- Hyperthermie et cryothérapie :

Hyperthermie délivrée par des appareils qui augmentent la température corporelle générale pour amener approximativement à 42°C, ce qui tue les cellules tumorales sans conséquences de brûlures.

La cryothérapie se définit par l'utilisation de températures très froides pour tuer les cellules tumorales, la cryothérapie s'effectue souvent avec l'azote liquide ou du protoxyde d'azote. (GREGORY, K, OLGILVIE et *al* 1997).

5-3-2-5)- Traitement des douleurs :

Le mécanisme le plus fréquent de la douleur d'origine cancéreuse est associé à l'envahissement tumoral et aux lésions tissulaires consécutives qui provoquent l'activation des récepteurs de la douleur. Les douleurs accompagnant un cancer peuvent être de type viscéral, inflammatoire et somatique, due à des névrites ou à des neuropathies.

Le traitement anticancéreux lui-même peut être associé à l'induction de la douleur, par exemple, bien que la chirurgie et la radiothérapie soulagent la douleur et les souffrances, elles peuvent provoquer une gêne significative en lésant des tissus et des nerfs, les alcaloïdes comme la vincristine, peuvent entraîner une poly neuropathie qui est douloureuse, comme cela a été démontré chez les humains cancéreux. : (PATT RB, LOUGHNER JE 1993) (WEINTRAUB M, RUBIO A1991).

5-3-2-5-1)-Concepts généraux du traitement de la douleur :

A)-Douleur légère :

Le traitement d'une douleur légère par l'administration régulière d'anti-inflammatoire non stéroïdiens (AINS) comme l'aspirine ou le paracétamol (uniquement chez le chien) peut donner des résultats. Ces médicaments ils agissent en périphérique. (PATT RB, LOUGHNER JE1993) (HANSEN B 1992) (WEINTRAUB M, RUBIO A ,1991).

B)-Douleur modérée à importante :

La douleur modérée peut être traitée par AINS, comme l'aspirine, le paracétamol ou le piroxicam ; cependant il n'arrivent souvent pas à couvrir les besoins du patient, les analgésiques opiacés sont fréquemment utilisés pour soulager une douleur modérée parce qu'ils possèdent des effets analgésiques aussi bien périphériques que centraux. : (PATT RB, LOUGHNER JE 1993) (WEINTRAUB M, RUBIO A1991).

5-3-2-6)-La photothérapie

Utilisée, chez l'homme, seule en ou complément de la chirurgie, elle présente beaucoup moins d'effets secondaires que la radiothérapie et la chimiothérapie.

Le principe de la photothérapie réside en la formation d'atomes d'oxygène libres toxiques, à partir d'une substance photo sensibilisante, dont l'énergie est accrue par les ondes lumineuses. La concentration de cette substance dérivée de l'hématoporphyrine, au sein de la tumeur, conduit à la destructions des cellules cancéreuses (PALHA N 2001).

5-3-2-6)-hormonothérapie :

Les hormones interférentes avec les récepteurs cellulaires qui stimulent la croissance et la multiplication de ces derniers.

La tamoxifène est un anti-oestrogen périphérique, agissant sur la prolifération cellulaire par blocage des récepteurs hormonaux, est un traitement adjuvant efficace pour patients ayant des récepteurs hormonaux positive, avec réduction du risque de métastase a 25% ,ce médicament n'apporte pas des bénéfice pour les patientes dont les récepteurs hormonaux sont négatif (N.DALY.SCHVEITZEN et *al* 2003).

La e tamoxifène st un anti-oestrogen, décrite comme étant efficace pour le traitement des chiennes ayant un adénocarcinome mammaire (KITCHELL BE 1994).

**ETUDE
EXPERIMENTALE**

I)-Objectifs:

Notre objectif est de faire une étude clinique, puis de déterminer le type histologique des tumeurs de la mamelle chez les carnivores domestique (chien et chat), et voir la corrélation avec certains facteurs liés à l'animal et à son environnement.

II)- matériel et méthode :**II-1)- matériel :****II 1-1)- Animaux :**

Notre étude réalisée sur 3 chiennes et 2 chattes : 2 chiennes de race berger allemand, une chienne berger d'atlas dont l'âge varie entre 9ans à 11ans, et 2 chattes de race commune dont l'âge 1an et 10ans.

Touts les femelles ont subit un traitement chirurgical ces t'a dire l'ablation de la ou les glandes mammaire tumorales, puis les tumeurs sont conserves dans le formol à 10 %.

II 1-2)- L'instrument :**II 1-2-1)- Biopsie exérèse :**

- * Lame de Bistouri pour l'intervention chirurgicale.
- * Seringue de 5 ml l'administration d'anesthésie et une autre pour l'antibiotique.
- * Aiguille pour la suture de la plaie chirurgicale.
- * pince hémostatique pour l'hémostase.
- * pince à préhension permettent le rapprochement des 2 lèvres de la plaie chirurgicale.
- * porte aiguille.
- * porte lame.
- * fil résorbable et non résorbable pour la suture.
- * gants en latex.
- * ciseaux.
- * ciseaux à dissection.
- *des compresses de gaze.
- * Alcool pour la désinfection de lieu d'injection et de champ opératoire.
- * stéthoscope.
- * thermomètre.

II 1-2-2)-Examen anatomo- pathologique :

- Lame de bistouri.

- Porte lame.
- Couteau pour couper la pièce.
- Des cassettes.
- Des lames.
- Lamelles pour le montage.
- Microscope optique.
- Gants en latex.
- Une règle pour prendre les dimensions de la pièce.
- Etuve pour le déparaffinage SAKURA TOKYO JAPON (FIG 14).
- Appareil a circulation LIECA TP 1020 (FIG 17).
- Appareil a inclusion LIECA EG 1160 (FIG 15).
- Un graveur diamant qui permettra d'écrire le numéro d'échantillons sur les lames.
- Microtome de type rotatif LEICA RM 2125 RT. (FIG 13).
- Hôte.
- Panier.
- Bain-marie pour étalement de la coupe après la microtomie SBS THERMOSTA (FIG 16).
- Plateaux pour mètre les lames après le montage.
- Pique qui permettra l'étalement des coupes histologiques dans le bain marie.



Fig 13 : microtome rotatif LIECA 2135



Fig 14: Etuve SAKURA TOKYO JAPON

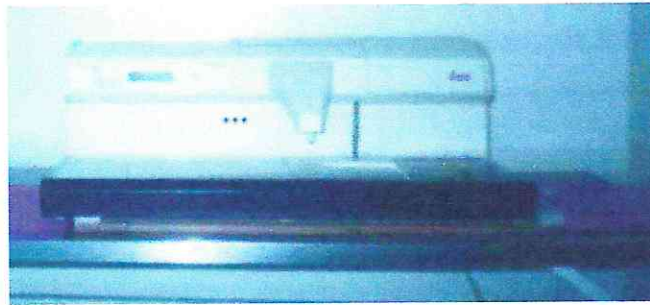


Fig 15: appareille à inclusion LIECA EG 1160



Fig 16: Bain Marie SBS thermo



Fig 17: appareil à circulation LIECA TP 1020

II 1-3)- produit :

- kétamine et acépromazine pour anesthésier les animaux lors de l'intervention chirurgicale.
- Formol à 10% pour la conservation des tumeurs excrèse.
- paraffine qui facilite la manipulation des échantillons prélevé surtout lors de la microtomie.
- les colorant de routin hématine et éosine.
- xylène.
- Eukitte pour le montage des lames.
- Alcool pour enlever l'excès de colorant.
- L'eau ammoniacale.
- L'eau acidifié.

II 2)- méthode : démarche expérimentale

II 2-1) Lieu d'expérimentation :

L'expérimentation est réalisée en deux étapes :

La première étape sur le terrain ou' en s'effectuer des interventions chirurgicale pour l'ablation des tumeurs mammaires des chiennes et des chattes, cette étape est réalisé au niveau du cabinet vétérinaire privé (BLIDA), et de la clinique vétérinaire de BLIDA (USDB).

La deuxième étape de l'examen anatomo-pathologique est réalisée au niveau de l'hôpital de MOHAMED LAMINE DEBAGHINE à Bab El-Oued (ALGER), Service Anatomie Et Cytologie Pathologique.

II 2-2)- Diagnostic clinique :

II 2-2-1)- Anamnèse :

Dans notre étude, les principales questions de l'anamnèse sur le cycle œstral, le nombre de portées, la pseudo gestation, délai d'apparition de la tumeur, la stérilisation , l'âge de l'animal, atteinte par d'autre maladie, et le traitement administre.

II 2-2-2-1)- L'examen de l'animale :

L'examen général des animaux compré la fréquence respiratoire, la fréquence cardiaque, la température, en a vérifié l'état de muqueuse oculaire et buccale, et le poids de l'animal.

II 2-2-2-2)- L'examen de la tumeur :

Pour l'examen de la tumeur nous allons vérifie la localisation de la ou les tumeurs sur la chaine mammaire et la palpation les autre glandes mammaires pour décèler une éventuelle atteinte tumorale, la consistance, la sensibilité, la couleur de mamelle que présente la tumeur, d'ulcération, de gonflement de la tétine et d'écoulement de liquide, ainsi que la présence de chaleur de la glande atteinte, d' adénopathie, œdème de la glande tumorale ou de membre adjacent , et la taille de la tumeur.



Fig 18: chienne LALA

Tumeur des mamelles

A1, A2 droit



Fig 19 : chatte SISINA

Tumeur de la mamelle

I gauche



Fig 20: chienne LIXIE
Tumeur de la mamelle
A2 gauche



Fig 21: chatte MIDIU
Tumeur de la mamelle
T2 droit



Fig 22: chienne LISSA Tumeur
Des mamelles T2 et A1 droit
(Décubitus latéral)



Fig 23: chienne LISSA Tumeur
Des mamelles T2 et A1 droit
(Décubitus dorsal)

II- 2-2-3)- Traitement chirurgical (Biopsie exérèse) :

Anesthésie générale de l'animal par la kétamine et acepromazine est placé en décubitus dorsal, les membres postérieurs fixes à la table opératoire. Le rasage doit être large et l'antisepsie correctement réalisée .L'incision large de la peau englobe toute la largeur du tissu mammaire .Après l'incision, les tissus sont disséqués de manière a isolé le plus tôt possible tous les principaux vaisseaux et ligatures ; les ligatures précoce limitent l'hémorragie et les risque de dissémination des cellules cancéreuses dans les autre organes. Une dissection minutieuse permet de séparer le tissu mammaire des tissus environnants.

La technique de suture soit :

- un surjet sous cutané doit être effectué avec un fil résorbable, bien toléré par les tissus, ayant une bonne résistance à la traction, notamment dans les 8 premiers jours afin d'éviter la formation d'une collection liquidienne, les plans sous cutané peuvent être rapprochés de plan musculaire grâce à quelques passages de fil dans les muscles sous-jacents.
- une suture cutanée par points simple ou point en U donnant un meilleur rapprochement des deux lèvres de la plaie opératoire est réalisée à l'aide d'un fil résorbable ou non.

Soins post opératoires :

À la fin de l'intervention chirurgicale, on administre un antibiotique par voie générale pendant quelques jours.

On a conseillé le propriétaire de surveiller l'apparition d'un œdème, de la suppuration autour de la plaie chirurgicale, le lâchage des sutures, et doit éviter tout lâchage ou grattage de la zone de l'intervention chirurgicale.

Les dates d'intervention chirurgicale :

- * La chatte MIDIOU (1) le 13-03-2007.
- * la chienne LIXIE (A) le 20-03-2007.
- * la chienne LALA (B) le 27-03-2007.
- * la chatte SISINA (2) le 17-04-2007.
- * la chienne LISSA (C) le 25 - 04-2007.
- * la deuxième intervention de la chatte MIDIOU (1), après la récurrence ce fait le 16-07-2007.

2-2-4)- La fixation :

Juste après l'exérèse de la pièce, celle-ci est placée dans un récipient propre hermétique, individuel et correctement étiqueté. Puis on a rempli le récipient par le formol, puis la pièce excisée est envoyée au service d'anatomie et cytologie pathologique avec une demande d'examen qui comprend des renseignements concernant l'animal. La fixation a pour but de conserver aux tissus un aspect aussi proche que possible de celui qu'ils avaient à l'état vivant ; elle doit arrêter les phénomènes de dégradation biologique tout en immobilisant les structures et en respectant leur morphologie .

Renseignement clinique âge, sexe délai d'apparition tumorale, adénopathie , la localisation tumoral ,la consistance ,la mamelle atteinte a ce qu'elle été chaude ou froide ,le nombre de porte ,la consistance ,la sensibilité et des renseignement sur le traitement reçu ,la nature ,et le siège de prélèvement .

II 2-3)- diagnostic para- clinique :

II 2-3-1)- Examen macroscopique :

Dans l'examen macroscopique on a apprécié :

- les dimensions de la pièce opératoire.
- l'aspect externe (ulcération).
- la consistance.
- la coloration.
- les remaniements.

Et la description de la pièce opératoire ce fait par un schéma qui on doit dessiner sur la demande d'examen et on précise les dimensions (Fig 24) et les différents lieux des coupes.

À la fin de cet examen, les prélèvements effectués sont inclus dans des unis cassettes en plastique numérotées.

Pour identification des cassettes en a donné chaque animal une lettre et un numéro :

- N₁ la chienne LALA (B).
- N₂ la chienne LIXIE (A).
- N₃ la chienne LISSA (C).
- C₁ la chatte MIDIYOU (1).
- C₂ la chatte SISINA (2).

Puis les cassettes sont classé selon l'ordre alphabétique pour chaque animal sellons les prélèvements et le 07 c'est-à-dire année 2007.

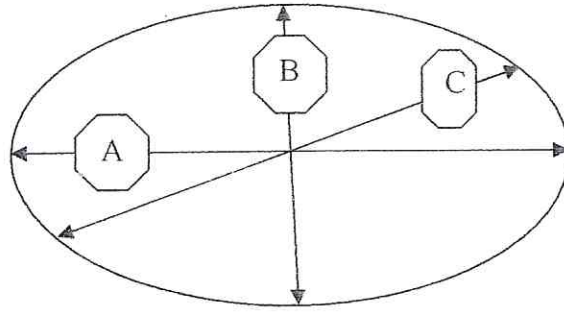


Fig 24: schéma descriptive des différentes dimensions de la pièce opératoire

II 2-3-2)-Examen microscopique :

II 2-3-2-2)- les différentes étapes de préparation des lames :

II 2-3-2-1-1)- Circulation :

La circulation comporte une série de transférer des paniers de cassettes d'un bain a un autre de façon automatique selon un programme pré déterminé, les paniers restent dans chaque soulevant 2^H . Cette opération ce fait on 2 temps :

-La première étape la déshydratation se fait dans l'alcool, a une concentration croissante de 70 a 100 % dans 6 bains (ce passage se fait en 12^H).

Une imprégnation trop longue peut provoquer une rétraction et un durcissement excessif des pièces. Par contre, les tissus insuffisamment imprégnés ne présentent pas une consistance homogène et sont de ce fait difficiles à couper au microtome.

-La seconde étape est éclaircissement. Au terme de cette étape le tissu devient transparent, l'agent l'éclaircissent utiliser dans notre étude est le xylène. Le transfère des paniers se fait dans 4 bains et cette étape duré 8^H .

L'appareil à circulation utilise dans notre étude de type LIECA TP 1020.

II 2-3-2-1-2)-Inclusion (enrobage) :

Ce procédé est utilise à deux étapes successives .Au cours de l'imprégnation d'abord, ou' la paraffine est incluse dans le tissu, et au cours de l'enrobage en suite, ou le tissu est inclus dans un bloc de paraffine .Ce bloc est plus facile a manipuler que le tissu

seul, ou en peut attacher a la pince porte –objet de microtome sans briser la pièce.

-Technique de l'enrobage :

-d'abord après la circulation les cassettes sont conservé, dans une plaque

Froid a – 10° c.

-ouverture de la cassette puis enlèvement de couvercle de la cassette.

-la paraffine fondue qui chauffé a 63° versée dans le moule puis le prélèvement et déposé.

-la cassette comportant le numéro est ajoute au dos.

-le moule est ensuite mis à refroidir sur une plaque métallique réfrigérée.

-démoulage des blocs après le refroidissement de la paraffine.

L'appareil d'enrobage utilise dans notre étude de type LIECA EG 1160.

II 2-3-2-1-3)-Microtomie :

Dans notre travail on a utilisé un microtome type rotatif « LIECA RM 2125 RT » l'opérateur fait fonctionner en faisant tourner une roue motrice a l'aide d'un manivelle, le rasoir est fixe, et la pièce subit deux mouvements : un mouvement horizontal, qui détermine l'épaisseur des coupes utilisé dans notre travail est entre 2 a 4 um .et un mouvement vertical qui faire entre en contact le bloc avec le rasoir.

a)-installation des blocs :

Les blocs sont introduits dans la pince à objet et immobilisé grâce a vis de blocage qui ne doit pas être serrée trop fortement, surtout si le support est en plastique.

La pince a objet est orientée a l'aide des vis de réglage a fin que les faces inferieures et supérieurs du bloc soient rigoureusement parallèles au tranchant de rasoir et que, en même temps la surface du bloc soit parfaitement verticale.

b)-Rabotage :

Le tissu est toujours recouvert d'une mince couche de paraffine qu'il faut enlever avant l'obtenir des coupes utiles ; cette opération est appelée rabotage, pour réduire la durée de rabotage, on doit faire avance le bloc de 15 a 20 Um.

c)-confection de rubans :

L'un des grands avantage de la paraffine tient au fait que sous l'action de la chaleur produite par le frottement avec le rasoir, elle fond légèrement ; ce qui permet aux coupes d'adhérer les uns aux autres et de former un ruban. Ce phénomène facilite grandement l'obtention et la manipulation d'un grand nombre des coupes à partir d'un même bloc.

d)-Vitesse de coupe :

La vitesse à laquelle on doit effectuer les coupes varie selon les spécimens. D'un part, si on travaille trop rapidement, les coupes peuvent être exagérément compressés, d'autre part, si on va trop lentement, on est susceptible d'arrêter la coupe au milieu d'un tissu, et cela laissera une trace sur la coupe histologique.

e)-Étalement :

L'étalement des coupes est effectué dans un bain marie à une température de 40°C, on dépose les coupes sur la surface d'eau chaude, la paraffine se ramollit, et les coupes sous l'effet de la tension de vapeur présentent à la surface de l'eau. Les plis qui demeurent sont enlevés, à l'aide d'un pique puis sur les lames on doit écrire le numéro qui se trouve sur la cassette à l'aide d'un instrument spécial appelée GRAVEUR DIAMAN et on récupère la coupe à l'aide d'une lame qui forme avec la coupe histologique un angle de 90°.

f)-Déparaffinage :

Le déparaffinage sert à enlever la paraffine du tissu pour que les colorants puissent la pénétrer. Premièrement on devrait placer les lames dans un panier puis cette dernière place dans l'étuve qui doit être réglée à 70°C pendant 1 heure, puis faire passer les lames dans le xylène pendant 10 à 15 min pour enlever l'excès de paraffine qui reste.

II 2-3-2-1-4)-Coloration :**A)- coloration de routine (hémalune éosine):**

Dans notre travail pour la coloration des lames on a utilisé la méthode à l'hémalune l'éosine.

• technique de coloration :

- premièrement faire passer les lames dans 4 bains d'alcool pour enlever l'excès de xylène.
- Rincer à l'eau de robinet pendant 2 min.
- Colorer avec l'hématéine pendant 10 min permettre la coloration des noyaux par le bleu.
- Rincer à l'eau de robinet 2 min.
- Colorer dans la solution d'éosine pendant 5 min qui permettra la coloration de cytoplasme des cellules par le rose.
- Rincer à l'eau de robinet.

- Les lames ayant une coloration foncée sont imprégnées 2 ou 3 fois dans l'eau acidifiée pour enlever l'excès de colorant.
- Les lames ayant une coloration claire sont imprégnées 2 ou 3 fois dans l'eau ammoniacale pour la coloration devient foncée.

II 2-3-2-1-5)-Montage :

C'est une opération qui consiste à fixer à l'aide d'une substance appropriée, une lamelle de verre sur des échantillons histologique après la coloration.

• technique de montage

- On ne doit pas laisser sécher les coupes entre la fin de la coloration et le début de montage, car les colorants risquent de précipiter dans le tissu.
- On dépose une goutte de masse collante (EUKITTE) sur la lame.
- Dépôt de la lamelle, on doit faire sortir les bulles d'air emprisonnées entre la lame et la lamelle, particulièrement si elles se situent au niveau de tissu, on peut le faire en appuyant délicatement sur la lame avec les doigts.
- L'excès de milieu de montage qui déborde la lame peut être enlevé à l'aide de xylène.
- Les lames est placées dans un plateau pour sécher pendant 30 à 60min.

II 2-3-2-1-6)-Etiquette :

Cette dernière étape consiste à recopier le numéro et l'année sur une étiquette apposée sur bord supérieur de la lame.

II 2-3-2-2)-La lecteur :

L'observation se fait par un microscope optique ; nous avons utilisé le grossissement X10 et X40.

III)-Résultats :

III 1)-Diagnostic clinique :

III 1-1)-Anamnèse :

Les principales questions posées dans notre travail concernent l'âge de l'animal, le cycle œstral, le traitement hormonal, la stérilisation de l'animal, la date d'apparition de la tumeur, le nombre de portées, et la pseudo-gestation.

Toutes les femelles ont des cycles œstraux normaux, entre en chaleur régulièrement pendant la saison de reproduction. Aucune femelle ne manifeste un pseudo-gestation et n'ont jamais subi un traitement hormonal. Toutes les femelles ne sont pas stérilisées.

Les deux chiennes (LIXIE et LALA) et la chatte (MIDIU) n'aucune portées, Pour la chatte (SISINA) elle a une seule portée prématurée suite un traitement des corticoïdes, et la chienne (LISSA) elle a 8 portée.

D'après l'anamnèse les délais d'apparition des tumeurs varie d'un cas à l'autre aller de 1 moi a 18 mois.

La chienne LIXIE délai d'apparition de la tumeur de 2 a 3 mois, la chienne LALA 5 à 6 mois, la troisième chienne LISSA est de 18 mois, la chatte MIDIU est de 3 mois et enfin la chatte SISINA 1à 2 mois.

Les trois chiennes dont l'âge et varie de 9 ans a 11 ans : LIXIE (11 ans), LALA (8 ans), LISSA (11 ans) et les chattes MIDIU (10 ans), SISINA (1 an).

Toutes les femelles n'ont pas reçu du traitement spécifique auparavant, en général c'est un antibiotique, ou traitement d'anémie.

- d'après l'anamnèse nous avons trouvé que la chatte SISINA (2) été en lactation, c'est à dire en sécrétion lactée.

Tableau 9 : les résultats d'anamnèse

Animaux	Cycle œstrale	Pseudo gestation	Traitement hormonal	stérilisation	Date d'apparition tumorale	Nombre de portée
LALA (N1)	régulière	-	-	-	5à6 mois	Aucune portée
LIXIE (N2)	régulière	-	-	-	2à3 mois	Aucune portée
LISSA (N3)	régulière	-	-	-	18 mois	8 portées
MIDIU (C1)	régulière	-	-	-	5à6 mois	Aucune portée
SISINA (C2)	régulière	-	-	-	1à2 mois	Une seule portée

III 1-2)- Examen général :

III 1-2-1)- Examen de l'animale :

La chienne LIXIE (A) est présentée en clinique en état de choc avec une déshydratation et une anémie. La fréquence cardiaque est en dessous de la normale et la température est basse. La respiration est de type abdominale, les muqueuse oculaire et gingivale sont pales chienne elle étai anorexique 3 jours.

La chatte MIDIOU (1) présente une légère anémie, des muqueuses oculaire et gingivale pales, la fréquence respiratoire et cardiaque sont normales et température est physiologique.

Les deux chiennes LALA (B), LISSA(C) et la chatte SISINA présentent des constantes normales.

III 1-2-2)- Examen de la tumeur :

La chienne LIXIE (A) : la tumeur est localisée dans la mamelle abdominale caudale gauche .Elle a une consistance dure, une couleur comparable a la peau, elle est chaude, très ulcérée avec un écoulement de pus et des sécrétions sanguinolentes. On note l'absence d'adénopathie satellite.

Chienne LALA (B) présente l'atteinte de la mamelle abdominale craniale droite et la mamelle abdominale caudale droite. Cette dernière plus est grosse par rapport a l'autre ,les deux tumeurs sont séparé, de couleur violacée ,sans ulcération, et sans adénopathie de ganglions satellites, les télines sont gonflées, et on note un écoulement de sérosité teinté de sang au niveau de la mamelle abdominale craniale et la mamelle abdominale caudale.

La chienne LISSA (C) présente l'atteinte de la mamelle thoracique caudale droite et la mamelle abdominale craniale droite. On a remarqué que les deux mamelles tumorale sont réunir l'une a l'autre en une seule masse unique.

La tumeur est dure, chaude, les télines sont gonflées mais sans écoulement de liquide, elle présente de nombreuses ulcérations avec une fistulation et un écoulement de pus et des sérosités sanguinolentes et du sang. Les 2 mamelles tumorales ont une couleur comparable à la peau.

La chatte MIDIOU (1) : la tumeur localisé dans la glande mammaire thoracique caudale droit est dure, chaude, congestionnée et cyanosée la tétine est gonflée avec un écoulement de liquide transparent, la tumeur est très ulcérée avec présence de pus.

Dans la deuxième intervention 3 mamelles de la chatte MIDIOU (1) sont touche abdominal craniale droit 2x1 cm, abdominale caudal droit 1.5x1 cm, abdominale craniale gauche 1.5x1cm avec une réaction ganglionnaires

La chatte SISINA (2) : la tumeur est localisée dans la glande mammaire inguinale gauche, elle est molle, froide, très ulcérée, la couleur de la mamelle est jaunâtre.

Tous les animaux de l'expérimentation présentent l'œdème de la glande ou les glandes mammaire atteinte, mais il ya absence d'adénopathie des ganglions lymphatique satellite et aussi absence d'un œdème de membre adjacent.

Seule LIXIE, MIDIOU, et LALA présentent une sensibilité à la palpation de la tumeur.

Tableau 10: résultats d'examen des tumeurs

Animaux	Localisation	Couleur de la mamelle	Sensibilité	mobilité	T °	Ulcération	Œdème	Examen général
LALA (N1)	-ml A1 droit -ml A2 droit	Rouge violacé	+	-	chaude	-	+	Les Constantes est normales
LIXIE (N2)	ml A2 gauche	Comparable a la peau	+	-	chaude	+	+	hypothermie, muqueuse pâle, diminution de fréquence cardiaque et respiratoire Etat de choc
LISSA (N3)	ml T2 et ml A1 droit	Comparable a la peau	-	-	chaude	+	+	Muqueuse pâle Etat de choc
MIDIOU (C1)	ml T1 droit	Cyanose et congestive	+	-	chaude	+	+	Muqueuse pâle
SISINA (C2)	ml I gauche	Jaunâtre, tissu de granulation	-	+	froide	+	-	Les Constantes normales

III 2)- Diagnostic para clinique :

III 2-1)- examen macroscopique :

Dans l'examen macroscopique, on a identifié les tumeurs enlevées, on les a mesuré, puis on a réalisé les coupes et déterminé l'aspect du tissu tumoral.

Dans notre travail, on a réalisé des coupes dans le tissu tumoral et dans les tétines lorsqu'elle existe.

Chienne LALA (N1) :

L'examen de cette pièce se fait le 10 – 04 – 2007 .C'est une pièce de mastectomie de la mamelle abdominale caudale avec une taille 8×10×14 cm et de la mamelle

Abdominale craniale avec une taille $4 \times 5 \times 7$ cm. La consistance des deux tumeurs dure. On a réalisé ensuite des coupes sur le plan transversal. Pour les deux tumeurs des mamelles abdominales craniales droites on note un aspect kystique avec des zones pleines, et la présence d'hémorragie et de la nécrose (Fig 25).

Pour la mamelle abdominale caudale droite on a noté la présence d'une hémorragie et de la nécrose en plus de formations kystiques (Fig 26).

Pour la mamelle abdominale craniale droite nous avons réalisé une coupe longitudinale au niveau de tétine (cassette A) puis en a prélevé le tissu tumoral (cassette B et C).

Et la même chose pour la mamelle abdominale caudale droite .On a réalisé une coupe longitudinale au niveau de la tétine (cassette D) et une coupe transversale dans le tissu tumoral (les cassettes E.F et G).

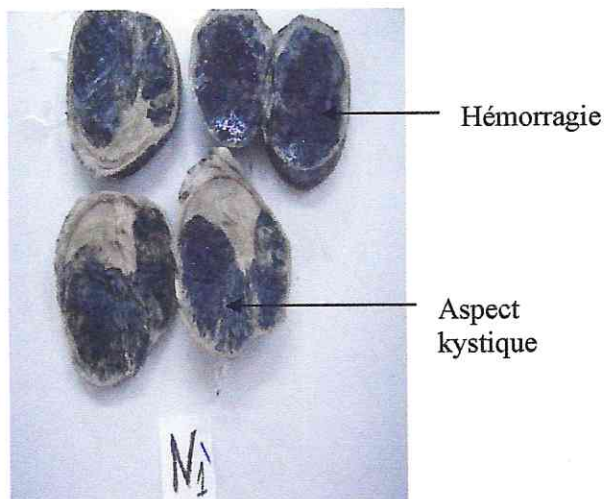


Fig 25: aspect macroscopique
De la tumeur
De mamelle A1 (LALA)

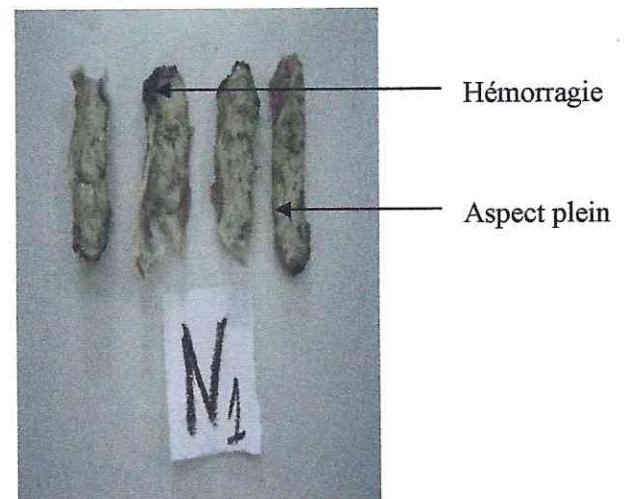


Fig 26: aspect macroscopique
De la tumeur de mamelle
A2 (LALA)

Chienne LIXIE (N2) :

C'est une pièce de mastectomie de la mamelle abdominale caudale gauche, l'examen macroscopique de cette pièce ce fait le 10 - 04 - 2007. Cette dernière a une taille $13 \times 15 \times 10$ cm, une consistance dure, très ulcère, et on a noté l'absence de la tétine. La coupe ce fait sur le plan transversal. On a prélevé seulement le tissu tumoral (les cassettes A.B.C et D).

A la coupe, la tumeur a un aspect plein plus la présence des formations kystiques, d'hémorragie et la nécrose (Fig 27_) .

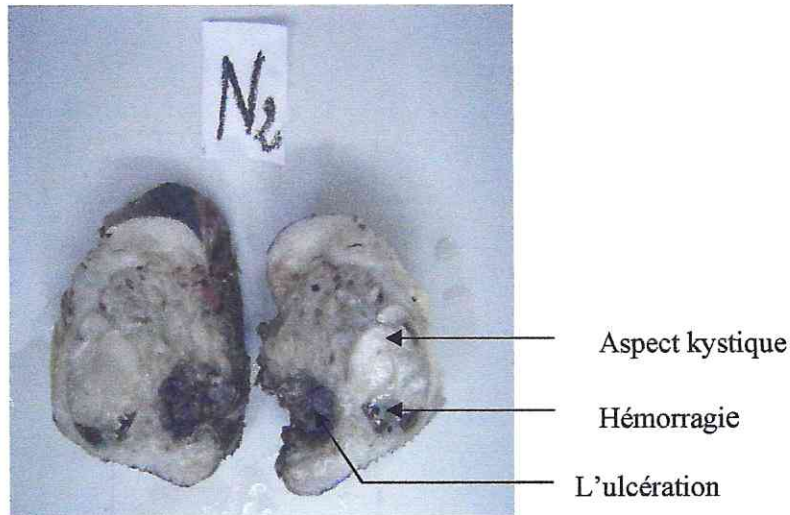


Fig 27 : aspect macroscopique De la tumeur A2 gauche (Chienne LIXIE)

La chienne LISSA (N3) :

L'examen macroscopique de cette pièce est réalisé le 08 -05 – 2007. La taille de la tumeur est de 13×20×19 cm. C'est une pièce de mastectomie de la mamelle thoracique caudale droit et l'abdominale craniale droite qui sont réunis l'une a l'autre en une seule masse. La consistance est dure, avec présence d'ulcération au niveau de la tétine thoracique caudale droit. On a réalisé une coupe transversale (cassette A) et une autre coupe longitudinale (cassette B), puis la même chose a été faite pour la tétine abdominale craniale droite une coupe transversale (cassette C) et une coupe longitudinale (cassette D).

Et à l'aide d'un couteau on a réalisé des coupes transversales dans le tissu tumoral pour apprécier l'aspect de ce dernier qui apparaitre nodulaire, kystique par endroits remanié par l'hémorragie et la nécrose (Fig 28) (Fig 29) .

- Cassette E ———→ la tumeur + ulcération
- Cassette F ———→ tumeur a un aspect plein.
- Cassette G et H ———→ tumeur a un aspect kystique.
- Cassette I ———→ tumeur + aponévrose (la base de résection).

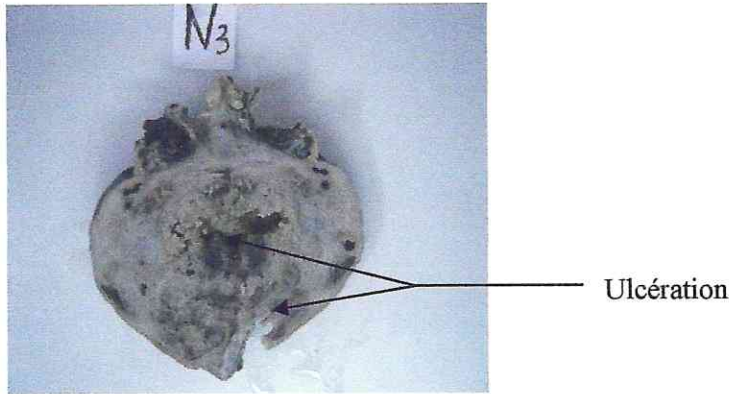


Fig 28 : aspect macroscopique

De la tumeur T2 et A1 droit (La chienne LISSA)

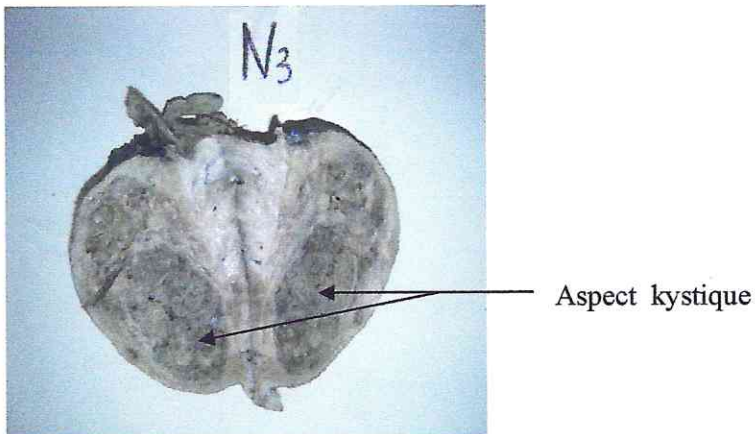


Fig 29: aspect macroscopique De la tumeur T2 et A1 droit (La chienne LISSA)

Chatte MIDIYOU (C1) :

C'est une pièce de mastectomie de mamelle thoracique caudale droite, la taille de cette dernière 7 × 8 × 3 cm, elle est dure a la palpation, très ulcérée avec présence de pus. La première coupe réalisé au niveau de la tétine est une coupe longitudinale (cassette A), puis dans le tissu tumoral on a réalisé une coupe transversale (cassette B+C+D), la tumeur a un aspect plein avec présence de nécrose et d'hémorragie (Fig. 30) .

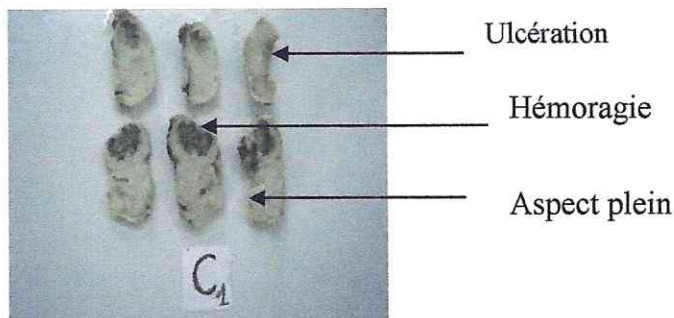


Fig 30 : aspect macroscopique

De la tumeur T2 droit (Chatte MIDIYOU)

Chatte SISINA (C2) :

C'est une pièce de mastectomie de la mamelle inguinale gauche. L'examen de cette pièce est réalisé le 08 – 05- 2007, elle a une taille 6×5×3 cm, la tétine est absente, la couleur de la pièce est jaune, la consistance est dure, les coupes se font sur le plan transversale, le tissu tumoral a un aspect plein, avec des endroits où on trouve de l'hémorragie et la nécrose (Fig31) .

Le tissu tumoral (cassette A) et l'aponévrose (cassette B).

Ensuite tous les cassettes sont conservés dans le formol a 10 % jusqu'a la prochaine étape.

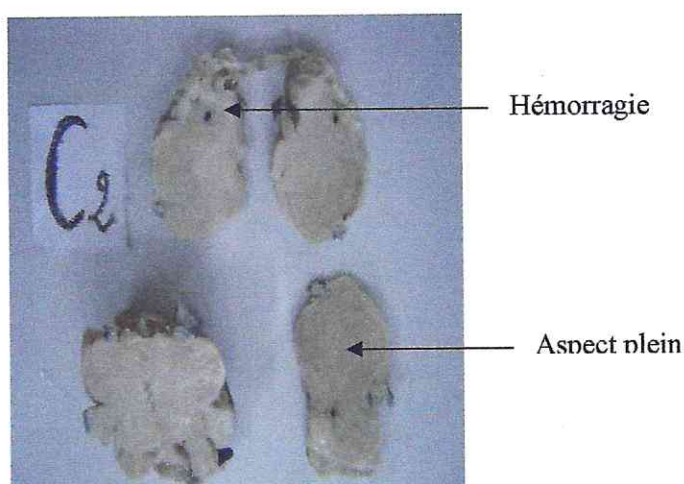


Fig31: aspect macroscopique De la tumeur I gauche (Chatte SISINA)

Tableau 11: Résultats d'examen macroscopique

Animaux	Dimension (cm)	Consistance	Ulcération	aspect
LALA (N1)	<u>MI A1</u> A= 4 B=5 C=7 <u>MI A2</u> A=8 B=10 C=14	Dure	non	<u>MI A1</u> Aspect kystique, à endroit plein hémorragie et la nécrose <u>MI A2</u> Formation kystique, hémorragie, et la nécrose.
LIXIE (N2)	A=10 B=13 C=15	Dure	Très ulcérée	pleine formation kystique, hémorragie, et la nécrose.
LISSA (N3)	A=13 B=19 C=20	Dure	Ulcéréé	Aspect kystique, hémorragie, et la nécrose.
MIDIYOU (C1)	A=3 B=7 C=8	Dure	Très ulcéréé	Plein avec, hémorragie, et la nécrose.
SISINA (C2)	A=3 B=5 C=6	Dure	Ulcéréé	Aspect Plein avec présence de l'hémorragie et nécrose

A, B, et C ces les différente dimensions de la pièce opératoire

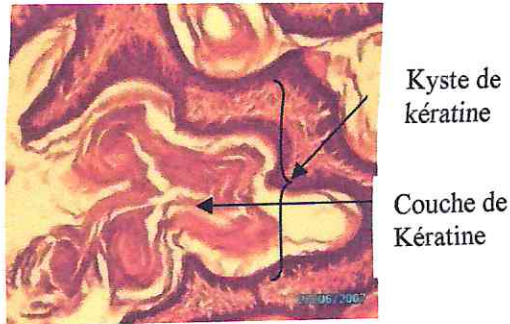
III 2-2)- Examen microscopique

Fig32: Horn cyste
(Kyste de kératine) (X40)

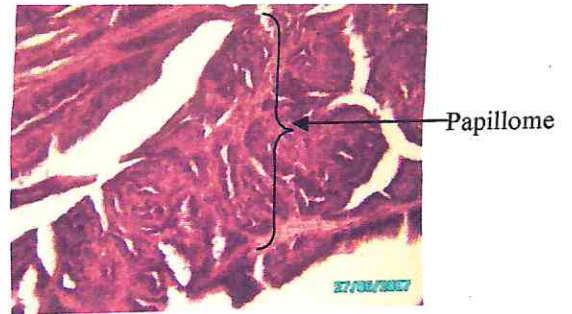


Fig33: papillome intra canalaire
(X40)

Nom : LALA (N1).

Sexe : Femelle.

Age : 8 ans.

Nature du prélèvement : pièce de mastectomies de mamelle abdominale craniale droite et caudale droite.

Date de prélèvement : le 27-03-2007.

Date d'examen de laboratoire : 20-04-2007.

Prolifération tumorale de nature épithéliale ; hyperplasie de l'épithéliome intracanalairé émettent des projections papillaires et présence des kystes de kératine.

CONCLUSION :

présence des lésions pré cancéreuse de type PAPILLOME INTRA CANALAIRE (fig 32),et des lésions bénignes des KYSTES DE KERATINE(fig 33).

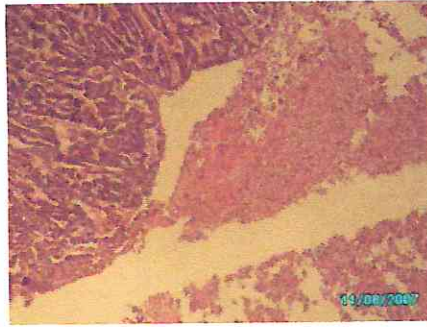
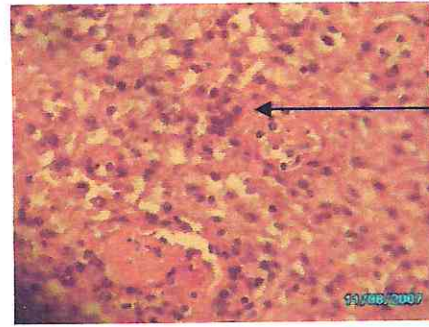


Fig34 : Liposarcome (X10)

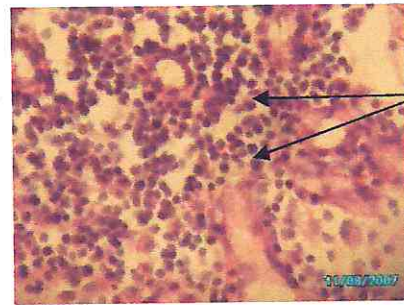


Lipocytes avec
figure de
mitose

Fig 35: liposarcome(X40)



Fig36:granulome inflammatoire (X10)



Cellule
inflammatoire

Fig 37: granulome inflammatoire(X40)

Nom : LIXIE (N2).

Sexe : femelle.

Age : 11 ans..

Nature de prélèvement : pièce de mastectomie de mamelle abdominale caudale gauche

Date de prélèvement : 20-03-2007.

Date d'examen de laboratoire : 20-03-2007.

Prolifération tumorale maligne probablement sur infecte est entrainant une Inflammation chronique ascendante qui a progressé jusqu'a la cavité abdominale et entrainer une péritonite ; infiltration des lymphocytes et monocyte péri lobulaire.

Absence d'atypie nucléaire ; nécrose acinaire, épithéliome cubique monostratifié par endroit d'hyperplasie épithéliale, nécrose tissulaire plus présence d'un amas de polynucléaires neutrophile.

La Prolifération tumorale maligne de nature mésenchymateuse faites des cellules lipoblastique siège des anomalies cytonucliere et des mitoses.

CONCLUSION :

GRANULOME INFLAMATOIRE ulcéré (fig 33)associe à une lésion maligne **LIPOSARCOME**(fig 33).

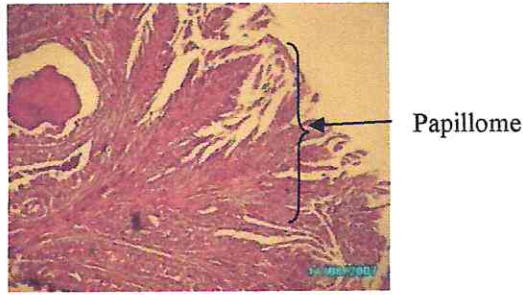


Fig 38: papillome (X10)

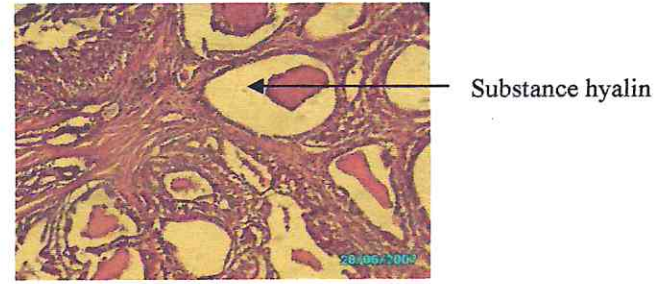


Fig 39 : substance hyaline interstitielle
Cartilagineuse ou osseuse (X10)

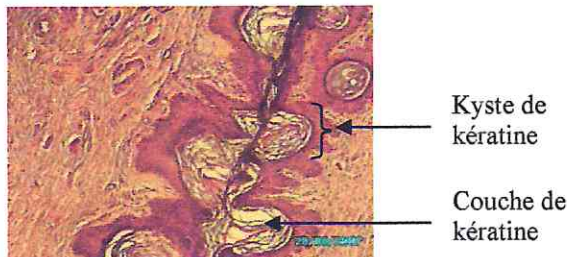


Fig 40: Horn cyste
(Kyste de kératine) (X10)

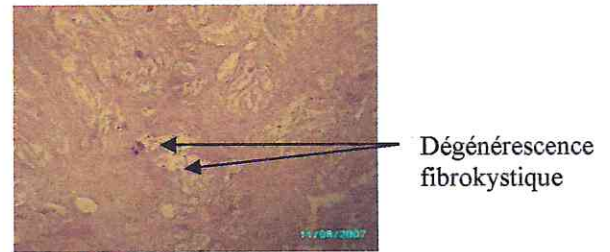


Fig 41: dégénérescence fibrokystique (X10)

Nom : LISSA (N3).

Sexe : femelle.

Age : 11 ans.

Nature de prélèvement : pièce de mastectomies de mamelle thoracique caudale et abdominale craniale droit.

Date de prélèvement : 20-03-2007.

Date d'examen de laboratoire : 08-05-2007.

Prolifération tumorale à double composante épithéliale et conjonctive la composante épithéliale est faite des glandes de taille variable bordé d'une double assise cellulaires les cellules sont peu régulières, cribiforme.

Dégénérescence fibro- kystique, La composante conjonctive ce sont des papillomes intra canalaire, avec la présence des substances interstitielle intracanalaires cartilagineuse ou osseuse.

CONCLUSION :

Les tumeurs bénignes **HYPERKERATOSE**, des kystes de kératine **HORN CYSTE** (fig 40).et lésion précancéreuse de type **PAPILLOME INTRACANALAIRE**(fig 38).

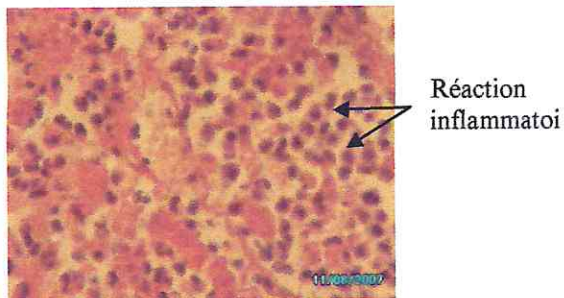


Fig 42: réaction inflammatoire (X40)

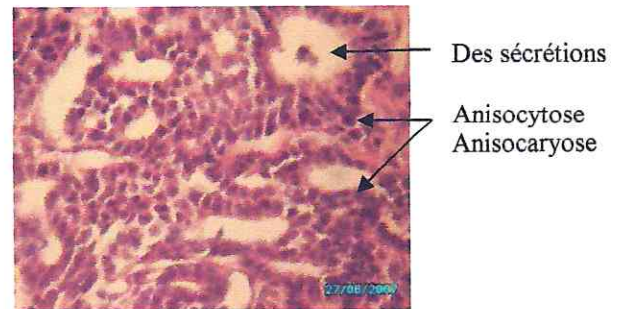


Fig 43: Anisocytose anisocaryose (X40)

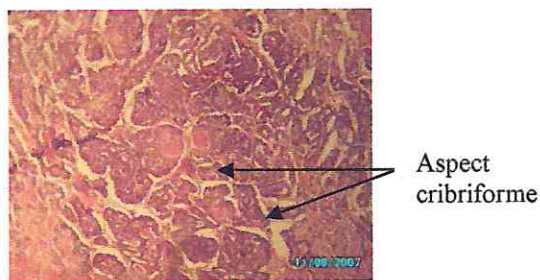


Fig44: aspect cribriforme (X10)

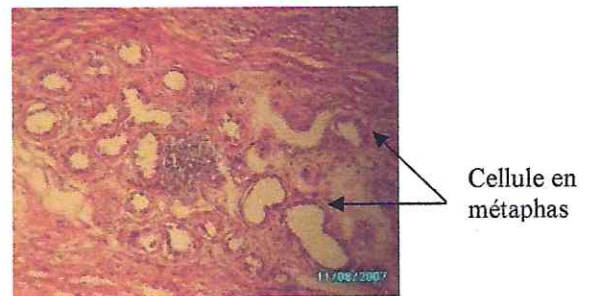


Fig 45: figure de mitoses (X10)

Nom : MIDIYOU.

Sexe : femelle.

Age : 10 ans.

Nature de prélèvement : pièce de mastectomie de mamelle thoracique craniale droit.

Date de prélèvement : 13-03-2007.

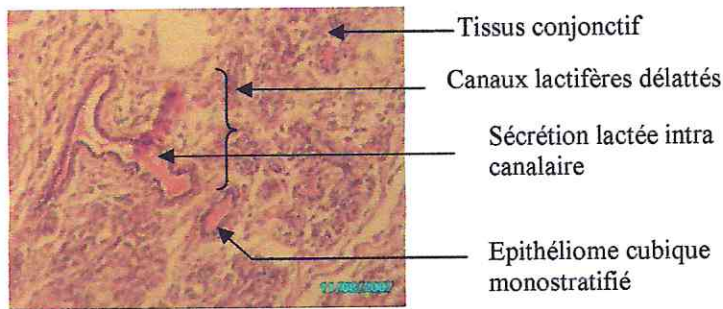
Date d'examen de laboratoire : 10-04-2007.

Prolifération tumorale maligne de nature épithéliale faite des tubes glandulaire et d'acinie cribriforme détruisant et pénétrant le tissu conjonctif ; les cellules tumorales présente des limite cytoplasmique peu nette. Noyau anisocaryotique et anisocytose.

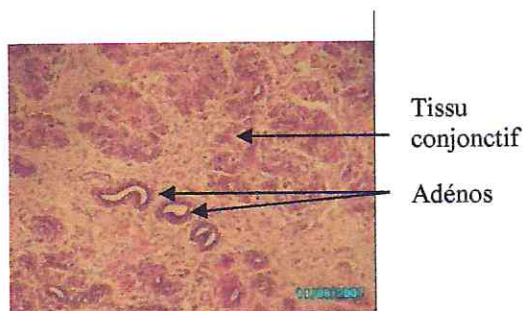
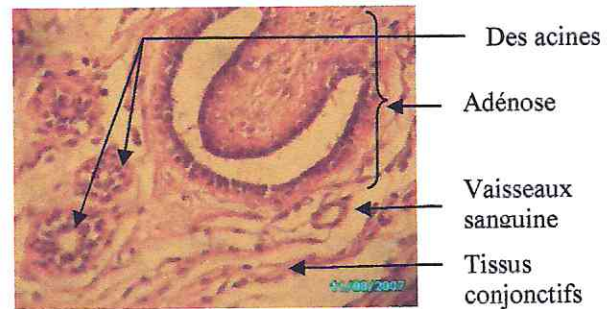
Un stroma a une réaction lymphoïde et on note également des foyers de nécrose tumorale.

CONCLUSION :

ADENOCARCINOME TUBULAIRE BIEN DIFFERENCIE (fig 33).

**Fig 46:**

Dilatation canalaire avec des sécrétions (X10)

**Fig 47:** Adénose (X10)**Fig 48:** Adénose (X10)

Nom : SISINA.

Sexe : femelle.

Age : 1 an.

Nature de prélèvement : pièce de mastectomie de mamelle inguinale gauche.

Date de prélèvement : 17-04-2007.

Date d'examen de laboratoire : 08-05-2007.

Prolifération tumorale bénigne, un parenchyme mammaire siège d'une hyperplasie des lobules. Les glandes sont hyperplasique bordé d'un double assise cellulaire épithéliale et myoépithéliale. Ces lobules sont délimité en périphérie par de tissu conjonctif, les canaux lactifères délatée avec la présence d'une substance hyalin. Les vaisseaux sanguins sont congestionnés.

CONCLUSION :

hyperplasie lobulaire et canalaire ADENOSE (fig 47) (fig48).

IV/DISCUSSION:

D'après les résultats de notre anamnèse et l'examen général, on a constaté que les animaux âgés sont plus touchés par des tumeurs malignes, ceci a été signalé par plusieurs auteurs. (GREGORIE K, OLGILVIE et *al* 1997).

Aucune femelles de l'expérimentation n'a été stérilisé, ce qui aurait pu constituer une protection contre le développement des tumeurs mammaires (GREGORIE K, OLGILVIE et *al* 1997). Selon certains auteurs (HAYDEN DW, JOHNSTON, SR et *al* 1981) l'apparition de certaines tumeurs (l'hyperplasie fibro-épithéliale) est étroitement liée au climat hormonal pendant l'œstrus ou au début de gestation.

Les résultats de notre examen général révèle que sur cinq cas de tumeurs mammaires trois présente une anémie et un cas une mastite chronique, ce qui est confirmé par les travaux de GREGORIE K, et *al* 1997).

Les résultats microscopiques montrent que dans certains cas, sur le même animal, il existe une tumeur maligne et bénigne en même temps, comme on peut avoir des tumeurs bénignes seules, GILBERSTON SR. et *al* 1983 trouve le même résultat et recommande de ne pas négliger ce type de lésions car elles évoluent souvent vers la malignité.

Chez les autres femelles, des lésions bénignes précancéreuses présentent les caractères de malignités telles que les signes de l'inflammation, glande mammaire chaude, œdème, ulcération, une taille importante, et les caractères architecturaux microscopiques de malignité : nécrose, infiltration leucocytaires, hyalinisation, et infiltration lymphocytaire (PALHA N 2001).

V-CONCLUSION:

Les tumeurs mammaires des carnivores domestiques sont des tumeurs spontanées qui présentent de nombreuses analogies avec le cancer du sein chez la femme, l'approche de cette pathologie a profité de l'expérience acquise chez l'homme.

La progression vers la malignité des tumeurs mammaires est liée d'une part à l'indépendance vis a vis des hormones stéroïdes sexuelles, et d'autre part à l'acquisition d'un comportement autonome de croissance.

Les hormones ont un effet promoteur sur le développement des tumeurs mammaires d'où l'intérêt de l'ovario hystérectomie précoce pour les femelles non destinées a la reproduction. Elle doit être réalisée préférentiellement aux alentours de la puberté mais semble garder une certaine efficacité même à un âge plus avancé.

La prévention des tumeurs mammaires a trois objectifs, tout d'abord la prévention directe, suite à une diminution de cellules susceptibles de subir une transformation néoplasique, elle permet aussi la prévention des lactations de pseudo gestation.

Et enfin suppression de la principale indication des traitements progestatif. Actuellement aucun facteur étiologique tel que les virus ou agent chimique n'est reconnue comme responsable de développement des tumeurs mammaires chez les carnivores.

D'autre part, seuls les factures hormonaux, l'age, le sexe, la race sont admis comme facteurs déterminants ou favorisant l'apparition des tumeurs mammaires.

L'étude etiopathologique permet de reconnaître le mécanisme de néoplasme, de métastase et donc le traitement des tumeurs mammaires.

BIBLIOGRAPHIE

REFERENCE BIBLIOGRAPHIE :**A**

- 1)- APOSTOLEANO E.C contribution à l'étude de système lymphatique mammaire chez les carnivores domestiques, thèse doctorat vétérinaire, paris ,1925`.
- 2) - ATASEVER A, kulo, metastase, eines Mammakarzinoms in zentralner, venosysteme bei einer Katze Deutsch tierart zlischw chenschrif 103 (11) : 472-474, 1996.
- 3) - Allen SW, Mahaffey EA; canine mammary neoplasia : prognostic indications and response to surgical thèrapy : HAAHA 25 :540-546, 1989.
- 4) - AVIS F.Lynpho node biopsy, in wittes RE(ed) Manual of oncologic therapeutics 1991/1992, Philadelphia: JB Lippincott, pp 8-9. 1991,

B

- 5)- BARONE, R anatomie comparée des mammifères domestiques, paris, vigot,449-501 , 1978.
- 6)- BARONE R , anatomie comparée des mammifères domestiques ,tome quatrième, splanchnologie II, édition vigot ,p 449-501 ,1990.
- 7) - BAKER GJ : treatment of malignant néoplasia : surgial management, j small anim pract 133 : 373 – 379 , 1972.
- 8)- BEDU N, les apports de la génétique moléculaire à la cancérologie vétérinaire : exemple des tumeurs mammaires de la chienne, thèse méd. vet Alfort n° 67, p259, 2003
- 9)-BENJAMIN SA , LEE AC , SAUNDERS WJ , classification and behaviour of canine mammary epithelial neoplasme based on life span observation in beagles, vet path ,23,423,-436,1999
- 10)-BLOOM ,F Pathology Of The Dog And Cat ;The Genito-Urinary Systheme With Clinical Considerations ,Ae Vet ,Pupl ,In Cancer ,Evanstion Illinois 1954
- 11)- CARROL K.K, GAMMAL E.B, plunketter dietary fat and mammary cancer canad Med ASS, J,98 : 590-593 , 1968.
- 12)- CASTAGNOROM, CASALONE, L argyrophylic nucleolar organiser regions AGNORS count as indication of post surgical prognostic in feline mammary carcinomas research in véterinary science, 64 (2) ; 97 -100, 1998.
- 13) - CHABNER BA : principles of cancer thèrapy in WGNgarden JB, smith LH (eds) : cecil text book of medcine, Philadelphia, WB, sanders,p 1032,1982.

14)-CRESPEAU F, tome II : pathologie par troubles vasculaire , pathologie inflammatoire :étude générale ,pathologie tumorale ;polycopie à l école nationale vétérinaire d'Alfort , unité pédagogique d'histologie ,d'embryologie et anatomie pathologique vétérinaire, édition avril 150 p,1990

15)- C ROUCH J.E la glande mammaire structure, relation et irrigation, in « text- atlase cat anatomy » lea and febiger, philadelphia 182-183, 1969.

16)- C TAIBAULT, M-C levasseur, la reproduction chez les mammifere et l'homme ellipses INRA ,486 – 513, 1991.

D

17) - DELOUIS C.DJIANE J. HOUDEBINE LM. TERQUI M » relation betwen hormones and mammary gland fonction » J DAIRY SCI , 63 , 1492- 1513 , 1980.

18)- DONNAY I, RAUIS J, VERSTEGENJ influence des anticedent hormonaux sur l'apparition clinique des tumeurs mammaire chez la chienne étude épidémiologique, Med Vet, 183,109-117, 1994.

19)- DONNY I, RAVISJ, WOUTERS, BALLMAN P, DEVLEES chower w, LECLERCQ G, VERSTEGEN JP, receptors for estrogen, progesterone and epidermal growth factor in normal and timorous canine mammary tissues, j reprod fert suppl, 41, 501-512, 1993.

20)- DORN CR, TAYLOR DON, FRYE FS et al, survey of animal neoplasm's in alameda and conta costa countica California, I .methodology and description of cases, JNATL cancer inst 40 :295-305. 1968.

21)- DORN CR, TAYLOR DON, frye FL et al : survey of animal neoplasm's in alarmeda and contra country, JNATL cancer INST 40/ 3007-318. 1968.

22)- ELLING H , ungemach FR : progesterone receptors in feline mammary cancer cytosol,J cancer res clin oncol 100 (3) : 325-327 , 1981.

E

23)-ELSE RW, HANNAN TD, some epidemiological aspects of mammary néoplasa à bithe, vet, Rec, 104 ,296-304,1979.

24)-ELSE RW, HANNANT D. Some epidemiological aspects of mammary neoplasia in the bitch, vet rec, 104,296-304, 1979

F

25) - FELDMAN DG, GROSS I, virus partiales inguinea pig leukemia and cat mammary carcinoma proc: AM, ASS, cancer Res, 10 :33,1969.

26)-FORSY IA growth factors in mammary gland fonction j, Reprod, fert, 85,759-770 1989

27)- FOWLER EH, WILSON GP, KOESTNEN A, biologic behavior of canine mammary neoplasms based on histogenic classification,vet pathol 11 :212-229,1974.

G

28)- GOBELLO C, CORRADA Y, canine mammary tomours and endocrine clinical approche IN compendium small animals / exotics 23(8), 507-709,2001.

29)- GRAHAM J.C, WILSON J mammary adenoma associated with pregnancy in the cat vet, med 67 :82-84 , 1972.

30)- GREGORY.K, OLGIVIE.ANTONY.S, MOORE, Manuel pratique de cancérologie vétérinaire 1-13/430-439, 1997.

31)- GREGORY .K, OLGILVIE ANTONY.S, MOORE Manuel pratique de cancérologie vétérinaire, p88 ,1997.

32)- GREGORY. K, OLGILVIE, ANTONY.S, MOORE, Manuel pratique de cancérologie vétérinaire p58 -117, 1997.

H

33)- HAHN KA, RICHARDSON RC, KNAPP DW : canine malignant néoplasia : biological behavior, diagnosis, and treatment alternatives, JAHHA 28 :251-256 ,1992.

34)-HELLMEN E,canine mammary tumour ,cell lines established in vitro, j reprod fert suppl 47,489-499,1993

35)- HARVEY HJ, GILBENTSON SR : canine mammary gland tumors, vet clin north AM small amin pract ,7 :205-209 ,1977.

36)-HARVELL DM,STRECKER TE? XIE B? BUCKLES LK,TOCHACEK M,MC COMBS RD,SHULL JD ,diet-gene interaction in estrogen-induced mammary carcinogenesis in the Aci rat ,jnutr131(11suppl) 3087s-919 ,2001

37)- HAYDEN DW, NIELSEN S.W, feline mammary tumors J, small anim prod ,12 :687-697,1971.

38)- HAYDEN DW, JOHNSTON S.D, KIANG D.T, JOHSON K.H, BARNES D.M feline mammary hypertrophy-fibro- adenoma complex : clinical and hormonal aspect AM.J VET Res : 42 :1699-1703,1981.

- 39) - HAYES AA, MOONEY S : feline mammary tumors vet clin north Am small anim pract ,15 :513-520,1985.
- 40) - HAYES HM JR, MILNE KL, MANDEL CP : epidimiological features of feline mammary carcinomas, Vet Rec ,108 :476-479, 1981.
- 41)- HAYES A : feline mammary gland tumors, vet clin North am small anim pract ,7 :205-212,1977.
- 42)- HELLMAN.E, canine mammary tumor cell lines established in vitro J reprod fert suppl, 47,p 489-499,1993.

J

- 43)- JEGLUM KA, DEGUZMAN.E, young K. chemotherapy of advanced mammary adenocarcinoma, in 14 cats, JAVMA 187 :157-160,1985.
- 44)- JOHNSON SD, HAYDEN DW, KIANG DT,et al : progesterone receptors in feline mammary adenocarcimas ,am j Vet RES 45 :379-382 , 1984.
- 45)- JOHNSON SD : reproductive système, in sltter D (ed) : text book of small animal surgery,ed 2 philadelphia,BW saunders,pp 2177-2200,1993.
- 46)-JACQUES BERAUD, MARIE -LAURE RANTY. Le technicien d'analyses biologiques, guide théorique et pratique pp 1635-1670 ,2004.
- 47)-JACQUES BERAUD, GUY MODAR, le technicien d'analyse biologique, guide théorique et pratique pp 815-839 ,2004.

K

- 48)- KAISER C la lactation in « physiologie » Flammarion ed, 907, 1963.
- 49)- KALBE, physiologie des animaux domestique I VOL, 18-25, paris , vigot ,1965.
- 50)- KHAN SA , ROGERS MAN, OBANDO JA,TAMSEN.A, estrogen receptor expression of benigne breat epithelium and ITS association withbreast cancer RES 54,993-997 ,1994.
- 51)- KITCHLL BE, mammary cancinoma in dogs : an update on biology and therapy ,prac 12 th acviM form :884-886 , 1994.
- 52)- KOKUSLUC,AKKAYANC , primary mammary tumors of cats and dogs examined in period 1962 – 1972 in aukana vet ,FAKULT DERGISI :19 :502-516 , 1972.
- 53)- KURZMAN ID, GILBERTSON SR : prognostic factors in canine mammary tumors semin vet med sury (small animal) 1 : 25- 32 , 1986.

L

- 54)- LANGMUIR VK, SCHWRTZ SI, pallerson WB : principales of surgical oncology in rubinp (ed) :clinical encology : AM ultidisciplinang approche fort physicians and students ,ed 7 philadelphia,WB saunders pp 41 -50 ,1993.
- 55)- LARSON B.L, SMITH VR « lactation ,acomprehensive treatise « academic press, new-york, london, 1974 ,vol I II et III ,1978 ,vol IV.
- 56)- LIEHR J.G, AUITTS T.A, RANDE RATHE, RANDE RATH.K , E.strogen – induced endogenous DNA adduction : possible mechanisme of hormonal cancer prac, NATL ACORD SCI, USA ,83 : 5303-5305, 1986.
- 57)- LIEHR J.G GENOTOXIC effets of oestrogens mutation RES ,238 : 269-276 , 1990.

M

- 58)- MAC EWEN EG. HALFAND SC, recent advances in the biology therapy of cancer compend coutin educ pract vet 15 : 909- 922, 1993.
- 59)- MAC EWEN EG, approaches to cancer thérapy using biological response nodifiers,vet clin north : AM small anim pract 15 :667-688 , 1985.
- 60)- MAC EWEN GG ,HAYES AA, MOONEYS S,et al ,evaluation of effet levamisole on feline mammary cancer ,J BIOL response mod 5 : 541 -546 , 1984.
- 61)- MAC EWEN EG, KURZMAN ID, ROSENTHAL RC ,et al : therapy for osteosarcoma in dogs with intravenous injection of liposome – encapsulated muramul tripeptide J NATL, cancer ,INST 81 : 935- 938 , 1989.
- 62)- MAC EWEN EG, HAYES AA, HARVEY HJ et al : prognostic factors for feline mammary tumors JAVMA 185 : 201 -204 ,1984.
- 63)- MAGNOL JP cancérologie vétérinaire et compare générale et appliquée pp 346- 349, 1983.
- 64)- MAGNOL JP , MARCHALT, DELISLEF, DEVAUCHELLE P, FOURNEL C , cancérologie clinique de chien 1998.
- 65)- MAULDINE GN, MATUS RE, patnaik AK : efficacy and toxicity of doxorubicine and cyclophosphamide used in the treatment of selected malignant tumors in 23 cats J vet, intern med 2 : 60 – 65 , 1988.
- 66)-MIALOT M? LAGADIC ?M epidimiologie descriptive des tumeres du chien et de chat Réc Med Vet ,166(11) 937-946,1990

- 67)- MAYER JA, DUELAND RT, ROSENTHAL RC, et al : canine oestrogenic sarcoma treated by amputation and MER cancer 49 : 1613 -1616 , 1982.
- 68)- MLHAS N. les tumeur mammaire, étude comparative et modèles animaux application a la recherche des effets de progestatifs, thèse med ,vet ,Toulouse, ,n° 70 ,p 135 . 1994
- 69)- MISDORP W : canine mammary tumors protective effet of late ovariectomy and stimulating effet of progestin vet Q 10 : 26-33, 1988.
- 70)- MISDORP W, HART AAM : canine mammary cancer II, therapy and causes of death ,J small anim pract 20 :395 -402 , 1979.
- 71)- MISDORP W, HART AAM : canine mammary cancer I , prognosis small anim pract 20 : 385 – 394 , 1979.
- 72)- MANN F.A, canine mammary gland neoplasia canine pract 11 (4) :22 – 26 , 1984.
- 73)-MARTIAL VILLEMIN dictionnaire vétérinaire et zootechnique ,3 édition .vigort ISNB ,1984
- 74)- MOULTON JE : tumours in domestic animals, ed 2 BERKELY, CA, university of California press, pp 367 -369 , 1978.
- 75)-MILHASE N les tumeurs mammaire : étude comparative et modèles animaux. Application 0la recherche des effets progestatifs .thèse docteur vétérinaire, Toulouse, 1994
- N**
- 76)- N.DALY- SCHVEITZEN , E.CABARROT, R, GUIMBAND, E, MOYAL cancérologie clinique connaissances et pratique p 215 -235 MASSON : 2 édition, paris, 2003.
- 77)- NEVILLE MC, DANIEL CW, the mammary gland ,regulation and function plenum press NEW –YORK 1987.
- 78)- NIMMO JS, Plummer JM : ultra structural studies of fibroadenomatous hyperplasia of mammary glands of twoo cats ,J. comp pathol 91 : 41-50 , 1981.
- O**
- 79)- OLGILVIE GK, ALLHANS RA ,TWARDOCK EG ,et al , use of radionuclide imaging to identify malignant mammary tumour bone metastase in the dogs javma 195 : 220 -226 , 1989.
- 80)- OLGILVIE GK, principles of oncology, in Morgan RV (ed) : handbook of small animal internal medicine, Philadelphia, Churchill et Livingston pp 799 -812 , 1992.

P

81)-PALHA NATHALIE, les tumeurs mammaires félines : étude bibliographique et aspect comparatifs avec cancer du sein, p12-26

82)-PALHA NATHALIE, les tumeurs mammaires félines : etude bibliographique et aspect comparatifs avec cancer du sein, p44-78

83)- PARLE,L.MIALOT JP,LAGNEAU F ,PARODI AL, étude de quelques facteurs potentiels de risque épidémiologique des tumeurs chez la chienne ,REC MED VET, 156 (2) , 93, 100 . 1980

84)- PATNAIK AK, LIUSK, HURVITS AL, et al non hemolopoietic neoplasms in cats, J NAT cancer INST, 54 : 855 – 860, 1975.

85)- PELLERIN JI, les néoplasms mammaires dans l'espèce félin, revue bibliographique et observation personnelle thèse doctorat, Toulouse, 1977.

86)- PREITER WA, MANUEL N : occurrence of tumors in domestic animals date from 12 united states and Canadian colleges in veterinary medicine, j Natl cancer INST 47 : 1333 – 1344 ,1971.

87)- PREZ, HLENZAD, RUTTEMAN GR, PENAL, BEYNEM AC, CUESTA P, relation between diet and canine mammary tumors in a case – control study – J VET intern med, 12, 132- 139, 1998.

88)- PEREZ ALENZA D, PENA L, DELCASTILLO N, NIETO I, factors influencing the incidence and prognosis of canine mammary tumors, Jsmall AM pract, 41, 287-291, 2000.

R

89)- RAYNAUD JP, COTADR, ANDRE F, MIALOT JP, ROLLAND PH, MARTIN PM, spontaneous, canine mammary tumors a model for human endocrine therapy journal of steroid biochemistry 15, 201-207, 1981.

90)- REDU N les apport de génétique moléculaire a la conserologie vétérinaire exemple de tumeur mammaire de la chienne, thèse, med, vet, alfort, n° 67 , p259C 2003

90)- ROSENTHAL RC : chemotherapy in slatter D ed : textbook of small animal surgerg, ed 2, Philadelphia, WB sanders pp 2067- 2074, 1993.

91)- RIJNBERK A, MOL J.A progestin – induced hyper secretion of growth hormone : an introductory review J.reprod, fertil, 51 : 335-338, 1997

92)- R.MORAILLOW, Y, LEGERAY, P FOURIER, C. LAPEIRE .dictionnaire pratique thérapeutique canine et feline pp 485-486 ,3^{em} edition ,1992.

- 93)- ROSENBERG SA : principales of surgical oncology in devita VT, halman S. rosenberg SA(eds) :cancer principales and pratic of oncology :ed 4 philadelphia, JB lippincott pp238 – 247 , 1993.
- 94)- ROSENTHALS J discrepant oetrogene receptor protein levels according to surgical ethnics AM, J,surg 138 :680- 681 , 1979
- 95)- RUTTEMAN GR, what's new in mammary tumors In : oncology of the mammary gland liege, 52- 53. Mai 200280)- R.MORAILLOW, Y, LEGERAY,P FOURIER,C. LAPEIRE .dictionnaire pratique thérapeutique canine et féline pp 485-486 ,3^{em} édition ,1992.
- S**
- 96)- SARTIN EA BARNERS S ;KWAPEN RP et al ;estrogen and progesterone receptor status of mammary carcinomas and correlation with clinical outcome fn dogs ;AmJ VET RES 53/2196-2200.1992
- 97)-SCHÄFFERR BW ,KELLY, SCHRADER R,GTI FFITH WC,MUGGEN BURG BA ,TIERNEY LA ,LECHNER IF ,FANOUITIZ EB,HAHN FF a canin model of familial Mammary gland neoplasia, vet path ,35-168-177 1998
- 98)- SCHAFFER BW,KELLY G,SCHRADER R,GTIFFITH WC,MUGGENBURG BA,TIERNEY LA,LECHNER F,JANOUITZ EB,HAHN FF,a canine model of familial mammary gland néoplasia VET PATHOL, 35 ,168-177, 1998.
- 99)- SCHNEIDER R, DORN CR, TAYLOR DON : factors influencing canine mammary cancer development and postsurgical survival, JNATL cancer INST 43 : 1249- 1261, 1969.
- 100)- SILVER IA, the anatomy of the mammary glands in dogs and cats J.small animal practice 7 :689,1966.
- 101)- SIMONETH, LE BARS H, mécanisme physiologique de l'entretien et de tarissement de la sécrétion lactée, REC, MED, VET 11 : 715 – 733, 1953.
- 102)- SONNENSCHNEIN EG, GLICKMAN LT, GOLDESSCHMIDS MH, et al : body conformation diet, and risk of breast cancer in pet dogs, acase control study, am breast cancer in pet dogs, a cause control study, am j epidimiol 133 : 694-703 ,1991.
- 103)- SORENMOK, canine mammary gland tumors, VET CLIN SMALL ANIM, 33,573 – 598 ,2003.
- T**
- 104)- TIEMESSEN I : thoracic metastases of canine mammary gland tumors in the dog A.radiographie study, VET radiol 30 :349 – 354 ,1989.

105)- TURNER C.W the mammary gland I the anatomy of call and domistic animals LUCAS BROTHS, PUBLISCHER, COLUMBIA, MISSOURI, 1952.

V

106)- VERSTEGEN J.ONKLIN K, etiopathogeny, classification and prnostis of mammary tumors in the canine and feline especies, IN: proceedings cougrés SFT Columbus USA slept ,230-238, 2003.

W

107)- WEIJER K, CALAFAT J, DAAMS JH , HAGEMAN P.C,MISDORP W,feline malignant mammary tumors I ,immunologic and electromicroscopic investigation into a possible viral etiologi J.NAT, cancer instit ,52 (3) : 673-679 , 1974.

108)- WEIJER K, HART A. A.M prognostic factors in feline mammary carcinoma J.NAT, cancer instit ,70 (4) :704-716, 1983.

109)- WEIJER K ,HEADK.W,MISDORP W,HAMPE JF,feline malignant mammary tumors ,I, morphology and biology ,some comparisons with the some ,in man and dog J.NAT , cancer instit 49 :1697-1704, 1972.

110)- WITHROW SJ : biopsie principes, in withrow SJ, MAC EWEN EG (ed) :clinical véterinary oncology ,philadelphia .JB lippincott ,pp 53-57 , 1989.

111)- WITHROW SJ : surgical management of canine mammry tumors, VET clin north AM small anim pract 5 :95-96 ,1975.

9

112)- WITHROW SJ, surgical oncology in WITHROW SJ, MAC EWEN EG (eds) :clinical véterinary oncology Philadelphia ,JB Lippincott ,pp 58-62, 1989.

113)- WYERS M. étologie viral des tumeurs mammaires REC Méd,VET, 151 (10), 577-584, 1975.

114)- FELDMAN DG, GROSS L. electron- microscopi study of spontaneous mammary carcinomas in cats and dogs : virus -like particles in cats mammary carcinomas, cancer research ,31 :1261-1267 , 1971.

Z

115)- ZANINOVIC.P SIMCIC.V.epidemiology of mammary tumors in : Z.B.VET.FAK., univ Ljubligana,1, 57-72. ,1991

ANNEXES

ANNEX 1 : Model DE *Demande D'examen d'anatomie cytologie pathologie*

UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA

LAOUFI Kh

Demande D'examen d'anatomie cytologie pathologieDate d'envoi :Numéro d'examen :Nom:Age et sexeL'espèce:Service :Médecin traitant :Renseignement clinique :Renseignement para clinique :Traitement reçu et /ou l'intervention pratiquée :Nature et siège du prélèvement :Description de la pièce opératoire (schéma) :

La fixation des prélèvements doit être immédiate dans une quantité suffisante (10 fois le volume du prélèvement) de formol de 10%

Glossaire

Téломérase :

C'est un enzyme, présenté dans presque toutes les cellules tumorales, ou elle remplace les segments de télomère éliminés à chaque divisions cellulaire.

Métastase :

Un métastase est un nouveau foyer tumoral situé à distance du foyer initial, mais présentant les mêmes caractéristiques morphologiques, les métastases résultent de la migration puis de la prolifération de cellules détachées de tumeur primitive, les tumeurs peuvent disséminer par quatre mode principaux.

- invasion locale.
- Propagation par les vaisseaux lymphatiques.
- Propagation par les vaisseaux sanguins.
- Invasion des séreuses. (JACQUE BREAND .MARIE-LAURE RANTY 2004)

Pièce opératoire :

La pièce opératoire est un prélèvement effectué par chirurgien au cours d'une intervention chirurgicale, elle doit être systématiquement examinée par l'anatomopathologiste. . (JACQUE BREAND .MARIE-LAURE RANTY 2004)

Une tumeur ou néoplasme :

Est le résultat d'une prolifération excessive et incontrôlé de cellules devenues anormales et résistantes à la destruction par apoptoses ou par le système immunitaire (Lymphocyte T cytotoxique et cellules tueuses NK) , les cellules tumorales ,plus au moins différenciées selon qu'elles ressemblent ou non aux cellules normales dont elle dérivent ,peuvent constituer deux types de tumeurs

(JACQUE BREAND ; GUY MODAR 2004)

Les tumeurs bénignes :

De volume habituellement limité , restent circonscrites à un territoire tissulaire et n'ont en général aucune conséquence grave pour la vie des organismes, elles ne récidivent pas après leur ablation. (JACQUE BREAND ; GUY MODAR 2004)

Les tumeurs malignes ou cancéreuses :

Souvent volumineuses, sont plus mal délimitées, envahissent les tissus voisins et essaient par voie lymphatique et sanguin pour former d'autre foyer tumoraux a distance appelés métastases accroissant d'autant leur pathogénicité et leur récurrence après l'ablation.

(JACQUE BREAND ; GUY MODAR 2004)

Apoptose :

Est une mort programmée, c'est-à-dire un phénomène actif dépendant de l'expression de gènes particuliers, contrairement à la nécrose, l'apoptose ne concerne qu'une cellule qui se désintègre de façon ordonnée, sans entraîner de réaction inflammatoire ni laisser de trace.

(JACQUE BREAND ; GUY MODAR 2004)

Biopsie :

Prélèvement d'un fragment de tissu sur un être vivant en vue d'un examen anatomopathologique (JAQUES B2RAUD, MARIE -LAURE RANTY 2004).

Mastite:

Inflammation de la mamelle de la femme, en ce qui concerne les femelles animales on parle de mammite (MARTIAL VILLEMIN 1984)

105)- TURNER C.W the mammary gland I the anatomy of call and domestic animals LUCAS BROTHS, PUBLISCHER, COLUMBIA, MISSOURI, 1952.

V

106)- VERSTEGEN J.ONKLIN K, etiopathogeny, classification and prnostis of mammary tumors in the canine and feline especies, IN: proceedings cougrés SFT Columbus USA slept ,230-238, 2003.

W

107)- WEIJER K, CALAFAT J, DAAMS JH , HAGEMAN P.C,MISDORP W,feline malignant mammary tumors I ,immunologic and electromicroscopic investigation into a possible viral etiologiy J.NAT, cancer instit ,52 (3) : 673-679 , 1974.

108)- WEIJER K, HART A. A.M prognostic factors in feline mammary carcinoma J.NAT, cancer instit ,70 (4) :704-716, 1983.

109)- WEIJER K ,HEADK.W,MISDORP W,HAMPE JF,feline malignant mammary tumors ,I, morphology and biology ,some comparisons with the some ,in man and dog J.NAT , cancer instit 49 :1697-1704, 1972.

110)- WITHROW SJ : biopsie principles, in withrow SJ, MAC EWEN EG (ed) :clinical véterinary oncology ,philadelphia .JB lippincott ,pp 53-57 , 1989.

111)- WITHROW SJ : surgical management of canine mammry tumors, VET clin north AM small anim pract 5 :95-96 ,1975.

9

112)- WITHROW SJ, surgical oncology in WITHROW SJ, MAC EWEN EG (eds) :clinical véterinary oncology Philadelphia ,JB Lippincott ,pp 58-62, 1989.

113)- WYERS M. étiologie viral des tumeurs mammaires REC Méd,VET, 151 (10), 577-584, 1975.

114)- FELDMAN DG, GROSS L. electron- microscopi study of spontaneous mammary carcinomas in cats and dogs : virus -like particles in cats mammary carcinomas, cancer research ,31 :1261-1267 , 1971.

Z

115)- ZANINOVIC.P SIMCIC.V.epidemiology of mammary tumors in : Z.B.VET.FAK., univ Ljubligana,1, 57-72. ,1991

ANNEXES

ANNEX 1 : Model DE *Demande D'examen d'anatomie cytologie pathologie*

UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA

LAOUFI Kh

Demande D'examen d'anatomie cytologie pathologieDate d'envoi :Numéro d'examen :Nom:Age et sexeL'espèce:Service :Médecin traitant :Renseignement clinique :Renseignement para clinique :Traitement reçu et /ou l'intervention pratiquée :Nature et siège du prélèvement :Description de la pièce opératoire (schéma) :

La fixation des prélèvements doit être immédiate dans une quantité suffisante (10 fois le volume du prélèvement) de formol de 10%

ANNEX 2 : Model de fiche commémorative**Fiche Commémorative****Renseignements concernant l'animal :**

N° d'examen :

La date :

-Nom de l'animal :

-Age :

-Sexe :

-La race :

-Poids :

-Cycle :

Régulier irrégulier

-Nombre de portée :

-Traitement hormonal des progestérones exogènes :

Oui non

-Ovario-hystérectomie :

Oui non

Le moment :

-Pseudo gestation :

Oui non

-D'autres maladie :

-Vaccination :

Renseignement de l'examen spéciale de la tumeur :

-Localisation de la tumeur :

-Mamelle thoracique crâniale → gauche → droit - Mamelle thoracique caudale → gauche → droit - Mamelle abdominale crâniale → gauche → droit - Mamelle abdominale caudale → gauche → droit - Mamelle inguinale → gauche → droit

-Consistance :

Molle dure

-Sensibilité :

Oui non

-Degrés d'ulcération :

-La couleur de mamelle atteinte :

-La mamelle atteinte :

Chaude froide

- Œdème de la mamelle atteinte :

Oui non

-La taille de la tumeur :

-Les tétines atteintes:

- Gonfles :

Oui non

-Laisser s'écouler un liquide :

Oui non

- La couleur de l'écoulement :

-Délais d'apparition tumorale :

-Adénopathie (atteinte des ganglions lymphatiques) :

Oui non

-Le ganglion atteint :

- Pré pectoral
- Axillaire accessoire
- Axillaire
- Inguinale superficielle

-Œdème de membre adjacent :

Oui

non

-l'état générale de l'animale :

-Traitement reçu :

-la tumeur est récidive :

Oui

non

La dure :

Glossaire

Téломérase :

C'est un enzyme, présenté dans presque toutes les cellules tumorales, ou elle remplace les segments de télomère éliminés à chaque divisions cellulaire.

Métastase :

Un métastase est un nouveau foyer tumoral situé à distance du foyer initial, mais présentant les mêmes caractéristiques morphologiques, les métastases résultent de la migration puis de la prolifération de cellules détachées de tumeur primitive, les tumeurs peuvent disséminer par quatre mode principaux.

- invasion locale.
- Propagation par les vaisseaux lymphatiques.
- Propagation par les vaisseaux sanguins.
- Invasion des séreuses. (JACQUE BREAND .MARIE-LAURE RANTY 2004)

Pièce opératoire :

La pièce opératoire est un prélèvement effectué par chirurgien au cours d'une intervention chirurgicale, elle doit être systématiquement examinée par l'anatomopathologiste. . (JACQUE BREAND .MARIE-LAURE RANTY 2004)

Une tumeur ou néoplasme :

Est le résultat d'une prolifération excessive et incontrôlé de cellules devenues anormales et résistantes à la destruction par apoptoses ou par le système immunitaire (Lymphocyte T cytotoxique et cellules tueuses NK) , les cellules tumorales ,plus au moins différenciées selon qu'elles ressemblent ou non aux cellules normales dont elle dérivent ,peuvent constituer deux types de tumeurs

(JACQUE BREAND ; GUY MODAR 2004)

Les tumeurs bénignes :

De volume habituellement limité , restent circonscrites à un tritoire tissulaire et n'ont en général aucune conséquence grave pour la vie des organismes, elles ne récidivent pas après leur ablation. (JACQUE BREAND ; GUY MODAR 2004)

Les tumeurs malignes ou cancéreuses :

Souvent volumineuses, sont plus mal délimitées, envahissent les tissus voisins et essaient par voie lymphatique et sanguin pour former d'autre foyer tumoraux a distance appelés métastases accroissant d'autant leur pathogénicité et leur récurrence après l'ablation.
(JACQUE BREAND ; GUY MODAR 2004)

Apoptose :

Est une mort programmée, c'est-à-dire un phénomène actif dépendant de l'expression de gènes particuliers, contrairement à la nécrose, l'apoptose ne concerne qu'une cellule qui se désintègre de façon ordonnée, sans entraîner de réaction inflammatoire ni laisser de trace.
(JACQUE BREAND ; GUY MODAR 2004)

Biopsie :

Prélèvement d'un fragment de tissu sur un être vivant en vue d'un examen anatomopathologique (JAQUES B2RAUD, MARIE -LAURE RANTY 2004).

Mastite:

Inflammation de la mamelle de la femme, en ce qui concerne les femelles animales on parle de mammite (MARTIAL VILLEMIN 1984)