



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



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

***Enquête épidémiologique sur la tumeur vénérienne  
transmissible canine dans le centre et l'est de l'Algérie***

Présenté par  
**Bouziari Sarah**

**Devant le jury :**

<b>Président(e) :</b>	BELALA.R.	MCB	ISV BLIDA
<b>Examineur :</b>	SELLALI.S.	MAA	ISV BLIDA
<b>Promoteur :</b>	ADEL .D.	MCB	ISV BLIDA

**Année : 2018 / 2019**





Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



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

***Enquête épidémiologique sur la tumeur vénérienne  
transmissible canine dans le centre et l'est de l'Algérie***

Présenté par  
**Bouziani Sarah**

Devant le jury :

<b>Président(e) :</b>	BELALA.R.	MCB	ISV BLIDA
<b>Examineur :</b>	SELLALI.S.	MAA	ISV BLIDA
<b>Promoteur :</b>	ADEL .D.	MCB	ISV BLIDA

**Année : 2018/2019**

## **Remerciements**

A monsieur ADEL DJALEL

De l'institut des sciences vétérinaire de Blida

Pour sa gentillesse et sa patience tout au long de mon travail,  
Qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

A monsieur BELALA REDHA

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de ce mémoire,  
Hommages respectueux.

A madame SELLALI SABRINA

Qui m'a fait l'honneur de participer à ce jury de ce mémoire,  
Qu'elle trouve ici l'expression de ma reconnaissance.

## Dédicaces

A toi Maman, sans qui je ne serais jamais venue au monde. Merci de m'avoir transmis ta fibre médicale, Ta petite fille a bien grandi et ne cessera de te remercier pour tout ce que tu lui as donné, ton amour, ta gentillesse, ton dynamisme et tes valeurs.

Merci à toi Papa pour avoir toujours cru en moi, pour ton soutien, ton amour et tous ces échanges qui rendent la relation d'un père avec sa fille indivisible et éternelle.

A toi ma grande sœur Mouni pour notre complicité. Je t'aime de tout mon cœur.

A toi Sonia, merci pour tous ces moments de bonheur passés avec toi.

A mes oncles, merci d'avoir fait que ces 5 années ne soit pas si pénibles.

A toute ma famille, je vous aime !

A Ted, Amir et Samy merci d'avoir toujours été là pour moi, je vous aime !

A halo, Merci pour cette lueur de bonheur.

## Résumé

La tumeur vénérienne transmissible canine (TVTC), également appelée sarcome de Sticker est une tumeur contagieuse qui affecte les chiens dans le monde entier. Ce travail a été réalisé dans le cadre d'une enquête épidémiologique qui a pour but de démontrer l'existence et la prolifération de cette pathologie dans le centre et l'est de l'Algérie.

Nous avons enquêté dans les wilayas de : BLIDA, TIZI-OUZOU, BEJAIA, ALGER et BOUMERDES, au moyen d'un questionnaire distribué aux vétérinaires praticiens dans ces régions, qui vise à traiter quelques éléments épidémiologiques tels que : la localisation et l'aspect de ces tumeurs ; les méthodes choisies pour faire le diagnostic ; ainsi que la conduite à tenir.

Les résultats de l'étude indiquent que les régions citées auparavant sont touchées par cette maladie. Ces résultats constituent une étape importante pour informer davantage de scientifiques sur l'existence des CTVT, et pourrait aider les vétérinaires et les épidémiologistes à développer stratégies minimisant la propagation du CTVT dans le centre et l'est de l'Algérie.

Les résultats obtenus indiquent que ces tumeurs existent effectivement dans la région citée.

Mots-clés : tumeur, transmissible, canin, vétérinaire, épidémiologie, sarcome de Sticker.

## **Summary**

Canine Transmissible Venereal Tumor (CTVT), also known as Sticker's Sarcoma, is a contagious tumor that affects dogs worldwide. This work was carried out as part of an epidemiological survey that aims at demonstrating the existence and proliferation of this pathology in central and eastern Algeria.

We investigated it the wilayas of: BLIDA, TIZI-OUZOU, BEJAIA, ALGER and BOUMERDES, by means of a questionnaire distributed to veterinary practitioners in these regions, which aims at treating some epidemiological elements such as: the location and the appearance of these tumors; the methods chosen to make the diagnosis; and what to do.

The results of the study indicate that this disease affects the regions mentioned before. These results are an important step in informing more scientists about the existence of CTVT, and could help veterinarians and epidemiologists develop strategies to minimize the spread of CTVT in central and eastern Algeria.

Keywords: tumor, transmissible, canine, veterinary, epidemiology, Sticker's sarcoma.

## ملخص

يُعد ورم الكلاب التناسلي ( و ك ت م ) المتنقل المعروف أيضاً باسم ساركوما ستيكر، سرطاناً معدياً يصيب الكلاب في جميع أنحاء العالم .

تم تنفيذ هذا العمل كجزء من المسح الوبائي الذي يهدف إلى توصيف وجود وانتشار هذه الأمراض في وسط وشرق الجزائر. لقد قمنا بالتحقيق في ولايات: البليدة، تيزي وزو، بجاية، الجزائر العاصمة وبومرداس.

عن طريق استبيان تم توزيعه على الممارسين البيطريين في هذه المناطق والذي يهدف إلى علاج بعض العناصر الوبائية مثل: الموقع والمظهر من هذه الأورام. الأساليب المختارة لإجراء التشخيص؛ وكذلك استجابة الطبيب لهذه الأمراض

تشير نتائج الدراسة إلى أن المناطق المذكورة من قبل تتأثر بهذا المرض. هذه النتائج هي خطوة مهمة في إعلام المزيد من الناس بوجود ( و ك ت م ) ، ويمكن أن تساعد الأطباء البيطريين وعلماء الأوبئة على تطوير استراتيجيات للحد من انتشار ( و ك ت م ) في المركز الجزائري

تشير نتائج الدراسة إلى أن المناطق المذكورة من قبل تتأثر بهذا المرض. هذه النتائج هي خطوة مهمة في إعلام المزيد من الناس بوجود ( و ك ت م ) ، ويمكن أن تساعد الأطباء البيطريين وعلماء الأوبئة على تطوير استراتيجيات للحد من انتشار ( و ك ت م ) في وسط وشرق الجزائر

الكلمات المفتاحية: السرطان، الساري، الكلاب، الطب البيطري، علم الأوبئة، ساركوما ستيكر .



## Table des matières

INTRODUCTION.....	1
-------------------	---

### Première partie : partie bibliographique

#### Chapitre 1 : RAPPELS ANATOMIQUES

a) Anatomie de l'appareil génital du chien.....	2
b) Anatomie de l'appareil génital de la chienne .....	4

#### Chapitre 2 : DEVELOPPEMENT TUMORAL ET DISSIMINATION METASTATIQUE

I. GENERALITES SUR LES TUMEURS.....	6
1- Définition d'une tumeur.....	6
2- Type de croissance .....	7
a. Tumeurs bénignes .....	7
b. Tumeurs malignes .....	7
II. CANCEROGENESE.....	8
a) Initiation.....	8
b) Promotion.....	8
c) progression.....	9
III. MÉCANISMES MOLÉCULAIRES DE L'ONCOGÈNESE .....	11
1- Anti - oncogènes ou gènes suppresseurs de tumeur.....	11
2- Atteinte de l'apoptose .....	11
3- Instabilité génétique.....	12
IV. DISSEMINATION METASTATIQUE.....	13

## Chapitre3 : TUMEURS DE L'APPAREIL GENITAL DE L'ESPECE CANINE-

I. Tumeurs de l'appareil génital du chien.....	15
1- Tumeurs des testicules.....	15
• Symptômes.....	15
• Traitement.....	15
2- Tumeurs du scrotum .....	16
• Traitement.....	16
3- Tumeurs du pénis et du fourreau .....	16
• Symptômes.....	16
• Traitement.....	16
4- Tumeurs de la prostate.....	17
• Symptômes.....	17
• Diagnostic.....	17
• Traitement.....	17
II. Tumeurs de l'appareil génital de la chienne.....	18
1- Tumeur de la vulve et du vestibule .....	18
• Symptômes.....	18
• Traitement.....	18
2- Tumeur du vagin.....	18
• Symptômes.....	19
• Traitement.....	19

3- Tumeur de l'utérus.....	19
• Symptômes.....	19
• Traitement.....	20
4- Tumeur de l'ovaire.....	20
• Symptômes.....	20
• Diagnostic.....	20
• Traitement.....	21

## **Chapitre 4 : TUMEURS VENERIENNES TRANSMISSIBLES CANINES**

1- Incidence et répartition géographique.....	22
• Historique et prévalence .....	22
• Distribution mondiale actuelle des TVTC.....	23
2- Épidémiologie et étiologie.....	24
3- Caractéristiques cliniques.....	25
4- Caractéristiques anatomo-pathologiques.....	28
a) Caractéristiques macroscopiques.....	28
b) Caractéristiques cytologiques.....	29
c) Caractéristiques histologiques.....	31
5- Diagnostic.....	33
6- Pronostic- traitement.....	34

## **Deuxième partie : PARTIE EXPERIMENTALE**

I. Objectif.....	36
II. Lieu et durée de l'expérience.....	36
III. Matériels et méthodes .....	37
a. Matériels.....	37
b. Méthodes.....	37
IV. Résultats.....	38

1- Cas de tumeurs de l'appareil génital reçus par les vétérinaires.....	38
2- Age moyen des cas reçus.....	39
3- Races de chiens les plus touchés par les tumeurs.....	40
4- Sexe le plus touché par les tumeurs.....	41
5- Etat de stérilité des animaux reçus par les vétérinaires.....	<b>42.</b>
6- Diagnostic.....	43
7- Localisation des tumeurs .....	44
8- Aspect clinique des tumeurs.....	45
9- Présence de saignement a la surface des tumeurs .....	46
10- Présence de métastases .....	47
11- Approche clinique des praticiens questionnés .....	48
12- Présence de récurrence.....	49
V. Discussion.....	51
VI. Conclusion.....	54
Références bibliographiques.....	
Annexe.....	

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : tableau récapitulatif comparant les tumeurs bénignes et malignes.....	7
<b>Tableau 2</b> : présentation de cas de localisation secondaire à la peau de tumeurs vénériennes transmissibles décrites depuis 1995.....	27
<b>Tableau 3</b> : nombre et pourcentage des vétérinaires ayant reçus des cas de l'appareil génital du chien.....	38
<b>Tableau 4</b> : âge moyen des cas reçus par les vétérinaires interrogés.....	39
<b>Tableau 5</b> : races de chiens les plus touchés par les tumeurs parmi les cas reçus pas les vétérinaires interrogés.....	40
<b>Tableau 6</b> : répartition des tumeurs selon le sexe.....	41
<b>Tableau7</b> : taux de stérilité des animaux reçus par les vétérinaires.....	42
<b>Tableau 8</b> : type d'examens utilisés par les vétérinaires afin d'établir leur diagnostic.....	43
<b>Tableau 9</b> : différentes localisations des tumeurs chez le male (chien).....	44
<b>Tableau 10</b> : différentes localisations des tumeurs chez la femelle (chienne).....	45
<b>Tableau11</b> : aspect des tumeurs vus par les vétérinaires questionnés.....	46
<b>Tableau 12</b> : présence ou absence de saignement a la surface des tumeurs .....	47
<b>Tableau13</b> : présence ou absence de métastases.....	48
<b>Tableau14</b> : démarches thérapeutiques des vétérinaires praticiens.....	49
<b>Tableau 15</b> : taux de récdivité des tumeurs vus par les vétérinaires interrogés.....	50

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : schéma des organes génitaux du chien.....	2
<b>Figure 2</b> : coupe médiane du pénis du chien.....	3
<b>Figure 3</b> : schéma de l'appareil génital de la chienne.....	5
<b>Figure 4</b> : Illustration du développement tumoral à plusieurs étapes.....	9
<b>Figure 5</b> : Hétérogénéité intra tumorale et métastases.....	13
<b>Figure 6</b> : répartition mondiale tumeurs vénériennes transmissibles canines.....	24
<b>Figure7</b> : Tumeur vénérienne transmissible canine affectant : (A) un chien mâle ;(B) chien femelle ; (C) peau de tout le corps ;(D) conjonctive de l'œil.....	29
<b>Figure 8</b> : Tumeur vénérienne transmissible, coloration de Wright-Leishman.....	30
<b>Figure9</b> : Néoplasie présentant une cellularité élevée, une mitose et un tissu conjonctif rare (Hématoxyline et éosine).....	31
<b>Figure10</b> : Néoplasie en phase de régression initiale comme en témoigne la présence de TIL (hématoxyline et éosine).....	32
<b>Figure 11</b> : Stade de régression final vu par l'effondrement du parenchyme tumoral et la substitution par un tissu fibreux (hématoxyline et éosine).....	32
<b>Figure12</b> : répartition géographique du lieu de l'expérimentation.....	36
<b>Figure 13</b> : pourcentage des vétérinaires ayant reçus des cas de tumeurs de l'appareil génital du chien.....	38
<b>Figure 14</b> : âge moyen des animaux reçus par les vétérinaires interrogés.....	39
<b>Figure 15</b> : pourcentage des races les plus touchées par les tumeurs d'après les vétérinaires...	40
<b>Figure 16</b> : nombre et pourcentage du sexe le plus touché par les tumeurs.....	41
<b>Figure 17</b> : pourcentage des animaux stérilisés présentant des tumeurs.....	42
<b>Figure 18</b> : type des examens choisis pas les vétérinaires pour le diagnostic.....	43
<b>Figure 19</b> : pourcentage des différentes localisations des tumeurs chez le chien.....	44
<b>Figure 20</b> : pourcentage des différentes localisations des tumeurs chez la chienne.....	45
<b>Figure 21</b> : aspect de tumeurs rencontrées par les vétérinaires interrogés .....	46
<b>Figure 22</b> : nombre des vétérinaires ayant observé des saignements à la surface de la tumeur.....	47
<b>Figure 23</b> : pourcentage de présence ou d'absence de métastases parmi les cas reçus par les vétérinaires praticiens.....	48
<b>Figure 24</b> : conduite à tenir des vétérinaires interrogés face aux cas reçus.....	49
<b>Figure 25</b> : pourcentage de récurrence chez les animaux traités.....	50

## **Liste des abréviations**

ADN : acide désoxyribo-nucléique

BCG : Bacille de Calmette-Guérin.

CMH : complexe majeur d'histocompatibilité

DFTD : diable facial tumour disease ou tumeur facial diable tasmanie

F : femelle entière

FNS : numération-formule sanguine

IV : intraveineuse.

ND : information non disponible

NER : Nucléotide Excision Repair

M : mâle entier.

QCM : questions à choix multiples.

RC : réponse complète.

RP : réponse partielle.

SEM : semaine

TIL : lymphocytes infiltrant la tumeur.

TVTC : tumeur vénérienne transmissible.

## Introduction

La cancérologie vétérinaire est un domaine en plein développement. Un chien sur deux meurt d'un cancer en France. Dans de nombreux pays, il s'agit de la première cause de mort chez les carnivores domestiques de plus de 6 ans (Bonnet, et al,2002.) (Figuera et al,2008)

Le cancer survient quand une lignée monocellulaire acquiert une mutation somatique qui le favorise vers un programme de prolifération continue. La sélection naturelle favorise les sous-clones les plus prolifiques, orientant souvent le cancer vers un phénotype plus agressif. De par sa nature, le cancer est contre-sélectif et souvent mortel pour son hôte, et donc le cancer est généralement une entité autodestructive et de courte durée. (Murchison (2008))

Il existe actuellement plusieurs cancers transmissibles qui se propagent naturellement au sein de populations animales, repoussant ainsi toutes les barrières supposées au développement du cancer, Jusqu'à présent, trois types de tumeurs transmissibles ont été décrits chez les mammifères, la tumeur vénérienne transmissible canine (CTVT), la maladie de la tumeur faciale du diable de Tasmanie (DFTD) et une tumeur de hamsters syriens (Cancer Sci Res. 2018 ; 1).

Ces tumeurs ont continué d'exister bien après la mort de leur hôte d'origine et représentent donc des entités tout à fait originales au sein du règne animal, sans équivalent connu chez l'homme. Ces lignées cellulaires tumorales se comportent comme des parasites et ont une biologie très particulière.

La tumeur vénérienne transmissible canine (CTVT) est largement reconnue comme une maladie néoplasique d'origine naturelle. Elle est transmise par le coït. Le CTVT se forme autour du néoplasme cellulaire des membranes muqueuses des organes génitaux externes des deux sexes de la famille des canidés. La CTVT est également présent dans les muqueuses orale, nasale et conjonctivale, ainsi que dans la peau (Gonzalez, B, et al, 2000) (Karademir et Toker , 1998)(Nielsen et Kennedy 1990)

Dans notre travail, nous présenterons dans le premier chapitre de la partie bibliographique des rappels d'anatomie de l'appareil reproducteur chez les chiens. Le deuxième chapitre de ce travail se concentrera sur la description du développement tumorale et des mécanismes de dissémination métastatique. Dans une troisième partie, nous aborderons les différentes tumeurs touchant le tractus génital des chiens et enfin nous détaillerons les caractéristiques des TVTC, leur prévalence mondiale, les méthodes de diagnostic, le traitement et le pronostic.

La partie expérimentale consiste à une enquête menée au moyen d'un questionnaire dans les régions du centre et l'est de l'Algérie afin d'évaluer la distribution, l'épidémiologie et la pathogénèse des tumeurs vénériennes transmissibles canines.



## PREMIERE PARTIE : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

### Chapitre 1 : RAPPELS ANATOMIQUES

#### I. ANATOMIE DE L'APPAREIL GENITAL DU CHIEN :

L'appareil génital male est formé par l'ensemble des organes chargés de l'élaboration du sperme et du dépôt de celui-ci dans les voies génitales de la femelle, il comporte en effet trois grandes parties dont chacune possède son équivalent dans l'appareil génital femelle. (BARONE . (2001))

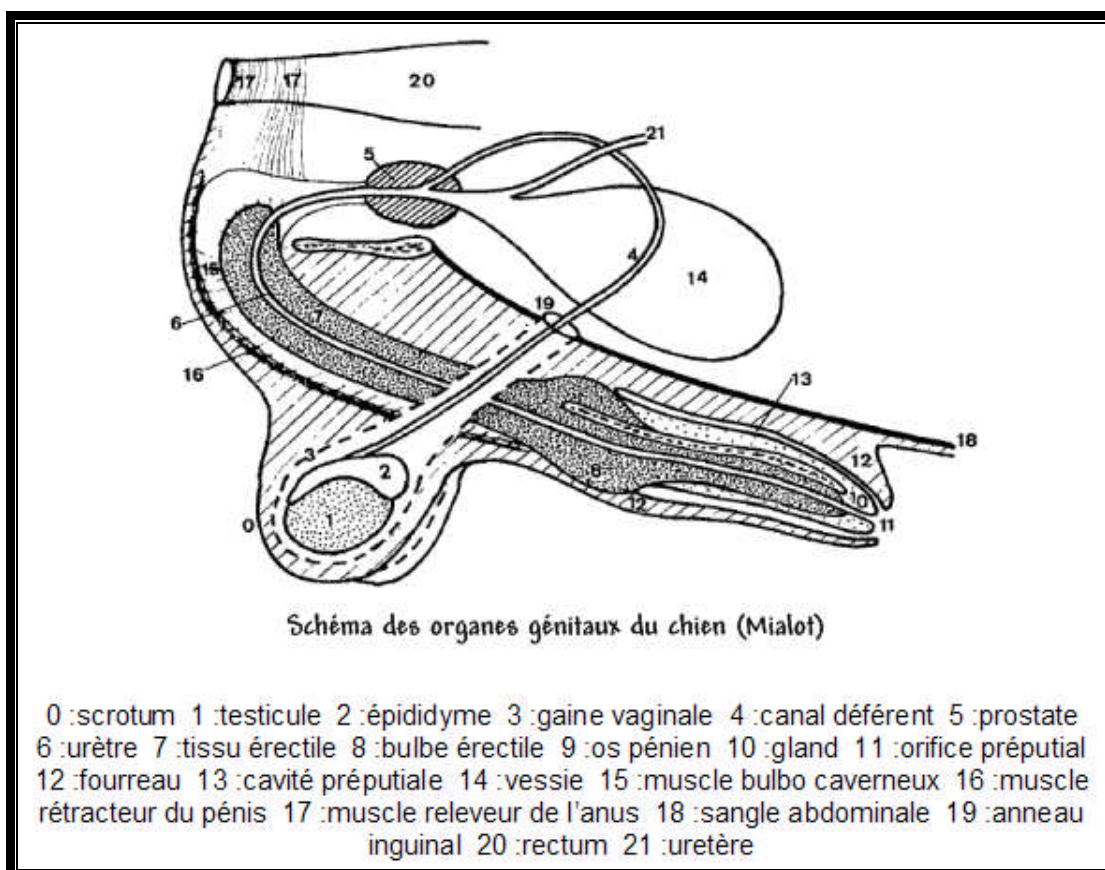


Figure 1 : schéma des organes génitaux du chien (site internet

<https://i2.wp.com/www.rencontreanimaux.fr> consulté le 25/03/2019)

a) **Section glandulaire** : constituée par les deux testicules.

- **Testicules** : Sont les glandes génitales du male , c'est un organe épais logé chez le chien avec l'épididyme dans la tunique vaginale et le scrotum.

Sa fonction gamétogénèse (spermatogénèse) est doublée d'une fonction endocrine : par sa sécrétion interne (testostérone). Il tient sous sa dépendance la plupart des caractères sexuels secondaires et l'activité sexuelle. Chaque testicule à une forme ovoïde légèrement comprimée d'un côté à l'autre il est globuleux et presque sphérique chez le chien. (BARONE R. (2001))

b) **Section tubulaire** est formée pas les voies de stockage et de transport du sperme, elle constitue les voies spermatiques qui comportent :

- **Epididyme** : est un organe allongé, solidarisé au testicule, il tient un rôle important dans le stockage des spermatozoïdes, qui subissent la maturation à sa traversée. Sa musculature les chasse dans le conduit déférent pendant la phase préliminaire de l'éjaculation. (BARONE R. (2001))
- **Conduit déférent** : s'étend de la queue de l'épididyme, où il fait suite au conduit de cet organe, à la partie pelvienne de l'urètre dans laquelle il débouche avec le conduit excréteur de la glande vésiculaire correspondante, par le bref conduit éjaculateur. (BARONE (2001))
- **Glande vésiculaire** : située entre la vessie et le rectum et déverse sa sécrétion dans l'urètre via le canal éjaculateur elle atteint son développement à la puberté et régresse chez les castrats. (BARONE (2001))

c) **Section uro-génitale** : formée pas un long conduit pair : l'urètre. A celui-ci sont annexées des glandes (prostate, glandes bulbo-urétrales) et des formations érectiles dont la principale est le corps caverneux. C'est l'union de la partie extra pelvienne de l'urètre à ce dernier qui constitue le pénis. (BARONE (2001))

- **Pénis** : est l'organe copulateur male il est constitué presque entièrement par le corps caverneux, le corps spongieux de l'urètre et le corps spongieux du gland, toutes formations dont l'érection permet l'accouplement et le dépôt du sperme dans les voies génitales de la femelle. (BARONE (2001))

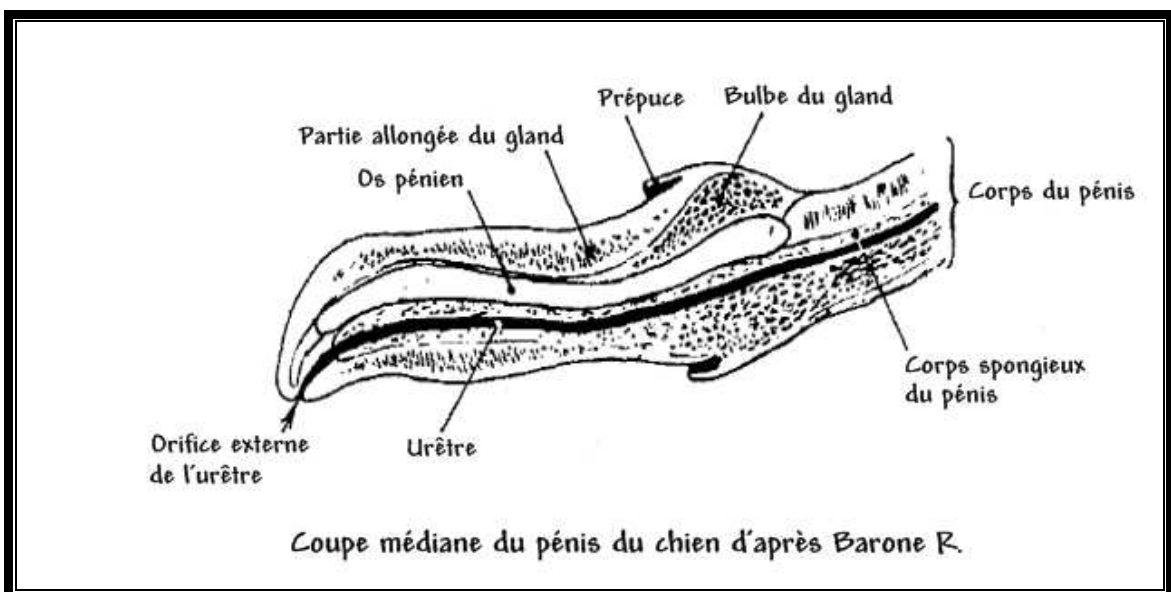


Figure 2 : coupe médiane du pénis du chien (site internet :

<https://i2.wp.com/www.rencontreanimaux.fr> consulté le 25/03/2019)

## II. ANATOMIE DE L'APPAREIL GENITAL DE LA CHIENNE :

Comme celui du male , l'appareil génital de la femelle comporte trois grandes parties :

a) **Section glandulaire** : constituée par les ovaires :

- **Ovaire** : est la glande génitale de la femelle, c'est un organe pair, appendu à la région lombaire et pourvu d'une double fonction : gamétogenèse, assurant l'ovogenèse et endocrine commandant l'activité génitale par la sécrétion des hormones œstrogènes et progestative. (BARONE (2001))

b) **Section tubulaire** : constitue les voies génitales proprement dites :

- **Trompes utérines** : constitue la partie initiale des voies génitales de la femelle. C'est un conduit pair, étroit, qui reçoit les ovocytes libérés par l'ovaire, abrite la fécondation et assure le transfert de l'œuf fécondé en cours de clivage puis de multiplication jusqu'à l'utérus. ( BARONE (2001))

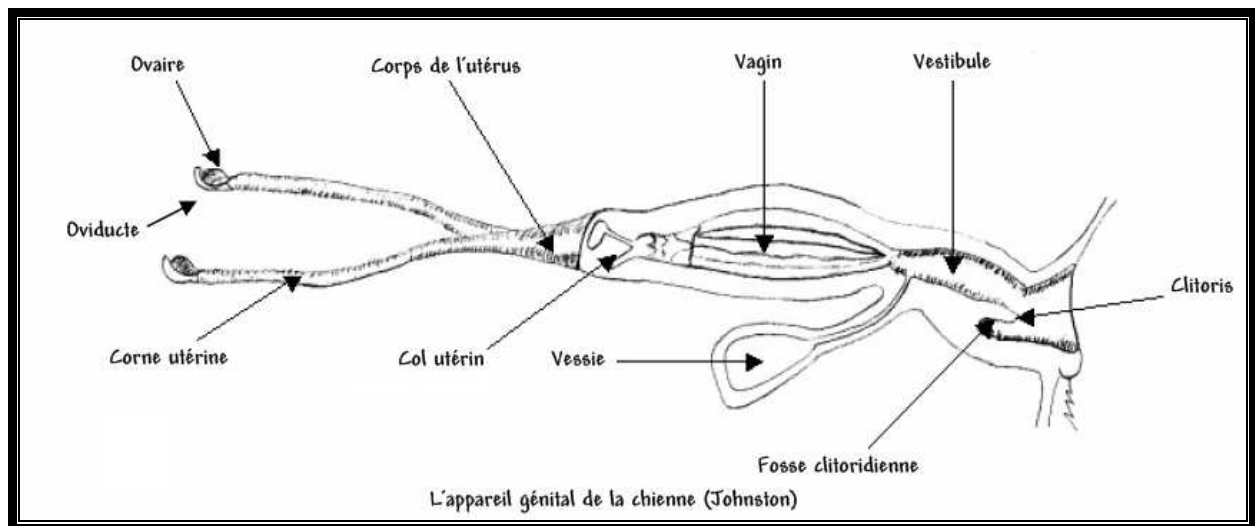
- **Utérus** : est l'organe de gestation, c'est un viscère creux, pourvu d'une muqueuse riche en glandes et d'une musculature puissante .Il est appendu de chaque côté à la région lombaire par un fort méso, le ligament large. Il reçoit le ou les œufs fécondés, assure leur implantation puis la nutrition du ou des conceptus par l'intermédiaire du placenta. (BARONE (2001))

- **Vagin** : conduit impair et médian entièrement logé dans la cavité pelvienne, il est en quelque sorte annexé au sinus uro-génital pour constituer avec lui l'organe copulateur de la femelle. (BARONE (2001))

c) **Sinus uro-génital** : comprend deux parties :

- **Vestibule vaginal** : conduit large et impair dans l'extrémité craniale duquel s'ouvrent l'ostium vaginal et l'ostium externe de l'urètre, tandis que la partie opposée communique avec l'extérieur par la fente de la vulve. (BARONE (2001))

- **Vulve** : partie externe de l'appareil génital femelle, sa commissure ventrale abrite le clitoris, organe érectile qui représente une miniature du corps caverneux et du corps spongieux du gland. (BARONE (2001))



**Figure 3** : schéma de l'appareil génital de la chienne. (site internet :

[https://i2.wp.com/www.rencontre-animaux.fr/medias/schemas\\_fiche\\_dinfo/appareil\\_genital\\_chienne.png](https://i2.wp.com/www.rencontre-animaux.fr/medias/schemas_fiche_dinfo/appareil_genital_chienne.png) consulté le 25/03/2018 consulté le : 25/03/2019)

### **Mamelles :**

Chez la chienne, il existe souvent cinq paires de mamelles : deux thoraciques, deux abdominales et une inguinale. Toute fois on peut trouver quatre paires. Ces glandes se développent rapidement à l'âge de la puberté chez la femelle et prennent tout leur volume a la fin de gestation et présentent leur maximum d'activité après la naissance des chiots. Elles reviennent sur elle mêmes quand la période d'allaitement est terminée. (BARONE (2001))

**Remarque :** En assurant la première subsistance du nouveau-né, la fonction de lactation complète celle de reproduction. C'est pourquoi elles sont décrites à la suite de l'appareil génital bien qu'elles soient en fait des dépendances de la peau. (BARONE (2001))

## **Chapitre 2 : DEVELOPPEMENT TUMORAL ET DISSEMINATION METASTATIQUE**

Une grande partie des chiens développeront une tumeur surtout les plus âgés > 10 ans, ce qui constitue la principale cause de décès des chiens de cette classe d'âge. Pourtant, la médecine vétérinaire progresse d'année en année et les spécialistes en oncologie déclarent qu'un animal sur deux atteint d'une tumeur peut en guérir, surtout si la maladie est traitée suffisamment tôt.

### **I. GENERALITES SUR LES TUMEURS :**

#### **1- Définition d'une tumeur :**

Une « tumeur » est une néoformation résultant d'une accumulation de cellules anormales proliférant de façon anarchique au sein d'un tissu sain. Elle résulte d'une instabilité génétique et d'une sommation de mutations des gènes, appelées « carcinogenèse », à l'origine : (Argyle et Khanna, 2013)

- d'une prolifération incontrôlée et continue des cellules,
- d'une autosuffisance en facteur de croissance,
- d'une diminution de la sensibilité aux facteurs inhibiteurs de croissance,
- d'une capacité à échapper à l'apoptose et au système immunitaire,
- d'une capacité à stimuler la néo-angiogenèse,
- de l'acquisition d'un caractère invasif et métastatique,

Ce dernier point est important et permet de différencier une tumeur bénigne d'une tumeur maligne, également appelé « cancer ». Tous ces phénomènes irréversibles conduisent à la formation et au développement d'une néoformation au sein d'un tissu préexistant, on parle de carcinogenèse (Argyle et Khanna, 2013). Chaque organisme est une structure multicellulaire complexe, et le maintien de celle-ci repose sur un équilibre entre les phénomènes de prolifération et de mort cellulaire. Le développement tumoral est donc la conséquence de la rupture de cet équilibre par une multiplication cellulaire facilitée et une augmentation de la durée de vie cellulaire par la diminution des phénomènes de mort cellulaire programmée, ou apoptose. (Morrison, 2002a).

## 2- Type de croissance :

### a) Tumeurs bénignes :

Sont des néoformations tissulaires très proches des tissus normaux par la structure, ayant une croissance lente, et dont l'évolution locale, n'aboutit pas à la mort du sujet, sauf complications mécaniques ou métaboliques. Elles ne donnent jamais de métastase et il arrive rarement qu'elles causent des problèmes graves ou qu'elles mettent la vie de l'animal en danger, sauf si elles apparaissent dans un organe vital ou bien quand elles deviennent très grosses et qu'elles exercent une pression sur des tissus voisins. (Site internet : <http://www.usamvcluj.ro> consulté le 14/03/2019). La tumeur bénigne a tendance à se développer lentement et à rester au même endroit, sans se propager à d'autres parties du corps et sont généralement non cancéreuses.

### b) Tumeurs malignes :

Les tumeurs malignes ont habituellement une croissance rapide. Elles donnent naissance à une dissémination tumorale à distance (surtout par voie lymphatique et sanguine) avec éclosion et développement de tumeurs secondaires dans d'autres viscères : les métastases.

Les tumeurs malignes ont tendance à récidiver après éradication locale. L'évolution, en l'absence de traitement, se fait spontanément vers la mort.

Macroscopiquement, les tumeurs malignes sont des tumeurs mal délimitées, envahissant les tissus adjacents, de taille et de formes variées leurs contours sont irréguliers. Elles sont souvent remaniées par des phénomènes de nécrose et des hémorragies. (Site internet : <http://www.usamvcluj.ro> consulté le 14/03/2019)

**Tableau 1** : tableau récapitulatif comparant les tumeurs bénignes et malignes d'après Kusewitt et Rush (Kusewitt et Rush, (2007))

Tumeurs bénignes	Tumeurs malignes
Bien limitée	Mal limitée
Encapsulée	Non encapsulée
Histologiquement semblable au tissu d'origine (bien différenciée)	Plus au moins semblable au tissu d'origine
Cellules régulières	Cellules irrégulières (cellules cancéreuses)
Croissance lente	Croissance rapide
Refoulement sans destruction des tissus voisins	Envahissement des tissus voisins
Pas de récurrence locale après exérèse complète	Exérèse complète difficile. Récurrence possible après exérèse supposée complète
Pas de métastase	Métastase

## **II. CANCEROGENESE :**

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

### **a) Initiation :**

L'étape d'initiation est une étape rapide qui affecte le matériel génétique de la cellule. Des agents initiateurs (carcinogènes) induisent des changements permanents et irréversibles dans l'ADN d'une cellule. La synthèse d'ADN est nécessaire pour fixer (irréversiblement) le stade initié. L'évènement initiateur n'est pas suffisant pour induire la transformation néoplasique. (Argyle et Khanna, (2007), London et Vail, (1996)).

Ces cellules sont morphologiquement normales et peuvent rester quiescentes pendant des années. Cependant, elles contiennent des mutations qui leur apportent, sous certaines conditions, un potentiel de croissance supérieur. Par exemple, une cellule initiée peut répondre plus fortement aux signaux mitotiques ou être plus résistante aux signaux d'apoptose que ses voisines. (Kusewitt et Rush, (2007)).

### **b) Promotion :**

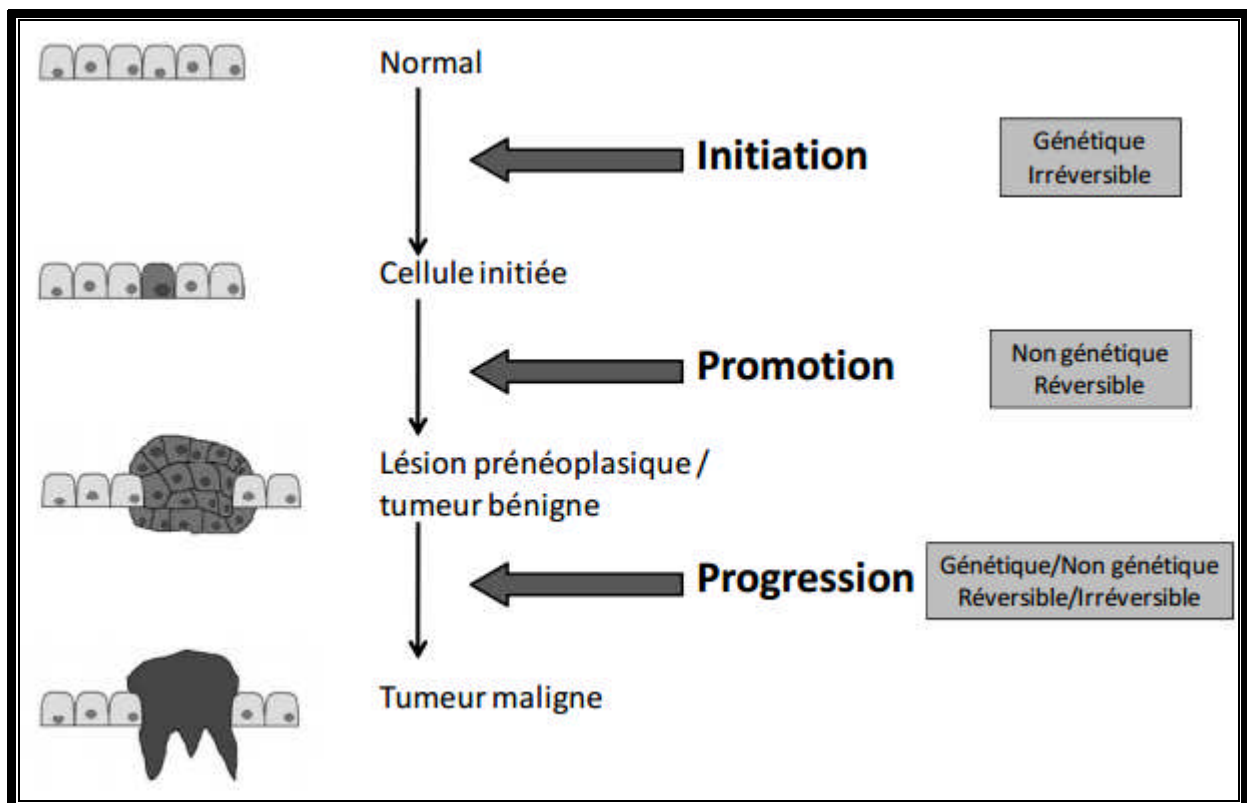
L'étape suivant l'initiation est appelée promotion. Si, à l'issue de l'initiation, la cellule ne répare pas ses dommages cellulaires, des facteurs de promotion peuvent engager la cellule dans le processus de carcinogénèse vers l'apparition du phénotype malin. La promotion tumorale peut être causée par le même agent que l'agent initiateur ou par des promoteurs de croissance normaux ou des hormones. (Argyle et Khanna, (2007)). Des agents promoteurs permettent des modifications tissulaires et cellulaires réversibles. Ils ne sont pas capables d'induire une transformation néoplasique s'ils n'agissent pas sur des cellules initiées au préalable. L'action de l'agent promoteur est réversible jusqu'à l'apparition de la première cellule autonome tumorale. Ces agents peuvent induire des changements de morphologie, d'index mitotique ou de degré de différenciation cellulaire mais n'altèrent pas le génome à proprement parler (London, et Vail, (1996)).

En général, les agents promoteurs ne sont pas muta-géniques. Cependant, ils altèrent l'expression de gènes, dans les cellules initiées et non initiées, et peuvent créer, ainsi, un environnement dans lequel les cellules initiées ont une croissance favorisée. (Kusewitt et Rush, (2007)).

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

**c) Progression :**

Les agents de progression sont capables de convertir une cellule qui a été initiée, ou une cellule en phase de promotion, en une cellule exprimant un phénotype malin, capable de se développer en un néoplasme. Ces agents induisent des altérations du génome, affectant le taux de croissance, les propriétés d'invasion et les capacités à métastaser. Alors que l'initiation conduit, en général, à une altération plus discrète du génome, la progression est associée à une modification génomique majeure (comme une translocation par exemple).(Kusewitt et Rush, (2007), London et Vail, (1996))



**Figure 4 :** Illustration du développement tumoral à plusieurs étapes.



Les cellules initiées possèdent des dommages génétiques irréversibles. En présence d'un promoteur, ces cellules se transforment en une lésion pré néoplasique ou en tumeur bénigne. Après d'autres altérations, génétiques et épi génétiques, une tumeur maligne émerge d'un sous clone de cellules provenant de la lésion bénigne. (Kusewitt et Rush, (2007))

Plus simplement, pour qu'une tumeur apparaisse, le génome doit être altéré, de manière irréversible, au moins deux fois. La phase de promotion augmente la probabilité qu'une cellule altérée une fois (initiation) soit altérée une seconde fois (progression) (London et Vail, (1996)). Cette séquence d'évènements, dans la formation tumorale, est la conséquence de changements génétiques. Depuis le début des années 1980, la recherche sur le cancer a révélé que le cancer est une maladie impliquant des changements dynamiques dans le génome. La découverte de gènes appelés oncogènes et de gènes suppresseurs de tumeur a permis d'améliorer notre compréhension de la carcinogénèse. (London et Vail, (1996)).

### III. MÉCANISMES MOLÉCULAIRES DE L'ONCOGÈNE

Les gènes appelés proto-oncogène sont susceptibles de devenir, par suite d'une modification qualitative ou quantitative, des gènes transformant, c'est à dire qu'un gène soit capable de conférer expérimentalement le phénotype cancéreux (transformation) à une cellule normale. L'altération d'un allèle est suffisante pour déterminer une activation anormale de cellule oncogène.

#### 1- Anti - oncogènes ou gènes suppresseurs de tumeur :

**a) Anti – oncogènes** : sont aptes à inhiber la croissance cellulaire lorsqu'ils sont introduits par transfection dans les cellules tumorales. Cette propriété s'explique par la capacité de ces gènes à réguler négativement le cycle cellulaire et à induire l'apoptose ou mort cellulaire programmée.

**b) Action cellulaire récessive** : une altération des 2 allèles est nécessaire à l'obtention d'une perte d'activité. Deux étapes sont nécessaires : une étape somatique (cancer sporadique) ou germinale (facteur de prédisposition).

**c) gènes de réparation de l'ADN** : Il s'agit de la 3ème catégorie de gènes dont l'altération intervient dans la cancérogenèse. Ils interviennent indirectement dans ce processus.

Les systèmes de réparation sont répartis en 2 catégories en fonction de l'origine de la mutation.

- Système de réparation des mésappariements : intervient lorsque les mutations de l'ADN résultent d'erreurs de la réplication de l'ADN ;
- Système de réparation NER (Nucléotide Excision Repair) : il s'agit d'un système de réparation de mutations induites par des carcinogènes chimiques... etc. (Site internet : <http://www.usamvcluj.ro> consulté le 14/03/2019)

#### 2- Atteinte de l'apoptose :

L'apoptose c'est l'ensemble des phénomènes aboutissant à la mort naturelle de la cellule. Il existe 2 voies d'activation de l'apoptose :

- La voie intrinsèque est sous la dépendance des mitochondries
- La voie extrinsèque fait intervenir des récepteurs de la membrane cellulaire, récepteurs de la mort cellulaire

L'apoptose permet de réguler finement l'équilibre entre naissance et disparition des cellules.

La perte d'apoptose va déterminer :

Une accumulation cellulaire ; une longévité cellulaire ; une instabilité génomique ; une résistance à la surveillance immunitaire ; une indépendance de facteurs de croissance ; l'induction d'angiogenèse ; une résistance à l'hypoxie ; l'apparition de métastases ; la résistance aux thérapeutiques

### **3- Instabilité génétique :**

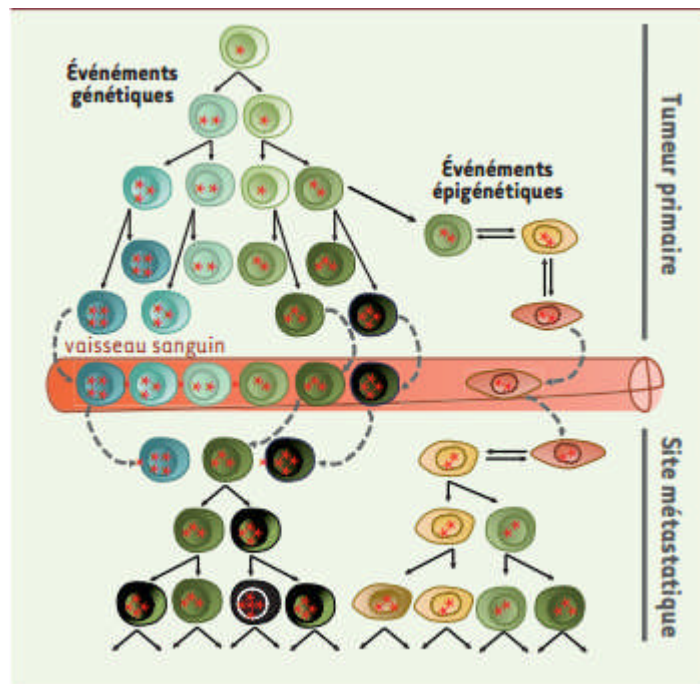
Une caractéristique biologique de toutes des cellules malignes. Les déterminants de l'instabilité génétique sont en majorité liés à des mécanismes cellulaires fondamentaux, comme le cycle cellulaire, la réplication ou la réparation de l'ADN.

Ces mécanismes sont normalement reliés entre eux par de multiples interconnexions, qui forment autant de points de contrôle dont les cellules tumorales s'affranchissent. À ces mécanismes s'ajoutent les modifications épi-génétiques qui sont transmises génétiquement sans affecter directement l'intégrité du génome et peuvent en changer le fonctionnement et la dynamique. (Site internet : <http://www.usamvcluj.ro> consulté le 14/03/2019)

#### IV. LA DISSEMINATION METASTATIQUE

La dissémination métastatique est le processus qui amène une ou des cellules tumorales présentes dans une tumeur primitive solide connue ou méconnue à migrer, à s'implanter et à proliférer dans un organe distant pour former des tumeurs secondaires. Tous les cancers sont susceptibles de donner des métastases avec des fréquences et des délais variables. L'acquisition des potentialités métastatiques par les cellules tumorales nécessite des modifications phénotypiques concernant les interactions entre les cellules elles-mêmes ou entre les cellules et le microenvironnement stromal.

La compréhension des mécanismes de cette étape du développement de la maladie orchestrés par des régulations et/ou des dérégulations cellulaires permettra dans un avenir proche la caractérisation de nouvelles cibles thérapeutique pour le traitement et la prévention des métastases. (biyi et al,2001)



**Figure 5** : Hétérogénéité intra tumorale et métastases. (revue : médecine/sciences n° 8-9, vol. 32, août-septembre 2016)

L'hétérogénéité intra tumorale, d'origine génétique et épigénétique, favorise le franchissement des différentes étapes de la cascade métastatique. L'instabilité génétique associée au développement tumoral promeut une diversité génétique intra tumorale et augmente la probabilité de sélection de cellules intrinsèquement résistantes aux contraintes biologiques et physiques rencontrées au cours de la dissémination (exemples de l'entravasation, de la survie dans la circulation et de l'extravasation). Dans la figure, les anomalies génétiques acquises sont représentées par une étoile (\*). La plasticité qui caractérise certaines cellules cancéreuses en

réponse à des signaux micro-environnementaux leur confère une capacité individuelle d'adaptation, leur permettant de franchir les différentes étapes de la cascade métastatique. L'importance relative des processus génétiques et épi-génétiques dans ce phénomène est probablement dépendante du type tumoral. (médecine/sciences n° 8-9, vol. 32, août-septembre 2016)

## Chapitre3 : TUMEURS DE L'APPAREIL GENITAL DE L'ESPECE CANINE

### I. Tumeurs de l'appareil génital du chien :

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

#### 1- Tumeurs des testicules :

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

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

Pour des raisons évidentes, les tumeurs testiculaires surviennent chez des animaux non stérilisés. Enfin, la cryptorchidie est un facteur de risque reconnu des tumeurs testiculaires.

**A. Symptômes :** le signe clinique le plus fréquent est une grosseur scrotale croissante jusqu'à atteindre parfois une taille impressionnante au moment du diagnostic Cependant, une étude rapporte qu'une grande majorité des cas détectés à l'examen nécropsique étaient asymptomatiques et sans anomalie particulière à l'examen clinique, même à la palpation testiculaire.

Les tumeurs testiculaires sont rapportées comme une entité clinique importante chez le chien mâle non castré

#### B. Traitement :

La castration bilatérale est le traitement de choix dans le cas d'une tumeur non invasive, Elle peut être associée à la radiothérapie en cas de processus métastatique, avec d'assez bons résultats ; le recours à la chimiothérapie (Cisplatine) a également été rapporté.

Le pronostic est bon en l'absence de processus métastatique ou de pancytopenie. Cette dernière est associée à un mauvais pronostic, même après la mise en place d'une thérapie de support très complète, la récupération étant très lente. (Site internet : <https://catedog.com> consulté le 25/03/2019)

## **2- Tumeurs du scrotum :**

La tumeur du scrotum est le plus souvent une tumeur maligne chez le chien.

C'est une tumeur grave Elle peut se propager à d'autres parties du corps et développer des métastases et engager le pronostic vital du chien.

Les principales tumeurs du scrotum chez le chien sont :

- Le carcinome : une tumeur qui se développe à partir d'un tissu épithélial (peau, muqueuse).
- Le mélanome : une tumeur des mélanocytes
- Le mastocytome : une tumeur des mastocytes, les cellules du système immunitaire présentes dans le tissu conjonctif.

### **A. Traitement :**

Le traitement reste chirurgical et consiste à retirer la tumeur ainsi qu'une large partie de la peau située aux marges de celle-ci.

En fonction de la nature, la radiothérapie ou la chimiothérapie peuvent être associées à la chirurgie. (Site internet : <https://catedog.com> consulté le 25/03/2019)

## **3- Tumeurs du pénis et du fourreau :**

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

Le Sarcome de Sticker : une tumeur vénérienne transmissible

Le lymphome : une tumeur du système lymphatique.

### **A. Symptômes :**

Sont surtout locaux et associés à des signes urinaires :

Du sang dans les urines.

Une douleur et des difficultés à uriner.

### **B. Traitement :**

Après diagnostic de la tumeur, le traitement reste chirurgical.

Selon l'importance des lésions, l'ablation partielle ou totale du pénis ou du fourreau doit être envisagée. (Site internet : <https://catedog.com> consulté le 25/03/2019)

#### **4- Tumeurs de la prostate**

Le chien est le seul animal sujet de façon spontanée à l'adénocarcinome prostatique

Chez le chien, le cancer de la prostate est une affection rare. Ceci est montré par l'incidence très faible de cette maladie en pratique vétérinaire courante. Sa prévalence parmi les affections prostatiques varie selon les auteurs. On observe une prévalence de 7 % (13 cas sur 177), sans que les tranches d'âge soient précisées.

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

##### **A. Symptômes :**

Les signes cliniques observés lors de tumeur prostatique sont les mêmes que ceux observés pour d'autres affections prostatiques : signes digestifs (ténesme, constipation, selles en forme de ruban), signes urinaires (dysurie, hématurie, strangurie, écoulements urétraux hémorragiques), signes locomoteurs (faiblesse des membres pelviens, boiterie, douleur lombaire). Mais, on observe également des signes systémiques plus marqués et plus importants que pour les autres affections prostatiques : anorexie, perte de poids, hyperthermie, dépression. En cas d'obstruction urinaire, la vessie est de taille augmentée et sa palpation est douloureuse.

##### **B. Diagnostic :**

Le diagnostic se base avant tout sur une forte suspicion clinique : chien castré, âgé, avec des signes cliniques évocateurs. L'échographie est l'examen complémentaire de choix.

##### **C. Traitement :**

La plupart des chiens atteints par un carcinome prostatique ne sont pas traités, en raison de la présence de métastases et d'un pronostic sombre.

Des essais de traitements par prostatectomie radicale ou par radiothérapie ont été tentés mais leurs résultats étaient très décevants. (Site internet : <https://catedog.com> consulté le 25/03/2019)



## II. Tumeurs de l'appareil génital de la chienne :

Les tumeurs de l'appareil génital femelle sont une dominante pathologique dans l'espèce canine, dans laquelle elles représentent environ un quart des tumeurs et la deuxième catégorie tumorale canine en fréquence.

NB : Nous inclurons dans l'appareil génital femelle les glandes mammaires, bien qu'elles soient également présentes (atrophées) chez le mâle.

### 1- Tumeur de la vulve et du vestibule :

Les tumeurs de la vulve et du vestibule sont essentiellement bénignes. Les tumeurs malignes sont rares.

Les tumeurs bénignes de la vulve et du vestibule sont essentiellement :

- ✓ Le fibrome : une tumeur qui prend naissance dans les tissus fibreux et musculaires.
- ✓ Le lipome : une tumeur qui prend naissance dans le tissu graisseux.
- ✓ Le léiomyome : une tumeur du tissu musculaire lisse.

#### • Symptômes :

Les tumeurs s'installent sur la paroi de la vulve et du vestibule, de façon isolée ou en groupe.

On observe chez la chienne :

- ✓ Des pertes de sang au niveau de la vulve.
- ✓ Des douleurs et des envies fréquentes d'uriner.

#### • Traitement :

Après diagnostic par le vétérinaire, le traitement de la tumeur est son retrait chirurgical. Le pronostic est favorable. (Site internet : <https://catedog.com> consulté le 25/03/2019)

### 4- Tumeur du vagin :

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

Les tumeurs bénignes du vagin sont essentiellement

Le fibrome : une tumeur qui prend naissance dans les tissus fibreux et musculaires.

Le léiomyome : une tumeur des muscles lisses. (Site internet : <https://catedog.com> consulté le 25/03/2019)

- **Symptômes :**

Les tumeurs s'installent sur la paroi du vagin, de façon isolée ou en groupe.

**On observe chez la chienne :**

- ✓ Des pertes de sang ou de pus au niveau de la vulve.
- ✓ Lors de tumeur volumineuse : de la constipation ou des difficultés pour uriner avec une possible déformation du périnée .

- **Traitement :**

Le diagnostic s'effectue par un toucher vaginal et un examen au spéculum

Le traitement de la tumeur consiste en son retrait chirurgical.

Le pronostic des tumeurs du vagin est favorable chez la chienne. Le retrait des ovaires et de l'utérus réduit le risque de récurrence, fréquente lors de léiomyome ou lorsque les hormones produites par la chienne nourrissent la tumeur et facilitent sa croissance : on parle de tumeur hormono-dépendante.

Une ovario-hystérectomie est alors pratiquée afin de retirer les ovaires et l'utérus de la chienne.

**5- Tumeur de l'utérus :**

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

- épithéliale : adénomes, adénocarcinomes ;
- mésenchymateuse : léiomyome, léiomyosarcome, fibrome, fibrosarcome, lipome.

Les tumeurs utérines les plus fréquentes chez la chienne : les léiomyomes, sont généralement bénins, non invasifs et de croissance lente chez la chienne.

- **Symptômes :**

Les signes cliniques dépendent du type de tumeur, de sa taille et de la présence d'éventuelles métastases.

Souvent bénignes et rarement associées à signes cliniques chez la chienne, elles sont le plus fréquemment des découvertes d'ovariectomie ou d'autopsie. On peut néanmoins rencontrer, une altération des cycles, pertes vulvaires, polyurie-polydipsie, vomissements, perte de poids et distension abdominale. Un pyomètre secondaire peut aussi se développer. D'autres signes cliniques peuvent être rencontrés selon les possibilités variées de localisation des métastases.

(Site internet : <https://catedog.com> consulté le 25/03/2019)

- **Traitement :**

Le traitement consiste en une ovario-hystérectomie après mise en évidence d'absence de métastases visibles, le maintien des cycles n'ayant aucun intérêt chez une chienne hystérectomisée. Cette ovario-hystérectomie peut être associée à une chimiothérapie en cas de métastases, selon le type de tumeur.

Le pronostic est très variable : excellent dans le cas de tumeurs bénignes resectables entièrement, ce qui constitue la majorité des cas chez la chienne, mais mauvais en cas de processus métastatique, fréquemment engagé lors d'adénocarcinome diagnostiqué tardivement. Etant donné que le diagnostic est généralement tardif, le pronostic doit être considéré comme réservé en attente des résultats histo-pathologiques.

## **6- Tumeur de l'ovaire :**

On distingue 3 types différents de tumeurs ovariennes primitives, selon la population cellulaire concernée

- Tumeurs épithéliales : adénomes, adénocarcinomes
- Tumeurs stromales : de la granulosa, thécomes, lutéomes, sertolinomes ;
- Tumeurs des cellules germinales : dysgerminomes, tératomes, tératocarcinomes.

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

- **Symptômes :**

Les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés sont une ptose abdominale due à un effet de masse ou de l'ascite, pouvant être dû à une production de fluides par la tumeur, une obstruction des voies lymphatiques et/ou une inflammation des séreuses. Le potentiel métastatique global des tumeurs ovariennes primaires est relativement élevé chez la chienne, avec un taux métastatique de 29% dans une étude menée sur 71 cas de tumeurs ovariennes primitives de tout type.

- **Diagnostic :**

Le diagnostic des tumeurs de l'ovaire s'effectue par radiographie et échographie. Une ponction et une analyse du liquide peuvent être nécessaires en cas d'épanchement.

- **Traitement :**

Le traitement reste chirurgical et consiste à retirer l'ensemble de l'appareil génital de la chienne. Une ovario-hystérectomie est alors pratiquée par le vétérinaire afin de retirer l'utérus et les ovaires de la chienne.

Il n'existe pas de protocole standard de chimiothérapie. Il est possible d'avoir recours à la chimiothérapie en cas de métastases péritonéales. Le traitement a pour but de détruire les cellules ou de stopper leur multiplication par l'administration de médicaments qui agissent sur les cellules cancéreuses. (Site internet : <https://catedog.com> consulté le 25/03/2019)

## Chapitre 4 : TUMEURS VENERIENNES TRANSMISSIBLES CANINES

La tumeur vénérienne transmissible, également connue sous le nom de sarcome de Sticker ou de sarcome vénérien transmissible, est une tumeur transplantable, à transmission horizontale, dans l'espèce canine. Elle est, le plus souvent, transmise lors du coït par transmission de cellules néoplasiques de chien à chien et non pas par transformations de cellules chez l'hôte affecté (MacLachlan et Kennedy (2002), de Lorimier et Fan (2007), Rogers et al, (1998)).

### **Incidence et répartition géographique :**

- **Historique et prévalence :**

Dans de nombreux pays du monde, TVTC est observée chez les deux sexes (Smith et Washbourn , 1998 ; Strakova et Murchison,2014),sauf l'Antarctique (Das et Das,2000). Des enregistrements fournissent des preuves de CTVT sur les six continents habités et date de 1810 jusqu'à aujourd'hui. Le plus ancien enregistrement connu de CTVT est de Londres en 1810, où il a été noté comme l'un des deux cancers connus pour affliger les chiens (Blaine, 1810). CTVT était présent avant 1910 dans les États-Unis (Beebe et al 1907),en France (Borrel, 1907), en Allemagne (Sticker, 1902, Von Bergmann ,1895), en Italie (Duplay, 1894), au Royaume-Uni (Hobday 1905, Hobday, 1906),au Japon (Matsui ,1909) et Papouasie-Nouvelle-Guinée (Thorburn et al, 1968)

Dix-huit des rapports publiés ont fourni une valeur numérique pour la prévalence de CTVT dans leur étude. La prévalence rapportée de CTVT dans les populations touchées allaient de 1% ou moins (Jamaïque, 1968 (Thorburn et al, 1968); Kenya, 1972 (Rottcher ,1972) ; Bangladesh, 2010 (Tarafderet Samad 2010) à près de 20% Papouasie-Nouvelle-Guinée, 1985 (Hamir ,1985) et 1986 (Hamir, 1986) ; Mexique 2007 (Ortega-Pacheco et al,2007) et 2010 (Cruz ,2010).

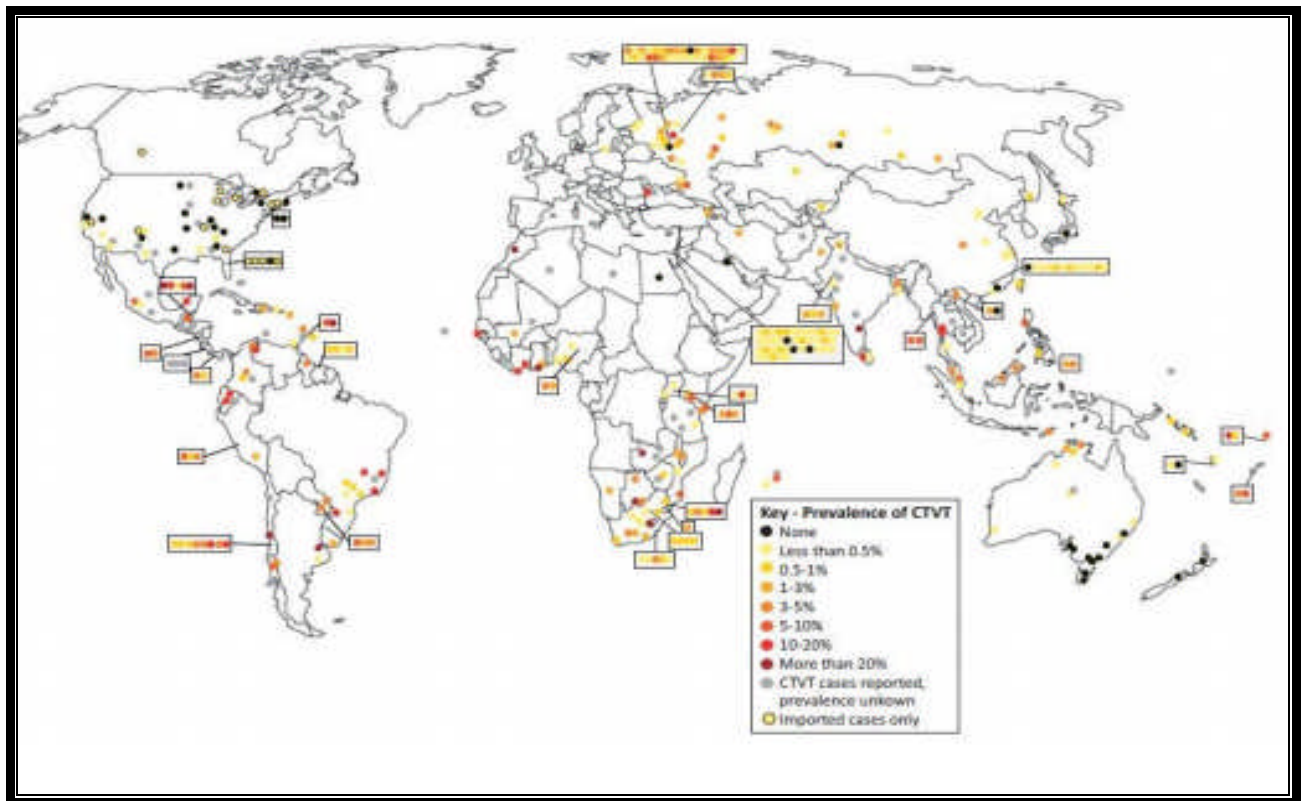
- **Distribution mondiale actuelle de CTVT :**

Un questionnaire Internet composé de 18 questions à choix multiples concernant la prévalence du CTVT a été distribué à plus de mille vétérinaires et de travailleurs la santé animale dans 164 pays. Les données indiquent qu'il est estimé que le CTVT a lieu chez un dix pour cent des chiens dans la plupart des pays d'Amérique centrale et du Sud, ainsi que dans certaines régions d'Afrique et d'Asie. La prévalence moyenne rapportée par le continent est illustré à la **figure 6**.

La prévalence du CTVT enregistrée au Belize (calculée à partir de 6 réponses) a été estimée entre 10 et 20%. Plusieurs pays (Canada, République tchèque, Finlande, Pays-Bas, Nouvelle-Zélande, Suède, Suisse et Royaume-Uni) ont été systématiquement signalés par tous les répondants de ce pays comme étant exempts de CTVT endémique. Dans ces pays, les seuls cas CTVT aurait été importé de l'étranger.

La CTVT aurait été absent de nombreuses régions des États-Unis et de l'Australie, mais était présente dans les communautés autochtones isolées, y compris les réserves indiennes d'Arizona et du Nord Dakota, ainsi que dans les communautés autochtones australiennes du Territoire du Nord et de l'Australie occidentale. Il y a aussi variante géographique de la prévalence estimée du CTVT en Europe. La maladie a été signalée comme étant absente sauf pour des cas occasionnels importés dans de nombreux pays du nord, du sud et l'ouest de l'Europe, la prévalence estimée est inférieure à 10% dans les pays d'Europe méridionale et orientale .

Dans certaines régions, où la reproduction canine est peu contrôlée et où les chiens errants sont en concentration importante (zones urbaines), le sarcome de Sticker est la tumeur canine la plus fréquente. Les précipitations importantes et la température annuelle moyenne sont corrélées positivement à la prévalence. (Das et Das , 2000 ).



**Figure 6** : répartition mondiale des tumeurs vénériennes transmissibles canine.

### 1. Épidémiologie et étiologie :

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

Les sarcomes de Sticker des chiens de toute la planète possèdent un caryotype original et relativement constant de 59 chromosomes contrairement au caryotype normal canin de 78 chromosomes. Ceci est également vrai dans les lésions métastatiques ou après de nombreux passages in vivo ou in vitro. (MacLachlan et Kennedy, (2002), De Lorimier et Fan, (2007)).

Une autre preuve d'une origine cellulaire commune de toutes les tumeurs est la présence d'un réarrangement commun des oncogènes dans des tumeurs provenant de diverses origines géographiques (MacLachlan et Kennedy, (2002)). La présence de ces anomalies, spécifiques et constantes, est en faveur d'un mode de transmission cellulaire.

Les cellules tumorales sont, généralement, rondes et le sarcome de Sticker est suspecté d'être d'origine histiocytaire. Ceci est étayé par des réactions positives au lysosome, l'alpha-1-antitrypsine, la vimentine et à l'immunomarquage spécifique des macrophages, et une absence de coloration avec les immunocolorations spécifiques d'autres types cellulaires. De plus, deux rapports décrivent la présence de Leishmanies intracellulaires dans des cellules de tumeurs vénériennes transmissibles. (MacLachlan et Kennedy, (2002)).

## **2. Caractéristiques cliniques :**

Les chiens atteints sont, fréquemment, de jeunes adultes non stérilisés, vivant dans une zone endémique ou ayant voyagé en zone endémique, et ayant eu des contacts sociaux avec des chiens de signalement similaire.

Les organes génitaux externes représentent les sites de localisation primaire les plus communs. La présence de la tumeur se manifeste souvent par des signes d'inconfort chronique ou par des écoulements sanguinolents, par la vulve ou le fourreau, pendant des semaines ou des mois avant le diagnostic. Chez les chiennes, la tumeur est habituellement localisée caudalement dans le vagin ou dans le vestibule. Les signes cliniques sont moins frappants chez le mâle chez qui la tumeur peut faire l'objet d'une découverte fortuite, la localisation classique se situe à la base du pénis et sa visualisation nécessite une rétraction caudale complète du fourreau. (MacLachlan et Kennedy, (2002)).

Si la tumeur se développe le plus souvent sur l'appareil génital externe, elle peut également être implantée sur les muqueuses orales, nasales et conjonctivales, ou, moins communément, la peau.

La FNS (numération-formule sanguine) montre une très légère anémie dans 10 % des cas et une leucocytose dans 30 % des cas, probablement en lien avec la surinfection de la tumeur (Boscos et Ververidis,(2004)).

Dans les rares cas où les masses deviennent nécrotiques, lorsqu'elles sont à l'origine d'une obstruction urétrale ou lorsque que des métastases sont présentes, une baisse d'état général peut alors être remarquée, mais généralement l'état général de l'animal s'annonce bon.

La période de latence, pour le développement tumoral, est de 2 à 6 mois. La croissance est rapide en 1 ou 2 mois après lesquels de nombreuses tumeurs subissent une rémission spontanée. Les tumeurs persistent rarement plus de 6 mois chez des animaux immunocompétents. La régression est suivie par une immunité de transplantation. Si la tumeur



est présente depuis 6 mois ou plus, la régression sans thérapie est peu probable. (MacLachlan et Kennedy, (2002). De Lorimier et Fan, (2007))

De nombreuses études ont montré que diverses réponses immunes sont opérationnelles à chaque étape de développement et de régression tumorale. Il semble donc rationnel qu'une immunosuppression soit un facteur de risque d'acquisition et de maintien de la tumeur et puisse mener à un potentiel de prolifération plus élevé. (De Lorimier et Fan, (2007))

Quand elle affecte des animaux immunodéprimés ou des chiots, la tumeur vénérienne transmissible peut métastaser et sa régression spontanée est peu probable. De nombreux articles rapportent des cas de tumeur vénérienne transmissible métastasée et l'incidence des cas, avec dissémination à distance au moment du diagnostic, pouvant atteindre 17%. Les sites de métastases sont les nœuds lymphatiques régionaux, la peau et le tissu sous-cutané, l'anus, le cerveau, les yeux, moins fréquemment les os, les reins, l'orbite, le foie, les poumons, la rate, les amygdales sont rapportées. (De Lorimier et Fan, (2007), Rogers et al,(1998)(Oduye, et al, (2008))

Lors de métastase cutanée, les localisations rapportées sont fréquemment la région inguinale, la région abdominale ventrale, le thorax et la région cervicale ventrale (Rogers, et al (1998), Gurel et al (2002), Moutinho et al (1995), Park, et al (2006)). Les sites primaires sont alors génitaux ou dans la cavité nasale.

**Tableau 2** : Présentation de cas de localisation secondaire à la peau de tumeurs vénériennes transmissibles canines décrites depuis 1995.

Référence	Race, Age (années- ) Sexe	Lésion primaire	Localisation secondaire	Durée d'évolution	Traitement	Réponse
Rogers et al., 1998	Berger australien 2, M	Cavité nasale	Nodule cutané En région cervicale ventrale	3 mois	Vincristine (8 sem.)	Récurrence de la tumeur après 8 mois -euthanasie
Rogers et al., 1998	Berger allemand, 5, F	Vagin (grande taille)	NL inguinal superficiel ; nodules sous-cutanés inguinaux	4 ans	Radiations au Cobalt60 simultanément à la vincristine (6 sem.)	RC
Rogers et al., 1998	Chow Chow, 5.5, M	Pénis	Nodule cutané sur le thorax droit ; NL axillaire accessoire gauche	1 mois	Vincristine (7 sem.) ; puis Doxorubicine (30mg/m <sup>2</sup> /3 sem., 5 cycles) ; radiations au cobalt 60	RP à la vincristine puis RC après la doxorubicine ; récurrence (lésion primaire + nouvelle métastase) ;RC après radiations
Rogers et al.,1998 Park et al. 2006	Mastiff, 2, F	Vulve	Nombreuses masses sous cutanées fermes médiastin, poumons, foie, NL rate, reins	3 semaines	Aucun : euthanasie car très mauvais état général	
Gurel et al., 2002	Croisé, 3.5, F	Vagin	Masse cutanée pendulaire sur le thorax	ND mauvais état général	ND	ND
Moutinho et al., 1995	Croisé (5,3kg), 4, M	Pénis	Nombreuses masses cutanées sur l'abdomen et en région inguinale	Apparu suite à fugue de 20 jours	ND	ND

**Légende :** F=femelle entière, M=mâle entier ; ND= information non disponible ; Sem. = semaine  
RP= réponse partielle (diminution de la taille des tumeurs de plus de 50%).  
RC= réponse complète (régression totale de la tumeur).

**Dose des traitements :** Vincristine = 0,5mg/m<sup>1</sup> fois par semaine.

Cobalt 60 = 3 fractions avec dose minimale moyenne de 15Gy

#### **4.Caractéristiques anatomo-pathologiques :**

##### **a) Caractéristiques macroscopiques :**

Dans le cas des tumeurs vénériennes transmissibles canines (TVT) , de petits nodules roses à rouges de 1 à 3 mm de diamètre peuvent être observés 2 ou 3 semaines après la transplantation, les lésions initiales sont dermo-épidermiques superficielles ou pédunculées, ensuite, plusieurs nodules fusionnent pour former des masses plus grosses, friables, rouges, hémorragiques, et sont d'aspects, pédiculés, nodulaires, papillaires , multi-lobulés ,ou semblables à un chou-fleur, elles progressent ensuite plus profondément dans la muqueuse sous forme de lésions multilobulaires sous-cutanées dont le diamètre peut dépasser 10-15 cm. (Aprea et al., 1994).

Les masses sont de consistance ferme mais friables avec de très fréquentes zones d'inflammation et d'ulcération superficielle associées à des saignements. La triade « chou-fleur/friable/saignement facile » peut ainsi être retenue comme un élément important du diagnostic clinique (Das et Das, 2000 ; Ganguly et al., 2016).



**Figure7** : Tumeur vénérienne transmissible canine (CTV) affectant : (A) un chien mâle ;(B) chien femelle ; (C) peau de tout le corps ;(D) conjonctive.

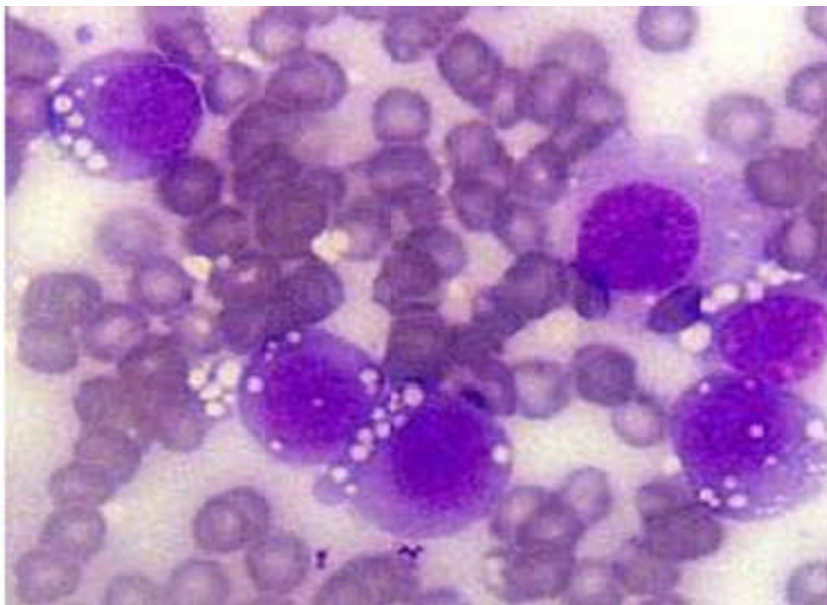
### **b) caractéristiques cytologiques :**

L'examen cytologique est rapide, efficace, peu coûteux, et constitue relativement un outil simple pour le diagnostic de CTVT (Greatti et al, 2004). Une fois soumis à la coloration de Romanovisky, les néoplasies génitales et extra-génitales présentent des cellules rondes caractéristiques avec distinct frontières cytoplasmiques. Les noyaux sont ovales ou ronds et situés au centre, avec de la chromatine délicate et de larges nucléoles . Le cytoplasme est légèrement acidophile et contient des vacuoles finement granulaires et délicates, ainsi que des cellules pas afficher l'anisocaryose, l'anisocytose, l'hyperchromasie ou macro-carcinose nucléaire (Erunal-maral, et al 2007). Les mitoses sont fréquentes, peuvent être typiques ou atypiques, et sont indicatives de prolifération de cellules tumorales (amaral et al,2004). Des Corps apoptotiques sont également observés par l'examen cytologique et sont présents avec des quantités plus élevées dans la phase de régression des CTVT (santos et al,2005).

Les cellules inflammatoires telles que les lymphocytes, les plasmocytes, les macrophages et les neutrophiles sont observés indépendamment du stade de développement néoplasique (wellman, (1990), boscos et al,(1999), erunal-maral et al (2007), denicola , (2007), et al, (2005)).

Sur un examen cyto-pathologique, il est possible de classer la tumeur CTVT en fonction de la cellule prédominante type : lymphoïde, plasmacytoïde ou mixte.

Le type de tumeur lymphoïde comprend principalement des cellules avec une morphologie arrondie, maigre et un cytoplasme finement granulaire. On remarque la présence de vacuoles et de noyaux ronds avec de la chromatine grossière et la présence d'un ou de deux nucléoles évidents. Dans les tumeurs plasmacytoïdes, la plupart des cellules ont une morphologie ovoïde, un noyau plus petit. (denicola , (2007))



**Figure 8 :** Tumeur vénérienne transmissible, coloration de Wright-Leishman.

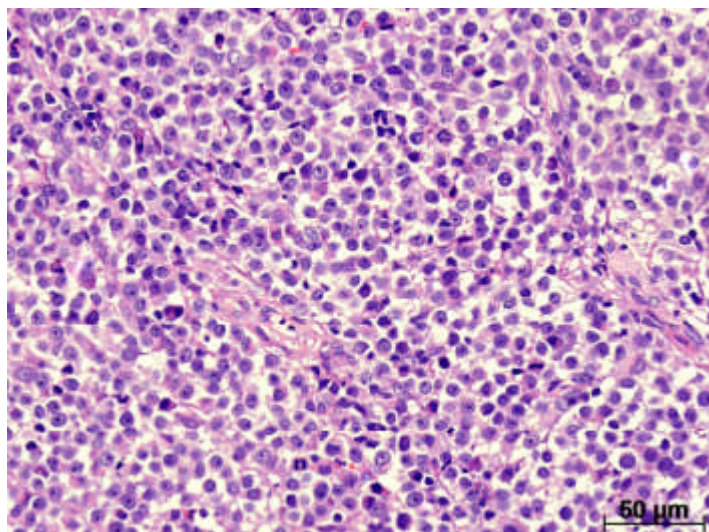
Les cellules néoplasiques ont un noyau rond, souvent un seul nucléole et un cytoplasme basophile et vacuolé.

### c) Caractéristiques histologiques :

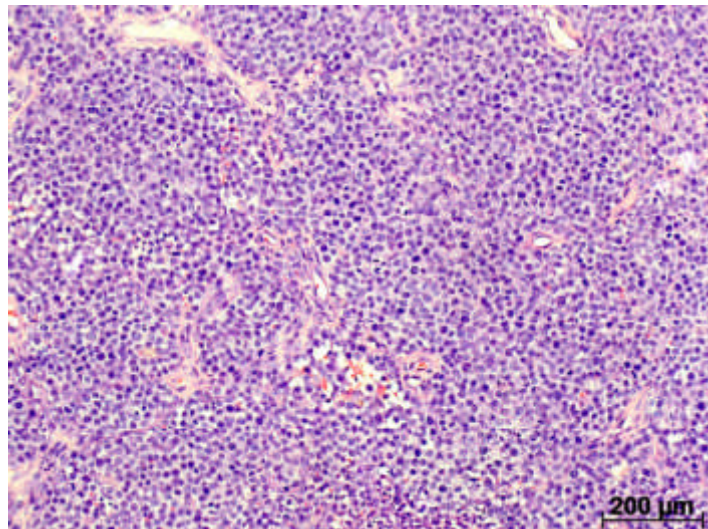
Histologiquement, la CTVT est composé de cellules, disposées ou groupées en chaînes, entrecoupées de stroma conjonctival délicat lorsqu'il est coloré avec l'hématoxyline et l'éosine. Les cellules tumorales sont généralement disposés radialement autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques et ont un rapport noyau - cytoplasme élevé avec un noyau arrondi et chromatine allant de délicat à grossier et les nucléoles saillants (Das et Das (2000),( santos et al (2005)) park et al, (2005)). Ces cellules contiennent une grande quantité de cytoplasme légèrement acidophile avec des limites mal définies (mukarairwa et gruy.2004))

La tumeur peut être classée selon les stades de développement et des phases de progression ou de régression initiale ou finale. La phase de progression présente des cellules rondes disposées de manière diffuse, séparées par des stromas conjonctivaux délicats et la présence fréquente des structures mitotiques. Dans la phase initiale de régression, lymphocytes infiltrant la tumeur (TIL) apparaissent et sont largement distribué ou associé au stroma (Purohit ,(2009) mukaratirwa et gruy,(2004)) La dernière phase de régression implique l'effondrement du tissu néoplasique et la fréquente présence de corps apoptotiques.

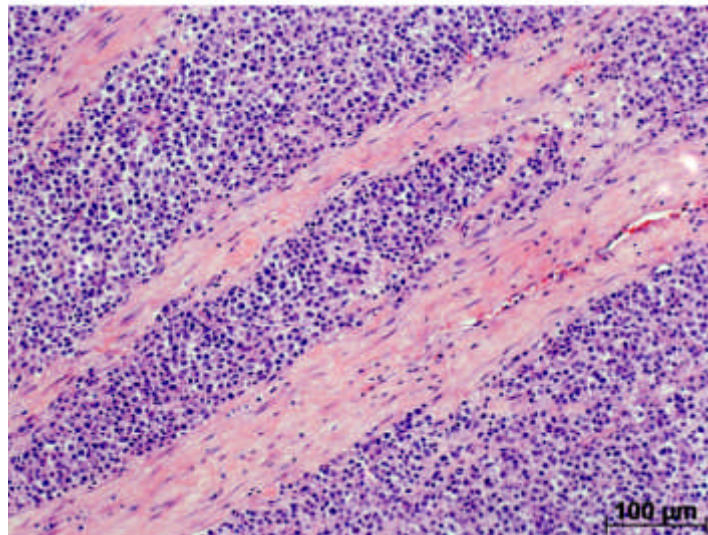
Stades de la progression tumorale :



**Figure9** : Néoplasie présentant une cellularité élevée, une mitose et un tissu conjonctif rare (Hématoxyline et éosine) (mukaratirwa et gruy,(2004))



**Figure10** : Néoplasie en phase de régression initiale comme en témoigne la présence de TIL (hématoxyline et éosine) (mukaratirwa et gruy, (2004))



**Figure11** : Stade de régression final vu par l'effondrement du parenchyme tumoral et la substitution par un tissu fibreux (hématoxyline et éosine) (mukaratirwa et gruy, (2004))

**Diagnostic :**

Les antécédents cliniques, la signalisation et les caractéristiques cytologiques sont souvent évidents pour établir un diagnostic, mais le diagnostic définitif est obtenu par examen cytologique ou examen histo-pathologique des cellules tumorales ou des tissus tumoraux surtout dans les cas atypiques. Les cellules sont, souvent, rondes et séparées, avec une apparence morphologique caractéristique à l'examen cytologique. Les tumeurs vénériennes transmissibles sont, donc, le plus souvent diagnostiquées avec certitude par cet examen.

La cytologie exfoliative met en évidence des cellules individualisées, rondes à ovales, avec un cytoplasme pâle abondant et un noyau excentré, présentant occasionnellement des binucléations ou des figures de mitose. Un ou plusieurs nucléoles peuvent être observés, entourés d'une chromatine dense. L'aspect le plus caractéristique de ces cellules est la présence de nombreuses vacuoles cytoplasmiques nettes. (de Lorimier et Fan, (2007))

L'histopathologie peut être utilisée pour confirmer le diagnostic. Les cellules sont organisées en plages ou en cordons. Le stroma fibrovasculaire est peu abondant en début d'évolution et devient plus important dans les tumeurs plus vieilles. Des lymphocytes et d'autres cellules inflammatoires infiltrent les tumeurs en phase de régression spontanée. (MacLachlan et Kennedy, (2002), de Lorimier et Fan, (2007))

L'immunohistochimie a permis de diagnostiquer des tumeurs vénériennes transmissibles impliquant des sites métastatiques inhabituels (de Lorimier, LP., Fan, T. M. (2007)). L'incidence de la dissémination de la maladie est inférieure à 15% dans la plupart des études. Cependant, un bilan d'extension régional, par palpation et cyto-ponction des nœuds lymphatiques régionaux, est toujours recommandé. Un examen clinique complet est essentiel pour rechercher un autre site d'implantation tel que les cavités nasales et orales, l'orbite, ou une localisation inhabituelle. Les numérations et formules sanguines, les analyses sérologiques biochimiques et les analyses urinaires ne révèlent pas de changement spécifique. Une polyglobulie a été rapportée chez quelques chiens avec une tumeur de grande taille (de Lorimier et Fan, (2007))



## Traitement et pronostic

Dans le traitement de la TVTC, diverses options telles que la chirurgie, la radiothérapie, l'immunothérapie, la biothérapie ou la chimiothérapie sont utilisées (Purohit, 2009). Bien que la chirurgie puisse être efficace pour les petites tumeurs localisées, le taux de récurrence après la chirurgie peut atteindre jusqu'à 30-75% dans les cas métastatiques (De Lorimier et Fan 2007), Pendant l'opération, le site de l'opération peut être contaminé par des cellules TVTC et le risque de la récurrence peut augmenter (De Lorimier and Fan 2007, Purohit 2009).

Par conséquent, la chirurgie n'est pas une méthode de traitement préférée pour TVTC. Cependant, la cautérisation, l'électrochirurgie ou la cryochirurgie peuvent prévenir la réapparition de TVTC, postérieurement à la chirurgie (Idowu 1985, Rao et al. 1993, Hoque 1995).

La TVTC est une tumeur sensible à la radiologie et des substances générées par ortho voltage (Thrall 1982) ou mega-voltage (Rogers et al. 1998) comme le cobalt utilisées dans ce but. La radiothérapie, alternative au traitement de chimiothérapie dans TVTC peut être utilisée pour les lésions résistantes au traitement ou les lésions formées dans le cerveau, les testicules ou les yeux. Cependant, les difficultés de l'application, le manque d'équipement adéquat et la nécessité pour une période d'application plus longue que la chimiothérapie, sont les principaux inconvénients de la méthode (De Lorimier and Fan ,2007).

La biothérapie est limitée pour le traitement de la TVTC. L'administration intra-tumorale de Bacille de Calmette-Guérin (BCG) pendant trois semaines a un peu de succès (Johnston 1991) et les taux élevés de récurrence ont été rapportés après le traitement (Richardson 1981, Vermooten 1987). De plus, les vaccins obtenus à partir de *Staphylococcus* (Protéine A), le BCG ou les cellules tumorales pour l'immunothérapie ont les risques de récurrence (Rogers 1997, Mukaratirwa et Gruys, 2003).

La chimiothérapie est la plus courante et la plus efficace méthode de traitement de la TVTC (Amber et al. 1990). Des résultats favorables ont été obtenus par voie intraveineuse (IV) du sulfate de vincristine, qui est un agent chimiothérapeutique, à des doses de 0,5 à 0,7 mg / m<sup>2</sup> de surface corporelle ou 0,025 mg / kg une fois par semaine pendant environ trois semaines consécutives (Amber et al., 1990, De Lorimier et Fan, 2007). Avant l'initialisation de la chimiothérapie au sulfate de vincristine, l'évaluation de l'état de santé général de l'animal est essentielle. Pendant le traitement, des intervalles d'une semaine sont indispensables pour analyser le nombre total de leucocytes (Ganguly et al., 2016).

Il faut diluer sulfate de vincristine avec une solution saline et administrer cette combinaison sous forme de perfusion IV très lente en la protégeant de la lumière directe du soleil. Le traitement doit être continué jusqu'à ce qu'aucun symptôme observable de la tumeur ne reste, la durée moyenne d'administration est d'environ 2-6 semaines. Le taux de guérison global varie entre 90 et 95% (De Lorimier et Fan, 2007).

Une détérioration transitoire de la qualité du sperme peut être observé, mais qui retourne rapidement à la normale dans les 15 jours après l'application finale chez les chiens mâles traités avec du sulfate de vincristine (Saratsis et al., 2000, Gobello et Corrada, 2002).

Compte tenu du fait que certains chiens immunocompétents peuvent présenter une régression spontanée et qu'une grande majorité de chiens, traités avec une monochimiothérapie à la vincristine ou avec des protocoles de radiation, présentent des rémissions complètes et durables, le pronostic est généralement considéré comme très bon.

La présence de métastases cutanées semble au vu des résultats thérapeutiques obtenus être d'un mauvais pronostic (Amber et al. ,1990).

## Deuxième partie : partie expérimentale

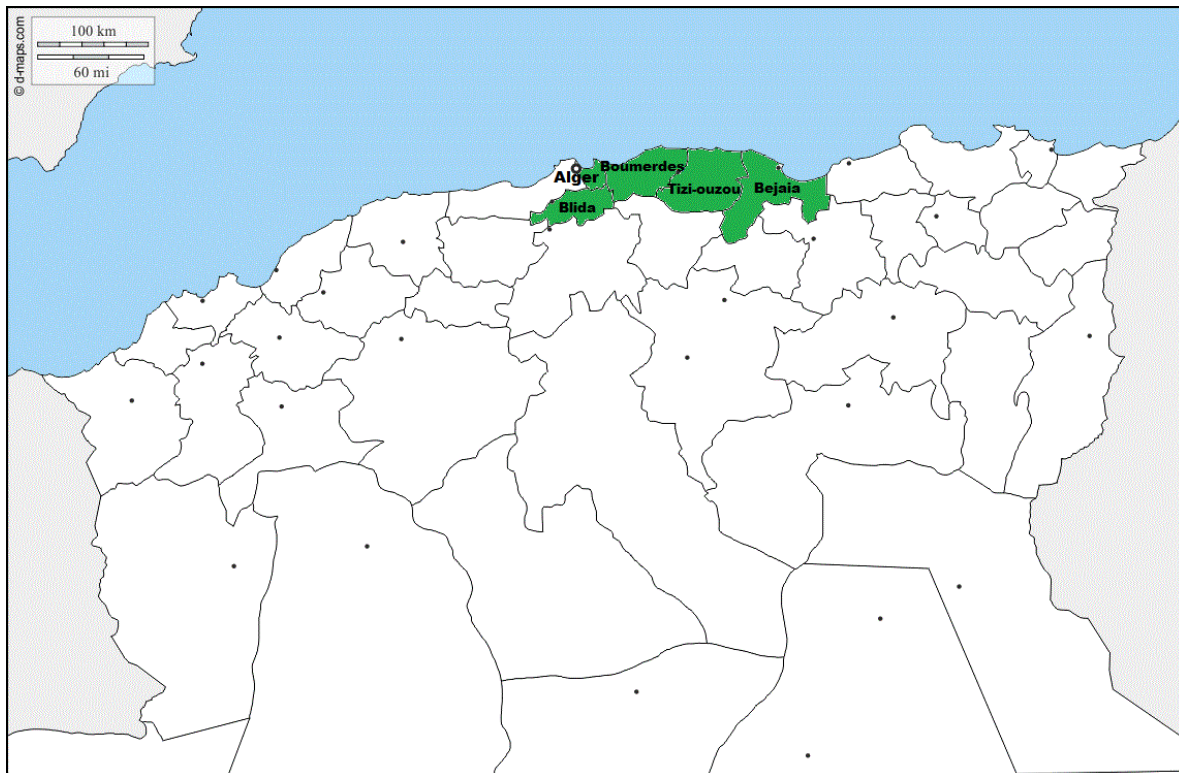
### I. Objectif :

L'objectif de la partie expérimentale est de réaliser une approche épidémiologique de la tumeur vénérienne transmissible canine dans la région du centre et l'est de l'Algérie.

Le questionnaire distribué vise à collecter des informations précises, qui vont nous permettre par la suite d'évaluer les paramètres nécessaires pour obtenir un résultat juste et précis. Nous évoquerons dans les questions : le profil du sujet atteint par les tumeurs (âge, sexe, race, l'état de stérilité...), les méthodes de diagnostic, l'aspect des tumeurs, l'approche clinique du vétérinaire praticien, le pronostic et d'autres détails qui nous aideront à apprécier les résultats obtenus et former le profil épidémiologique des TVTC dans la région cible.

### II. Lieu et durée de l'étude :

Le travail est réalisé au niveau des wilayas de Tizi-Ouzou, Alger, Bejaia, Blida et Boumerdes pendant 7 mois (de novembre 2018 à mai 2019)



**Figure12** : répartition géographique du lieu de l'expérimentation

### **III. Matériel et méthodes :**

#### **a. Matériel :**

Afin de collecter des informations épidémiologiques, nous avons conçu un questionnaire à l'attention des vétérinaires praticiens dans la région du centre et de l'est de l'Algérie (voir annexe)

Le questionnaire vise principalement à déterminer la prévalence approximative des CTVT dans ces wilayas mais il aborde aussi des détails sur les cas reçus tels que le profil des sujets reçus, l'aspect clinique de la tumeur, l'approche thérapeutique du vétérinaire et le taux de récurrence

#### **b. Méthodes :**

##### **Conception du questionnaire :**

La phase de conception a abouti à une version finale du questionnaire, ce dernier a été présenté aux vétérinaires par deux façons :

La première : est la distribution directe du questionnaire, les vétérinaires ont majoritairement préféré remplir le questionnaire sur place (43 réponses).

La deuxième : indirectement, réponses par e-mail (11 réponses).

Sur un total de 60 questionnaires distribués, nous avons pu récupérer 57 réponses soit un taux de sondage de (95%) dont 3 réponses infirment avoir reçu des cas de tumeurs soit un taux de sondage de (5%).

On a conçu un questionnaire comportant 15 questions QCM. En outre, il y'a des sections de réponses étendues facultatives permettant aux répondants de fournir des informations supplémentaires.

Après la collecte de tous les questionnaires présentés, nous avons réalisé l'étude épidémiologique proprement dite c'est-à-dire traiter et étudier les réponses obtenues pour chaque information.

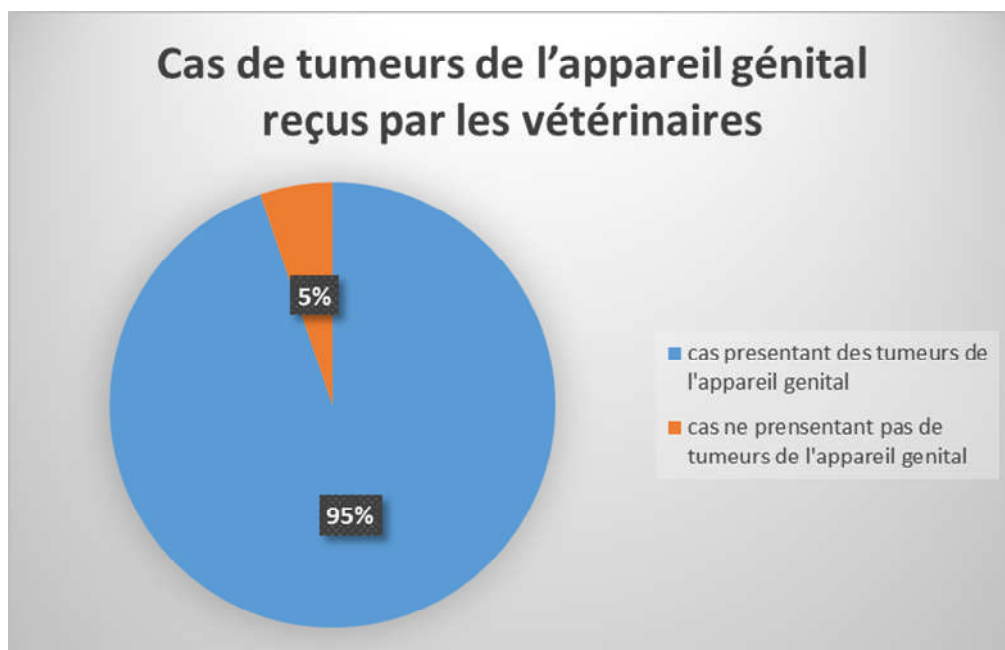
Nous avons choisis de traiter les résultats au moyen de Microsoft Excel 2013, on a donc créé pour chaque réponse obtenue un tableau montrant le nombre et le pourcentage correspondant aux vétérinaires questionnés. Nous avons ensuite illustré ces données dans divers graphiques dont : les histogrammes, les barres, les courbes, les secteurs et les anneaux.

#### IV. Résultats :

1- Cas de tumeurs de l'appareil génital reçus par les vétérinaires :

**Tableau 3** : nombre et pourcentage des vétérinaires ayant reçus des cas de l'appareil génital du chien

Cas reçus par les vétérinaires praticiens	nombre	Pourcentage
Cas présentant des tumeurs de l'appareil génital	54	94,74%
Cas ne présentant pas de tumeurs de l'appareil génital	3	5,26%

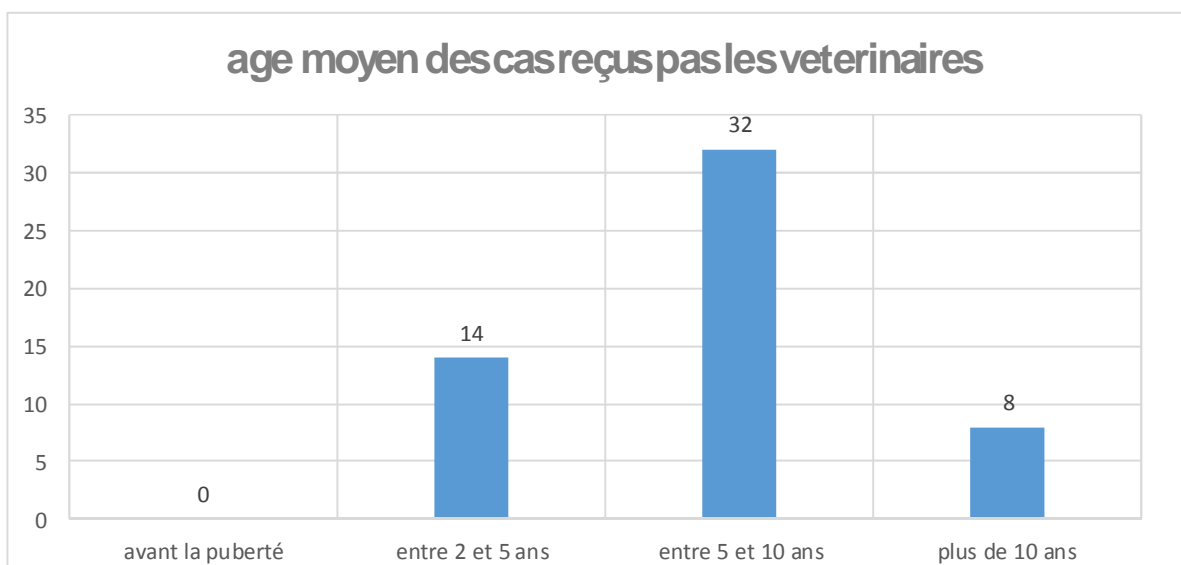


**Figure 13** : pourcentage des vétérinaires ayant reçus des cas de tumeurs de l'appareil génital du chien

2- Age moyen des cas reçus :

**Tableau 4** : âge moyen des cas reçus par les vétérinaires interrogés.

Age	nombre	pourcentage
avant la puberté	0	0,00%
entre 2 et 5 ans	14	25,93%
entre 5 et 10 ans	32	59,26%
plus de 10 ans	8	14,81%

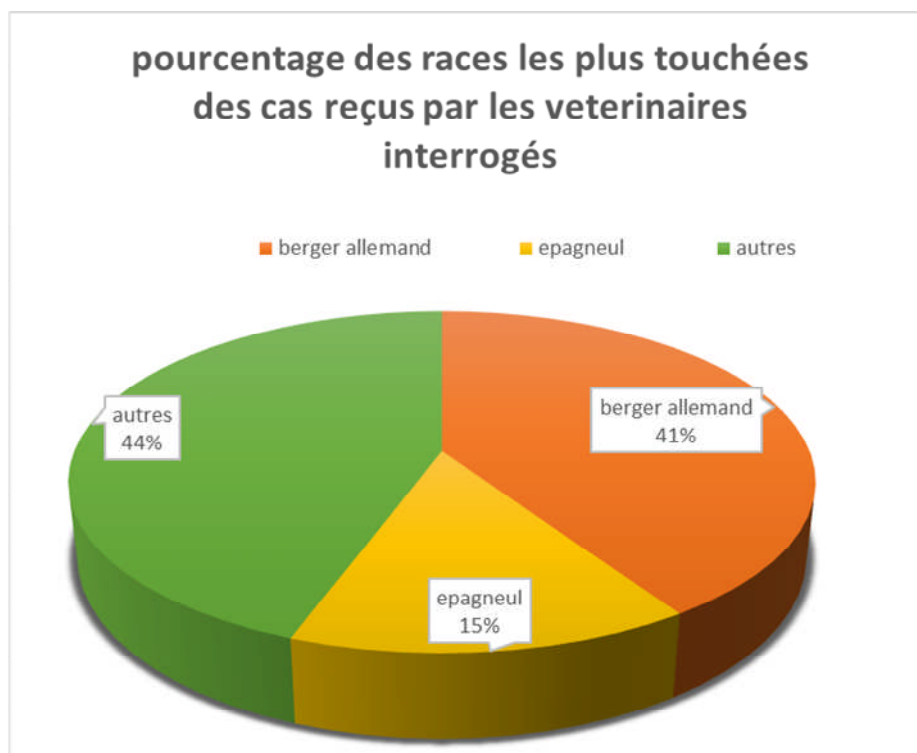


**Figure 14** : âge moyen des animaux reçus par les vétérinaires interrogés

3- les races de chiens les plus touchés par les TVTC parmi les cas reçus pas les vétérinaires :

**Tableau 5** : Races de chiens les plus touchés par les tumeurs parmi les cas reçus pas les vétérinaires interrogés.

race	nombre	pourcentage
berger allemand	22	40,74%
épagneul	8	15%
autres	24	44,44%

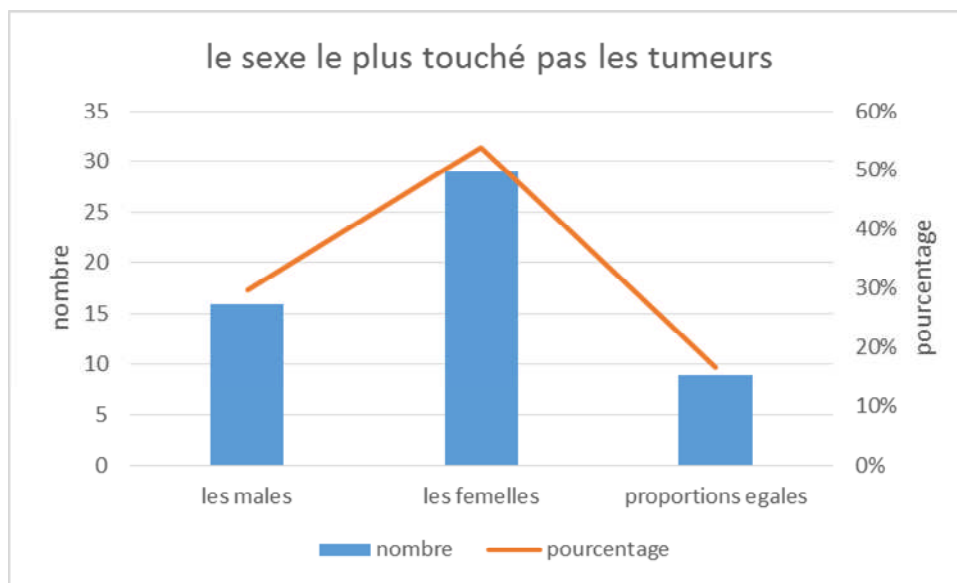


**Figure 15** : pourcentage des races les plus touchées par les tumeurs d'après les vétérinaires interrogés

4- le sexe le plus touché par les tumeurs :

**Tableau 6** : nombre et pourcentage des sexes touchés par les tumeurs

sexe	nombre	Pourcentage
les males	16	30%
les femelles	29	54%
proportions égales	9	16,67%



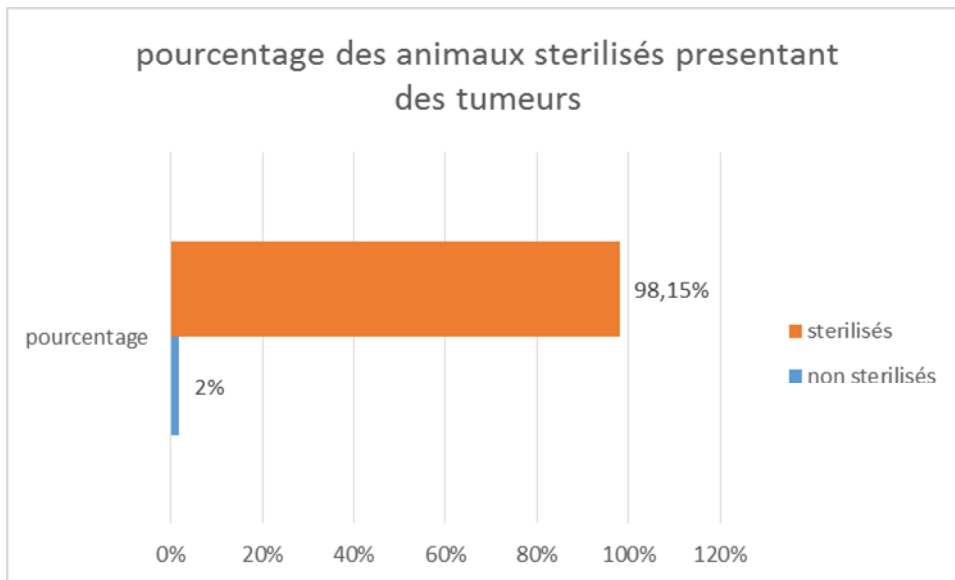
**Figure 16** : nombre et pourcentage du sexe le plus touché par les tumeurs



5- état de stérilité des animaux reçus par les vétérinaires :

**Tableau7** : stérilité ou non des animaux reçus par les vétérinaires.

stérile	nombre	pourcentage
Oui	1	2%
Non	53	98,15%

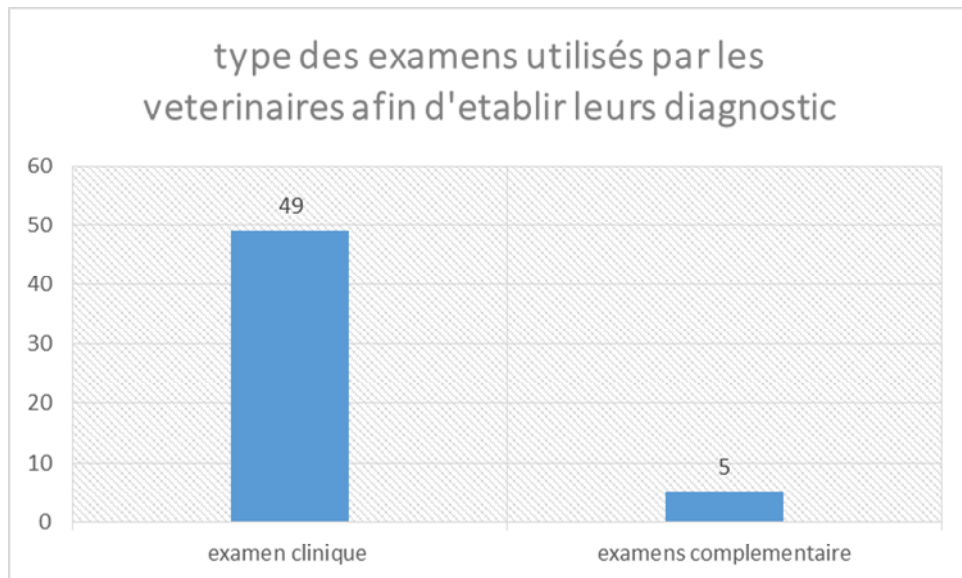


**Figure 17** : pourcentage des animaux stérilisés présentant des tumeurs

6- diagnostic :

**Tableau 8** : type d'examens utilisés par les vétérinaires afin d'établir leurs diagnostic

diagnostic	nombre	pourcentage
examen clinique	49	91%
examens complémentaires	5	9%



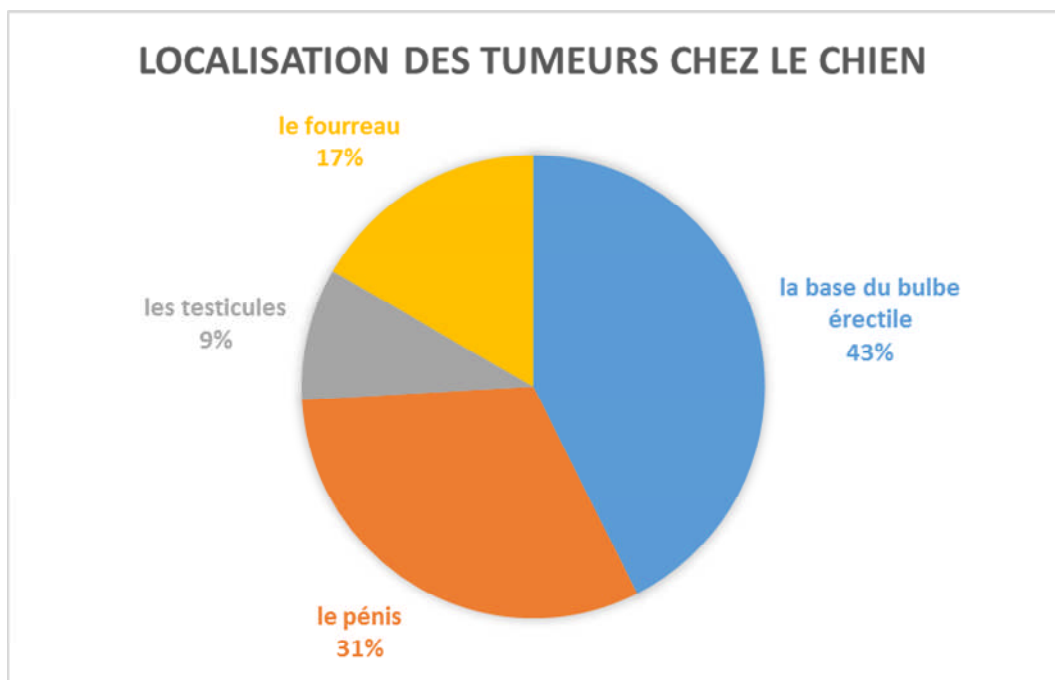
**Figure 18** : type des examens choisis pas les vétérinaires pour le diagnostic

7- Localisation des tumeurs :

- Chez le male :

**Tableau 9** : différentes localisations des tumeurs chez le male (chien).

Localisation	nombre	pourcentage
la base du bulbe érectile	23	42,59%
le pénis	17	31,48%
les testicules	5	9,26%
le fourreau	9	16,67%

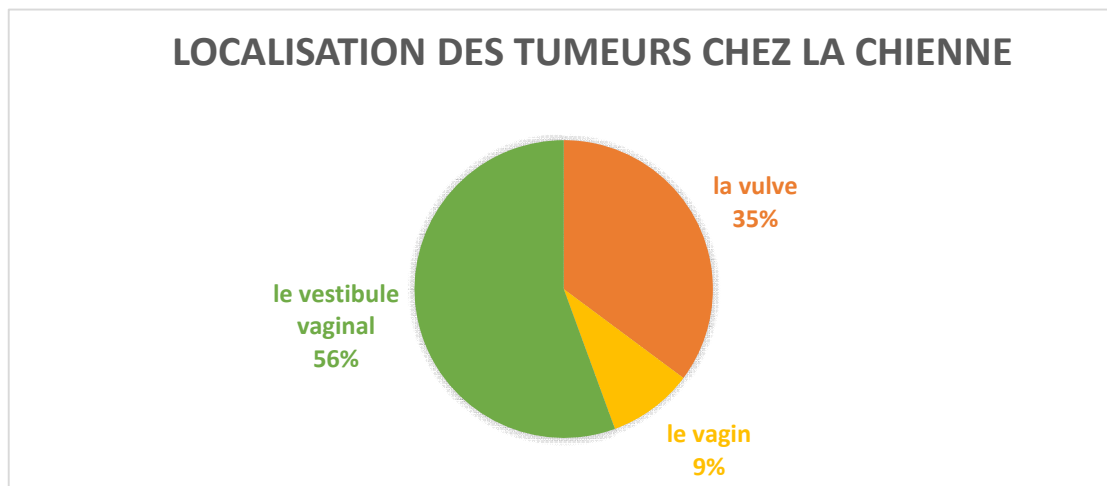


**Figure 19** : pourcentage des différentes localisations des tumeurs chez le chien

- Chez la femelle :

**Tableau 10** : différentes localisations des tumeurs chez la femelle (chienne)

localisation	nombre	Pourcentage
la vulve	19	35%
le vagin	5	9%
le vestibule vaginal	30	56%

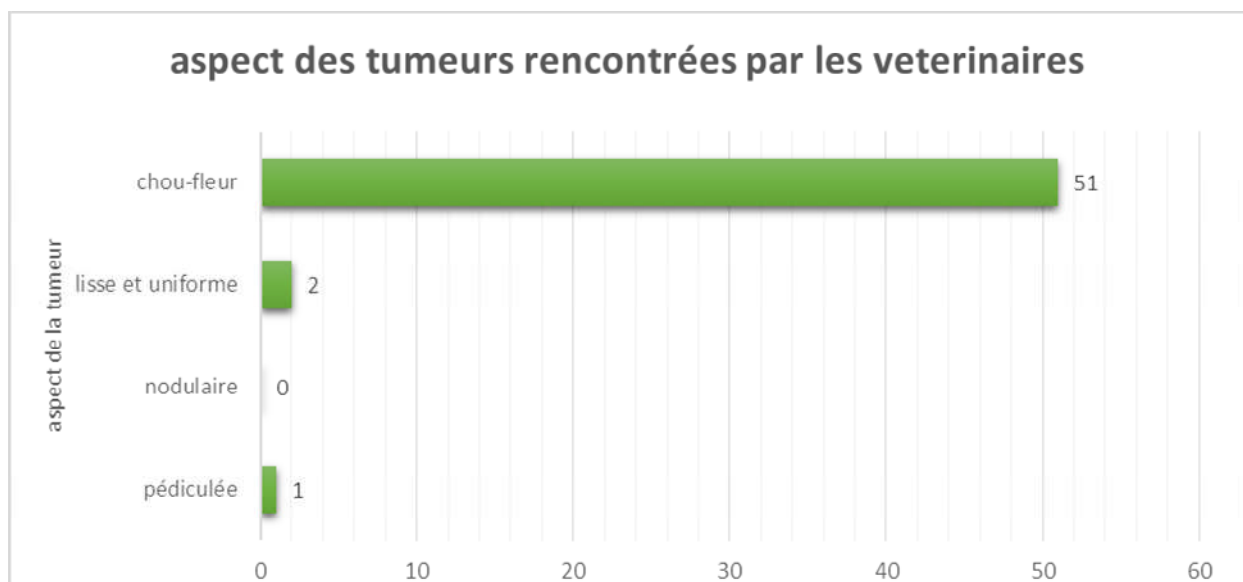


**Figure 20** : pourcentage des différentes localisations des tumeurs chez la chienne

8- L'aspect clinique des tumeurs selon les réponses des vétérinaires questionnés :

**Tableau 11** : aspect des tumeurs vu par les vétérinaires questionnés

aspect	Nombre	pourcentage
pédiculée	1	2%
nodulaire	0	0%
lisse et uniforme	2	4%
chou-fleur	51	94%

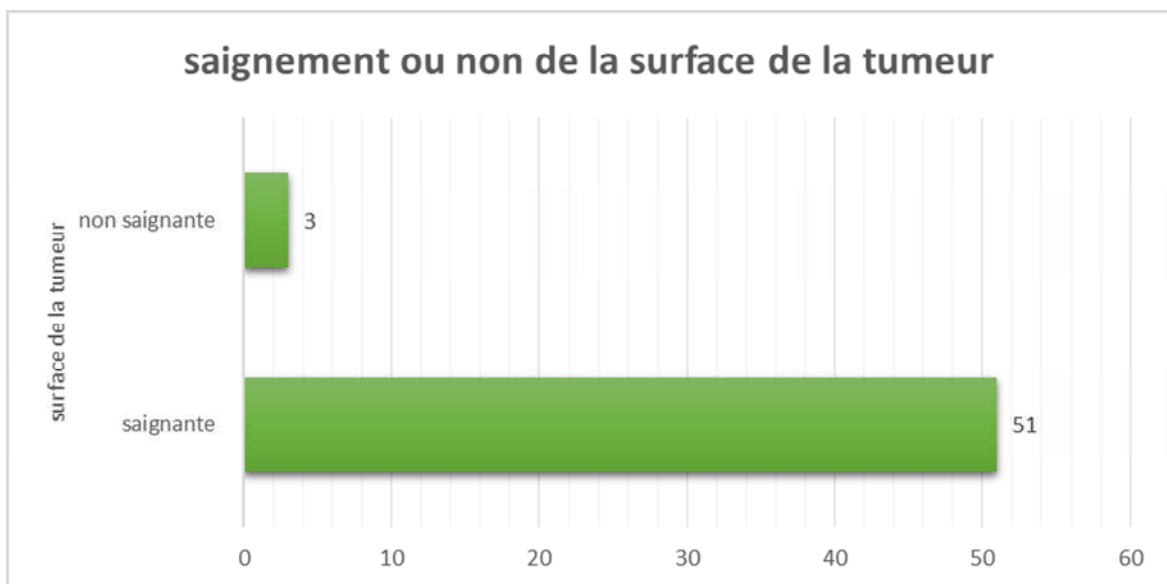


**Figure 21** : aspect de tumeurs rencontrées par les vétérinaires interrogés

9- Présence de saignement a la surface des tumeurs :

**Tableau 12** : présence ou absence de saignement a la surface des tumeurs.

surface	nombre	pourcentage
saignante	51	94%
non saignante	3	6%

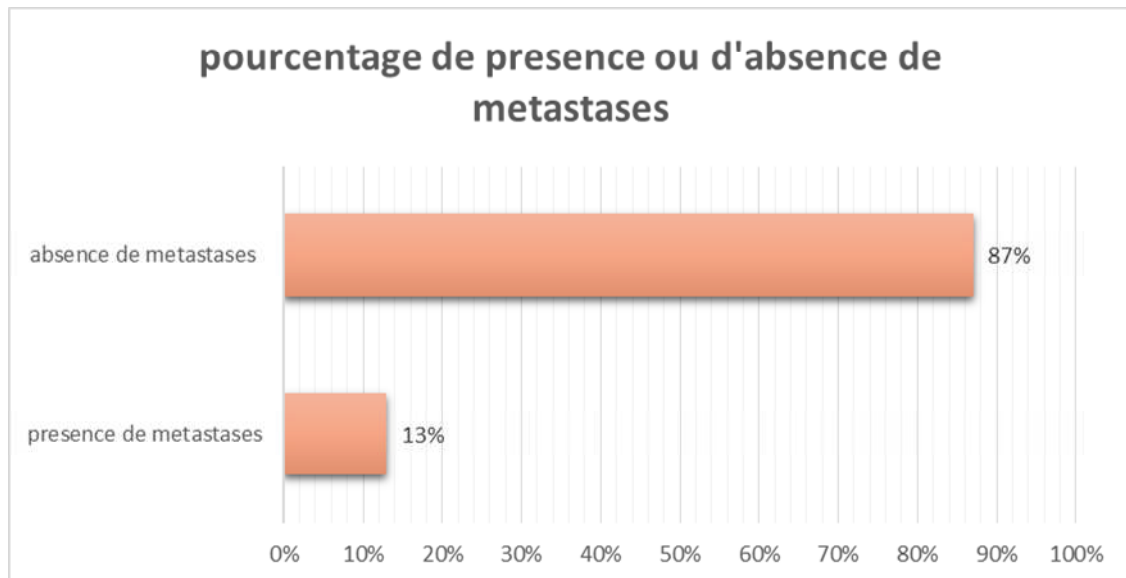


**Figure 22** : nombre des vétérinaires ayant observé des saignements à la surface de la tumeur.

10- Présence de métastases :

**Tableau 13** : présence ou absence de métastases.

métastases	nombre	Pourcentage
présence de métastases	7	13%
absence de métastases	47	87%

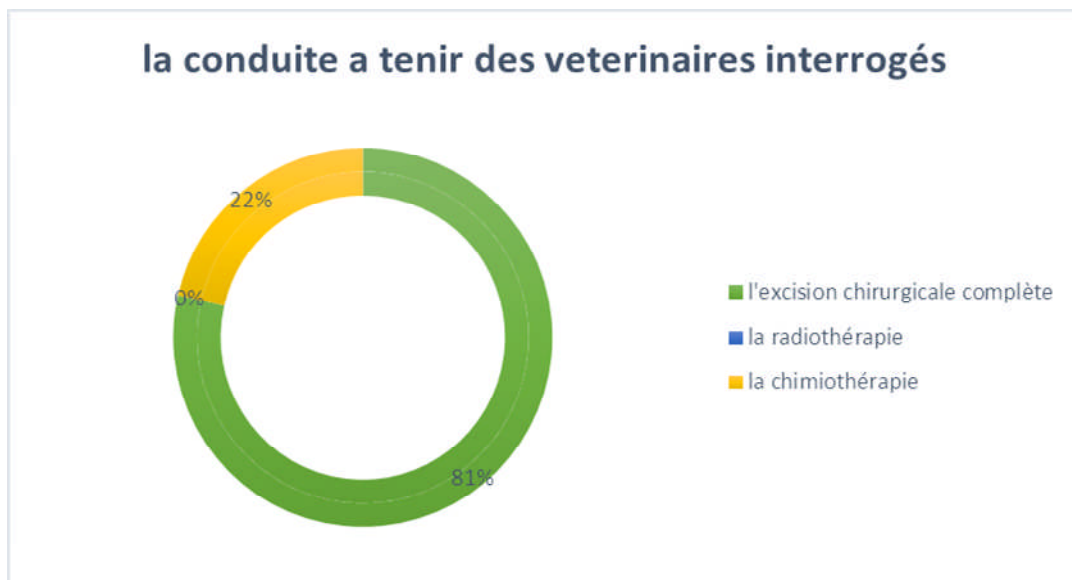


**Figure 23** : pourcentage de présence ou d'absence de métastases parmi les cas reçus par les vétérinaires praticiens.

11- Approche clinique des praticiens questionnés :

**Tableau14** : démarches thérapeutiques des vétérinaires praticiens.

la conduite à tenir	Nombre	Pourcentage
l'excision chirurgicale complète	44	81%
la radiothérapie	0	0%
la chimiothérapie	12	22%



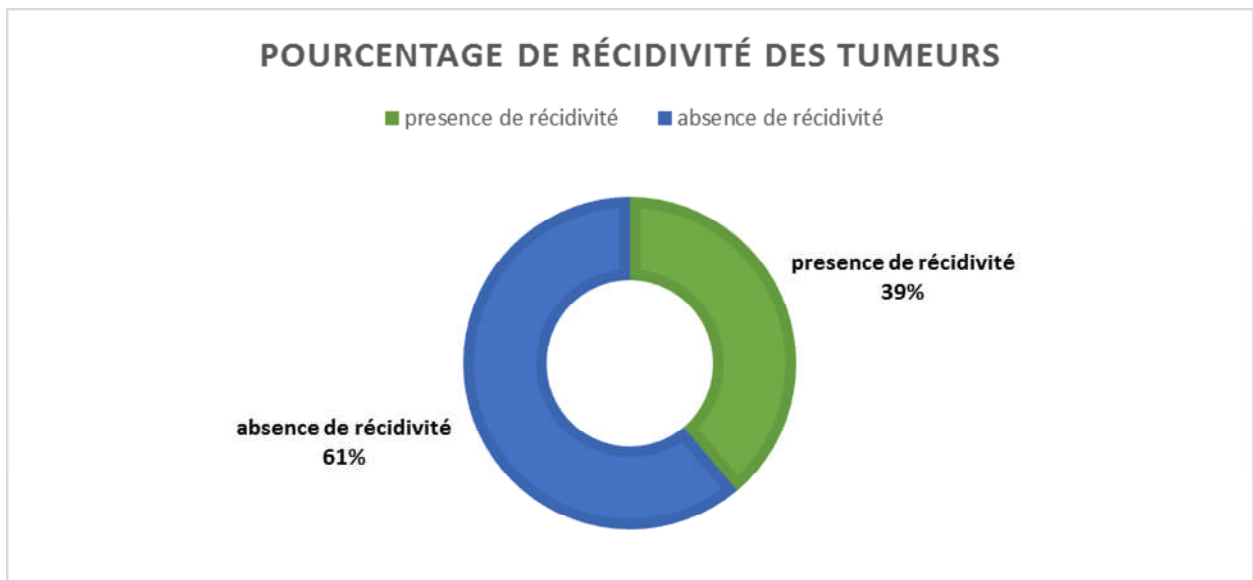
**Figure 24** : conduite à tenir des vétérinaires interrogés face aux cas reçus.



12- Présence de récurrence :

**Tableau 15** : taux de récurrence des tumeurs vues par les vétérinaires interrogés.

la récurrence	nombre	Pourcentage
présence de récurrence	21	39%
absence de récurrence	33	61%



**Figure 25** : pourcentage de récurrence chez les animaux traités.

## V. Discussion :

La TVTC est une maladie naturelle strictement canine. En se basant sur les résultats obtenus lors de notre enquête, nous constatons déjà qu'une grande population de chiens est largement touchée par des tumeurs au niveau de l'appareil génital, puisque 51 vétérinaires sur 54 assurent avoir reçus au moins une fois un cas de tumeur du tractus génital, soit 94,44 % de l'ensemble des vétérinaires interrogés. Ceci démontre que ces tumeurs ont une grande prévalence dans la région visée par l'enquête.

La précision du profil des chiens touchés par les TVTC est un élément primordial dans notre enquête épidémiologique, ce qui nous a amené à poser plusieurs questions sur ce dernier. Les résultats montrent qu'avant la puberté les chiens sont indemnes de ces tumeurs, ceci qui est parfaitement analogue à la bibliographie. En effet d'après Rogers : le sarcome de sticker survient principalement chez de jeunes animaux sexuellement matures (Rogers, et al,1998)

Nous remarquons par contre que la catégorie d'âge la plus touchés est celle des chiens adultes plus précisément entre 5 et 10 ans avec un pourcentage de 59 %.

Concernant les races, les vétérinaires étaient plutôt confus vu que ces tumeurs touchent toutes les races de chiens, mais on remarque que le berger Allemand est très touché par ces tumeurs dans cette région, Boscós et Ververidis, 2004 nous expliquent en effet qu'il s'agit majoritairement de populations de chiens errants ou semi-errants. Lorsque des chiens domestiques sont impliqués, 75,5 % des cas interviennent après un épisode de fugue. Il s'agit alors à 41,3 % de chiens de garde et à 41,5 % de chiens de chasse. Les chiens de compagnie, vivant dans la maison et sous surveillance, ne représentent que 4 % des cas (Boscós et Ververidis, 2004).

A propos du sexe des animaux, les résultats affirment que les femelles semblent plus fréquemment affectées que les mâles (54% de femelles contre 30% de mâles avec 16,67 % en proportion égale) telle était les réponses obtenus dans le questionnaire. Ces réponses sont semblables aux observations de Karlson et Mann (karlson et mann, 1952) et de Murchison (murchison,2008) qui ont assuré qu'il a été observé qu'un seul mâle atteint de TVTC pouvait s'accoupler et transmettre la maladie à 11 femelles sur 12, ce qui explique la prévalence plus élevée chez ces dernières.

La transmission de cette tumeur est ainsi largement influencée par les comportements reproducteurs de l'espèce canine. La stérilisation ou non des cas présentés est un facteur important dans cette investigation, ainsi, il s'est avéré que tous les animaux n'étaient pas stérilisés à l'exception d'un seul cas. Plusieurs ouvrages indiquent que la stérilisation est particulièrement importante pour contrer cette maladie car la TVTC se propage généralement au moment où les chiens se reproduisent (site internet : <https://mesanimaux.com> consulté le 12/05/2019)

Concernant le diagnostic : selon les réponses obtenues, la grande majorité des vétérinaires (91%) préfèrent se baser sur l'examen clinique pour établir leurs diagnostics cependant, 5 vétérinaires (9%) ont répondu avoir établi leur diagnostic à l'aide d'examen clinique qui est : l'anatomie pathologique.

L'examen cytologique choisi par ces vétérinaires était : la biopsie.

C'est parfaitement homologué car conformément aux textes publiés il s'avère que les antécédents cliniques, le signalement et les caractéristiques cytologiques sont souvent évidents pour établir un diagnostic, mais le diagnostic définitif est obtenu par examen cytologique ou examen histo-pathologique (de Lorimier et Fan, 2007)

Localisation des tumeurs : nous constatons selon les résultats recueillis que les chiens mâles sont touchés fréquemment par les tumeurs au niveau du bulbe érectile (42,59%) et du pénis (31,48%) / Et les femelles au niveau du vestibule vaginal (56%) et de la vulve (35%).

Concernant leur localisation, chez le mâle, les masses sont majoritairement situées en région proximale du pénis mais des lésions peuvent également être retrouvées sur le gland ou en région préputiale. Chez la femelle, les masses sont le plus fréquemment situées dans la partie postérieure du vagin, souvent à la jonction entre le vestibule et le vagin. On les retrouve parfois sur le pourtour de l'orifice urétral ou faisant saillie par la vulve (Das U, Das AK. 2000, Ganguly et al, 2016) ceci nous mène à affirmer que ces résultats sont compatibles à la bibliographie

L'aspect des tumeurs : la majorité des tumeurs vues par les vétérinaires semble avoir la forme de chou-fleur (94%) avec des saignements à la surface des tumeurs (94%)

La triade « chou-fleur/friable/saignement facile » peut ainsi être retenue comme un élément important du diagnostic clinique (Das et Das, (2000), Ganguly et al, (2016))

A propos des métastases : beaucoup de vétérinaires affirment que les animaux reçus ne présentaient pas de métastases (87%), rares sont ceux qui ont-en trouver (13%)

La plupart des auteurs éprouve la rareté des métastases dans cette affection (TVTC) puisque selon une étude menée par Andrea Strakova et Elizabeth P Murchison 2014 que la majorité des vétérinaires estiment que les métastases se produisent dans 0 à 5% des cas de TVTC ce qui en accord avec résultats précédemment recueillis. (starkova et murchison,(2014))

Concernant le lieu de ces métastases : 2 vétérinaires déclarent avoir trouvé ces métastases au niveau des ganglions lymphatiques régionaux, tandis que les 5 autres annoncent qu'ils les ont trouvés au niveau de la peau et des tissus sous cutanés.

Traitement des cas reçus : Les vétérinaires interrogés ont majoritairement choisis l'excision chirurgicale complète (81%) comme traitement aux tumeurs présentées, bien que ceci est contradictoire avec les données bibliographiques, vu que la chimiothérapie reste actuellement la technique de choix en première intention avec un taux de guérison pouvant atteindre 100 %. Le choix de l'excision chirurgicale des vétérinaires est probablement dû à l'absence de molécules de chimiothérapie correspondantes notamment la vincristine qui est le traitement de choix pour ces tumeurs.

Par contre les vétérinaires qui ont pu conquérir la vincristine assurent que les résultats obtenues sont excellents.

Concernant la récidivité : il se révèle selon les résultats, que les tumeurs vénériennes transmissibles sont modérément récidivants (61% absence de récidivité contre 39%) surtout si le traitement instauré est la chimiothérapie.

La littérature est conservée concernant la récidivité des TVTC car en pratique chaque cas est unique et exceptionnel, donc on ne peut pas généraliser ou de donner une affirmation évidente. Cependant il faut noter que du fait que certains chiens immunocompétents peuvent présenter une régression spontanée et qu'une grande majorité de chiens, traités avec une mono chimiothérapie à la vincristine ou avec des protocoles de radiation, présentent des rémissions complètes et durables. (ganguly et al ,2016)

## Conclusion

La tumeur vénérienne transmissible canine est une tumeur vénérienne contagieuse observée chez les chiens en contact étroit les uns avec les autres, ou chez les chiens errants et sauvages présentant une activité sexuelle non contrôlée. C'est la plus ancienne cellule maligne connue en propagation continue par laquelle un seul clone malin de cellules a colonisé des chiens dans le monde entier. Les antécédents cliniques, le signalement et les caractéristiques cytologiques sont souvent suffisants pour poser un diagnostic de TVTC surtout lorsque la tumeur se localise en région uro-génitale, La biopsie et l'examen histologique ne sont pas nécessaires sauf dans les cas de présentation atypique. La TVTC est curable et non récidivante dans presque tous les cas avec l'injection intraveineuse de sulfate de vincristine ou avec une bonne radiothérapie nous orientant ainsi à un excellent pronostic.

L'enquête épidémiologique menée dans le centre et l'est de l'Algérie révèle que les vétérinaires praticiens dans cette région ont reçus des cas présentant des tumeurs de l'appareil génital chez le chien. Le signalement du chien, la forme en chou-fleur et le saignement de la surface de la tumeur constituent les éléments caractérisant de cette tumeur, ce qui nous a surtout confirmé que les wilayas de : Blida ; Alger ; Bejaia ; Tizi-Ouzou et Boumerdes sont non indemne de cette pathologie.

## Références bibliographiques

1. BIYI, A. DOUDOUH, A. ZEKRI, M. CAOUI, N. BENRAIS,(2001), LE PROCESSUS METASTATIQUE,Médecine du Maghreb 2001 n°90,5
2. AMARAL AS., GASPAR LFJ. SILVA SB., ROCHA NS. Cytological diagnostic of transmissible venereal tumor in the Botucatu region, Brazil (descriptive study: 1994-2003). R.P.C.V., (2004), 99, 167-71.
3. Amber EL, Henderson RA, Adeyanju JB, Gyand EO. Single drug chemotherapy of canine transmissible venereal tumour with cyclophosphamide methotrexate or vincristine. J Vet Int Med. (1990); 4:144-147.
4. Argyle, D. & Khanna, C., (2013). Tumor Biology and Metastasis. In S. J. Withrow, D. M. Vail, & R. L.
5. Argyle, D. J., Khanna, C. (2007) Tumor biology and metastasis. In Withrow, S. J., Vail, D. M., eds. : Withrow and MacEwen's small animal clinical oncology 4th edn. Saunders Elsevier, St Louis 31-53.
6. BARONE R. (2001) Anatomie comparée des mammifères domestiques, Troisième édition. Paris : Vigot, 2001. Vol. 4, Splanchnologie II, 896 p.
7. Beebe SP, Ewing J:A study of the so-called infectious lymphosarcoma of dogs.J Med Res(1906),15(2):209–228. 205.
8. Beebe SP:The growth of lymphosarcoma in dogs-summary of recent
9. Blaine DP: A Domestic Treatise on the Diseases of Horses and Dogs London T Boosey.(1810)
10. Bonnet, V., Dutoit, T., and Tatoni, T. (2002). Spatial gradients of vegetation and soil in the calcareous Provence (France). In Fire and biological processes. Edited by L. Trabaud and R. Prodon. Backhuys Publishers, Leiden, Netherlands. pp. 303–314
11. Borrel MA:Lymphosarcome du chien.Sem Med (Paris)(1907),27:94–95.
12. BOSCOS C.M., VERVERIDIS H.N. (2004) Canine TVT – Clinical Findings, Diagnosis and Treatment. Proceedings of the 29th World Congress of the World Small Animal Veterinary Association
13. BOSCOS CM., TONTIS DK., SAMARTZI FC. Cutaneous involvement of TVT in dogs: a report of two cases. Canine Pract., (1999), 24, 6-11.

14. Boscos, C. M. and Ververidis, H.N. (2004). Canine TVT: Clinical findings, diagnosis and treatment. In: Wsva-Fecava-Hvms World Congress, 31, (2004), Rhodes. Proceeding. Rhodes: WSAVA, p. 758-61.
15. Brown NO, Calvert C, MacEwen EG: Chemotherapeutic management of transmissible venereal tumors in 30 dogs. *J Am Vet Med Assoc* (1980), 176(10 Pt 1): 983–986
16. Calvet CA. Transmissible venereal tumor in the dog. In: Kirk RW, ed. *Current veterinary therapy VIII*. Philadelphia: WB Saunders Co, (1983); 413-415.
17. *Cancer Sci Res.* (2018) ; 1,
18. Cruz JC: Canine transmissible venereal tumor in the metropolitan area of Mexico City. *Rev Cient* (2010), 20(4): 362–366
19. Das U, Das AK. Review of canine transmissible venereal sarcoma. *Vet Res Comm.* (2000); 24: 545-556.
20. De Lorimier LP, Fan TM. Canine Transmissible Venereal Tumor. In: Withrow SJ, Vail DMeds. *Withrow & MacEwen's Small animal clinical oncology*. 4 th ed. USA: Saunders Elsevier, (2007); pp. 799-804.
21. de Lorimier, LP., Fan, T. M. (2007) Canine transmissible venereal tumor. In : *Withrow & MacEwen's Small animal clinical oncology* 4th edn. Saunders Elsevier, St Louis 799-804.
22. DENICOLA D. Round Cells in COWELL RL, TYLER RD, MEINKOTH JH, DENICOLA DB. *Diagnostic cytology and hematology of the dog and cat*. 3 ed. St. Louis, Mosby. (2007), 68-9.
23. Duplay S : Tumeurs expérimentales chez les animaux. *Atti dell'XI Congresso*
24. ERÜNAL-MARAL N., FINDIK M., ASLAN S. Use of exfoliative cytology for diagnosis of Transmissible venereal tumour and controlling the recovery period in the bitch. *Dtsch Tierarztl. Wochenschr.*, (2000), 107, 175-80.
25. Fighera RA, Souza TM, Brum JS, Graça DL, Kommers GD, Irigoyen LF, Barros CSL. 2008. Causas de morte e razões para eutanásia de cães da Mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense (1965-2004). *Pesq Vet Bras.* 28: 223-230.
26. Ganguly B, Das U, Das AK. Canine transmissible venereal tumour: a review. *Vet and Comp Oncol.* (2016); 14:(1) 1-12
27. Ganguly B, Das U, Das AK. Canine transmissible venereal tumour: a review. *Vet and Comp Oncol.* (2016); 14:(1) 1-12
28. GANGULY B., DAS U., DAS A.K. (2016) Canine transmissible venereal tumour: a review. *Vet. Comp. Oncol.* 14(1), 1-12

29. Gobello C, Corrada Y. Effects of vincristine treatment on semen quality in a dog with a transmissible venereal tumour. *J Small Anim Pract.* (2002);43: 416–417.
30. Gonzalez, B. Suarez-Roca H. ; Bravo A. ; Salas-Auvert, R. ; Avila, D., (2000). Chemical composition and biological activity of extracts from *Arrabidaea bilabiata*. *Pharmaceutical biology*, 38 (4): 287-290
31. GREATTI WFP., AMARAL AS., SILVA SB., GASPAR LFJ., BARBISAN LF., ROCHA NS. Proliferation indexes determination by CEC and Ki-67 in fine needle aspiration cytology of transmissible venereal tumor. *Arch. Vet. Sci.*, (2004), 9, 53-9.
32. Gurel, A., Kuscu, B., Gulanber, E. G., Arun, S. S. (2002) Transmissible venereal tumors detected in the extragenital organs of dogs. *Isr. J. Vet. Med.*57(2).
33. Hamir AN:Neoplasms of dogs in Papua New Guinea.*Aust Vet J*(1986), 63(10):342–343.
34. Hamir AN:Primary penile and nasal transmissible venereal tumours in a dog.*Aust Vet J*(1985),62(12):430–432.
35. Hobday F: Observations on contagious venereal tumours in canine patients. *Vet J*(1905), 2:342–346.
36. Hobday F: *Surgical Diseases of the dog and cat and Anaesthetics (Second Edition)*.8 Henrietta Street: Bailliere, Tindall and Cox; (1906):266–270. And 291–292.
37. Hoque M. Different modes of therapy for canine transmissible venereal tumor. *Veterinarian.* (1995);19:1-2.
38. <https://catedog.com/chien/03-sante-chien/17-maladies-tumorales-chien/cancer-tumeur-appareil-genital-scrotum-penis-testicule-chien/> (consulté le 25/03/2019)
39. <https://i2.wp.com/www.rencontreanimaux.fr> (consulté le 25/03/2019)
40. <https://mesanimaux.com> (consulté le 25/03/2019)
41. <http://www.usamvcluj.ro/fiziopatologie/images/franceza/curs/Cours%2012-13%20-%20Physiopathologie%20I%20-%202016-2017.pdf> (consulté le 14/03/2019)
42. Idowu AL. Cryosurgery of canine transmissible venereal tumor. *Tropical Vet.* (1985);3:74-78.
43. Immunophenotype and immunobiology. A review. *Vet Q.* (2003);25(3):101-111.
44. Johnston SD. Performing a complete canine semen evaluation in a small animal hospital. *Vet Clin N Am Small Anim Pract.* (1991); 21(3):545-551
45. Karademir MR, Toker MC (1998) Lead Accumulation in the Grasses Growing on Some of the Crossroads of Ankara from Exhaust Gases. *Ekoloji* 26: 9-12.



46. KARLSON A.G., MANN F.C. (1952) The Transmissible Venereal Tumor of Dogs: Observations on Forty Generations of Experimental Transfers. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 54(6), 1197-1213
47. Kusewitt, D. F., Rush, L. J. (2007) Neoplasia and tumor biology. In: *Pathologic basis of veterinary disease* 4th edn. Mosby Elsevier, St Louis 253-298.
48. LIAO KW., LIN ZY., PAO HN., KAM SY., WANG FI., CHU RM. Identification of canine transmissible venereal tumor cells using in situ polymerase chain reaction and the stable sequence of the long interspersed nuclear element *J. Vet. Diag. Invest.*, (2003), 15, 399-406.
49. London, C. A., Vail, D. M. (1996) Tumor biology. In: *Small animal oncology* 2nd edn. W.B. Saunders Company, Philadelphia 16-31.
50. MacLachlan, N. J., Kennedy, P. C. (2002) Tumors of the genital systems. In: *Tumors in domestic animals* 4th edn. Iowa state press, Ames 547-573.
51. Matsui Y: Uber transplantable-sarcomatige Neubildung des Hundes. *Gann*
52. *médecine/sciences* n° 8-9, vol. 32, août-septembre 2016
53. *Medico Internazionale Roma*(1894), 2:103-104.
54. Morrison, W., (2002)a. Gene Regulation, Signal Transduction, and Cancer. In *Cancer in Dogs and Cats*, 2nd Edition. Teton NewMedia, Jackson, pp. 9-18.
55. Moutinho, F. Q., Sampaio, G. R., Teixeira, C. R., Sequeira, J. L., Laufer, R. (1995) Tumor venéreo transmissível com metástases cutâneas em um cão. *Cienc. rural*25(3), 469-471.
56. Mukaratirwa S, Gruys E. Canine transmissible venereal tumor: cytogenetic origin,
57. MUKARATIRWA S., GRUYS E. Canine transmissible venereal tumour: cytogenetic origin, immunophenotype, and immunobiology. A review. *Vet. Q.*, (2004), 25, 101-11.
58. MURCHISON E.P. (2008) clonally transmissible cancers in dogs and Tasmanian devils. *Oncogene* 27 Suppl 2, S19-30
59. Nielsen, S.W. and Kennedy, P.C. (1990) Tumors of the Genital System. In: Moulton, J.E., Ed., *Tumors in Domestic Animals*, 3th Edition, University of California Press, Los Angeles, 498-501.
60. observations. *JAMA*(1907), 49(18):1492-1493
61. Oduye, O. O., Ikede, B. O., Esuruoso, G. O., Akpokodje, J. U. (2008) Metastatic transmissible venereal tumour in dogs. *J. Small Anim. Pract.*25(10), 625-649.
62. Ortega-Pacheco A, Segura-Correa JC, Jimenez-Coello M, Linde Forsberg C:

63. Page, eds. *Small Animal Clinical Oncology*, 5th Edition Oncology. Saunders Elsevier, St Louis, pp. 30–50.
64. PARK MS, KIM Y., KANG MS., OH SY., CHO DY., SHIN NS., KIM DY. Disseminated transmissible venereal tumor in a dog. *J. Vet. Diag. Invest.*, (2006), 18, 130-3.
65. Park, M. S., Kim, Y., Kang, M. S., Oh, S. Y., Cho, D. Y., Shin, N. S., Kim, D. Y. (2006) Disseminated transmissible venereal tumor in a dog. *J. Vet. Diagn. Invest.* 18(1), 130-133
66. Purohit G. Canine Transmissible Venereal Tumor: A Review. *I J Vet Med.* (2009);6(1): 1-6.
67. Rao TM, Kumar VG, Raghvender KBP, Joshi MR, Rao RLN. Cryosurgical treatment of transmissible venereal tumors. *J Vet Anim Sci.* (1993);24:149-152.
68. Reproductive patterns and reproductive pathologies of stray bitches in the tropics. *Theriogenology*(2007), 67(2):382–390.
69. Richardson RC. Canine transmissible venereal tumor. *Comp Cont Educ Pract Vet.* (1981);3:951-959.
70. Rogers, K. S., Walker, M. A., Dillon, H. B. (1998) Transmissible venereal tumor: a retrospective study of 29 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*34(6), 463–70
71. Rottcher D: Clinical features and pathology of transmissible venereal tumours in dogs in Kenya. *Tierarztl Umsch*(1972), 27:235–238.
72. SANTOS FGA., VASCONCELOS AC., NUNES JES., CASSALI GD., PAIXAO TA., MORO L.
73. Saratsis P, Ypsilantis P, Tselkas K. Semen quality during vincristine treatment in dogs with transmissible venereal tumor. *Theriogenology.*(2000);53: 1185–1192
74. Seligmann CG: On the Occurrence of new Growths among the Natives of British New Guinea. *Pathological Section: Royal Society of Medicine*; (1908).
75. Smith GB, Washbourn JB. Infective sarcomata in dogs. *Br Med J.* (1998);2: 1346-1347.
76. Sticker A: Ueber den Krebs der Thiere. *Arch Klin Chir*(1902),65:1023–1087.
77. Strakova A, Murchison EP. The changing global distribution and prevalence of canine venereal tumor. *BMC Vet Research.* (2014);10:168-.
78. Tarafder A, Samad MA: Prevalence of clinical diseases of pet dogs and risk perception of zoonotic infection by dog owners in Bangladesh. *Bangl J Vet Med*(2010),8(2):163–174.
79. The canine Transmissible Venereal Tumor – General Aspects and Molecular Approach (Review). *Biosci.J.*, (2005), 21, 41-53.

80. Thorburn MJ, Gwynn RV, Ragbeer MS, Lee BI: Pathological and cytogenetic observations on the naturally occurring canine venereal tumour in Jamaica (Sticker's tumour). *Br J Cancer* (1968), 22(4): 720-727.
81. Thrall DE. Orthovoltage radiotherapy of canine transmissible venereal tumors. *Vet Radiol.* (1982); 23: 217-219.
82. Vermooten MI. Canine transmissible venereal tumour (TVT): a review. *J S Afr Vet Assoc.* (1987); 58: 147-150.
83. Von Bergmann E: Gelungene Carcinomübertragung beim Hunde. *Centralbl Chir* (1895), 27: XXIV. Kongress.
84. WELLMAN ML. The cytologic diagnosis of neoplasia. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, (1990), 20, 919-38.

**Annexe**

## Questionnaire à l' intention des vétérinaires praticiens

**Nom du vétérinaire :**.....

**Prénom** .....

**Wilaya :**.....

**Commune :**.....

1. Avez-vous déjà reçu des cas de tumeurs de l'appareil génital chez le chien ?

Oui  Non

2. Quel était l'âge moyen des cas reçus ?

Avant la puberté  Entre 2 ans et 5 ans  
 Entre 5 ans et 10 ans  Plus de 10 ans

3. Parmi les cas reçus quel était la race la plus touché ?

.....

4. parmi les cas reçus, le sexe le plus touché est :

Les males  Proportions égales  
 Les femelles

5. Les animaux reçus étaient-ils stérilisés ?

Oui  Non

6. Comment avez-vous établis votre diagnostic ?

Examens cliniques  Examens complémentaires.....

7. Votre examen cytologique a été fait par :

Biopsie  Chirurgicalement  Cyto-ponction

8. Quel organe est le plus touché par ces tumeurs chez le male ?

La base du bulbe érectile  
 Le pénis  Autres .....  
 Les testicules  
 Le fourreau

9. Quel organe est le plus touché par ces tumeurs chez la femelle ?

La vulve

Le vagin

autres.....

Le Vestibule vaginal (partie la plus externe du vagin)

10. Quel était l'aspect de la tumeur ?

Pédiculée

lisse et uniforme

Nodulaire

Chou-fleur

11. la surface de la tumeur était-elle saignante :

Oui

Non

12. les animaux reçus ont-ils présenté des métastases ?

Oui

Non

13. sur quel niveau ces métastases sont survenues ? :

Les ganglions lymphatiques régionaux

Les ganglions lymphatiques mésentériques

Les cellules du rein de de la rate

Les cellules du cerveau et de l'hypophyse

La peau et les tissus sous cutanés

Autres.....

14. quelle a été votre conduite à tenir ?

L'excision chirurgicale complète

La radiothérapie

La chimiothérapie

15. est-ce qu'il y a eu de récidivé ?

Oui

Non



