

**VETAGRO SUP**  
**CAMPUS VETERINAIRE DE LYON**

Année 2013 - Thèse n°

***FREQUENCE RELATIVE DES TUMEURS BUCCALES CHEZ  
LE CHIEN :  
ETUDE RETROSPECTIVE DE 62 CAS***

**THESE**

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I  
(Médecine - Pharmacie)  
et soutenue publiquement le 14 Juin 2013  
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

*Edouard MARTIN*  
Né le 01 Juillet 1988  
à Besançon



VetAgro Sup





**VETAGRO SUP**  
**CAMPUS VETERINAIRE DE LYON**

Année 2013 - Thèse n°

***FREQUENCE RELATIVE DES TUMEURS BUCCALES CHEZ  
LE CHIEN :  
ETUDE RETROSPECTIVE DE 62 CAS***

**THESE**

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I  
(Médecine - Pharmacie)  
et soutenue publiquement le 14 Juin 2013  
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

*Edouard MARTIN*  
Né le 01 Juillet 1988  
à Besançon



VetAgro Sup





## Liste des enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon

Civilité	Nom	Prénom	Unités pédagogiques	Grade
M.	ALOGNINOIWA	Théodore	Unité pédagogique Pathologie du bétail	Professeur
M.	ALVES DE OLIVEIRA	Laurent	Unité pédagogique Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Unité pédagogique Pathologie du bétail	Maître de conférences
M.	ARTOIS	Marc	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	BARTHELEMY	Anthony	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Contractuel
Mme	BECKER	Claire	Unité pédagogique Pathologie du bétail	Maître de conférences
M.	BELLI	Patrick	Unité pédagogique Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maître de conférences Contractuel
Mme	BELLUCO	Sara	Unité pédagogique Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maître de conférences
Mme	BENAMOU SMITH	Agnès	Unité pédagogique Equine	Maître de conférences
M.	BENOIT	Etienne	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	BERNY	Philippe	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Professeur
Mme	BONNET GARIN	Jeanne-Marie	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Professeur
Mme	BOULOCHER	Caroline	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
M.	BOURDOISEAU	Gilles	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	BOURGOIN	Gilles	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	BRUYERE	Pierre	Unité pédagogique Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Maître de conférences Contractuel
M.	BUFF	Samuel	Unité pédagogique Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Maître de conférences
M.	BURONFOSSE	Thierry	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
M.	CACHON	Thibaut	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Contractuel
M.	CADORE	Jean-Luc	Unité pédagogique Pathologie médicale des animaux de compagnie	Professeur
Mme	CALLAIT CARDINAL	Marie-Pierre	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	CAROZZO	Claude	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
M.	CHABANNE	Luc	Unité pédagogique Pathologie médicale des animaux de compagnie	Professeur
Mme	CHALVET MONFRAY	Karine	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
M.	COMMUN	Loïc	Unité pédagogique Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Unité pédagogique Gestion des élevages	Maître de conférences Stagiaire
Mme	DELIGNETTE MULLER	Marie-Laure	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	DEMONT	Pierre	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	DESJARDINS PESSON	Isabelle	Unité pédagogique Equine	Maître de conférences Contractuel
Mme	DJELOUADJI	Zorée	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	ESCRIOU	Catherine	Unité pédagogique Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maître de conférences
M.	FAU	Didier	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Mme	FOURNEL	Corinne	Unité pédagogique Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Professeur
M.	FRANCK	Michel	Unité pédagogique Gestion des élevages	Professeur
M.	FREYBURGER	Ludovic	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Unité pédagogique Pathologie du bétail	Maître de conférences
M.	GENEVOIS	Jean-Pierre	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Mme	GILOT FROMONT	Emmanuelle	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	GONTHIER	Alain	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	GRAIN	Françoise	Unité pédagogique Gestion des élevages	Professeur

M.	GRANCHER	Denis	Unité pédagogique Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	GREZEL	Delphine	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
M.	GUERIN	Pierre	Unité pédagogique Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Professeur
Mme	GUERIN FAUBLEE	Véronique	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	HUGONNARD	Marine	Unité pédagogique Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maître de conférences
M.	JUNOT	Stéphane	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
M.	KECK	Gérard	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	KODJO	Angeli	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LAABERKI	Maria-Halima	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences Stagiaire
M.	LACHERETZ	Antoine	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LAMBERT	Véronique	Unité pédagogique Gestion des élevages	Maître de conférences
Mme	LE GRAND	Dominique	Unité pédagogique Pathologie du bétail	Maître de conférences
Mme	LEBLOND	Agnès	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
Mme	LEFRANCPHOHL	Anne-Cécile	Unité pédagogique Equine	Maître de conférences
M.	LEPAGE	Olivier	Unité pédagogique Equine	Professeur
Mme	LOUZIER	Vanessa	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
M.	MARCHAL	Thierry	Unité pédagogique Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Professeur
Mme	MIALET	Sylvie	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Inspecteur en santé publique vétérinaire (I SPV)
Mme	MICHAUD	Audrey	Unité pédagogique Gestion des élevages	Maître de conférences Stagiaire
M.	MOUNIER	Luc	Unité pédagogique Gestion des élevages	Maître de conférences
M.	PEPIN	Michel	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Professeur
M.	PIN	Didier	Unité pédagogique Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maître de conférences
Mme	PONCE	Frédérique	Unité pédagogique Pathologie médicale des animaux de compagnie	Maître de conférences
Mme	PORTIER	Karine	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
Mme	POUZOTNEVORET	Céline	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Stagiaire
Mme	PROUILLAC	Caroline	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
Mme	REMY	Denise	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
M.	ROGER	Thierry	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
M.	SABATIER	Philippe	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Professeur
M.	SAWAYA	Serge	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences
Mme	SEGARD	Emilie	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Contractuel
Mme	SERGENTET	Delphine	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Maître de conférences
Mme	SONET	Juliette	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Maître de conférences Contractuel
M.	THIEBAULT	Jean-Jacques	Unité pédagogique Biologie fonctionnelle	Maître de conférences
M.	VIGUIER	Eric	Unité pédagogique Anatomie Chirurgie (ACSAI)	Professeur
Mme	VIRIEUX WATRELOT	Dorothee	Unité pédagogique Pathologie morphologique et clinique des animaux de compagnie	Maître de conférences Contractuel
M.	ZENNER	Lionel	Unité pédagogique Santé Publique et Vétérinaire	Professeur

**Au Professeur Claude GHARIB**

*De la faculté de médecine de Lyon*

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse.  
Hommages respectueux.

**Au Professeur Frédérique PONCE**

*Du Campus Vétérinaire de VetAgro Sup*

Pour m'avoir proposé ce sujet de thèse, pour votre disponibilité et votre gentillesse.  
Mes sincères remerciements.

**Au Professeur Thierry MARCHAL**

*Du Campus Vétérinaire de VetAgro Sup*

Qui m'a fait l'honneur d'accepter de participer à mon jury de thèse.  
Mes sincères remerciements.

**Au Docteur Franck FLOCH**

*Du Campus Vétérinaire de VetAgro Sup*

Pour ton aide, ton soutien et ta disponibilité permanente durant toute la réalisation de ma thèse. Pour ton implication continue auprès des étudiants et nous avoir fait partager tes connaissances.

Je te souhaite toute la réussite que tu mérites après ta résidence.





## Table des matières

Liste des enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon .....	3
Table des matières .....	7
Liste des tableaux.....	11
Liste des figures.....	13
Liste des abréviations.....	15
Introduction .....	17
I. Généralités sur les tumeurs buccales canines .....	19
A. Epidémiologie.....	19
1) Fréquence globale.....	19
2) Facteurs de risque.....	19
a. L'âge .....	19
b. Le sexe .....	19
c. La race .....	20
B. Etude clinique des tumeurs buccales canines.....	21
1) Examen clinique .....	21
a. Signes cliniques.....	21
b. Localisations préférentielles.....	23
2) Diagnostic différentiel.....	25
3) Bilan d'extension.....	26
a. Locale .....	26
i. Examen radiographique.....	26
ii. Examen tomodensitométrie.....	28
b. Régionale .....	28
i. Drainage lymphatique .....	28
ii. Evaluation des nœuds lymphatiques.....	29
c. A distance .....	32
4) Classification TNM et stades cliniques.....	34
5) Pronostic .....	36
6) Diagnostic de certitude .....	37
C. Principes généraux du traitement des tumeurs buccales du chien.....	38
1) Traitement chirurgical.....	38
a. Principes généraux.....	38
b. Mandibulectomie .....	40
c. Maxillectomie.....	42
2) La radiothérapie.....	43
3) La chimiothérapie .....	44

II. Les différentes tumeurs de la cavité buccale du chien .....	45
A. Les tumeurs bénignes de la cavité buccale du chien .....	45
1) Les tumeurs du ligament alvéolo-dentaire : les épulis .....	45
a. Les différentes épulis .....	45
b. Les épulis fibromateuses, ossifiantes et à cellules géantes .....	46
i. Epidémiologie .....	46
ii. Présentation clinique .....	46
iii. Traitement .....	47
c. Les épulis acanthomateuses ou améloblastomes acanthomateux .....	48
i. Epidémiologie .....	48
ii. Présentation clinique .....	48
iii. Traitement .....	49
2) Les tumeurs de l'épithélium malpighien : les papillomes .....	50
a. Epidémiologie .....	50
b. Aspect clinique .....	50
c. Diagnostic .....	51
d. Traitement .....	51
3) Les tumeurs odontogéniques .....	51
a. La classification des tumeurs odontogéniques .....	51
b. Les tumeurs odontogéniques inductives .....	51
i. Les odontomes .....	51
ii. Le fibrome améloblastique .....	52
c. Les tumeurs odontogéniques non inductives : les tumeurs épithéliales odontogéniques calcifiées .....	53
4) Les tumeurs lymphopoïétiques : le plasmocytome .....	53
5) Les tumeurs de l'endothélium vasculaire : les hémangiomes .....	54
6) Les tumeurs des cellules neuroendocrines : les tumeurs des cellules de Merkel .....	54
7) Autres tumeurs orales bénignes .....	54
B. Les tumeurs malignes de la cavité buccale du chien .....	55
1) Les tumeurs du système mélanogène : les mélanomes .....	55
a. Epidémiologie des mélanomes .....	55
b. Aspect clinique .....	55
c. Comportement biologique .....	57
d. Différents types histologiques de mélanomes buccaux .....	57
e. Diagnostic .....	58
f. Pronostic .....	59
g. Traitement .....	60
2) Les tumeurs de l'épithélium malpighien : les carcinomes épidermoïdes ..	62
a. Epidémiologie .....	62
b. Aspect clinique .....	63

c.	Comportement biologique.....	64
d.	Traitements.....	65
i.	Traitement des carcinomes épidermoïdes non amygdaliens.....	65
ii.	Traitement des carcinomes épidermoïdes amygdaliens.....	66
3)	Les tumeurs du tissu conjonctif : les fibrosarcomes.....	67
a.	Epidémiologie .....	67
b.	Aspect clinique.....	67
c.	Comportement biologique.....	68
d.	Les différents types histologiques de fibrosarcomes .....	68
e.	Traitement .....	69
4)	Les tumeurs des tissus osseux et cartilagineux .....	70
a.	Les ostéosarcomes.....	70
i.	Epidémiologie .....	70
ii.	Etiologie .....	70
iii.	Comportement biologique.....	71
iv.	Traitement.....	71
b.	Les chondrosarcomes .....	72
5)	Les tumeurs des tissus hémo-lymphopoïétiques .....	73
a.	Le lymphome .....	73
b.	Le mastocytome .....	73
6)	Les tumeurs de l'endothélium vasculaire : les hémangiosarcomes.....	74
7)	Les tumeurs du tissu musculaires .....	75
a.	Les rhabdomyosarcomes .....	75
b.	Les léiomyosarcomes.....	76
8)	Autres tumeurs orales malignes .....	76

### III. Etude rétrospective : fréquence relative des tumeurs buccales chez le chien.....77

A.	Objectifs .....	77
B.	Matériel et méthodes .....	77
C.	Résultats.....	78
1)	Nombre de cas retenus.....	78
2)	Epidémiologie des tumeurs buccales à VetAgro Sup .....	78
a.	L'âge d'apparition .....	78
b.	Sexe.....	79
c.	Races .....	80
3)	Aspect clinique .....	82
a.	Taille et nombre de lésions.....	82
b.	Localisation des tumeurs buccales .....	82
4)	Diagnostic.....	84
a.	Méthodes diagnostiques .....	84

b.	Nature des différentes tumeurs buccales .....	84
c.	Bilan d'extension .....	85
i.	Locale .....	85
ii.	Régionale.....	86
iii.	A distance .....	88
iv.	Bilans d'extensions complets.....	89
5)	Traitements.....	90
6)	Devenir des cas .....	91
a.	Carcinomes épidermoïdes non amygdaliens.....	92
b.	Carcinome épidermoïde amygdalien .....	93
c.	Mélanome .....	93
d.	Fibrosarcome .....	94
e.	Ostéosarcome .....	94
D.	Discussion .....	94
1)	Limites de l'étude.....	94
2)	Epidémiologie des tumeurs buccales à VetAgro Sup .....	95
a.	L'âge d'apparition des tumeurs buccales canines à VetAgro Sup .....	95
b.	Influence du sexe sur les tumeurs buccales canines diagnostiquées à VetAgro Sup.....	96
c.	Races ayant présenté des tumeurs buccales à VetAgro Sup .....	97
3)	Aspect macroscopique des lésions .....	98
4)	Nature des tumeurs buccales diagnostiquées à VetAgro Sup.....	99
5)	Comportement biologique des tumeurs .....	101
a.	Extension tumorale locale .....	101
b.	Métastases ganglionnaires .....	102
c.	Métastases pulmonaires .....	103
6)	Conduite de la démarche diagnostique et gestion des cas .....	104
E.	Bilan de l'étude.....	107
	CONCLUSION .....	109
	 Bibliographie .....	 111

## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : Influence du sexe sur le développement des tumeurs buccales chez le chien. ....	19
<b>Tableau II</b> : Influence du sexe sur la localisation des tumeurs buccales chez le chien.....	20
<b>Tableau III</b> : Influence de la race sur le développement des tumeurs buccales. ....	20
<b>Tableau IV</b> : Principaux signes cliniques observés lors de tumeur de la cavité buccale. ....	23
<b>Tableau V</b> : Principales localisations des tumeurs buccales chez le chien. ....	24
<b>Tableau VI</b> : Drainage lymphatique de la tête du chien. ....	29
<b>Tableau VII</b> : Comparaison des sensibilités et spécificités des différentes méthodes d'évaluation des nœuds lymphatiques. ....	30
<b>Tableau VIII</b> : Classification TNM des tumeurs buccales du chien. ....	35
<b>Tableau IX</b> : Stades cliniques des tumeurs buccales du chien. ....	35
<b>Tableau X</b> : Répartition en pourcentage des tumeurs malignes et bénignes de la cavité buccale selon la localisation. ....	37
<b>Tableau XI</b> : Différentes techniques de mandibulectomie. ....	41
<b>Tableau XII</b> : Différentes techniques de maxillectomie. ....	42
<b>Tableau XIII</b> : Fréquence relative des différents types d'épulis. ....	45
<b>Tableau XIV</b> : Répartition de la localisation des épulis fibromateuses, ossifiantes et à cellules géantes. ....	47
<b>Tableau XV</b> : Répartition de la localisation des épulis acanthomateuses. ....	49
<b>Tableau XVI</b> : Répartition en pourcentage des mélanomes oraux chez le chien. ....	56
<b>Tableau XVII</b> : Facteurs pronostiques des mélanomes buccaux canins. ....	60
<b>Tableau XVIII</b> : Répartition des carcinomes épidermoïdes oraux canins. ....	64
<b>Tableau XIX</b> : Répartition en pourcentage des fibrosarcomes de la cavité buccale du chien. ....	68
<b>Tableau XX</b> : Âges moyens et âges extrêmes d'apparition pour chaque type tumoral. ....	79
<b>Tableau XXI</b> : Influence du sexe sur le développement de chaque type de tumeur buccale. ....	80
<b>Tableau XXII</b> : Résultats des bilans d'extensions complets chez 10 chiens. ....	89
<b>Tableau XXIII</b> : Traitements mis en place chez les 62 chiens. ....	91
<b>Tableau XXIV</b> : Devenir des 62 cas en Mars 2013. ....	92
<b>Tableau XXV</b> : Âges moyens observés et données de la littérature. ....	96
<b>Tableau XXVI</b> : Prédispositions sexuelles observées et données de la littérature. ....	97
<b>Tableau XXVII</b> : Comparaison des répartitions de tumeurs buccales observées avec celles de la littérature. ....	98
<b>Tableau XXVIII</b> : Comparaison de nos fréquences relatives avec les données de la littérature. ....	100
<b>Tableau XXIX</b> : Comparaison des résultats des bilans d'extension locale aux données de la littérature. ....	102
<b>Tableau XXX</b> : Comparaison des résultats des bilans d'extension à distance avec les données de la littérature. ....	104



## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Lésion térébrante de 1,5 cm de diamètre au niveau de la canine inférieure droite lors d'un carcinome épidermoïde. ....	22
<b>Figure 2</b> : Lésions exophytique de 15 cm de diamètre au niveau de la mâchoire inférieure lors d'améloblastome acanthomateux. ....	22
<b>Figure 3</b> : Déformation de la face en regard de la carnassière supérieure gauche chez un Labrador mâle avec un mélanome achromique. ....	22
<b>Figure 4</b> : Origine et diversité des tumeurs buccales canines.....	25
<b>Figure 5</b> : Incidence oblique latérale droite de la mandibule. ....	26
<b>Figure 6</b> : Incidence oblique latérale droite du maxillaire. ....	26
<b>Figure 7</b> : Incidence dorso-ventrale intra-orale du maxillaire ....	27
<b>Figure 8</b> : Lésions osseuses au niveau de l'os maxillaire droit secondaires à un carcinome épidermoïde. ....	27
<b>Figure 9</b> : Envahissement de l'hémimandibule droite lors de carcinome épidermoïde visualisé par tomodynamométrie. ....	28
<b>Figure 10</b> : Présence d'un nodule pulmonaire compatible avec une métastase pulmonaire lors d'un mélanome oral. ....	33
<b>Figure 11</b> : Opacification alvéolaire miliaire et bronchique modérée diffuse compatible avec des métastases lors de mélanome oral.....	33
<b>Figure 12</b> : Présence de métastases pulmonaires lors d'un mélanome buccal.....	34
<b>Figure 13</b> : Faciès 1 mois après une hémimandibulectomie complète droite lors de mélanome. ....	39
<b>Figure 14</b> : Faciès 4 mois après une mandibulectomie unilatérale rostrale lors de carcinome épidermoïde. ....	39
<b>Figure 15</b> : Epulis fibromateuse chez une chienne croisée de 9 ans. ....	46
<b>Figure 16</b> : Améloblastome chez une chienne Samoyède de 7 ans.....	48
<b>Figure 17</b> : Papillomes au niveau de l'apex de la langue chez un chien de 11 mois.....	50
<b>Figure 18</b> : Mélanome chez un chien mâle croisé de 11 ans. ....	56
<b>Figure 19</b> : Mélanome achromique chez un Labrador mâle de 10 ans. ....	56
<b>Figure 20</b> : Carcinome épidermoïde chez une chienne croisée de 14 ans. ....	63
<b>Figure 21</b> : Carcinome épidermoïde amygdalien chez une chienne Epagneul Breton de 10 ans. ....	63
<b>Figure 22</b> : Âge des chiens avec une tumeur buccale lors de la consultation à VetAgro Sup. ....	78
<b>Figure 23</b> : Nature de la tumeur et nombre de cas de tumeur buccale par race à VetAgro Sup.....	81
<b>Figure 24</b> : Répartition des localisations des tumeurs buccales. ....	82
<b>Figure 25</b> : Localisation des lésions par type de tumeur. ....	83
<b>Figure 26</b> : Fréquence relative des tumeurs buccales canines diagnostiquées à VetAgro Sup. ....	85

<b>Figure 27</b> : Résultats du bilan d'extension locale par radiographies et scanner de mâchoires chez 33 chiens. ....	86
<b>Figure 28</b> : Résultats des cytoponctions des nœuds lymphatiques chez 21 chiens. ....	87
<b>Figure 29</b> : Résultats de recherche de métastases pulmonaires par radiographie et tomographie axiale assistée par ordinateur chez 42 chiens.....	88



## Liste des abréviations

**ADN** : acide désoxyribonucléique

**cm** : centimètre

**COX-2** : cyclooxygénase de type 2

**Gy**: gray

**hpf**: high power field = champs à fort grossissement

**IM** : Index Mitotique

**kg** : kilogramme

**M** : molaire

**NL** : nœud lymphatique

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**PM**: prémolaire

**PTHrP**: Parathyroid hormone-related protein

**WHWT**: West Highland White Terrier



## Introduction

La cavité buccale est une structure confinée mais qui regroupe un grand nombre de tissus histologiquement différents comprenant des tissus épithéliaux, conjonctifs, osseux, musculaires... Toutes ces entités sont susceptibles de tumoriser et une très grande diversité de néoplasmes peut donc être observée dans la cavité buccale. Chez le chien ces tumeurs sont parmi les plus fréquentes après les tumeurs cutanées, mammaires et les lymphomes.

Néanmoins certaines tumeurs telles que les mélanomes, les carcinomes épidermoïdes ou les fibrosarcomes sont observées plus fréquemment. D'autres, en revanche, ne sont que très rarement diagnostiquées dans la cavité buccale des chiens comme les hémangiomes par exemple.

Nous allons, dans un premier temps, aborder la démarche diagnostique et thérapeutique générale en cas de tumeur buccale chez le chien. Puis, nous détaillerons les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des principaux types de tumeur.

Nous présenterons ensuite notre étude rétrospective sur 62 chiens atteints de tumeurs buccales présentés en consultation à VetAgro Sup. Au-delà des données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques étudiées pour cette série de 62 chiens, l'objectif de ce travail est de déterminer si la fréquence relative des tumeurs buccales observée à VetAgro Sup est identique à celle décrite dans la littérature.



## I. Généralités sur les tumeurs buccales canines

### A. Epidémiologie

#### 1) Fréquence globale

Le chien est l'espèce animale qui présente le plus de tumeurs buccales avec 0,12977% de la population canine qui développe une tumeur maligne de la cavité buccale, suivi par les espèces féline (0,04543%), équine (0,02798%) et bovine (0,00253%). (Dorn CR, 1976).

Ces tumeurs sont relativement fréquentes chez le chien car elles représentent entre 3,8 à 6% des néoplasies dans cette espèce et arrivent au quatrième rang des tumeurs canines (M. Mialot, 1990) (Hoyt RF, 1984). De plus, la majorité des tumeurs de la cavité buccale du chien sont malignes (85,68%) (M. Mialot, 1990).

#### 2) Facteurs de risque

##### a. L'âge

La plupart des tumeurs buccales sont diagnostiquées chez des chiens âgés, dont l'âge moyen d'apparition varie entre 9,25 et 9,8 ans selon les études (Todoroff RJ, 1979) (D. Cohen, 1964). Le risque de développer une tumeur de la cavité buccale augmente également de façon progressive avec l'âge du chien (Dorn CR, 1976) (D. Cohen, 1964).

##### b. Le sexe

Les mâles présentent un risque plus élevé de développer des tumeurs buccales, que ce soit des tumeurs bénignes ou malignes, avec un ratio mâle/femelle variant entre 1,53 et 2,14 (Tableau I) (Todoroff RJ, 1979) (M. Mialot, 1990) (D. Cohen, 1964). Cette prédisposition sexuelle est particulièrement observée pour certaines néoplasies comme nous le verrons par la suite.

**Tableau I : Influence du sexe sur le développement des tumeurs buccales chez le chien.**  
(\* $p < 0,001$  ; \*\* $p < 0,01$ ) (Todoroff RJ, 1979) (M. Mialot, 1990) (D. Cohen, 1964).

	Nombre de mâles	Nombre de femelles	Ratio mâle/femelle
<i>Mialot, 1990</i>	646	421	1,53*
<i>Cohen, 1964</i>	126	59	2,14**
<i>Todoroff, 1979</i>	233	121	1,93

Cependant aucune prédisposition sexuelle n'a été mise en évidence pour les principaux sites de tumeurs buccales chez le chien (Tableau II) (Dorn CR, 1976).

**Tableau II : Influence du sexe sur la localisation des tumeurs buccales chez le chien (Dorn CR, 1976).**

Site	Ratio mâle/femelle	p
<i>Gencives</i>	1,20	0,1
<i>Lèvres</i>	1,38	0,11
<i>Amygdales</i>	1,77	0,03

c. La race

De nombreux auteurs révèlent l'existence de prédispositions raciales pour les tumeurs de la cavité buccale. Une étude réalisée sur 329 chiens a permis de montrer des prédispositions raciales pour l'ensemble des tumeurs de la cavité buccale dont les résultats sont résumés dans le tableau suivant (Tableau III) (Dorn CR, 1976).

**Tableau III : Influence de la race sur le développement des tumeurs buccales (Dorn CR, 1976). \*Risque relatif relativement différent de 1 ( $p < 0,025$ ).**

Race	Nombre de chiens atteints	Risque relatif
<i>Beagle</i>	8	0,5
<i>Berger Allemand</i>	12	1,3
<i>Boxer</i>	21	2,0*
<i>Braque Allemand</i>	41	2,8 *
<i>Braque de Weimar</i>	9	2,4 *
<i>Caniche</i>	47	0,8
<i>Cocker Anglais</i>	30	1,6*
<i>Colley</i>	21	1,4
<i>Croisés</i>	92	0,8
<i>Golden retriever</i>	11	2,3 *
<i>Labrador</i>	20	1,7
<i>Saint Bernard</i>	8	2,2
<i>Teckel</i>	9	0,3

Les Braques Allemands, Braques de Weimar, Golden Retriever, Boxers et les Cockers Anglais ont un risque significativement plus élevé de développer une tumeur buccale. Alors que les Teckels et Beagles ont un risque significativement plus faible de développer ce type

de tumeur (Dorn CR, 1976). Une autre étude révèle une forte prédisposition du Cocker Anglais pour les tumeurs buccales, suivi par le Berger Allemand et le Chow-chow (D. Cohen, 1964). Le Cocker anglais semble donc être la race la plus prédisposée à développer une tumeur de la cavité buccale.

De plus certaines races sont réellement prédisposées à certains types de cancers de la cavité orale en particulier :

- les chiens de petites races (<23kg) ont une prédisposition aux mélanomes et aux carcinomes épidermoïdes amygdaliens (Todoroff RJ, 1979).
- les chiens de grandes races (>23kg) développent davantage de fibrosarcomes et de carcinomes épidermoïdes non amygdaliens (Todoroff RJ, 1979).

Les prédispositions raciales plus précises pour chaque type de tumeur seront abordées plus en détail par la suite.

Le recueil des commémoratifs est donc une étape essentielle lors de la consultation de cancérologie car même si elle ne permet pas à elle seule le diagnostic, elle permet de fortement l'orienter.

## B. Etude clinique des tumeurs buccales canines

### 1) Examen clinique

#### a. Signes cliniques

Les tumeurs buccales du chien peuvent se révéler asymptomatiques et seront dans ce cas de découverte fortuite lors de consultation vaccinale, de détartrage ou lors de toute autre exploration de la cavité orale. C'est pourquoi il est nécessaire de développer une approche systématique afin de ne pas passer à côté de certains signes cliniques. Lors de l'examen clinique, il est essentiel de palper avec attention la face et le cou pour détecter toute douleur, déformation, asymétrie ou fonte musculaire. L'examen attentif de l'ensemble de la cavité buccale est une étape très importante (observation des lèvres, gencives, amygdales, langue, palais, occlusions dentaires...). La palpation des nœuds lymphatiques est également primordiale (Stephen J. Ettinger, 2010).

Une tumeur orale se manifeste par la présence d'une ou plusieurs masses dans la cavité buccale pouvant avoir plusieurs aspects : sessile, pédiculée, térébrante, ulcérée...La taille de la tumeur peut aussi être très variable (Figure 1, Figure 2).



**Figure 1 :** Lésion térébrante de 1,5 cm de diamètre au niveau de la canine inférieure droite lors d'un carcinome épidermoïde.



**Figure 2 :** Lésions exophytique de 15 cm de diamètre au niveau de la mâchoire inférieure lors d'améloblastome acanthomateux.

Des symptômes locaux peuvent aussi être observés, consécutivement à la présence et à la croissance d'une masse (Figure 3).



**Figure 3 :** Déformation de la face en regard de la carnassière supérieure gauche (flèche) chez un Labrador mâle avec un mélanome achromique.



Toutefois des symptômes généraux peuvent aussi apparaître à cause du développement local de la masse, de la présence de surinfections locales ou de métastases. Les signes cliniques peuvent donc être très variés et nombreux en fonction de la localisation, de la taille et des répercussions systémiques de la tumeur (Tableau IV).

**Tableau IV : Principaux signes cliniques observés lors de tumeur de la cavité buccale (Stephen J. Ettinger, 2010) (J.-P. Magnol, 2001) (Stephen J. Withrow, 2006).**

<b>Manifestations locales</b>	Présence de masses au niveau de la face ou de la cavité buccale
	Déformation de la face (principalement péri-orbitaire et maxillaire)
	Asymétrie faciale
	Exophtalmie
	Amyotrophie des muscles de la face
	Dysphagie : difficultés de préhension / mastication / déglutition
	Douleur à l'ouverture et/ou fermeture de la gueule
	Difficulté à ouvrir et/ou à fermer la gueule
	Chute ou déchaussement de dents
	Malocclusion dentaire
	Claquements de dents
	Ptyalisme ou diminution de la production de salive
	Eternuement / jetage / épistaxis
	Epiphora
	Coups de patte dans la gueule
	Lymphadénopathie faciale et cervicale
	Fistules à drainage facial
	Saignements buccaux
	Halitose
<b>Signes généraux</b>	Anorexie/amaigrissement
	Toux/difficultés respiratoires
	Hyperthermie

b. Localisations préférentielles

Toutes les structures et toutes les régions de la cavité buccale peuvent être le siège de tumeur mais certaines régions présentent statistiquement plus de risque d'en développer que d'autres.

Au niveau de la mâchoire inférieure, 49% des tumeurs sont observées rostralement à PM1, 40% entre PM1 et M3 et 11% caudalement à M3 (P. D. Schwarz, 1991). Il faudra donc retenir que les tumeurs mandibulaires sont majoritairement rostrales.

Au niveau de la mâchoire supérieure, 39% des néoplasies sont situées rostralement aux canines, 17% entre les canines et PM3 et 44% caudalement à PM3 (P. D. Schwarz, 1991).

Par ailleurs les gencives sont le premier site de développement des tumeurs de la cavité orale du chien avec 48,85 à 55,83% des tumeurs selon les études (Dorn CR, 1976) (Todoroff RJ, 1979). Toutefois, toutes les structures de la cavité buccale peuvent être le siège de néoplasies dont les proportions sont indiquées dans le tableau suivant (Tableau V).

**Tableau V : Principales localisations des tumeurs buccales chez le chien (Dorn CR, 1976) (Todoroff RJ, 1979).**

<b>Site</b>	<b>Pourcentage selon <i>Dorn CR, Priester WA</i></b>	<b>Pourcentage selon <i>Todoroff RJ, Brodey RS</i></b>
<i>Gencive</i>	48,85	55,83
<i>Muqueuse labiale</i>	16,54	9,72
<i>Muqueuse buccale</i>		3,06
<i>Amygdales</i>	14,23	22,5
<i>Palais</i>	13,46	5,56
<i>Langue</i>	6,92	3,33

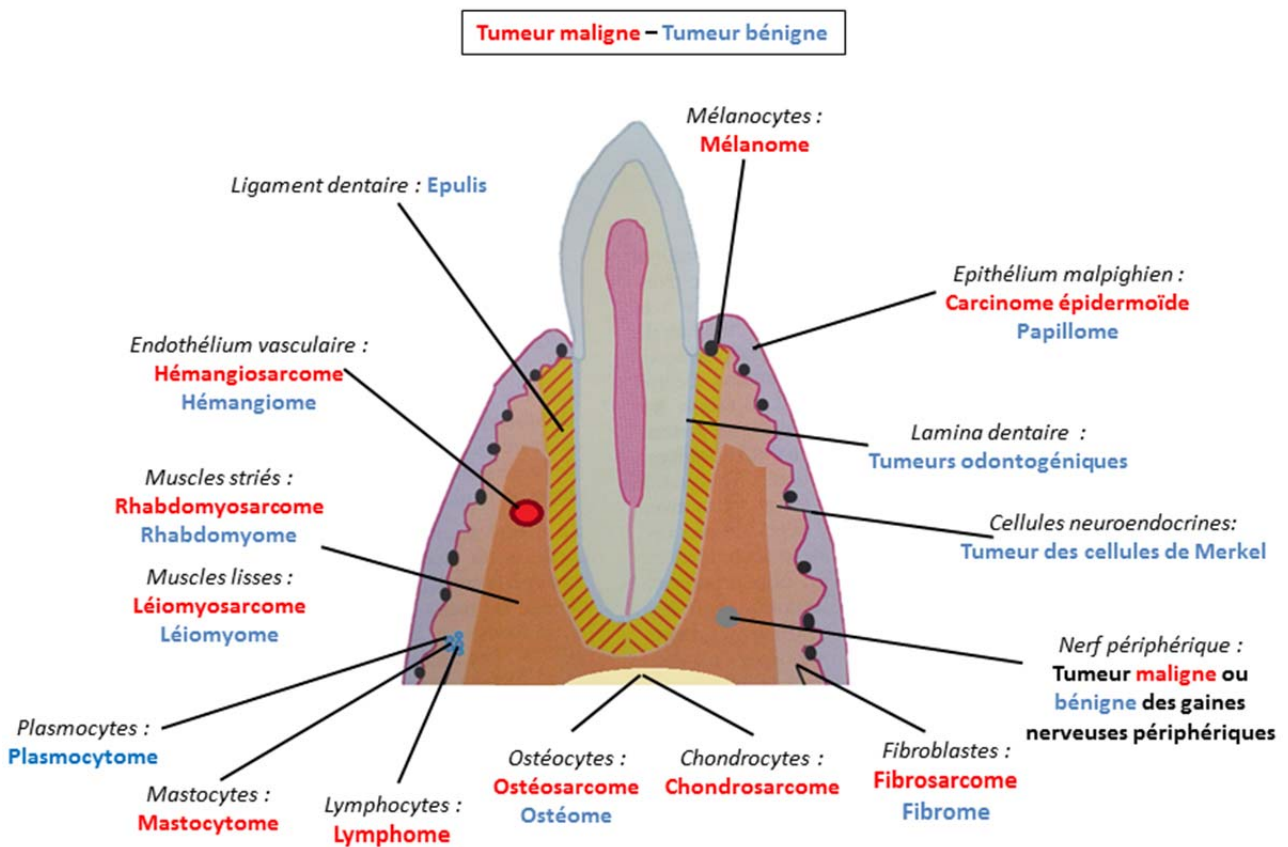
Le pourcentage de tumeurs gingivales et amygdaliennes est plus important dans l'étude de Todoroff RJ et Brodey RS (Todoroff RJ, 1979) car cette étude ne porte que sur les principales tumeurs buccales (mélanomes, carcinomes épidermoïdes et fibrosarcomes), ce qui constitue un biais de recrutement pouvant expliquer cette différence.

Lors de l'examen physique, il est important de noter la localisation et la taille précise de la masse observée afin de pouvoir juger objectivement d'une éventuelle évolution et orienter le diagnostic différentiel car tous les types tumoraux ne se développent pas dans l'ensemble de la cavité buccale.

## 2) Diagnostic différentiel

La présence d'une ou plusieurs masses dans la cavité buccale d'un chien doit rentrer dans un diagnostic différentiel comprenant à la fois des processus néoplasiques et d'autres affections bénignes (telles qu'un abcès, une hyperplasie gingivale, un kyste dentigère, une ranula, un ulcère, une réaction inflammatoire suite à un corps étranger...) (Stephen J. Ettinger, 2010).

Vu la diversité histologique des tissus présents dans la cavité buccale pouvant tous tumorer, un grand nombre de tumeurs (malignes ou bénignes) peut s'y développer (Figure 4 : Origine et diversité des tumeurs buccales canines. D'après .). On comprend alors que ces tumeurs d'origines très différentes n'ont pas le même comportement biologique ni la même expression clinique.



**Figure 4 :** Origine et diversité des tumeurs buccales canines. D'après (J.-P. Magnol, 2001).

L'épidémiologie, l'évolution de la lésion ainsi que la présentation clinique peuvent toutefois permettre d'établir un diagnostic différentiel plus restreint et ainsi réaliser les examens complémentaires les plus adaptés au cas.

### 3) Bilan d'extension

Suite à l'examen physique et lorsqu'un processus néoplasique est fortement suspecté, un bilan d'extension (locale, régionale et à distance) doit être réalisé afin d'établir le stade clinique, de proposer le traitement le plus adapté et donner un pronostic fiable aux propriétaires. Le bilan d'extension a pour but d'établir une description de l'envahissement local de la tumeur et de ses effets ainsi que de déterminer la présence ou l'absence de métastases dans les voies de drainage ou dans les organes à distance.

#### a. Locale

Le bilan d'extension locale permet de décrire l'envahissement local de la tumeur et passe, en plus de l'examen physique, par la réalisation d'examen d'imagerie (radiographie ou tomodensitométrie) car 50 à 80% des tumeurs buccales présentent un envahissement des plans osseux environnants (Todoroff RJ, 1979) (J.-P. Magnol, 2001; R.A.S White, 1985). Néanmoins l'observation d'envahissement osseux n'est pas nécessairement plus péjoratif (J. K. Kosovsky, 1991) (J. Wallace, 1992).

#### i. Examen radiographique

Il est important de réaliser, sous anesthésie générale, plusieurs incidences radiographiques afin d'essayer de se soustraire au maximum à la superposition des structures (Stephen J. Ettinger, 2010) (Stephen J. Withrow, 2006) (M. G. Oakes, 1993) :

- Les incidences obliques latérales droite et gauche permettent une meilleure visualisation de chaque hémimandibule et chaque maxillaire ([Figure 5](#), [Figure 6](#)).



**Figure 5 : Incidence oblique latérale droite de la mandibule.**



**Figure 6 : Incidence oblique latérale droite du maxillaire.**

- L'incidence ventro-dorsale intra-orale offre une meilleure évaluation de la mandibule rostrale.
- L'incidence dorso-ventrale intra-orale permet quant à elle une bonne observation des lésions maxillaires (Figure 7).



**Figure 7** : Incidence dorso-ventrale intra-orale du maxillaire

Les lésions radiographiques observées lors d'envahissement des tissus osseux comprennent une ostéolyse, une réaction périostée et de possibles calcifications intra-lésionnelles (J.-P. Magnol, 2001) (Stephen J. Withrow, 2006) (Figure 8).



**Figure 8** : Lésions osseuses au niveau de l'os maxillaire droit secondaires à un carcinome épidermoïde.

*On observe une lyse osseuse en regard de l'os maxillaire droit avec une interruption de la corticale caudalement au coin maxillaire droit et une réaction périostée lisse.*

Cependant la lyse osseuse n'est visible radiographiquement que lorsqu'au moins 40% du cortex est détruit. L'absence de lésions osseuses à la radiographie ne permet donc pas d'exclure une atteinte osseuse par le processus néoplasique (Stephen J. Withrow, 2006)

(Berg, 1998). De plus, l'examen radiographique ne permet pas non plus de juger de l'envahissement des tissus mous (Berg, 1998).

## ii. Examen tomodensitométrique

L'examen tomodensitométrique du crâne est l'examen de choix car il offre une meilleure appréciation à la fois des tissus osseux et des tissus mous environnant (Figure 9). Il permet également de diagnostiquer plus facilement un envahissement des cavités nasales, du pharynx caudal ou des orbites (Stephen J. Withrow, 2006) (Berg, 1998). Par ailleurs, en vue d'une éventuelle chirurgie, il permet de mieux délimiter la tumeur et donc de savoir si une exérèse en marge saine est réalisable (Berg, 1998).



**Figure 9 :** Envahissement de l'hémimandibule droite lors de carcinome épidermoïde visualisé par tomodensitométrie.

## b. Régionale

Le bilan d'extension régionale passe par la palpation minutieuse des nœuds lymphatiques drainant la région atteinte, des examens d'imagerie médicale et idéalement par des examens cytologique ou histologique. Des métastases au niveau des nœuds lymphatiques sont observées dans 35.5% des tumeurs buccales canines (Erin S. Herring, 2002).

### i. Drainage lymphatique

Les nœuds lymphatiques concernés sont les nœuds lymphatiques parotidiens, mandibulaires, buccaux et rétro-pharyngiens latéraux et médiaux drainant chacun une partie différente de la tête (Tableau VI).

**Tableau VI : Drainage lymphatique de la tête du chien (J.-P. Magnol, 2001) (CHATELAIN, 1982).**

<b>Lymphocentre</b>	<b>Anatomie</b>	<b>Régions drainées</b>
<i>Parotidien</i>	Un seul NL palpable en arrière de l'articulation temporo-mandibulaire	Partie superficielle de l'oreille, de l'œil, de la tempe et de la partie caudale du chanfrein
<i>Mandibulaires</i>	2 à 3 NL palpables, situés caudo-latéralement au processus angulaire de la mandibule	Toutes les parties superficielles de la tête (sauf les oreilles, les régions temporales et occipitales) et les régions buccales et nasales
<i>Rétropharyngiens</i>	<u>Latéraux</u> : 1 ou 2 NL palpables présents chez 1/3 des chiens	Parties profondes caudales de la tête, les sinus paranasaux et la région parotidienne profonde Drainage efférent des NL parotidiens et mandibulaires
	<u>Médiaux</u> : 1 NL non palpable.	
Buccal	1 NL présent chez seulement 10% des chiens	Partie superficielle des lèvres supérieures, des régions buccale et nasale

Les nœuds lymphatiques mandibulaires sont les plus facilement atteignables mais près de 45% des tumeurs de la cavité buccale métastasent au niveau des autres nœuds lymphatiques du crâne (Erin S. Herring, 2002). Par conséquent, le statut des nœuds lymphatiques mandibulaires n'est pas représentatif du statut des autres nœuds lymphatiques de la tête (Erin S. Herring, 2002).

Les nœuds lymphatiques parotidiens sont difficilement palpables et des prélèvements cytologique et/ou histologique y sont difficilement réalisables (Smith, 1995).

Le nœud lymphatique rétro-pharyngien médial est quant à lui plus représentatif car il reçoit un drainage lymphatique efférent des autres nœuds lymphatiques de la tête. Cependant, en raison de sa localisation, il n'est pas palpable et des cytoponctions ou des biopsies sans accès chirurgical ne sont pas réalisables (Smith, 1995).

## ii. Evaluation des nœuds lymphatiques

L'évaluation des nœuds lymphatiques peut se faire par différentes méthodes : la palpation, les cytoponctions, la biopsie et l'imagerie médicale. Une étude a permis de comparer les trois premières méthodes en déterminant la sensibilité et la spécificité de chacune (Tableau VII) (A. Langenbach, 2001).

**Tableau VII : Comparaison des sensibilités et spécificités des différentes méthodes d'évaluation des nœuds lymphatiques (A. Langenbach, 2001).**

Méthode	Sensibilité	Spécificité
<i>Palpation (1)</i>	60%	72%
<i>Palpation (2)</i>	93%	14%
<i>Cytoponction</i>	100%	96%
<i>Biopsie à l'aiguille</i>	64%	96%

(1) Les NL légèrement hypertrophiés sont considérés comme normaux.  
(2) Les NL légèrement hypertrophiés sont considérés comme présentant potentiellement des métastases.

- **La palpation des nœuds lymphatiques**

La palpation des nœuds lymphatiques consiste à rechercher une adénomégalie, une induration et à évaluer la mobilité par rapport aux tissus environnants. Il est important de noter qu'une adénomégalie n'est pas spécifique et peut être secondaire à une hyperplasie lymphoïde réactionnelle ou une infiltration métastatique (J.-P. Magnol, 2001). La palpation ne permet pas de faire la différence entre ces deux statuts histologiques (Erin S. Herring, 2002).

La palpation seule des nœuds lymphatiques n'est donc pas une méthode fiable pour diagnostiquer la présence d'éventuelles métastases : sa sensibilité et sa spécificité n'ont pas de bonnes valeurs (A. Langenbach, 2001). Une étude a montré que dans le cas de tumeurs buccales, seulement 20% des nœuds lymphatiques hypertrophiés présentaient réellement des métastases (Erin S. Herring, 2002) et la présence de métastases n'engendre pas forcément de lymphadénopathie (Rogers, 1993).

- **Les cytoponctions des nœuds lymphatiques**

Il est également possible de réaliser des cytoponctions des nœuds lymphatiques. Cette méthode permet le plus souvent de différencier les hyperplasies réactionnelles d'une infiltration métastatique et de déterminer le type histologique de la tumeur primitive dans la plupart des cas (J.-P. Magnol, 2001). Dans l'étude de Anke Langenbach (2001), cette méthode présente à la fois la meilleure sensibilité et spécificité pour l'évaluation des nœuds lymphatiques. Néanmoins cette étude pourrait présenter un biais de recrutement car elle ne prend pas en compte les lames contaminées avec du sang ou contenant macroscopiquement peu de matériel, limitant ainsi le nombre de faux-négatifs. En effet, un autre article précise



que des faux-négatifs peuvent être observés du fait de la petite taille du prélèvement et de la distribution non homogène des cellules tumorales au sein des nœuds lymphatiques (Rogers, 1993).

Il est donc conseillé de réaliser des cytoponctions des nœuds lymphatiques chez tous les chiens présentant une tumeur de la cavité buccale quelles que soient leur taille et leur consistance (Erin S. Herring, 2002). D'autant plus que c'est une procédure non-invasive pouvant être réalisée la plus part du temps sans sédation et ne nécessitant pas d'habileté technique particulière (A. Langenbach, 2001).

- **La biopsie des nœuds lymphatiques**

Selon l'étude de Anke Langenbach (2001), cette méthode a une moins bonne sensibilité que les cytoponctions. Par ailleurs, cette procédure est moins simple à réaliser en pratique : selon la taille et la localisation des nœuds lymphatiques à biopsier, une anesthésie locale voire générale peut être nécessaire. Cette procédure, plus invasive et potentiellement plus douloureuse, requiert davantage de compétences techniques et l'examen histologique semble donner de moins bons résultats que l'analyse cytologique (A. Langenbach, 2001).

L'évaluation complète des nœuds lymphatiques est possible grâce à l'exérèse totale et l'examen histologique qui est alors performant. Il est possible de retirer, à l'aide d'un seul abord chirurgical, à la fois les nœuds lymphatiques parotidien, mandibulaires et rétro-pharyngien médial ipsilatéraux (Smith, 1995). Cela permet une analyse complète du drainage lymphatique de la zone présentant une néoplasie. Cette méthode très invasive permet donc un bilan d'extension régionale précis et est potentiellement thérapeutique (Smith, 1995).

- **L'évaluation par imagerie médicale des nœuds lymphatiques**

L'évaluation par l'imagerie médicale (par échographie, tomodensitométrie ou imagerie par résonance magnétique) des nœuds lymphatiques du crâne est intéressante car ils sont, pour certains, difficilement palpables et la réalisation de cytoponction et/ou de biopsie peut être difficile (G. O. Burns, 2008). L'imagerie médicale est d'autant plus intéressante pour l'évaluation des nœuds lymphatiques rétropharyngiens que leur zone de drainage est la plus représentative du crâne et leur accès direct est impossible sans intervention chirurgicale (Smith, 1995).

Parmi les méthodes d'imagerie, la tomodensitométrie est à priori la technique de choix dans l'évaluation des nœuds lymphatiques car c'est le gold-standard en médecine humaine dans la recherche de métastases au niveau des nœuds lymphatiques inaccessibles. Elle permet de visualiser correctement les nœuds lymphatiques mandibulaires et rétropharyngiens médiaux mais elle ne permet pas de visualiser les nœuds lymphatiques parotidiens dans leur ensemble. La tomodensitométrie permet donc de juger de la taille et

de l'homogénéité des nœuds lymphatiques mandibulaires et rétropharyngiens (S. Kneissl, 2007). Cependant aucune étude ne décrit l'aspect de ces nœuds lymphatiques lors de leur infiltration métastatique.

L'échographie est également utilisable, notamment pour les nœuds lymphatiques rétropharyngiens mais aucune étude ne décrit leur aspect échographique lors d'infiltration métastatique. Seule une étude détaille l'aspect échographique normal des nœuds lymphatiques rétropharyngiens médiaux du chien : ces nœuds lymphatiques droit et gauche sont symétriques et mesurent en moyenne 1 cm de largeur, 0,5 cm de hauteur et 2,5 cm de longueur. Une augmentation de plus de 0,4 cm de hauteur ou/et largeur et de plus de 1 cm de longueur témoigne d'une modification du nœud lymphatique sans pour autant en connaître l'origine. Par ailleurs, il est intéressant de noter que les chiens de petite taille ou âgés ont des nœuds lymphatiques rétropharyngiens plus petits que les chiens de grande taille ou de jeune âge (G. O. Burns, 2008).

L'imagerie par résonance magnétique peut aussi être utilisée pour évaluer les nœuds lymphatiques du crâne. Comme le scanner, elle permet de visualiser correctement les nœuds lymphatiques mandibulaires et rétropharyngiens mais elle ne permet pas de visualiser les nœuds lymphatiques parotidiens dans leur ensemble lorsqu'ils ne présentent pas d'anomalies à cause de leur superposition avec la glande salivaire parotidienne. L'imagerie par résonance magnétique permet de déterminer la taille, la symétrie, l'homogénéité et l'intensité des nœuds lymphatiques selon les séquences (S. Kneissl, 2006). Mais aucune étude ne détaille non plus l'aspect de ces nœuds lymphatiques lors de leur infiltration métastatique.

### c. A distance

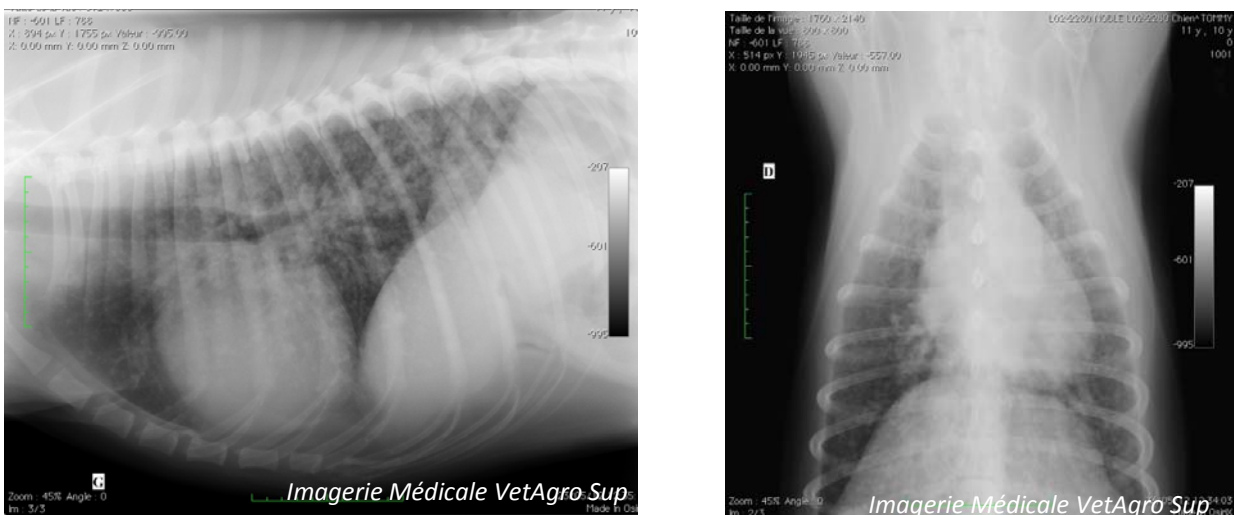
Un bilan d'extension à distance, consistant à rechercher d'éventuelles métastases dans d'autres organes, est principalement indiqué lorsque les bilans d'extension locale et régionale révèlent la présence de tumeurs agressives localement et ayant déjà métastasées au niveau des nœuds lymphatiques (J.-P. Magnol, 2001). Néanmoins, il est préférable de faire un bilan d'extension complet chez tout chien présentant une tumeur de la cavité buccale même si seulement 13,6% des chiens avec une tumeur buccale présentent des métastases pulmonaires au moment du diagnostic (Todoroff RJ, 1979). Les principales tumeurs buccales malignes, qui sont le mélanome, le carcinome épidermoïde (amygdalien ou non) et le fibrosarcome, métastasent principalement au niveau des poumons (Stephen J. Withrow, 2006). L'évaluation des poumons se fait par radiographie ou tomographie (Stephen J. Withrow, 2006) (Rogers, 1993).

La radiographie pulmonaire est un examen facilement disponible, peu coûteux, avec une bonne spécificité mais une sensibilité modérée (Stephen J. Withrow, 2006). Elle permet de détecter la présence de métastases de plus de 5mm de diamètre au niveau du parenchyme pulmonaire : les métastases se manifestent, la plus part du temps, par un unique ou de multiples nodules interstitiels aux contours bien définis (Figure 10).



**Figure 10 :** Présence d'un nodule pulmonaire (flèche blanche) compatible avec une métastase pulmonaire lors d'un mélanome oral.

Cependant l'observation d'une infiltration alvéolaire localisée, de nodules interstitiels aux contours mal définis ou d'une opacification interstitielle diffuse peut également être le signe de la présence de métastases pulmonaires (Figure 11) (Rogers, 1993).

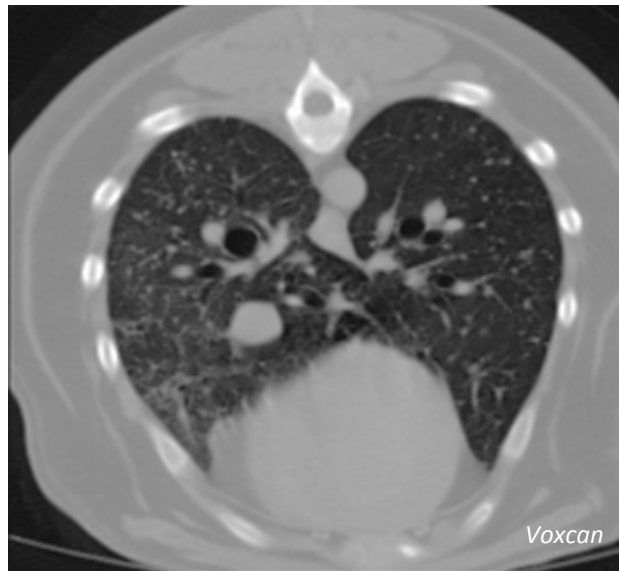


**Figure 11 :** Opacification alvéolaire miliaire et bronchique modérée diffuse compatible avec des métastases lors de mélanome oral.

Les lésions pouvant être masquées par les structures médiastinales ou par une atelectasie des lobes pulmonaires lorsque le chien est en décubitus latéral, il est recommandé de réaliser trois incidences : une latérale gauche, une latérale droite et une ventro-dorsale ou dorso-ventrale (Rogers, 1993). Les radiographies pulmonaires peuvent

également mettre en évidence une adénomégalie des nœuds lymphatiques sternal, médiastinal et/ou trachéo-bronchique (Rogers, 1993).

La tomодensitométrie est un examen d'imagerie plus coûteux et moins disponible que la radiographie mais plus sensible dans l'identification des nodules pulmonaires et des adénomégalies thoraciques. Il est donc à préférer à la radiographie thoracique pour la recherche de métastases pulmonaires (Figure 12) (Stephen J. Withrow, 2006).



**Figure 12 :** Présence de métastases pulmonaires lors d'un mélanome buccal.

Dans le cadre du bilan d'extension générale, il est intéressant de faire des analyses sanguines (hématologie, biochimie) afin de rechercher d'éventuels syndromes paranéoplasiques, normalement absents lors de tumeur buccale chez le chien, ou toute autre anomalie, avant une potentielle anesthésie et chirurgie (Stephen J. Withrow, 2006).

#### 4) *Classification TNM et stades cliniques*

La réalisation du bilan d'extension permet de classer la tumeur selon le système TNM de l'Organisation Mondiale de la Santé au moment du diagnostic. Cette classification permet de présenter l'extension de la néoplasie en décrivant précisément et séparément l'extension tumorale au niveau du site primitif (T pour Tumeur primitive), des nœuds lymphatiques drainant la tumeur (N pour Nœuds lymphatiques régionaux) et des organes à distance (M pour Métastases à distance) (Tableau VIII) (Owen, 1980).

**Tableau VIII : Classification TNM des tumeurs buccales du chien (Owen, 1980).**

<b>T = Tumeur primitive</b>	<b>N = Nœuds lymphatiques régionaux</b>	<b>M = Métastases à distance</b>
<b>T0</b> : absence de tumeur visible	<b>N0</b> : pas d'évidence d'envahissement	<b>M0</b> : absence
<b>T1</b> : diamètre < 2cm <i>T1a</i> : absence d'invasion osseuse <i>T1b</i> : invasion osseuse	<b>N1</b> : NL ipsilatéral hypertrophié, mobile <i>N1a</i> : histologiquement/cytologiquement négatif <i>N1b</i> : histologiquement/cytologiquement positif	
<b>T2</b> : 2 < diamètre < 4cm <i>T2a</i> : absence d'invasion osseuse <i>T2b</i> : invasion osseuse	<b>N2</b> : NL bilatéralement hypertrophiés et mobiles <i>N2a</i> : histologiquement/cytologiquement négatifs <i>N2b</i> : histologiquement/cytologiquement positifs	
<b>T3</b> : diamètre > 4cm <i>T3a</i> : absence d'invasion osseuse <i>T3b</i> : invasion osseuse	<b>N3</b> : NL hypertrophié et fixe <i>N3a</i> : histologiquement/cytologiquement négatif <i>N3b</i> : histologiquement/cytologiquement positif	<b>M1</b> : présence

La classification TNM permet par la suite de déterminer le stade clinique du néoplasme établi par l'OMS au moment de son diagnostic (Tableau IX).

**Tableau IX : Stades cliniques des tumeurs buccales du chien (Owen, 1980).**

<b>Stade I</b>	T1	N0, N1a ou N2a	M0
<b>Stade II</b>	T2	N0, N1a ou N2a	M0
<b>Stade III</b>	T3 tous T	N0, N1a ou N2a N1b	M0
<b>Stade IV</b>	tous T tous T	N2b ou N3 tous N	M0 M1

Les stades I et II correspondent à des cas où il n'y a pas de métastases ni régionales ni à distance. La différence entre ces stades est uniquement la taille de la tumeur primitive.

Le stade III inclut à la fois les cas sans métastases mais dont la tumeur est de grande taille (entre 2 et 4 cm) et tous les cas où des métastases ganglionnaires uniquement ipsilatérales sont diagnostiquées.

Le stade IV implique les cas où des métastases à distance ont été observées, ceux dont les nœuds lymphatiques sont hypertrophiés et fixes sans nécessairement la présence de métastases et ceux dont des métastases ganglionnaires sont diagnostiquées bilatéralement.

Il est intéressant de remarquer que l'invasion osseuse ne rentre pas en compte dans l'établissement des stades cliniques bien qu'elle fasse partie de la classification TNM de l'OMS.

La détermination du stade clinique permet de préciser le stade évolutif de la maladie et de proposer un traitement de façon rationnelle. En effet, en cas de présence de métastases, le traitement chirurgical seul ne sera pas suffisant et d'autres thérapies doivent être mises en place (R.A.S White, 1985). L'autre intérêt de l'établissement d'un stade clinique est de pouvoir donner un pronostic aux propriétaires : plus le stade clinique est avancé, plus le pronostic s'assombrit (R.A.S White, 1985). Néanmoins, il ne permet pas à lui seul d'établir un pronostic précis.

## 5) *Pronostic*

Le pronostic précis dépend à la fois de la nature histologique de la tumeur et de son stade clinique (R.A.S White, 1985) (J. K. Kosovsky, 1991) (A. P. Théon, 1997). En effet, l'origine histologique de la tumeur influence principalement la modalité de l'échec au traitement (récidive locale ou présence de métastases) alors que le stade clinique influence quant à lui le moment d'apparition de l'échec au traitement selon l'avancée de la maladie (A. P. Théon, 1997).

Toutefois, des éléments peuvent être utilisés comme facteurs pronostiques de façon générale :

- Les chiens avec une tumeur maligne ont entre 9,8 à 21 fois plus de risque de mourir de leur tumeur que ceux avec une tumeur bénigne (P. D. Schwarz, 1991).
- Certaines structures de la cavité buccale développent davantage de tumeurs malignes que bénignes telles que les amygdales (Tableau X).

**Tableau X : Répartition en pourcentage des tumeurs malignes et bénignes de la cavité buccale selon la localisation (M. Delverdier, 1991).**

	<b>Tumeurs bénignes (%)</b>	<b>Tumeurs malignes (%)</b>
<i>Gencives</i>	30	70
<i>Amygdales</i>	0	100
<i>Palais</i>	10	90
<i>Joues/Lèvres</i>	5	95
<i>Langue</i>	20	80

- La localisation permet globalement de prévoir le pronostic : les lésions situées caudalement ont en général un moins bon pronostic que celles situées rostralement.

En effet, les animaux avec une tumeur située caudalement à PM1 au niveau de la mandibule ont 2,5 à 4 fois plus de risque d'en mourir (P. D. Schwarz, 1991).

Ceux avec un néoplasme situé caudalement à PM3 au niveau maxillaire ont 5,1 fois plus de risque d'en mourir (P. D. Schwarz, 1991).

La différence de pronostic en fonction de la localisation plus ou moins rostrale de la tumeur peut s'expliquer par plusieurs hypothèses : diagnostic plus tardif, difficulté de mise en place du traitement (exérèse, radiothérapie) ou changement éventuel du comportement biologique du néoplasme (P. D. Schwarz, 1991).

#### 6) *Diagnostic de certitude*

L'établissement d'un diagnostic de certitude repose sur un examen cytologique ou histologique de la tumeur. La connaissance de la nature de la tumeur est indispensable pour déterminer un pronostic et proposer des modalités de traitement (tels que la chirurgie, la radiothérapie ou la chimiothérapie) (Stephen J. Withrow, 2006).

Cependant les tumeurs de la cavité buccale sont en général surinfectées, inflammées ou nécrotiques et les analyses cytologiques de ces masses ne sont, en général, pas suffisantes pour établir un diagnostic (Stephen J. Withrow, 2006). Il est donc recommandé de pratiquer des biopsies de la lésion sous anesthésie générale.

Des biopsies excisionnelles peuvent être entreprises si la lésion est de petite taille, accessible chirurgicalement et que le bilan d'extension locale n'a pas mis en évidence d'atteinte osseuse associée (Stephen J. Withrow, 2006) (J.-P. Magnol, 2001).

Par contre, si la tumeur n'est pas accessible chirurgicalement, s'il y a une atteinte osseuse associée ou si elle est de taille importante, il est recommandé de pratiquer plusieurs biopsies incisionnelles de grandes tailles en évitant les zones ulcérées, nécrotiques, surinfectées et les marges en surélévations (lésions inflammatoires), pouvant conduire à de

faux-négatifs. Les tumeurs térébrantes exigent, quant à elles, des biopsies profondes prélevées au centre du cratère (Stephen J. Withrow, 2006) (J.-P. Magnol, 2001). Les prélèvements doivent être réalisés à l'intérieur de la cavité buccale et non à travers les lèvres pour éviter toute dissémination des cellules tumorales dans la peau et compromettre une éventuelle exérèse curative (Stephen J. Withrow, 2006). Il est préférable d'utiliser une lame blanche ou un biopsie-punch et non un bistouri électrique car il provoque une altération des prélèvements et rend leur interprétation difficile (Stephen J. Withrow, 2006).

## C. Principes généraux du traitement des tumeurs buccales du chien

### 1) *Traitement chirurgical*

#### a. Principes généraux

Le contrôle local du néoplasme par la chirurgie est le principal objectif du traitement lors de tumeurs buccales, pouvant être associé à d'autres moyens thérapeutiques en cas de marges d'exérèse infiltrées ou de présences de métastases (Stephen J. Withrow, 2006). Le traitement chirurgical constitue le traitement curatif le plus efficace mais également le plus économique et le plus rapide à mettre en place dans le cas des tumeurs buccales (Stephen J. Withrow, 2006) et principalement pour celles situées dans la cavité buccale rostrale (Stephen J. Ettinger, 2010).

L'exérèse complète du tissu tumoral est primordiale afin d'éviter toute récurrence locale. C'est pourquoi, il est conseillé d'avoir des marges chirurgicales de 1 à 2 cm si possible dans le cas de tumeurs malignes. Les résections chirurgicales nécessitent très souvent d'inclure des marges osseuses afin d'éviter les récurrences locales car 50 à 80% des tumeurs de la cavité orale présentent un envahissement osseux (Stephen J. Withrow, 2006) (R.A.S White, 1985). L'établissement des marges chirurgicales se fait à l'aide de l'examen de la cavité buccale mais également des radiographies ou du scanner du crâne faits lors du bilan d'extension locale. Les sections des os mandibulaires ou maxillaires sont réalisées entre deux racines dentaires à au moins 1 cm des marges de la tumeur si celle-ci est bien délimitée. Dans le cas contraire, il est préférable de pratiquer une exérèse osseuse plus large pour éviter les risques de récurrence (Berg, 1998).

La présence de marges d'exérèse saines est très importante à la fois pour le risque de récurrence et le pronostic : deux études réalisées par les mêmes auteurs ont montrées qu'il y avait 62 à 65% de récurrences locales en l'absence de marges d'exérèse saines contre 15 à 22% lorsque les marges chirurgicales sont saines. En l'absence de marges d'exérèse saines, les chiens ont 2,4 à 3,6 fois plus de risque de mourir de leur cancer que ceux dont les marges d'exérèse sont saines (P. D. Schwarz, 1991) (J. A. Syricle, 2008).

La mandibulectomie et la maxillectomie sont les méthodes chirurgicales de référence car elles sont efficaces à la fois pour les tumeurs bénignes et malignes de la cavité buccale



(P. D. Schwarz, 1991). En cas de tumeur linguale, la glossectomie (partielle ou subtotale) est également la méthode de référence (J. A. Syricle, 2008).

Lors de résections osseuses, les interventions chirurgicales doivent être le plus stérile possible mais la cavité buccale est difficile à rendre stérile lors du lavage chirurgical et le champ opératoire contient nécessairement des équipements non stériles (pas-d'âne, sonde endotrachéale...). Cependant, les infections suite à ces interventions sont rares du fait de la vascularisation importante de la cavité buccale. L'administration d'une antibiothérapie préventive à large-spectre doit être considérée au cas par cas et non pas systématique (Berg, 1998).

Les principales complications postopératoires possibles sont des déhiscences de plaie, de l'épistaxis, du ptyalisme, des malocclusions dentaires et des difficultés de préhension des aliments (Stephen J. Withrow, 2006) (J. A. Syricle, 2008).

Suite à de telles chirurgies, pourtant très invasives, il est important de noter que 85% des propriétaires de chien sont satisfaits d'avoir réalisé la chirurgie. Selon eux, la condition de vie de leurs chiens ne s'est pas dégradée et les répercussions esthétiques et fonctionnelles sont légères. En effet, 55% des chiens n'ont pas de difficulté à manger après la chirurgie et ces difficultés sont beaucoup plus rares suite à des mandibulectomies rostrales qu'après des mandibulectomies ou maxillectomies partielles. Par ailleurs, 89% des propriétaires trouvent le faciès de leur chien modifié suite à la chirurgie mais 100% considèrent ce faciès acceptable une fois la cicatrisation terminée et que les poils ont repoussé (Figure 13, Figure 14) (L. E. Fox, 1997).



**Figure 13 :** Faciès 1 mois après une hémimandibulectomie complète droite lors de mélanome.



**Figure 14 :** Faciès 4 mois après une mandibulectomie unilatérale rostrale lors de carcinome épidermoïde.

Au cours de l'année suivant la chirurgie, le site d'exérèse doit être contrôlé très régulièrement (tous les 3-4mois) afin de surveiller une éventuelle récurrence locale car il y a près de 30% de récurrences locales suite à un traitement chirurgical seul mais agressif (mandibulectomie, maxillectomie ou glossectomie) (Berg, 1998) (J. A. Syricle, 2008).

Après un an, les récurrences sont rares et les contrôles peuvent être moins réguliers. La médiane de survie suite à une exérèse chirurgicale seule (par mandibulectomie ou maxillectomie) est de 11 mois pour l'ensemble des principales tumeurs malignes de la cavité buccale (Berg, 1998), tandis qu'elle est de 245 jours suite à une glossectomie pour l'ensemble des tumeurs linguales (J. A. Syricle, 2008).

La chirurgie conventionnelle peut être remplacée par la cryochirurgie pour les tumeurs de moins de 2 cm de diamètre qui sont fixées sur l'os sous-jacent ou qui envahissent très peu les tissus environnants. Les lésions osseuses de diamètre plus important traitées par cryochirurgie finissent souvent par engendrer des fractures de la mandibule ou des fistules oro-nasales au niveau du maxillaire. Il est donc conseillé de réaliser des exérèses chirurgicales lors de lésions sans envahissement osseux ou de plus de 2 cm de diamètre (Stephen J. Withrow, 2006).

#### b. Mandibulectomie



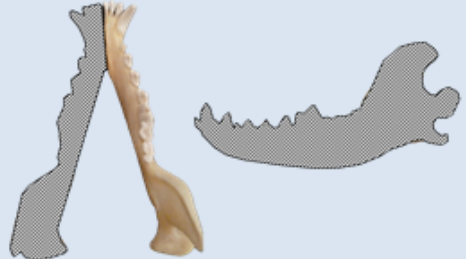

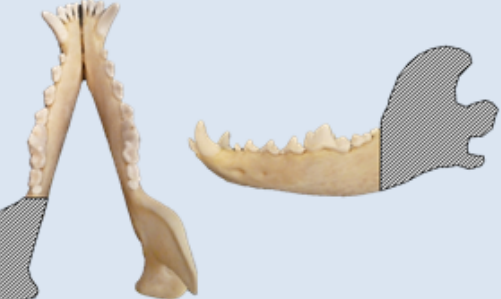
Selon l'étendue de la lésion, plusieurs types de mandibulectomies peuvent être pratiqués (Tableau XI).

Suite à la mandibulectomie, une chéiloplastie doit être pratiquée afin d'éviter que la langue du chien ne sorte trop de la cavité buccale et qu'il ne bave trop, ce qui peut entraîner des chéilites au niveau de la babine inférieure (principalement observé suite à des mandibulectomies rostrales uni ou bilatérales) (J. K. Kosovsky, 1991) (Stephen J. Withrow, 2006) (Theresa Welch Fossum, 2007).

Une instabilité mandibulaire peut également apparaître en regard du site de mandibulectomie pouvant, à long terme, engendrer une arthrite temporo-mandibulaire suite à des subluxations de cette articulation. Néanmoins cela n'est que rarement observé cliniquement et ne semble pas avoir de répercussions cliniques (J. K. Kosovsky, 1991) (P. D. Schwarz, 1991). Des malocclusions dentaires, générant des ulcérations du palais dur en regard du site de malocclusion, sont également possibles et peuvent être traitées par le retrait des canines correspondantes (J. K. Kosovsky, 1991) (P. D. Schwarz, 1991).

Afin d'éviter ces complications, il est possible de pratiquer une exérèse de l'os alvéolaire mandibulaire comme alternative à la mandibulectomie. Cette technique n'est possible que chez des chiens de moyenne à grande taille avec une tumeur n'envahissant pas le canal mandibulaire ou la corticale mandibulaire ventrale afin de pouvoir avoir des marges d'au moins 1 cm. Les complications sont rares et une reformation de l'os est même observée dès 4 semaines après la chirurgie (Boaz Arzi, 2010).

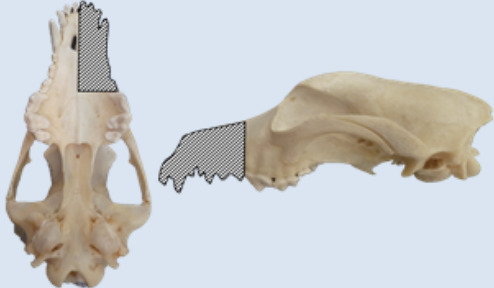

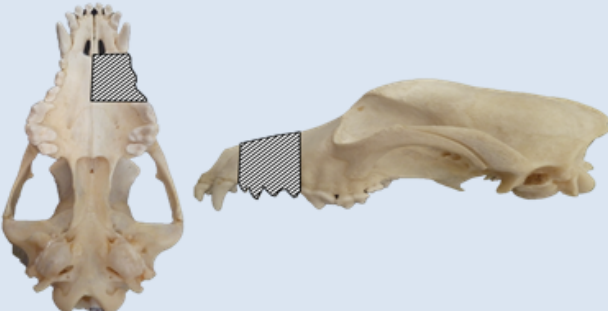
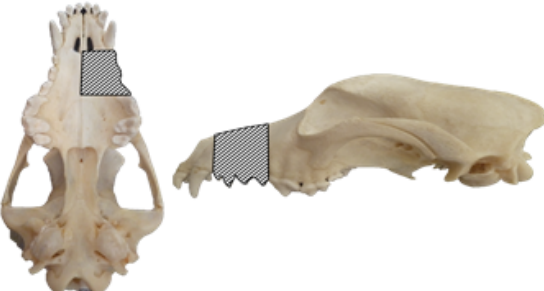
**Tableau XI : Différentes techniques de mandibulectomie (Theresa Welch Fossum, 2007) (Stephen J. Withrow, 2006) (Photos personnelles).**

Intervention chirurgicale	Indications
<p>Mandibulectomie unilatérale rostrale</p> 	<p>Lésions limitées à une hémimandibule rostrale, ne dépassant pas la ligne médiale</p>
<p>Mandibulectomie bilatérale rostrale</p> 	<p>Lésions mandibulaires rostrales (jusqu'à PM4) dépassant la ligne médiale</p>
<p>Hémimandibulectomie complète unilatérale</p> 	<p>Tumeur de haut grade avec envahissement important de la branche mandibulaire horizontale ou du canal médullaire</p>
<p>Mandibulectomie segmentaire</p> 	<p>Tumeur de bas-grade du centre de la branche mandibulaire horizontale</p>
<p>Réséction de la branche mandibulaire verticale</p> 	<p>Lésions de bas grade limitées à la branche mandibulaire verticale</p>

c. Maxillectomie

Tout comme la mandibulectomie, il existe différentes techniques de maxillectomie selon la localisation de la tumeur (Tableau XII).

**Tableau XII :** Différentes techniques de maxillectomie (Stephen J. Withrow, 2006) (Theresa Welch Fossum, 2007) (B. Duncan X. Lascelles, 2004)(Photos personnelles).

Intervention chirurgicale	Indications
<p>Hémimaxillectomie rostrale</p> 	<p>Lésions limitées à un seul côté du palais mou</p>
<p>Hémimaxillectomie bilatérale rostrale</p> 	<p>Lésions bilatérales du palais mou rostral (jusqu'à PM3)</p>
<p>Hémimaxillectomie centrale</p> 	<p>Lésions unilatérales situées au milieu du maxillaire</p>
<p>Maxillectomie caudale</p> 	<p>Lésions palatines caudales</p>

La maxillectomie peut être associée à des techniques chirurgicales plus invasives telles que l'orbitectomie ventrale, l'exérèse de l'os zygomatique ou des cornets nasaux. Ces techniques permettent de retirer des néoplasmes présents au niveau du maxillaire caudal (au-delà de PM3) et latéral (B. Duncan X. Lascelles, 2003) (J. Wallace, 1992).

Contrairement à la mandibulectomie, la maxillectomie présente peu de complications hormis les déhiscences de sutures (également observées lors de mandibulectomie). Les rares complications spécifiques sont des fistules oro-nasales, des ulcères de la lèvre supérieure (à cause du frottement des dents inférieures suite à la maxillectomie) et des sténoses des narines lors de large maxillectomie bilatérale rostrale (allant jusqu'à PM3) (B. Duncan X. Lascelles, 2004) (B. Duncan X. Lascelles, 2003).

## 2) *La radiothérapie*

L'exérèse d'une tumeur avec des marges saines est complexe dans la cavité buccale à cause de son confinement. C'est pourquoi, la radiothérapie a une place importante dans l'arsenal thérapeutique des tumeurs buccales car elle présente un intérêt adjuvant voire alternatif à la chirurgie. Cependant toutes les tumeurs n'y sont pas sensibles : les tumeurs les plus sensibles, parmi celles retrouvées le plus fréquemment dans la cavité buccale du chien, sont le mélanome, le carcinome épidermoïde et les épulis (Stephen J. Withrow, 2006). Nous reviendrons par la suite sur les sensibilités et l'efficacité d'un tel traitement pour chaque tumeur.

Les indications de la radiothérapie, en présence d'une tumeur buccale qui y est sensible, sont :

- Lorsque la chirurgie est impossible en raison de la localisation ou de l'étendue de la lésion.
- Lorsque les marges chirurgicales ne sont pas saines.
- Lorsque la chirurgie n'est pas acceptée par les propriétaires (que ce soit pour des raisons esthétiques, fonctionnelles...).

Toutefois, la radiothérapie présente de nombreux effets secondaires locaux (précoces et/ou tardifs) qui dépendent entre autre des tissus irradiés.

Les effets secondaires précoces apparaissent pendant ou juste après les séances. Ce sont principalement des mucites orales réversibles, plus ou moins étendues, pouvant être associées à des écoulements séro-sanguinolents (A. P. Théon, 1997) (T. LaDue-Miller, 1996). D'autres réactions précoces peuvent se manifester telles que des conjonctivites et des kératites non ulcératives (T. LaDue-Miller, 1996). Ces effets sont principalement secondaires à de fortes doses de radiation lors des séances et/ou à des séances à forte dose trop rapprochées dans le temps. En fonction de la sévérité et de l'étendue de l'inflammation, un

report ou un arrêt complet des séances de radiothérapie peuvent être envisagés (A. P. Théon, 1997).

Les réactions tardives, quant à elles, se manifestent dans les semaines suivant les séances dont voici une liste non exhaustive : une fibrose cutanée, une alopecie permanente, une desquamation à l'origine d'automutilation, une nécrose osseuse, la formation de fistule oro-nasale, des atteintes oculaires (tels que le développement de cataracte, de kératoconjonctivite sèche) (A. P. Théon, 1997) (Thrall, 1981). Dans de rares cas, il est suspecté que d'autres néoplasmes se développent suite à des séances de radiothérapie au niveau de la zone irradiée. Ce sont essentiellement des ostéosarcomes et des carcinomes épidermoïdes qui ont été observés secondairement à de la radiothérapie (A. P. Théon, 1997).

### 3) *La chimiothérapie*

Le principal objectif du traitement des tumeurs de la cavité orale est le contrôle local du néoplasme afin d'éviter toute récurrence locale. Cependant, chez les chiens atteints de tumeur de haut grade ayant déjà métastasé ou ayant un fort potentiel métastatique, la chimiothérapie reste la seule solution alternative lorsque la tumeur y est sensible. Parmi les néoplasmes les plus fréquents de la cavité orale du chien, le mélanome et le carcinome épidermoïde amygdalien sont ceux présentant le plus haut potentiel métastatique mais malheureusement, comme nous le verrons par la suite, ils sont peu sensibles aux agents de chimiothérapie classique (Stephen J. Withrow, 2006).

Il est également possible d'utiliser des inhibiteurs de la cyclooxygénase de type 2, couplés ou non avec des dérivés du platine, lors de mélanome et de carcinome épidermoïde oraux. En effet cette enzyme est exprimée dans la majorité de ces néoplasmes et une efficacité a été démontrée dans l'utilisation du piroxicam comme nous le verrons plus en détail par la suite (S.I. Mohammed, 2004) (Stephen J. Withrow, 2006).

Après avoir détaillé l'épidémiologie générale des tumeurs buccales ainsi que leur prise en charge, nous allons nous intéresser aux différentes tumeurs buccales pouvant être rencontrées, en insistant sur les caractéristiques épidémiologique, clinique et thérapeutique de chacune.

## II. Les différentes tumeurs de la cavité buccale du chien

### A. Les tumeurs bénignes de la cavité buccale du chien

#### 1) Les tumeurs du ligament alvéolo-dentaire : les épulis

##### a. Les différentes épulis

Les épulis sont des proliférations gingivales bénignes prenant origine au niveau du ligament alvéolo-dentaire. Quatre catégories d'épulis différentes sont communément décrites par les pathologistes vétérinaires chez le chien : les épulis fibromateuses, ossifiantes, acanthomateuses et à cellules géantes (R. R. Dubielzig, 1979) (Kazunori Yoshida al, 1999).

Ce sont des tumeurs relativement fréquentes chez le chien :

- Les épulis fibromateuses, ossifiantes et à cellules géantes, dorénavant regroupées sous le terme de fibrome odontogénique périphérique, représentent 24,8% des tumeurs de la cavité buccale du chien (M. Delverdier, 1991) (Stephen J.Withrow et al, 2012).
- Les épulis acanthomateuses, maintenant appelées améloblastome acanthomateux, sont moins fréquentes et représentent 1,7% des tumeurs de la cavité buccale du chien. Ces tumeurs ont également été appelées adamantinome précédemment (M. Delverdier, 1991) (Stephen J.Withrow et al, 2012).

Tous les types d'épulis n'ont pas la même fréquence relative : l'épulis fibromateuse est la plus fréquente tandis que celle à cellules géantes est la plus rare (Tableau XIII).

**Tableau XIII : Fréquence relative des différents types d'épulis (Kazunori Yoshida al, 1999).**

Type d'épulis	Fréquence relative (%)
Fibromateuse	56,6
Ossifiante	23,3
Acanthomateuse	18
Cellules géantes	2,1

Néanmoins, bien que les épulis soient toutes des tumeurs ayant pour origine le ligament alvéolo-dentaire, elles n'ont pas toutes le même comportement biologique et nous pouvons les classer en deux groupes : les épulis fibromateuses, ossifiantes et à cellules géantes d'un côté qui sont bénignes et l'épulis acanthomateuse de l'autre qui est une tumeur localement agressive.

b. Les épulis fibromateuses, ossifiantes et à cellules géantes

i. Epidémiologie

Ces épulis sont des tumeurs apparaissant chez des chiens âgés de 8 à 9 ans en moyenne selon les études mais ont été observées chez des chiens dont l'âge varie de 2 à 18 ans (Kazunori Yoshida al, 1999) (D. E. Bjorling, 1987). Par ailleurs, une étude (Kazunori Yoshida al, 1999) a montré que les chiens mâles sont prédisposés mais aucune autre étude n'a pu redémontrer cette prédisposition sexuelle.

Les races brachycéphales, plus particulièrement le Boxer, semblent être les races les plus prédisposées à développer ces tumeurs, sachant qu'elles présentent en général des formes multiples (Kazunori Yoshida al, 1999) (J.-P. Magnol, 2001) (M. Delverdier, 1991).

ii. Présentation clinique

Cliniquement, ce sont des masses roses, fermes et lisses, sessiles ou pédiculées à croissance lente. Elles font moins de 2 cm de diamètre lors du diagnostic et les dents adjacentes ne sont pas mobilisables (Figure 15) (J.-P. Magnol, 2001) (R. R. Dubielzig, 1979).



**Figure 15 :** Epulis fibromateuse chez une chienne croisée de 9 ans.

Elles se retrouvent en général sur la face labiale des gencives en regard des prémolaires et plus particulièrement au niveau de la mâchoire supérieure (Tableau XIV) (J.-P. Magnol, 2001) (Kazunori Yoshida al, 1999).



**Tableau XIV : Répartition de la localisation des épulis fibromateuses, ossifiantes et à cellules géantes (Kazunori Yoshida al, 1999).**

Région		Epulis (%)		
		Fibromateuse	Ossifiante	Cellules géantes
<b>Maxillaire</b>	<i>Incisives</i>	8,4	11,4	
	<i>Canines</i>	8,4	9	
	<i>Prémolaires</i>	43,9	40,9	75
	<i>Molaires</i>	8,4	9,1	
<b>Mandibule</b>	<i>Incisives</i>	8,4	4,5	
	<i>Canines</i>	6,5	9,1	
	<i>Prémolaires</i>	11,2	11,4	
	<i>Molaires</i>	4,7	4,5	25

Par ailleurs, les chiens présentant une gingivite chronique due à du tartre, localisé principalement au niveau des prémolaires et molaires, ont plus de risque de développer ce type d'épulis, probablement secondaire à l'inflammation chronique engendrée par la plaque dentaire (Kazunori Yoshida al, 1999).

### iii. Traitement

Ces trois types d'épulis étant des tumeurs bénignes qui ne métastasent pas et n'envahissent pas l'os adjacent, le but du traitement est donc de contrôler localement la tumeur. Le traitement chirurgical préconisé correspond à une exérèse complète de la masse associée à une résection des dents et de l'os alvéolaire concernés (D. E. Bjorling, 1987). Le taux de récurrence locale varie entre 0 et 17% suite à ce traitement pour les épulis ossifiantes et fibromateuses.

La radiothérapie (irradiation haut-voltage) est également efficace lors de ce type de tumeur (avec un taux de survie à 3 ans sans progression de la tumeur de 86%). Elle est rarement nécessaire car le traitement chirurgical est facile à mettre en place avec de bons résultats et présente moins d'effets secondaires que la radiothérapie (A. P. Théon, 1997).

Le pronostic pour ce type de néoplasie est bon avec une moyenne de survie variant entre 28,5 et 47 mois, respectivement pour les épulis ossifiantes et fibromateuses respectivement, traitées chirurgicalement. Il semble donc que l'épulis ossifiante ait un moins bon pronostic (D. E. Bjorling, 1987).

c. Les épulis acanthomateuses ou améloblastomes acanthomateux

i. Epidémiologie

Les épulis acanthomateuses apparaissent chez des chiens dont l'âge moyen est de 7,8 ans, globalement plus jeunes que les chiens atteints par les autres épulis. Ces épulis ont été observées chez des chiens de 6 mois à 13 ans (Kazunori Yoshida al, 1999).

Contrairement aux autres épulis, aucune prédisposition sexuelle n'est observée et le Shetland semble être une race prédisposée aux épulis acanthomateuses (Kazunori Yoshida al, 1999).

ii. Présentation clinique

Les épulis acanthomateuses apparaissent comme des masses ayant le même aspect que les autres épulis mais peuvent être de plus grande taille avec des zones ulcérées et les dents en regard de la lésion sont souvent branlantes (Figure 16) (J.-P. Magnol, 2001).



**Figure 16 : Améloblastome chez une chienne Samoyède de 7 ans.**

La topographie de ces épulis est différente : elles sont principalement situées au niveau de la face labiale des gencives, en regard des canines et des incisives, et plus particulièrement au niveau de la mâchoire inférieure (Tableau XV) (Kazunori Yoshida al, 1999) (J.-P. Magnol, 2001).

**Tableau XV : Répartition de la localisation des épulis acanthomateuses (Kazunori Yoshida al, 1999).**

Région		Epulis acanthomateuses (%)
<b>Maxillaire</b>	<i>Incisives</i>	8,8
	<i>Canines</i>	11,8
	<i>Prémolaires</i>	2,9
	<i>Molaires</i>	2,9
<b>Mandibule</b>	<i>Incisives</i>	8,8
	<i>Canines</i>	58,8
	<i>Prémolaires</i>	5,9
	<i>Molaires</i>	0

iii. Traitement

Les épulis acanthomateuses ne métastasent pas et sont donc des tumeurs bénignes. Cependant, elles présentent une agressivité locale importante avec un envahissement des structures osseuses adjacentes observé dans 80 à 100% des cas (Stephen J. Withrow, 2006). Par ailleurs, des récives locales apparaissent dans 91% des cas lors de simple exérèse et ce très rapidement (en moins de 32 jours) (Kazunori Yoshida al, 1999). Le traitement chirurgical doit donc être large et agressif afin de prévenir les récives locales : l'hémimandibulectomie ou la maxillectomie sont donc conseillées et ont un faible taux de récive (entre 0 et 11%) (Stephen J. Withrow, 2006).

Les épulis acanthomateuses ont une bonne réponse à la radiothérapie avec un taux de survie sans progression de la tumeur de 80% à 3 ans lors d'irradiation haut-voltage (A. P. Théon, 1997). Toutefois, ce traitement doit être proposé aux propriétaires uniquement lorsque l'exérèse complète est impossible, lorsque les marges chirurgicales obtenues ne sont pas saines ou lorsque ceux-ci refusent la chirurgie pour des raisons esthétiques. Ce ne doit donc pas être le traitement de première intention, le traitement chirurgical étant très efficace et présentant moins d'effets secondaires.

## 2) Les tumeurs de l'épithélium malpighien : les papillomes

### a. Epidémiologie

Les papillomes oraux sont des tumeurs bénignes, représentant 3,4% des tumeurs buccales du chien (M. Delverdier, 1991). Ils se manifestent principalement chez de jeunes chiens infectés par un papillomavirus (*Canine papillomavirus 1*, virus à ADN non enveloppé). Toutefois, il est possible d'observer de telles lésions chez des chiens âgé et/ou immunodéprimés (C. E. Lange, 2011).

### b. Aspect clinique

Cette tumeur se caractérise par des lésions exophytiques hyperkératosiques classiquement en forme de « chou-fleur » mais les lésions peuvent aussi apparaître comme de simples nodules lisses (Figure 17). En général, les papillomes sont présents en petit nombre mais occasionnellement des formes sévères sont observées pouvant aller jusqu'à la présence d'une centaine de papillomes dans la cavité orale du chien (C. E. Lange, 2011).



**Figure 17 : Papillomes au niveau de l'apex de la langue chez un chien de 11 mois**

Ces lésions sont observées dans 75% des cas au niveau de la muqueuse buccale et des lèvres et dans 25% des cas au niveau de la langue (M. Delverdier, 1991). Par ailleurs, il est intéressant de noter que les papillomes représentent 10% des processus néoplasiques de la langue (J. A. Syrcole, 2008) (M. M. Dennis, 2006).

c. Diagnostic

La présentation clinique et épidémiologique étant assez caractéristique, le diagnostic peut se faire sans avoir nécessairement recours à des examens cytologique ou histologique. Néanmoins lors d'apparition de lésions non caractéristiques chez des animaux ne répondant pas aux critères épidémiologiques, des biopsies peuvent bien évidemment être réalisées afin d'établir un diagnostic (C. E. Lange, 2011).

d. Traitement

La plupart du temps aucun traitement n'est nécessaire car la majorité des papillomes régressent spontanément en 4 à 8 semaines. Mais lorsqu'aucune régression spontanée n'est observée ou lorsque les lésions occasionnent une gêne trop importante à cause de leur taille et/ou de leur localisation, une exérèse chirurgicale doit être envisagée. Néanmoins, il a été rapporté que les exérèses chirurgicales sont souvent associées à des surinfections et une exacerbation des récives locales a lieu au fur et à mesure des interventions chirurgicales (C. E. Lange, 2011).

Par ailleurs, aucune étude n'a pour l'instant montré l'efficacité des traitements médicaux (interféron) lors de papillomes oraux (C. E. Lange, 2011).

3) *Les tumeurs odontogéniques*

a. La classification des tumeurs odontogéniques

Les tumeurs odontogéniques sont rares et ont pour origine les cellules épithéliales de la lamina dentaire. Elles sont classifiées en deux groupes selon leur capacité à induire ou non une réaction stromale (Stephen J. Withrow et al, 2012) :

- Les tumeurs odontogéniques inductives incluent les odontomes, le dentinome et le fibrome améloblastique. Néanmoins, le dentinome est une tumeur qui n'a jamais observée chez le chien (F. M. Poulet, 1992).
- Les tumeurs odontogéniques non inductives comprennent les tumeurs épithéliales odontogéniques calcifiées.

b. Les tumeurs odontogéniques inductives

i. Les odontomes

Les odontomes sont des tumeurs bénignes des follicules dentaires produisant de l'émail et de la dentine. Ils se développent lors de la formation des dents chez les jeunes chiens de 2 à 11 mois (J. M. Sowers, 2005) (L. J. Klima, 2007) (C. Ronca Felizzola, 2003).

Ils se caractérisent par des lésions intra-osseuses formant des masses gingivales fermes, non ulcérées, de grande taille, pouvant être associées à une absence d'éruption dentaire (C. Ronca Felizzola, 2003) (J. M. Sowers, 2005) (L. J. Klima, 2007).

Il existe deux types d'odontomes se distinguant radiographiquement et histologiquement (L. J. Klima, 2007) :

- L'odontome complexe se présente typiquement comme une masse de tissus non organisés, contenant essentiellement de la dentine, et se caractérise radiographiquement comme une masse calcifiée entourée d'une ligne radiotransparente.
- L'odontome composé correspond à un tissu plus ordonné avec la présence de structures dentaires élémentaires. Radiographiquement, il se manifeste par des structures dentaires miniatures, de taille et de forme variables, entourées par une ligne radiotransparente, ce qui est assez caractéristique.

Le traitement consiste à réaliser une exérèse de la lésion et de l'os alvéolaire associé. Un curetage agressif de la zone d'exérèse est nécessaire afin d'enlever tout revêtement épithélial et cellules odontogéniques résiduelles pour éviter toute récurrence locale (L. J. Klima, 2007) (J. M. Sowers, 2005). Il peut être intéressant d'associer une radiothérapie pour détruire les potentielles cellules résiduelles et ainsi prévenir les récurrences (J. M. Sowers, 2005).

## ii. Le fibrome améloblastique

Le fibrome améloblastique est une tumeur extrêmement rare chez le chien car seulement un cas est décrit dans la littérature (C. R. Miles, 2011). Cette tumeur a été observée chez une femelle Golden Retriever stérilisée de 4 ans. La présentation clinique était une masse gingivale ulcérée de petite taille au niveau de la pince maxillaire droite sans déchaussement dentaire. Par ailleurs, aucun envahissement osseux n'a été mis en évidence lors des radiographies maxillaires.

Chez l'homme et les bovins, où davantage de cas sont décrits, le fibrome améloblastique est une tumeur bénigne, à croissance lente n'envahissant pas les tissus osseux sous-jacents.

Le traitement préconisé est une exérèse en bloc de la masse, des dents adjacentes et de l'os alvéolaire associé pour prévenir les récurrences locales.

c. Les tumeurs odontogéniques non inductives : les tumeurs épithéliales odontogéniques calcifiées

Les tumeurs épithéliales odontogéniques calcifiées sont des tumeurs bénignes très rares qui ont été décrites chez des chiens âgés de 8 à 16 ans avec un âge moyen de 11,6 ans. Aucune prédisposition sexuelle n'a été démontrée. Le Caniche pourrait y être prédisposé car de nombreux cas ont été observés dans cette race (T.Ishikawa, 1996) (I. Calvo et al, 2004).

Cette tumeur se présente sous la forme d'une masse calcifiée, de grande taille (de 4 à 11 cm de longueur), pouvant être ulcérée. Elle est située principalement au niveau mandibulaire et un envahissement des tissus osseux adjacents est possible (I. Calvo et al, 2004) (T.Ishikawa, 1996).

En raison de l'agressivité locale de cette tumeur, une exérèse large (hémimandibulectomie partielle ou totale) est conseillée car des récurrences locales ont été observées dans les mois suivant la chirurgie lors d'exérèse classique (T.Ishikawa, 1996) (F. M. Poulet, 1992).

4) *Les tumeurs lymphopoiétiques : le plasmocytome*

Le plasmocytome est une tumeur des plasmocytes représentant 5,2% des tumeurs de la cavité buccale du chien (Z. M. Wright, 2008).

Cette tumeur se développe sans prédisposition de sexe chez des chiens dont l'âge moyen est de 8 ans mais peut être observée chez des chiens de tout âge (allant de 1,5 à 17 ans). Le Golden Retriever et le Yorkshire sont les races semblant présenter le plus de plasmocytome (Z. M. Wright, 2008). Une stimulation antigénique, telle qu'une maladie parodontale, pourrait être à l'origine de ce type de cancer (Z. M. Wright, 2008) (C. W. Smithson, 2012).

Les lésions se présentent sous la forme de masses de taille variable, plus ou moins ulcérotives. Ce sont, en général, des masses uniques qui sont observées mais quelques cas rapportent la présence de plusieurs masses situées dans des tissus de même nature. Elles se retrouvent principalement au niveau de la langue et de la mandibule rostrale, puis au niveau du maxillaire, du palais dur et des lèvres (Z. M. Wright, 2008) (C. W. Smithson, 2012).

Ce sont des tumeurs agressives localement car un envahissement des os adjacents est possible et les métastases ganglionnaires et à distance sont rares (Z. M. Wright, 2008) (C. W. Smithson, 2012).

Au vue de leur agressivité locale, en l'absence de marges d'exérèse saines et de traitement adjuvant, les récurrences locales sont systématiques et rapides (médiane de récurrence à 50 jours). Une exérèse chirurgicale large (mandibulectomies et maxillectomies partielles) avec des marges d'exérèse saines est curative dans la plus part des cas sans chimiothérapie adjuvante nécessaire. (C. W. Smithson, 2012).

En absence d'exérèse curative, un traitement de radiothérapie et/ou de chimiothérapie (à base de prednisone et de melphagan) est possible afin d'éviter les récives (Z. M. Wright, 2008).

La médiane de survie est de 474 jours, tout traitement confondu, contre 90 jours en l'absence de traitement. (Z. M. Wright, 2008).

#### 5) *Les tumeurs de l'endothélium vasculaire : les hémangiomes*

Les hémangiomes sont des tumeurs bénignes de l'endothélium vasculaire rarement rencontrées dans la cavité buccale du chien.

Les deux cas décrits ont été observés chez de jeunes chiens âgés de 6 et 7 mois au niveau de la langue et de l'os maxillaire. La lésion linguale se manifestait par un ulcère avec des saignements tandis que la lésion maxillaire correspondait à une augmentation de la taille de l'os associé à une gingivite et des écoulements hémorragiques et purulents. Dans les deux cas, des saignements importants ont été observés et associés à des anémies relativement sévères (D. Hansen, 2010) (Schoofs, 1997).

Le traitement consiste à réaliser une exérèse chirurgicale large afin d'éviter les récives locales, car cela a été observé dans le cas de l'hémangiome lingual où la première résection fut incomplète (D. Hansen, 2010) (Schoofs, 1997).

#### 6) *Les tumeurs des cellules neuroendocrines : les tumeurs des cellules de Merkel*

Les cellules de Merkel sont des cellules du système neuroendocrinien diffus ayant un rôle de mécanorécepteur au niveau de la peau et des muqueuses dont la tumorigénèse est rare chez le chien (L. O. Whiteley, 1987).

Cette tumeur a été décrite chez des chiens âgés de 7 à 9 ans sous la forme de masse gingivale ou labiale, sessile ou pédiculée, pouvant être ulcérée. Un cas a mis en évidence une lyse de l'os sous-jacent (L. O. Whiteley, 1987).

Cette tumeur a un comportement apparemment bénin d'après les quelques cas décrits dans la littérature. Une simple exérèse chirurgicale est donc curative la plus part du temps. Dans un cas, un envahissement de l'os adjacent a été mis en évidence et a nécessité une radiothérapie adjuvante. Une période de 18 mois sans récive a alors été obtenue (L. O. Whiteley, 1987).

#### 7) *Autres tumeurs orales bénignes*

Il existe d'autres tumeurs bénignes de la cavité buccale qui n'ont été décrites que très rarement dans la littérature et pour lesquelles très peu d'informations sont disponibles, c'est pourquoi, elles ne seront pas décrites dans cette thèse. Il s'agit des ostéomes, des fibromes, des tumeurs bénignes des gaines nerveuses périphériques, des rhabdomyomes et des léiomyomes.



## B. Les tumeurs malignes de la cavité buccale du chien

### 1) *Les tumeurs du système mélanogène : les mélanomes*

#### a. Epidémiologie des mélanomes

Le mélanome a pour origine les mélanocytes de l'épithélium oral. C'est la tumeur la plus fréquente de la cavité buccale du chien et représente 24,8 à 40% des tumeurs de la cavité buccale selon les études (J.A. Ramos-Vara, 2000) (M. Delverdier, 1991) (Todoroff RJ, 1979) (Stephen J. Withrow et al, 2012).

Le mélanome buccal apparaît chez des chiens de 1 à 19 ans avec un âge moyen de 11 ans (M. Delverdier, 1991) (J.A. Ramos-Vara, 2000) (K. M. Rassnick et al, 2001).

D'après deux études, les mâles sembleraient prédisposés aux mélanomes buccaux (Dorn CR, 1976) (Todoroff RJ, 1979) mais cette prédisposition sexuelle n'a pas été remise en évidence dans les études suivantes (J.A. Ramos-Vara, 2000) (M. Delverdier, 1991) (K. M. Rassnick et al, 2001).

Une prévalence plus importante de ce type tumoral est notée chez les animaux dont la muqueuse buccale est pigmentée ainsi que chez les petites races, plus particulièrement chez le Cocker qui semble être la race la plus prédisposée. Le Boxer, le Berger Allemand, le Setter Gordon, le Chow Chow, les Caniches miniatures, le Berger d'Anatolie et le Golden Retriever semblent également être prédisposés mais toutes les études ne sont pas d'accord sur ce point (M. Delverdier, 1991) (J.A. Ramos-Vara, 2000) (Todoroff RJ, 1979).

#### b. Aspect clinique

Le mélanome buccal se présente habituellement comme une masse nodulaire ou infiltrante, de petite taille (moins de 2 cm dans 70,5% des cas), sessile ou pédiculée pouvant être ulcérée, (J.A. Ramos-Vara, 2000) et dont la pigmentation est variable. Il existe en effet des formes achromiques dans 25 à 32 % des cas (Figure 18 et Figure 19) (J.A. Ramos-Vara, 2000) (M. Delverdier, 1991).



**Figure 18 :** Mélanome chez un chien mâle croisé de 11 ans.



**Figure 19 :** Mélanome achromique chez un Labrador mâle de 10 ans.

Les localisations préférentielles sont les gencives (35 à 55% des mélanomes buccaux) puis les muqueuses labiales/buccales et le palais (Tableau XVI).

**Tableau XVI :** Répartition en pourcentage des mélanomes oraux chez le chien (M. Delverdier, 1991) (Todoroff RJ, 1979) (W. L. Sprangler, 2006).

Régions	Répartition des mélanomes (%)		
	W.L. Splanger, 2006	Todoroff, 1979	M. Delverdier, 1991
<i>Gencives</i>	42	55	35
<i>Muqueuse labiale/buccale</i>	38	29	4
<i>Palais</i>	11	11	27
<i>Langue</i>	7	3	19
<i>Amygdales</i>	0	1	11
<i>Pharynx</i>	2	1	4

Une étude a mis en évidence une localisation préférentielle au niveau mandibulaire (93% des cas), mais cela n'est retrouvé dans aucune autre étude (J.A. Ramos-Vara, 2000).

Il est également intéressant de noter que le mélanome est la tumeur linguale la plus fréquente et représente 23 à 26% des tumeurs de la langue chez le chien (M. M. Dennis, 2006) (J. A. Syrcle, 2008).

### c. Comportement biologique

Contrairement au mélanome cutané, tous les mélanomes buccaux du chien sont considérés comme malins du fait de leur croissance très infiltrante et de la présence très précoce et fréquente de métastases :

- Le mélanome buccal est agressif localement avec un envahissement osseux dans 57% des cas (J.-P. Magnol, 2001) (Stephen J. Withrow, 2006).
- L'infiltration des nœuds lymphatiques est observée dans 41 à 74% des cas (L. E. Williams, 2003) (Todoroff RJ, 1979).
- Les métastases à distance sont présentes dans 14 à 92% des cas. Elles siègent principalement dans les poumons mais peuvent se retrouver dans n'importe quel organe (Todoroff RJ, 1979) (Stephen J. Withrow, 2006).

Les tumeurs buccales chez le chien n'engendrent en principe pas de syndrome paranéoplasique. Cependant, deux cas ont été rapportés lors de mélanomes buccaux chez le chien : un cas d'hypercalcémie, secondaire à une production de PTHrP par la tumeur elle-même (B. M. Pressler, 2002) et un cas d'hypoglycémie (CE Leifer, 1985). Toutefois ces cas sont exceptionnels et aucun syndrome paranéoplasique n'est normalement observé lors de mélanome oral chez le chien.

### d. Différents types histologiques de mélanomes buccaux

A l'examen histologique, il existe 3 principaux types de mélanomes classés selon le type de cellules majoritaire : les mélanomes à cellules épithélioïdes (20,9%), à cellules fusiformes (34,1%) et les mélanomes mixtes avec la présence concomitante de ces deux types de cellules, qui semble être les plus fréquents (41,9%). D'autres types histologiques sont décrits mais sont rarement retrouvés : les mélanomes à cellules claires (2,3%) et à cordons de cellules polygonales (0,8%) (J.A. Ramos-Vara, 2000).

Il existe un autre type de mélanome peu fréquent (15 cas décrits chez le chien) où une matrice ostéocartilagineuse est observée, pouvant contenir tous les types cellulaires précédemment décrits. La présence de ces tissus cartilagineux et/ou osseux en association avec le mélanome est plus probablement due à une métaplasie du mésenchyme par les mélanocytes qu'à l'association d'une tumeur mélanique et d'une tumeur ostéocartilagineuse. Ces tumeurs doivent donc être considérées comme des mélanomes ostéogéniques dont le comportement biologique semble être identique à un mélanome classique (A. E. Ellis, 2010) (J. SANCHEZ, 2007) (T. Oyamada, 2007).

e. Diagnostic

Le diagnostic de certitude du mélanome est bien sûr histologique mais il est délicat en raison de la variété histologique observée et du degré de pigmentation qui varie énormément (J.A. Ramos-Vara, 2000). Or, le diagnostic est essentiel afin de donner un pronostic et mettre en place un traitement adapté.

Afin d'aider au diagnostic, différents marqueurs immuno-histochimiques sont utilisables, dont les principaux sont :

- Les anticorps anti-vimentine : Ils sont peu spécifiques car ce sont des marqueurs généraux des cellules mésenchymateuses, la vimentine étant un filament intermédiaire de type III constituant l'essentiel du cytosquelette des cellules mésenchymateuses. Tous les mélanomes sont positifs à ce marquage.
- Les anticorps anti-protéines S100 : plus de 70% des mélanomes y sont positifs. Toutefois ce test manque aussi de spécificité car la protéine S100 est une protéine chélatrice de calcium présente dans de très nombreuses cellules.
- Les anticorps anti-Melan-A: c'est un marqueur très sensible et très spécifique des mélanomes car la protéine Melan-A est retrouvée exclusivement à la surface des mélanocytes. Par ailleurs, tous les types cellulaires observés lors de mélanomes y sont positifs ainsi qu'une partie des mélanomes achromiques. Il est également très intéressant lors de la recherche de métastases car il permet de différencier métastases et mélanophages au niveau des nœuds lymphatiques, distinction peu évidente sans marqueur. Toutefois les métastases ne sont positives que lorsque la tumeur primaire est également positive (J.A. Ramos-Vara, 2000).
- Association d'anticorps dirigés contre les protéines Melan-A, PNL2, TRP-1 et TRP-2: ce test a une très bonne sensibilité (93,9%) et une spécificité de 100% pour la détection des mélanomes amélaniques buccaux. L'association de ces marqueurs donne de meilleurs résultats que les tests isolés pour la détection des mélanomes achromiques. (R. C. Smedley, 2011). La protéine PNL2 est un antigène présent chez les mélanocytes et les granulocytes. Les protéines TRP-1 et TRP-2 sont des glycoprotéines jouant un rôle dans la mélanogénèse.

L'immuno-histochimie permet donc d'établir plus facilement le diagnostic des mélanomes buccaux, en particulier lors de mélanomes achromiques.

f. Pronostic

Les mélanomes de la cavité buccale sont de moins bon pronostic que les mélanomes cutanés ou labiaux. En effet, la médiane de survie est de 147 jours pour ceux de la cavité buccale contre 676 jours pour ceux des lèvres et des extrémités et 725 jours pour les mélanomes cutanés, suite à une simple exérèse des tissus mous (W. L. Sprangler, 2006). Toutefois une autre étude a montré que les mélanomes situés au niveau des lèvres ont un pronostic identique à ceux de la cavité orale (Esplin, 2008). Cette différence de survie entre les études est probablement due à l'origine primaire des mélanomes labiaux : peau versus muqueuse buccale.

Sans traitement, le pronostic est sombre avec une médiane de survie de 65 jours (H.J. Harvey, 1981).

Par ailleurs au sein même des mélanomes buccaux, de nombreux paramètres semblent influencer le pronostic, dont voici ceux qui semblent être les plus pertinents (Tableau XVII) :

- La présence de métastases, que ce soit ganglionnaire ou à distance, est un facteur pronostique négatif (W. L. Sprangler, 2006) (R. C. Smedley, 2011).
- La présence d'au moins 30% d'atypies nucléaires est un facteur pronostique négatif (R. C. Smedley, 2011).
- Un index mitotique (IM) est donné par l'observation des figures de mitoses à fort grossissement. L'observation de plus de 4 cellules en mitoses sur 10 champs dans les zones où l'activité mitotique semble être la plus importante (hpf = high power field) est un facteur pronostique défavorable (R. C. Smedley, 2011).
- Il semblerait que la pigmentation soit un facteur pronostique favorable : les chiens présentant des mélanomes bien différenciés avec une pigmentation importante auraient une durée de survie plus importante (R. C. Smedley, 2011).
- L'index Ki-67 est un test avec une meilleure valeur prédictive que les critères histologiques car il est très objectif : un index supérieur ou égal à 19,5 est de pronostic défavorable. Cet index se calcule comme la moyenne des noyaux positifs sur 5 hpf (R. C. Smedley, 2011).

D'autres paramètres semblent influencer le pronostic des mélanomes buccaux, mais ils paraissent moins fiables que ceux cités précédemment et de nombreuses études sont en désaccord sur leur utilisation pronostic :

- La taille de la tumeur est selon les publications un facteur pronostic des mélanomes buccaux, mais en raison de l'absence de consensus à ce sujet, il n'est pas possible d'utiliser ce critère clinique comme facteur pronostic (R. C. Smedley, 2011).

- La présence d'inflammation et/ou de nécrose à l'examen histologique semble être de pronostic défavorable, mais cela est difficilement objectivable et aucune valeur seuil n'a été établie, rendant ce paramètre non utilisable pour le moment (R. C. Smedley, 2011) (W. L. Sprangler, 2006).
- L'infiltration des tissus mous et osseux environnants est également un paramètre soumis à discussion car selon les études, cet envahissement est ou non de pronostic défavorable (R. C. Smedley, 2011).

**Tableau XVII : Facteurs pronostiques des mélanomes buccaux canins (R. C. Smedley, 2011).**

<b>Facteurs pronostics</b>	<b>Pronostic favorable</b>	<b>Pronostic défavorable</b>
<i>Métastases à distance</i>	-	x
<i>Métastases ganglionnaires</i>	-	x
<i>Index Mitotique (IM)</i>	< 4/10 hpf	≥ 4/10 hpf
<i>Atypies nucléaires (% de noyaux atypiques sur 200 cellules)</i>	< 30%	≥ 30%
<i>Pigmentation</i>	≥ 50%	< 50%
<i>Index Ki67 (moyenne de noyaux positifs sur 5 hpf)</i>	< 19,5	≥ 19,5

g. Traitement

Dans le cas de mélanomes buccaux, le traitement est palliatif car les récives locales et le développement de métastases sont très fréquents.

Le traitement chirurgical consiste en une exérèse large (idéalement mandibulectomie ou maxillectomie) permettant le contrôle local de la tumeur.

Suite à un traitement chirurgical seul, la médiane de survie varie entre 150 et 318 jours avec un taux de survie de 35% à 1 an. Le taux de récive locale peut atteindre 59% et est plus important lorsque les marges d'exérèse ne sont pas saines du fait de la forte agressivité locale de la tumeur (P. D. Schwarz, 1991) (Stephen J. Withrow, 2006).

Lorsque le traitement chirurgical n'est pas possible ou lorsqu'il ne permet pas une exérèse complète, la radiothérapie est envisageable car les mélanomes oraux sont sensibles aux protocoles de radiothérapie hypofractionnés. Il existe différents protocoles de radiothérapie hypofractionnée pour les mélanomes buccaux mais une étude a montré qu'il n'y a pas de différence significative en ce qui concerne le temps de survie et les récives

locales entre 3 protocoles (avec des doses par fraction de 3,8, 9 ou 10 Gy durant 3, 4 ou 12 séances respectivement) (D. R. Proulx et al, 2003).

83 à 100% des mélanomes buccaux répondent à la radiothérapie avec une réponse complète dans 70% des cas (Stephen J. Withrow, 2006).

La médiane de survie chez les chiens traités avec de la radiothérapie varie de 211 à 363 jours avec un taux de survie à 1 an de 36 à 71%.

Les récurrences locales sont toujours possibles avec la radiothérapie même si elles sont moins fréquentes qu'avec un traitement chirurgical (15 à 39%) (Stephen J. Withrow, 2006).

L'association du retrait chirurgical et de radiothérapie permet d'augmenter la médiane de survie à 12,1 mois et limite les récurrences locales à 15% (Stephen J. Withrow, 2006).

Les traitements systémiques sont importants dans le cas des mélanomes buccaux chez le chien car les métastases sont très fréquentes. Malheureusement, ces néoplasmes sont résistants à la plupart des protocoles de chimiothérapie standards (Stephen J. Withrow, 2006).

Le carboplatine et le melphalan sont des agents de chimiothérapie qui semblent être efficaces pour le traitement des mélanomes buccaux du chien car ils permettent une réponse complète dans 28% des cas (soit une réduction de 100% de la taille de la tumeur) avec une médiane de survie de 4 mois (K. M. Rassnick et al, 2001) (Stephen J. Withrow, 2006). Néanmoins, une autre étude a montré une absence d'efficacité de ces deux agents de chimiothérapie sur le développement de métastases et le temps de survie lors de mélanomes buccaux. Cependant les doses utilisées dans cette dernière étude étaient plus faibles, ce qui pourrait expliquer cette différence de résultats (D. R. Proulx et al, 2003). L'intérêt du carboplatine et du melphalan n'est donc pas encore bien établi.

Par ailleurs, il n'y a pas d'avantage à coupler la radiothérapie et une chimiothérapie à base de carboplatine : les médianes de survie (286 et 307 jours avec et sans chimiothérapie respectivement) et les réponses partielles ou totales aux traitements ne présentant pas de différence significative (S. Murphy, 2005).

L'utilisation d'anti-inflammatoire spécifique COX-2 peut avoir un intérêt dans le traitement systémique du mélanome oral. En effet la cyclooxygénase de type 2 est une enzyme produite par environ 60% des mélanomes buccaux du chien (S.I. Mohammed, 2004). Une étude a démontré que l'association de cisplatine et de piroxicam permet une rémission complète du mélanome dans 2 cas sur les 11. Néanmoins, le taux d'efficacité est faible et un monitoring de la fonction rénale est important car ces deux molécules ont des effets néfastes sur la fonction rénale (P. A. Boria et al, 2004).

Un nouveau traitement immunologique a été récemment mis au point : il s'agit d'un vaccin contenant un plasmide d'ADN dans lequel est inséré le gène de la tyrosinase humaine (glycoprotéine du mélanosome, essentielle à la production de mélanine). Celui-ci va être exprimé par les mélanocytes canins et induire une réponse immunitaire de l'hôte contre la tyrosinase humaine (D. A. Grosenbaugh et al, 2011).

Ce traitement a un intérêt dans la prévention des métastases lors de mélanomes oraux de stades II et III contrôlés localement par un traitement chirurgical et/ou de radiothérapie (D. A. Grosenbaugh et al, 2011).

Cette immunothérapie permet une augmentation de la médiane de survie : sans immunothérapie la médiane de survie du premier quartile des chiens est de 156 jours contre 464 jours pour le premier quartile de ceux qui sont vaccinés (D. A. Grosenbaugh et al, 2011). Par ailleurs, ce vaccin semble plus efficace chez les chiens en stade II qu'en stade III car le temps de survie est significativement plus court chez ces derniers (D. A. Grosenbaugh et al, 2011). Les anticorps anti-tyrosinase humaine peuvent être détectés dès 4 à 8 semaines post-vaccination et la réponse immunitaire humorale dure 3 à 9 mois post-vaccination (J.C. Liao et al, 2006). Les effets secondaires observés sont minimes et essentiellement locaux (douleur locale discrète à modérée, tuméfaction ou hématome local) (D. A. Grosenbaugh et al, 2011).

## 2) *Les tumeurs de l'épithélium malpighien : les carcinomes épidermoïdes*

### a. Epidémiologie

Le carcinome épidermoïde est une tumeur prenant origine au niveau de l'épithélium malpighien de la cavité buccale. C'est un des néoplasmes les plus fréquents de la cavité buccale du chien : il s'agirait de la seconde tumeur buccale la plus fréquente de la cavité buccale du chien et représente 18 à 25 % des tumeurs buccales selon les auteurs (Dorn CR, 1976) (M. Delverdier, 1991) (Todoroff RJ, 1979) (Stephen J. Withrow et al, 2012).

Les carcinomes épidermoïdes apparaissent chez des chiens âgés de 8 à 10 ans en moyenne selon les études et aucune prédisposition sexuelle n'a été mise en évidence (M. Delverdier, 1991). (Todoroff RJ, 1979) (Dorn CR, 1976).

Une étude a montré que les chiens de grande race (>23 kg) sont prédisposés aux carcinomes épidermoïdes non amygdaliens alors que les races de petit format (<23kg) développent davantage de carcinomes épidermoïdes amygdaliens (Todoroff RJ, 1979). Le Berger Allemand semblerait être prédisposé aux carcinomes épidermoïdes (M. Delverdier, 1991).

Il a été montré que les animaux vivant en ville, donc dans un environnement plus pollué, ont 10 fois plus de risque de développer un carcinome épidermoïde amygdalien que ceux vivant à la campagne (Stephen J. Withrow, 2006).



b. Aspect clinique

Les carcinomes épidermoïdes non amygdaliens se présentent soit comme des lésions exophytiques fermes pouvant être ulcérées, nécrosées soit comme des lésions térébrantes (J.-P. Magnol, 2001). Ce sont, par ailleurs, des lésions de moins de 4 cm dans près de 75% des cas (Figure 20) (Todoroff RJ, 1979).



**Figure 20 : Carcinome épidermoïde chez une chienne croisée de 14 ans.**

Les carcinomes épidermoïdes amygdaliens sont aussi des lésions pouvant être exophytiques ou térébrantes mais sont en général de plus petite taille que les carcinomes épidermoïdes non amygdaliens (de moins de 4 cm dans près de 87% des cas) (Figure 21) (Todoroff RJ, 1979) (J.-P. Magnol, 2001).



**Figure 21 : Carcinome épidermoïde amygdalien chez une chienne Epagneul Breton de 10 ans.**

Les carcinomes épidermoïdes sont localisés préférentiellement au niveau des amygdales (dans près de 50% des cas) et au niveau des gencives (dans un peu plus d'un tiers des cas) et plus particulièrement au niveau de la mandibule (62% des cas) (P. D. Schwarz, 1991) (Todoroff RJ, 1979) (M. Delverdier, 1991) (Tableau XVIII).

De plus, lors de carcinome épidermoïde amygdalien, une atteinte bilatérale des amygdales est présente dans 10% des cas (Todoroff RJ, 1979).

**Tableau XVIII : Répartition des carcinomes épidermoïdes oraux canins (Todoroff RJ, 1979) (M. Delverdier, 1991).**

Régions	Répartition des carcinomes épidermoïdes buccaux du chien (%)	
	Todoroff, 1979	M. Delverdier, 1991
<i>Gencives</i>	41,4	33
<i>Muqueuse labiale/buccale</i>	4,9	22
<i>Palais</i>	0,6	0
<i>Langue</i>	4,2	0
<i>Amygdales</i>	48,9	45
<i>Pharynx</i>	0	0

Il est intéressant de noter que le carcinome épidermoïde est une des tumeurs primaires les plus fréquentes des amygdales et est la deuxième tumeur linguale la plus fréquente chez le chien (17-18% des tumeurs linguales selon les études). Une étude a également mis en évidence une prédisposition des femelles et des Caniches, Labrador Retriever et Samoyèdes au carcinome épidermoïde lingual, ce qui n'est pas retrouvé dans d'autres études (M. M. Dennis, 2006) (J. A. Syrcle, 2008).

### c. Comportement biologique

Le carcinome épidermoïde est une tumeur agressive localement et ayant un potentiel métastatique fortement dépendant de la localisation :

- Ce néoplasme est très agressif localement car un envahissement osseux est observé dans 66 à 77% des cas (Todoroff RJ, 1979) (J. K. Kosovsky, 1991).
- Les métastases ganglionnaires sont observées dans 73 à 96% des carcinomes épidermoïdes amygdaliens contre 5 à 14% des carcinomes épidermoïdes non amygdaliens (J.-P. Magnol, 2001) (Todoroff RJ, 1979).
- Les métastases à distance sont relativement rares : elles sont observées dans 27% des carcinomes épidermoïdes non amygdaliens et dans 17 à 41% des carcinomes

épidermoïdes amygdaliens. Celles-ci sont principalement pulmonaires, mais peuvent être retrouvées dans de nombreux autres organes tels que le foie, la rate ou les reins (Todoroff RJ, 1979; J.-P. Magnol, 2001).

Le carcinome épidermoïde est une tumeur maligne dont l'agressivité dépend de sa localisation au sein de la cavité buccale : les lésions rostrales ont un plus faible taux métastatique et métastasent moins précocement que celles situées au niveau de la partie caudale de la langue et des amygdales.

#### d. Traitements

##### i. Traitement des carcinomes épidermoïdes non amygdaliens

Lors d'exérèse simple de la tumeur, la médiane de survie est de 9 mois pour les carcinomes épidermoïdes non amygdaliens. Un traitement chirurgical agressif permet d'augmenter la médiane de survie et limite les récurrences locales :

- Suite à une hémimandibulectomie partielle, le taux de survie à 1 an est de 95%, la médiane de survie est de 26 mois avec un taux de récurrence locale variant entre 8,3 et 23%. Toutefois, des métastases ont été observées suite au seul traitement chirurgical dans 12% des cas (J. K. Kosovsky, 1991; P. D. Schwarz, 1991).
- Lors d'hémimaxillectomie partielle, le taux de survie à un an est de 57%, la médiane de survie varie entre 10 et 19 mois et le taux de récurrence varie entre 29 et 50 % (J. Wallace, 1992) (P. D. Schwarz, 1991).

Ainsi en cas de marges saines, les mandibulectomies et maxillectomies partielles peuvent être un traitement suffisant et des chirurgies plus agressives semblent ne pas être nécessaires la plupart du temps (J. K. Kosovsky, 1991) (J. Wallace, 1992).

En l'absence de marges saines, les récurrences locales sont très fréquentes (entre 40 et 100% des cas). Il est donc préférable dans ce cas de coupler le traitement chirurgical à de la radiothérapie (P. D. Schwarz, 1991).

La radiothérapie est un traitement efficace lors de carcinome épidermoïde oral et peut être utilisée seule ou à la suite d'une exérèse chirurgicale incomplète.

Lorsque la radiothérapie est utilisée seule, la médiane de survie est de 15 mois, avec un taux de récurrence locale pouvant aller jusqu'à 40%. Elle passe à 34 mois lorsqu'elle est associée à un traitement chirurgical (T. LaDue-Miller, 1996) (S. M. Evans, 1988).

De nombreux paramètres semblent influencer le pronostic lors de radiothérapie :

- La taille de la lésion : les lésions de petite taille ont un meilleur temps médian de récurrence. En effet les tumeurs de moins de 2 cm ont un temps médian de récurrence de 68 mois alors qu'il est de 8 mois pour celles de plus de 4 cm (A. P. Théon, 1997).
- La localisation de la lésion : les lésions rostrales ont une médiane de survie de 28 mois contre 2 à 10 mois pour les lésions caudales (S. M. Evans, 1988).
- L'âge des patients : les patients de plus de 6 ans ont une médiane de survie de 39 mois lors de radiothérapie par orthovoltage contre 10 mois pour les chiens plus jeunes (S. M. Evans, 1988).

Le carcinome épidermoïde ayant un potentiel métastatique relativement faible, le rôle de la chimiothérapie dans le but de limiter le risque métastatique suite à un traitement local de la tumeur est peu connu. Toutefois des anti-cox2 couplés ou non avec du cisplatine peuvent présenter un certain intérêt.

Les inhibiteurs des cyclooxygénases-2 peuvent avoir un intérêt dans le traitement du carcinome épidermoïde oral car cette enzyme est présente dans 62% des carcinomes épidermoïdes oraux du chien (S.I. Mohammed, 2004). Dans une étude sur 17 chiens présentant des carcinomes épidermoïdes buccaux où le piroxicam a été utilisé comme unique traitement, un chien a eu une régression complète de la lésion, deux ont montré une rémission partielle et cinq une stabilisation de la masse (B. R. Schmidt, 2001).

Il est possible d'associer le piroxicam avec le cisplatine pour avoir un effet additif des deux molécules : des études ont montré une régression des lésions dans 55 à 57% des cas. Cependant, il faut bien surveiller la fonction rénale car 41% des chiens ont présenté des signes de toxicité rénale (P. A. Boria et al, 2004) (J. P. de Vos, 2005).

## ii. Traitement des carcinomes épidermoïdes amygdaliens

Les carcinomes épidermoïdes amygdaliens sont des entités très agressives avec une médiane de survie de 2 mois lors d'exérèse simple (Todoroff RJ, 1979). Le traitement doit donc lui aussi être très agressif et nécessite l'association d'une amygdalectomie bilatérale, d'une radiothérapie et éventuellement d'une chimiothérapie.

L'irradiation des amygdales et des nœuds lymphatiques de drainage permet un contrôle local de la maladie dans 75% des cas mais le taux de survie à 1 an reste très faible (10%).

Par ailleurs, cette tumeur est très peu sensible aux agents de chimiothérapie (Stephen J. Withrow, 2006).

### 3) *Les tumeurs du tissu conjonctif : les fibrosarcomes*

#### a. Epidémiologie

Le fibrosarcome est une néoplasie du tissu conjonctif arrivant au troisième ou quatrième rang des tumeurs de la cavité buccale du chien et représente entre 6,8 à 21% des tumeurs buccales selon les études (Todoroff RJ, 1979) (Dorn CR, 1976) (M. Delverdier, 1991).

Cette tumeur apparait chez des chiens relativement jeunes car 25% des animaux atteints ont moins de 5 ans et l'âge moyen varie de 6,5 à 9,4 ans selon les études (Todoroff RJ, 1979) (M. Delverdier, 1991) (P. A. Ciekot, 1994) (S. A. Frazier et al, 2012) (P. D. Schwarz, 1991).

Les chiens mâles de grande race (supérieur à 23kg) semblent être prédisposés aux fibrosarcomes de la cavité buccale et plus particulièrement les Labrador et Golden Retriever (Todoroff RJ, 1979) (M. Delverdier, 1991) (Dorn CR, 1976) (P. A. Ciekot, 1994). Toutefois cette prédisposition sexuelle n'est pas retrouvée dans toutes les publications (P. D. Schwarz, 1991) (S. A. Frazier et al, 2012).

#### b. Aspect clinique

Les fibrosarcomes sont des lésions exophytiques pouvant être ulcérées. Elles sont la plupart du temps de grande taille : plus de 2 cm dans 86% des cas et de plus de 4 cm dans 45% des cas. (J.-P. Magnol, 2001) (Todoroff RJ, 1979). Ces néoplasmes peuvent grandir plus ou moins rapidement selon leur différenciation : les fibrosarcomes bien différenciés ont tendance à grandir plus rapidement que ceux qui sont peu différenciés (P. A. Ciekot, 1994).

Les fibrosarcomes buccaux sont retrouvés dans plus de 50% des cas au niveau des gencives et du palais (Tableau XIX) et plus particulièrement au niveau maxillaire entre les canines et les carnassières (72% des cas) (P. A. Ciekot, 1994). Cependant, une étude plus récente a montré une localisation mandibulaire préférentielle chez 55,2% des chiens (S. A. Frazier et al, 2012).

Au niveau lingual, le fibrosarcome représente entre 2 et 5% des tumeurs de la langue et l'épidémiologie ne semble pas être tout-à-fait la même : il se développerait chez des chiens un peu plus âgés (9,4 ans en moyenne) sans prédisposition sexuelle. Les grandes races ne semblent pas plus à risque que les petites mais le Golden Retriever semble être également prédisposé au fibrosarcome lingual (M. M. Dennis, 2006) (J. A. Syrcle, 2008).

**Tableau XIX : Répartition en pourcentage des fibrosarcomes de la cavité buccale du chien (Todoroff RJ, 1979) (M. Delverdier, 1991).**

Régions	Répartition des fibrosarcomes buccaux du chien (%)	
	Todoroff, 1979	M. Delverdier, 1991
<i>Gencives</i>	86,8	45
<i>Muqueuse labiale/buccale</i>	3,9	11
<i>Palais</i>	7,9	22
<i>Langue</i>	1,3	11
<i>Amygdales</i>	0	0
<i>Pharynx</i>	0	11

c. Comportement biologique

Le fibrosarcome est une tumeur maligne dont l'agressivité est principalement locale car la présence de métastases est seulement occasionnelle (P. A. Ciekot, 1994) (Todoroff RJ, 1979) (S. A. Frazier et al, 2012) :

- Le fibrosarcome présente une agressivité locale importante avec un envahissement de l'os sous-jacent dans 68 à 72% des cas.
- Des métastases sont retrouvées au niveau des nœuds lymphatiques de drainage dans 13,7 à 20% des cas.
- La présence de métastases à distance est rare avec une fréquence de 12 à 27% des cas.

d. Les différents types histologiques de fibrosarcomes

L'histologie permet de différencier deux grands types de fibrosarcomes malins (P. A. Ciekot, 1994) :

- Les fibrosarcomes de haut grade qui ne présentent pas de difficultés diagnostiques histologiques majeures car leurs caractéristiques histologiques permettent de bien les différencier des lésions bénignes.
- Il existe par ailleurs des lésions histologiquement bénignes, diagnostiquées en tant que fibrome ou fibrosarcome de bas grade, mais ayant une présentation clinique agressive comme lors de lésions de haut grade. Cela correspond à des fibrosarcomes qualifiés de « bas grade histologiquement mais de haut grade biologiquement ».

Le diagnostic histologique de fibrosarcome n'est donc pas forcément évident et le choix du traitement à mettre en place doit se faire à la lumière du diagnostic histologique et du comportement clinique de la tumeur.

e. Traitement

Le principal objectif du traitement est d'avoir un contrôle local de la tumeur pour éviter les récurrences. Quel que soit le type histologique de fibrosarcome (de haut grade ou de bas grade histologique mais de haut grade biologiquement) ou même lors de fibrome, le traitement doit être agressif. En effet des récurrences locales sont également observées lors de fibrosarcome de bas grade histologiquement (P. A. Ciekot, 1994).

Lors de simple exérèse la médiane de survie est de 1 mois (Todoroff RJ, 1979).

Le traitement passe donc par une exérèse chirurgicale large (mandibulectomie, maxillectomie). Dans ce cas, la médiane de survie varie entre 9,5 et 11 mois pour les études les plus anciennes (P. D. Schwarz, 1991) (J. K. Kosovsky, 1991) (J. Wallace, 1992) et 24,8 mois pour une étude plus récente (S. A. Frazier et al, 2012). Une telle différence peut s'expliquer par un nombre de cas plus important et des progrès tant diagnostiques que chirurgicaux dans la dernière étude.

Les récurrences locales, suite à un traitement chirurgical seul, sont importantes et sont présentes dans 17 à 58% des cas, les taux les plus élevés étant publiés dans les articles les plus anciens (P. D. Schwarz, 1991) (J. K. Kosovsky, 1991) (S. A. Frazier et al, 2012).

Il semblerait que les chiens de race Golden Retriever et croisés Golden Retriever aient un risque plus élevé de récurrences locales que les autres races.

La présence de marges chirurgicales saines diminue le risque de récurrence et augmente aussi la médiane de survie (1598 jours avec des marges d'exérèses saines contre 576 jours sans marges chirurgicales saines) (S. A. Frazier et al, 2012).

Il est possible de faire de la radiothérapie adjuvante lors de fibrosarcome oral mais ce type de néoplasme n'y est que peu sensible : suite à un traitement uniquement de radiothérapie, la médiane de survie est de 6,8 mois avec une récurrence locale chez 70,5% des chiens (Thrall, 1981). Et selon les auteurs, l'intérêt de la radiothérapie lors de fibrosarcome buccal est discuté :

- Une étude a mis en évidence une augmentation de la médiane de survie : une augmentation de 18 à 26 mois avec de la radiothérapie à la suite d'un traitement chirurgical (A. P. Théon, 1997).
- Une étude plus récente a montré une diminution statistiquement significative de la médiane de survie avec de la radiothérapie adjuvante à une chirurgie (576 jours avec la radiothérapie adjuvante contre 1024 jours sans) avec 50% de récurrence locale (S. A. Frazier et al, 2012). Toutefois lors de cette dernière étude, les chiens traités

avec de la radiothérapie présentait une extension tumorale locale plus importante que ceux traités uniquement chirurgicalement, ce qui peut expliquer ces résultats apparemment contradictoires avec les autres études.

Le rôle de la radiothérapie lors de fibrosarcome de la cavité buccal du chien n'est donc pas encore très bien établi.

#### 4) *Les tumeurs des tissus osseux et cartilagineux*

##### a. Les ostéosarcomes

##### i. Epidémiologie

L'ostéosarcome buccal fait partie des tumeurs non-odontogéniques les plus fréquentes du chien (9 à 12% des tumeurs bucales) (N. Farcas, 2012).

Ce néoplasme se développe chez des chiens âgés car l'âge moyen d'apparition varie entre 9,1 et 10,3 ans selon les études (P. D. Schwarz, 1991) (J. Wallace, 1992) (J. K. Kosovsky, 1991) (Rodney C. Straw et al, 1996).

Une étude portant sur les tumeurs maxillaires a mis en évidence une prédisposition des femelles (avec un ratio mâle : femelle de 1:4,5) (P. D. Schwarz, 1991) mais cela n'est pas retrouvé dans les autres études. Il ne semble donc pas y avoir de prédisposition sexuelle pour ce néoplasme (P. D. Schwarz, 1991) (Rodney C. Straw et al, 1996).

Les chiens de grande race (supérieur à 20kg) présentent plus de risque de développer ce type de néoplasie. En effet 73% des chiens atteints d'ostéosarcome maxillaire et 100% de ceux présentant un ostéosarcome mandibulaire étaient de grande race (P. D. Schwarz, 1991).

##### ii. Etiologie

Il semblerait que l'ostéosarcome oral puisse avoir plusieurs étiologies possibles :

- L'utilisation de la radiothérapie lors de traitement d'autres tumeurs de la cavité buccale semble être à l'origine du développement d'ostéosarcomes (N. Farcas, 2012).
- La présence de matériel d'ostéosynthèse utilisé lors de fracture paraît également augmenter le risque d'ostéosarcome (N. Farcas, 2012).



### iii. Comportement biologique

Les ostéosarcomes buccaux sont de meilleur pronostic que ceux du squelette appendiculaire du fait de leur plus faible potentiel métastatique mais ils sont très agressifs localement (N. Farcas, 2012).

Une ostéolyse est bien évidemment très fréquente étant donné l'origine osseuse du processus néoplasique et est observée radiographiquement dans 90% des cas (J. K. Kosovsky, 1991).

Les ostéosarcomes métastasent principalement par voie hématogène et rarement par voie lymphatique, ce qui explique que les nœuds lymphatiques soient rarement le siège de métastases. Le taux de métastases au niveau des nœuds lymphatiques n'est pas connue. Il a seulement été rapporté que 7,1% des chiens avec un ostéosarcome de la mandibule, du maxillaire ou du crâne présentent une lymphadénopathie (N. Farcas, 2012).

La présence de métastases pulmonaires est rare au moment du diagnostic et représente 6% des chiens à ce moment là (N. Farcas, 2012). Toutefois, le taux de métastases est plus important par la suite et varie entre 17 et 35% lors d'ostéosarcome mandibulaire et 5% lors de localisation maxillaire (Rodney C. Straw et al, 1996) (J. K. Kosovsky, 1991).

### iv. Traitement

Etant donné le comportement biologique de l'ostéosarcome oral chez le chien, le traitement repose essentiellement sur une exérèse chirurgicale large afin d'éviter toute récurrence locale car l'absence de marges chirurgicales saines est le principal facteur pronostique négatif (N. Farcas, 2012).

Lors d'ostéosarcome maxillaire traité uniquement par maxillectomie, la médiane de survie est de 4,6 à 5 mois avec 17% de survie à 1 an. Des récurrences locales sont très fréquentes et sont observées dans 27 à 50% des cas (J. Wallace, 1992) (P. D. Schwarz, 1991).

Lors d'atteinte mandibulaire, la médiane de survie suite à une mandibulectomie varie entre 7 et 13,6 mois avec un taux de survie à 1 an de 35 à 71 %. Le taux de récurrence local est de 15 à 40,6 % dans ce cas-là (J. K. Kosovsky, 1991) (P. D. Schwarz, 1991) (Rodney C. Straw et al, 1996).

Aucune étude ne montre un réel intérêt des traitements de chimiothérapie ou de radiothérapie lors d'ostéosarcome oral. L'ajout de tels traitements lors d'exérèse chirurgicale incomplète ne semble pas améliorer la survie et le développement de métastases. Néanmoins, aucune étude n'a jusqu'à maintenant réellement comparé les résultats des traitements de chimiothérapie, radiothérapie et chirurgicaux, donc aucune conclusion ne peut être vraiment établie.

Il peut toutefois être intéressant de noter que lors d'ostéosarcome appendiculaire, la chimiothérapie et la radiothérapie présentent un intérêt. Le traitement recommandé consiste alors en une amputation combinée à une chimiothérapie à base de dérivés du

platine. Cette tumeur étant également radiosensible, des traitements de radiothérapie sont décrits mais ne doivent pas remplacer la chirurgie et la chimiothérapie lors d'ostéosarcome appendiculaire (N. Farcas, 2012).

b. Les chondrosarcomes

Les chondrosarcomes sont des processus néoplasiques malins rares au niveau de la cavité buccale du chien. Ils se développent principalement au niveau des os maxillaires et mandibulaires mais également dans de rares cas au niveau de la langue (C. A. Popovitch, 1994).

L'âge moyen d'apparition du chondrosarcome oral, qui est de 8,7 ans, ne semble pas être différent des autres localisations (C. A. Popovitch, 1994).

Les autres éléments épidémiologiques n'ont pas été étudiés spécifiquement pour le chondrosarcome oral chez le chien, mais il est intéressant de noter que les chondrosarcomes se retrouvent en général chez des chiens de grande race (de plus de 20kg dans 75% des cas) et qu'aucune prédisposition sexuelle n'a été mise en évidence (C. A. Popovitch, 1994) (S. S. Waltman, 2007).

Les chondrosarcomes sont des tumeurs métastasent relativement tardivement. Dans une étude, des métastases pulmonaires ont été observés dans 23% des chondrosarcomes toutes localisations confondues. Des métastases pulmonaires ont été mises en évidence dans 1 cas sur les 4 chondrosarcomes mandibulaires et aucune métastase n'est retrouvée dans le cas de chondrosarcome maxillaire (S. S. Waltman, 2007).

En l'absence de traitement, la moyenne de survie lors de localisation mandibulaire est de 272 jours avec une médiane de survie de 47 jours. Cette différence est due au faible effectif de l'étude et au fait que deux chiens soient morts durant les 2 premiers mois alors que les deux autres sont décédés après 300 jours. En cas de localisation maxillaire, le cas rapporté a vécu 155 jours sans traitement (S. S. Waltman, 2007).

Le traitement général des chondrosarcomes repose bien évidemment sur une exérèse chirurgicale large qui permet d'augmenter la survie des patients. Cependant, celle-ci n'a que peu d'influence sur le développement de métastases. Dans le cas de chondrosarcome oral, la mandibulectomie permet d'avoir une durée de survie de 498 jours (S. S. Waltman, 2007).

Etant donné qu'une exérèse chirurgicale large ne semble que peu ralentir le développement de métastases, il pourrait être intéressant d'utiliser des thérapies adjuvantes. Cependant aucun intérêt de la chimiothérapie et de la radiothérapie dans le cas de chondrosarcome n'a été mis en évidence (S. S. Waltman, 2007).

## 5) *Les tumeurs des tissus hémo-lymphopoiétiques*

### a. Le lymphome

Le lymphome est une tumeur rare de la cavité buccale du chien, elle représente environ 4% de l'ensemble des néoplasies orales du chien et l'âge moyen au moment du diagnostic est de 9 ans (D. Berlato, 2012).

Il existe plusieurs types de lymphomes : les lymphomes B et T non -épithéliotropes et les lymphomes T épithéliotropes. Ces derniers sont les plus fréquents au niveau de la cavité buccale du chien et sont également appelés mycosis fongoïdes (D. Berlato, 2012).

Les lymphomes oraux se présentent principalement sous forme d'une ou plusieurs masses (dans 86% des cas selon une étude) mais peuvent aussi se manifester par des lésions ulcératives localisées ou diffuses (D. Berlato, 2012). Ces lésions peuvent se développer au niveau des lèvres, des amygdales, de la langue et des gencives (D. Berlato, 2012) (M. M. Dennis, 2006) (J. A. Syrcle, 2008).

Lors de lymphome, le bilan d'extension à distance doit comprendre, en plus des examens décrits précédemment, une aspiration de la moelle osseuse car cette dernière peut subir un envahissement par des cellules tumorales (D. Berlato, 2012).

Le traitement des lymphomes consiste essentiellement en une chimiothérapie et/ou une radiothérapie car ces tumeurs y sont très sensibles en général.

Lors de lésion localisée avec un bilan d'extension négatif, une exérèse chirurgicale, un traitement de radiothérapie ou de chimiothérapie sont possibles (Stephen J. Withrow, 2006). En effet, une rémission complète ou partielle de la tumeur est observée dans 67% des cas lors de radiothérapie et dans 78% des cas lors de chimiothérapie (D. Berlato, 2012).

En cas de lésions non localisées ou lors de bilan d'extension positif, la chimiothérapie doit être utilisée seule ou en association avec la radiothérapie et permet alors un contrôle local de la tumeur (Stephen J. Withrow, 2006) (D. Berlato, 2012).

### b. Le mastocytome

Le mastocytome est un processus néoplasique rare au niveau de la cavité buccale du chien.

Cette tumeur apparaît chez des chiens dont l'âge moyen est de 7,7 ans mais peut se développer à tout âge, des mastocytomes oraux ayant été observés chez des chiens âgés de 1 à 14 ans (L. A. Hillman, 2010).

Les mastocytomes oraux sont retrouvés au niveau de la muqueuse buccale, des gencives, de la langue, de la région sublinguale et des lèvres (L. A. Hillman, 2010) (M. M. Dennis, 2006).

Contrairement aux autres localisations, les métastases ganglionnaires sont fréquentes lors de mastocytomes oraux : elles sont observées dans 50% des mastocytomes oraux et dans 58% des mastocytomes labiaux (L. A. Hillman, 2010).

La chirurgie est le traitement de choix lors de mastocytome dont le bilan d'extension est négatif et peut être couplée à de la radiothérapie en absence de marges saines.

Un traitement médical peut être mis en place lorsqu'une exérèse chirurgicale n'est pas envisageable ou lorsque des métastases ont été mises en évidence lors du bilan d'extension. Le traitement médical consiste en une chimiothérapie (principalement à base de prednisone, vinblastine et lomustine) ou en l'administration d'inhibiteurs de la tyrosine kinase (tels que le masitinib ou le tocéranib) (L. A. Hillman, 2010).

Quel que soit le traitement, la localisation et le stade de la tumeur, la médiane de survie est de 52 mois avec 68% de survie à 1 an (L. A. Hillman, 2010).

#### 6) *Les tumeurs de l'endothélium vasculaire : les hémangiosarcomes*

Les hémangiosarcomes sont des néoplasies rares dans la cavité buccale du chien qui prennent origine au niveau des cellules endothéliales des vaisseaux sanguins.

Ils se développent principalement au niveau de la langue et des gencives où quelques cas sont décrits (P. Remeeus, 2002) (M. M. Dennis, 2006) (J. A. Syrcle, 2008) (J. H. Burton, 2012).

D'après un cas décrit d'hémangiosarcomes gingival, les radiographies dentaires mettent en évidence une lyse de la dent adjacente et de sa racine. Le traitement a juste consisté en une exérèse de la masse et des deux dents attenantes associée à un curetage de l'os maxillaire. Un an après la chirurgie aucune récurrence locale n'a été observée (P. Remeeus, 2002).

Les hémangiosarcomes linguaux représentent 2 à 5 % des tumeurs de la langue du chien et apparaissent chez des chiens âgés en moyenne de 10 ans sans prédisposition de sexe (M. M. Dennis, 2006) (J. A. Syrcle, 2008) (J. H. Burton, 2012). D'après une étude, les Border Collies ont 11,8 fois plus de risque de développer un hémangiosarcome lingual (M. M. Dennis, 2006) mais cette prédisposition raciale n'est pas retrouvée dans une autre étude (J. H. Burton, 2012).

Les lésions sont en général de petite taille, de bas grade mais les métastases à distance et les récurrences locales sont fréquentes (dans 45% et 41% des cas respectivement). Les métastases à distance peuvent se retrouver dans les tissus sous-cutanés, le foie, la rate et les poumons (J. H. Burton, 2012).

Le traitement consiste en une exérèse chirurgicale associée ou non à une chimiothérapie (à base de doxorubicine, cyclophosphamide et/ou pyroxicam). Suite à un tel traitement, la médiane de survie lors d'hémangiosarcome lingual est de 553 jours. La localisation orale des hémangiosarcomes est donc de meilleur pronostic que lors d'atteinte viscérale (J. H. Burton, 2012).

## 7) *Les tumeurs du tissu musculaires*

### a. Les rhabdomyosarcomes

Les rhabdomyosarcomes oraux sont des tumeurs rares, prenant origine à partir des cellules des muscles striés ou de leurs précurseurs ainsi que des cellules mésenchymateuses capables de se différencier en cellules musculaires striées.

Ces tumeurs ont été retrouvées chez des chiens âgés de 10 mois à 10 ans (B. D. X. Lascelles, 1998) (C. W. Brockus, 2004) (L. A. Snyder, 2011).

Ce type de néoplasie peut se développer au niveau de la langue, des gencives ou du palais et se présente comme une ou plusieurs masses pouvant être nécrotiques et ulcérées (B. D. X. Lascelles, 1998) (C. W. Brockus, 2004) (L. A. Snyder, 2011).

Les rhabdomyosarcomes sont des processus néoplasiques invasifs localement et pouvant métastaser à distance. Cependant la fréquence des métastases lors de localisation orale n'a pas été déterminée en raison du peu de cas rapportés. Par ailleurs, il est possible que des métastases puissent se développer localement car un cas rapporte la présence de plusieurs masses dans la cavité orale compatible soit avec une forme multifocale de rhabdomyosarcome soit avec la présence de métastases locales (C. W. Brockus, 2004).

Le traitement chirurgical est possible selon la localisation de la lésion mais les récurrences locales sont très fréquentes car elles ont été observées à 6 et 10 mois post-chirurgie dans les deux cas décrits (B. D. X. Lascelles, 1998) (C. W. Brockus, 2004).

Des traitements de radiothérapie et chimiothérapie seraient inefficaces lors du traitement de rhabdomyosarcomes oraux chez le chien. En effet, un cas décrit l'association d'une radiothérapie et d'une chimiothérapie (à base de cyclophosphamide, vincristine et prednisolone) suite à l'exérèse chirurgicale mais une récurrence locale a tout de même été observée. (B. D. X. Lascelles, 1998).

## b. Les léiomyosarcomes

Les léiomyosarcomes sont des tumeurs mésoenchymateuses malignes, originaires des muscles lisses, rarement observées dans la cavité buccale du chien (S. C. Boy, 2005).

D'après les quelques cas décrits dans la littérature, l'âge moyen d'apparition des léiomyosarcomes oraux est de 8,2 ans. Il semblerait que les mâles aient plus de risque de développer ce genre de tumeur, comme lors de léiomyosarcomes gastro-intestinal.

Ces tumeurs ont été décrites au niveau de la langue, des lèvres, des gencives et du palais (M. M. Dennis, 2006) (S. C. Boy, 2005) et les lésions se présentent sous la forme de masses ulcérées (S. C. Boy, 2005).

D'après l'article de S. C. Boy, les léiomyosarcomes oraux sont des tumeurs pouvant être agressives localement car une lyse osseuse a été observée dans deux cas sur quatre lors de radiographie ou d'examen tomodensitométriques de la gueule. Néanmoins aucune métastase loco-régionale ou à distance n'a été mise en évidence dans cette étude (S. C. Boy, 2005).

Une exérèse chirurgicale large semble être le traitement de choix lors de léiomyosarcome oral car dans les deux cas décrits, aucun signe de croissance tumoral n'est observé à 21 et 22 mois post-chirurgie (S. C. Boy, 2005).

### 8) *Autres tumeurs orales malignes*

Il existe d'autres tumeurs malignes de la cavité buccale qui n'ont été décrites que très rarement dans la littérature et pour lesquelles très peu d'informations sont disponibles, c'est pourquoi elles ne seront pas décrites dans cette thèse. Il s'agit des tumeurs malignes des gaines nerveuses périphériques et du sarcome de Sticker.

Après avoir fait une revue bibliographique sur l'épidémiologie, la clinique et la prise en charge des différentes tumeurs buccales, nous allons pouvoir présenter notre étude rétrospective sur la fréquence relative des tumeurs buccales chez le chien réalisée sur le Campus Vétérinaire de Lyon.

### **III. Etude rétrospective : fréquence relative des tumeurs buccales chez le chien**

#### **A. Objectifs**

Il est décrit dans la littérature la plus récente que le mélanome est la tumeur de la cavité buccale la plus fréquente chez le chien (24,8 à 40% des tumeurs orales du chien), suivi du carcinome épidermoïde (18 à 25%) et du fibrosarcome (6,8 à 21%). Or en consultation d'Oncologie à VetAgro Sup, il semble que, parmi les cancers oraux canins, le carcinome épidermoïde soit plus fréquemment diagnostiqué que le mélanome.

L'objectif de cette étude est donc de déterminer la fréquence relative des tumeurs buccales du chien diagnostiquées en consultation d'Oncologie à VetAgro Sup. Nous décrirons également l'épidémiologie, la démarche diagnostique et la prise en charge thérapeutique réalisées pour ces tumeurs à VetAgro Sup.

#### **B. Matériel et méthodes**

L'étude s'intéresse à tous les chiens présentés au service d'Oncologie de VetAgro Sup entre Janvier 2000 et Janvier 2013 pour lesquels une tumeur de la cavité buccale a été diagnostiquée.

Les cas ont été recensés grâce au moteur de recherche du logiciel de gestion des dossiers des patients du Campus Vétérinaire (Clovis). Les cas ont été recherchés en rentrant des mots clefs dans le moteur de recherche (« tumeur buccale » puis tous les types de tumeurs pouvant être observés dans la cavité buccale). Ces mots clefs sont rentrés par les cliniciens pour chaque consultation dans les dossiers des patients.

Pour inclure un cas dans l'étude, le diagnostic précis de la nature de la tumeur devait être établi par examen histologique et/ou cytologique. Tous les chiens présentés en consultation pour suspicion de cancer oral mais dont le diagnostic précis n'a pas été établi n'ont donc pas été admis dans l'étude.

L'âge d'apparition du néoplasme, le sexe, la race, la méthode diagnostique (histologique et/ou cytologique), le bilan d'extension et le traitement mis en place ont été renseignés pour chaque cas lorsqu'ils étaient précisés dans les dossiers des patients.

Pour vérifier la signification des données épidémiologiques des tumeurs buccales canines observées à VetAgro Sup, nous avons comparé nos résultats à une population de référence qui est composée de tous les chiens présentés en consultation à VetAgro Sup entre Janvier 2000 et Janvier 2013. Le test du Khi-2 (ou Khi-2 corrigé lors d'effectifs de taille trop faible) a été utilisé pour mettre en évidence une prédisposition sexuelle aux tumeurs buccales.

Afin d'avoir des informations sur le devenir des chiens, tous les propriétaires ou les vétérinaires traitants (lorsque nous avons leur coordonnées) ont été rappelés en Mars 2013.

## C. Résultats

### 1) Nombre de cas retenus

Entre Janvier 2000 et Janvier 2013, 86 chiens ont été présentés en consultation d'Oncologie au Campus Vétérinaire pour une suspicion de tumeur buccale. Sur ces 86 chiens, 62 chiens sont retenus dans l'étude car la nature précise de la tumeur a été diagnostiquée. Les 24 autres chiens ont donc été exclus de l'étude.

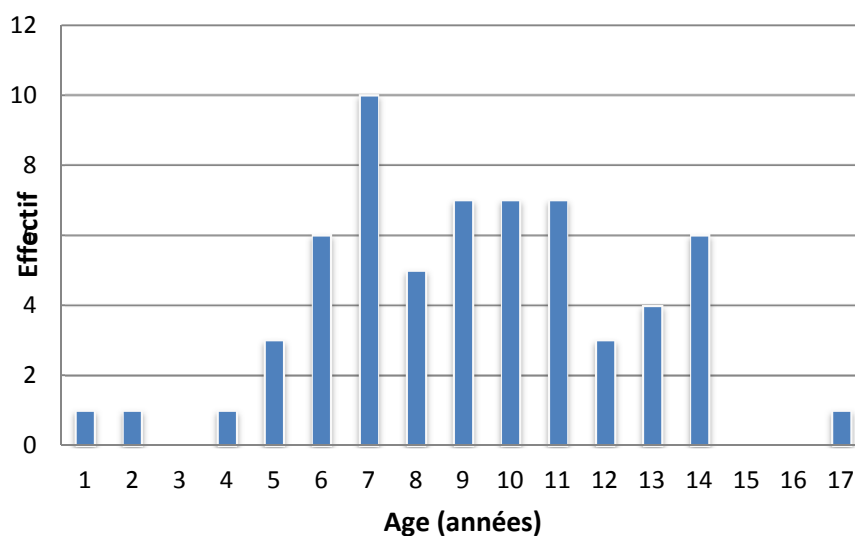
### 2) Epidémiologie des tumeurs buccales à VetAgro Sup

#### a. L'âge d'apparition

L'âge d'apparition de la tumeur orale est connu pour les 62 chiens de l'étude.

Les tumeurs buccales ont été diagnostiquées chez des chiens dont l'âge est compris entre 1 et 17 ans. L'âge moyen d'apparition est de 9,14 ans avec un écart-type de 3,19 ans et la médiane se situe à 9 ans.

Par ailleurs, 9,68% des tumeurs buccales ont été diagnostiquées chez des chiens entre 1 et 5 ans, 56,45% chez des chiens entre 6 et 10 ans et 33,87% chez des chiens de plus de 10 ans. Les chiens adultes et âgés ont donc développé plus de cancers oraux et la majorité des tumeurs buccales a donc été diagnostiquée chez des chiens ayant entre 6 et 10 ans (Figure 22).



**Figure 22 : Âge des chiens avec une tumeur buccale lors de la consultation à VetAgro Sup.**



Il est par ailleurs intéressant de déterminer pour chaque type tumoral les âges moyen et extrêmes d'apparition des tumeurs (Tableau XX).

**Tableau XX : Âges moyens et âges extrêmes d'apparition pour chaque type tumoral.**

Nature tumorale	Âge minimum observé (année)	Âge maximum observé (année)	Âge moyen observé (année)
Mélanome (17 cas)	7	17	11,4
Carcinome épidermoïde (20 cas)	5	14	9,2
Fibrosarcome (8 cas)	4	11	7,1
Améloblastome acanthomateux (5 cas)	7	17	7,2
Epulis fibromateuse (4 cas)	1	11	7
Ostéosarcome (3 cas)	6	14	9,7
Tumeur maligne des gaines nerveuses périphériques (2 cas)	8	9	8,5
Rhabdomyosarcome (1 cas)	2	2	2
Chondrosarcome (1 cas)	7	7	7
Mastocytome (1 cas)	9	9	9

b. Sexe

Le sexe est connu pour les 62 chiens de l'étude.

Parmi les 62 chiens de l'étude, 40 sont des mâles (entiers ou castrés) et 22 sont des femelles (entières ou stérilisées). Le ratio mâle/femelle observé est donc de 1,82.

Dans la population de référence (décrite précédemment), il y a 27 984 mâles et 27 336 femelles, ce qui donne un ratio mâle/femelle de 1,02.

Ainsi en comparant ces deux effectifs avec un test du Khi-2 ( $\text{Khi-2} = 5,22$ ), on obtient une différence significative car  $p < 0,05$ . Les chiens mâles semblent donc prédisposés aux tumeurs buccales dans notre population.

Pour chaque type tumoral observé, il est également possible de déterminer si une prédisposition sexuelle est présente dans notre étude en comparant nos effectifs à ceux de la population de référence avec un test du Khi-2 (Tableau XXI). Ce test n'a été réalisé que pour les types de tumeurs pour lesquels l'effectif était suffisant pour la réalisation du test (soit supérieur ou égal à 3) et dont les effectifs mâle et femelle étaient différents.

**Tableau XXI : Influence du sexe sur le développement de chaque type de tumeur buccale (\* différence significative).**

	Mâle	Femelle	p
<b>Mélanome</b>	14 (82%)	3 (18%)	<b>&lt; 0,05*</b>
<b>Améloblastome acanthomateuse</b>	1 (20%)	4 (80%)	> 0,1
<b>Tumeur maligne des gaines nerveuses périphériques</b>	1 (50%)	1 (50%)	/
<b>Fibrosarcome</b>	4 (50%)	4 (50%)	/
<b>Chondrosarcome</b>	1 (100%)	0	/
<b>Carcinome épidermoïde</b>	17 (85%)	3 (15%)	<b>&lt; 0,01*</b>
<b>Rhabdomyosarcome</b>	1 (100%)	0	/
<b>Mastocytome</b>	1 (100%)	0	/
<b>Epulis fibromateuse</b>	2 (50%)	2 (50%)	/
<b>Ostéosarcome</b>	0	3 (100%)	>0,1

Il semble donc que les mâles soient prédisposés aux mélanomes et aux carcinomes épidermoïdes dans notre étude.

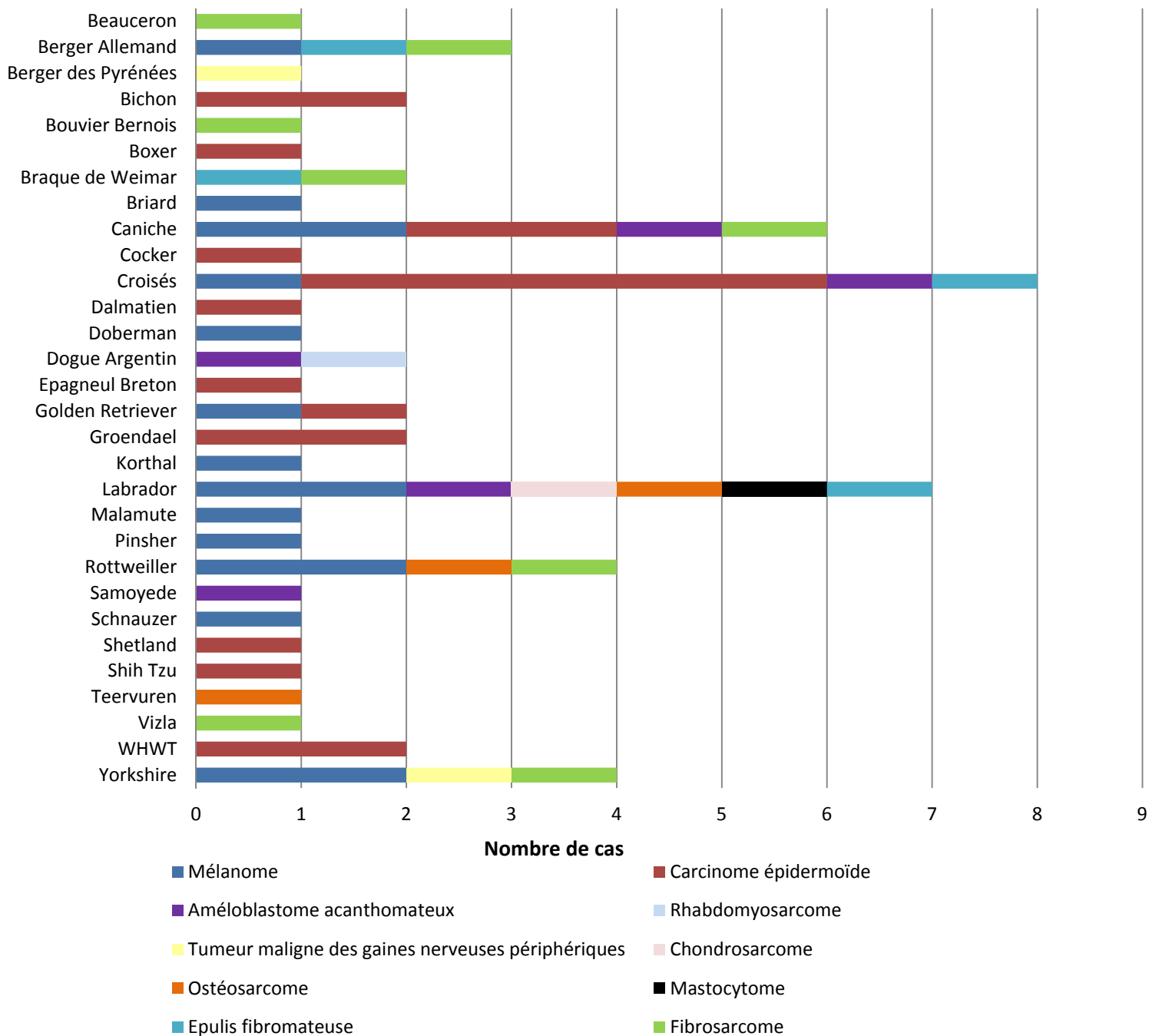
### c. Races

Les races ont été renseignées pour les 62 chiens.

Les 62 tumeurs buccales ont été diagnostiquées chez 30 races différentes dont les effectifs sont résumés dans la figure suivante (Figure 23).

Les chiens croisés, les Caniches et les Labradors sont les races qui ont présentées le plus de tumeurs de la cavité buccale toute nature confondue lors des consultations d'Oncologie sur le Campus Vétérinaire.

Cependant, il n'est pas possible de dégager des prédispositions raciales pour chaque type de tumeur étant donné le faible nombre de cas par tumeur.



**Figure 23** : Nature de la tumeur et nombre de cas de tumeur buccale par race à VetAgro Sup.

### 3) Aspect clinique

#### a. Taille et nombre de lésions

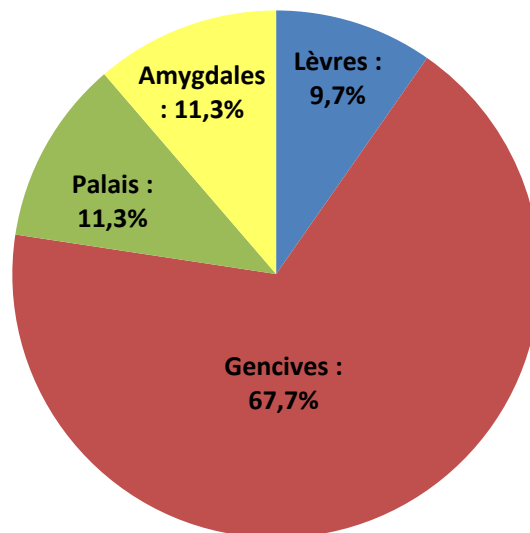
La taille des tumeurs a été renseignée pour 29 des 62 chiens. Les tailles sont assez variables, allant de 0,5 cm à 5 cm avec une moyenne de 2,55 cm.

Il est également intéressant de remarquer que seulement un cas a présenté plusieurs lésions (3 masses labiales lors d'un mélanome) alors que dans les 61 autres cas les lésions observées étaient uniques.

#### b. Localisation des tumeurs buccales

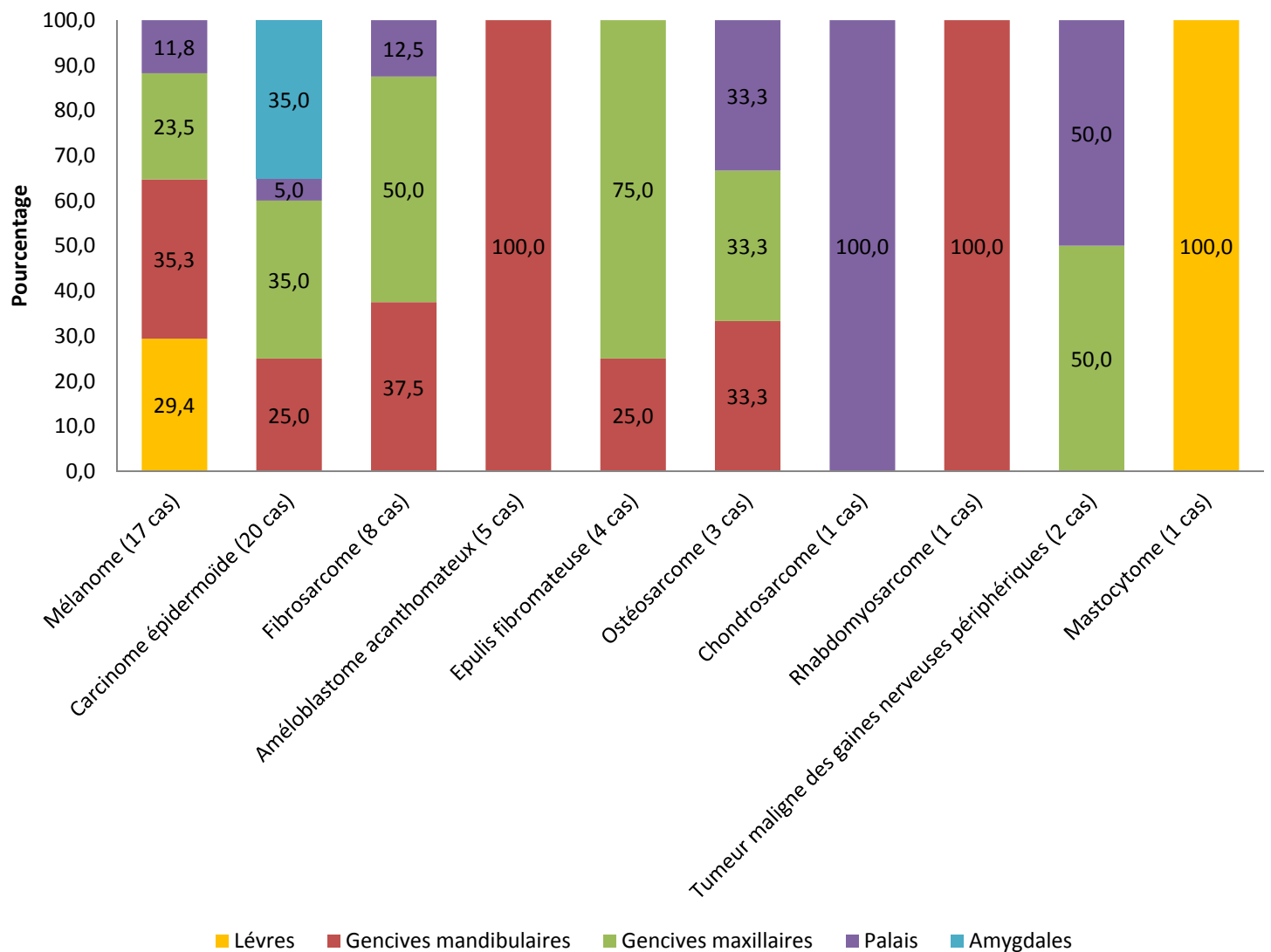
Les localisations des tumeurs sont connues pour les 62 cas.

La majorité des tumeurs est localisée au niveau des gencives (67%) et principalement au niveau mandibulaire (avec 52,4% des tumeurs situées au niveau des gencives). Par ailleurs aucune tumeur linguale n'a été diagnostiquée en consultation d'Oncologie sur le Campus Vétérinaire durant les 13 dernières années (Figure 24).



**Figure 24** : Répartition des localisations des tumeurs buccales.

On peut aussi déterminer la localisation des lésions pour chaque type de tumeur (Figure 25).



**Figure 25 : Localisation des lésions par type de tumeur.**

Tous les améloblastomes acanthomateux diagnostiqués étaient situés au niveau mandibulaire et les  $\frac{3}{4}$  des épulis fibromateuses étaient situées au niveau maxillaire.

Le carcinome épidermoïde a été le seul type tumoral diagnostiqué au niveau des amygdales. Dans les 7 cas de carcinomes épidermoïdes amygdaliens l'atteinte était unilatérale.

#### 4) *Diagnostic*

##### a. Méthodes diagnostiques

La méthode diagnostique est renseignée pour tous les cas et le diagnostic a donc été établi par examen histologique et/ou cytologique.

Le diagnostic a été établi par examen histologique seul dans 43 cas et par examen cytologique seul dans 4 cas.

Les deux examens ont été couplés dans 15 cas : à chaque fois l'examen cytologique a été fait avant l'examen histologique dans le but d'établir si possible le diagnostic de façon précoce et peu invasif afin d'adapter au mieux le traitement. Toutefois, dans 5 cas les résultats cytologiques n'ont pas été concluants :

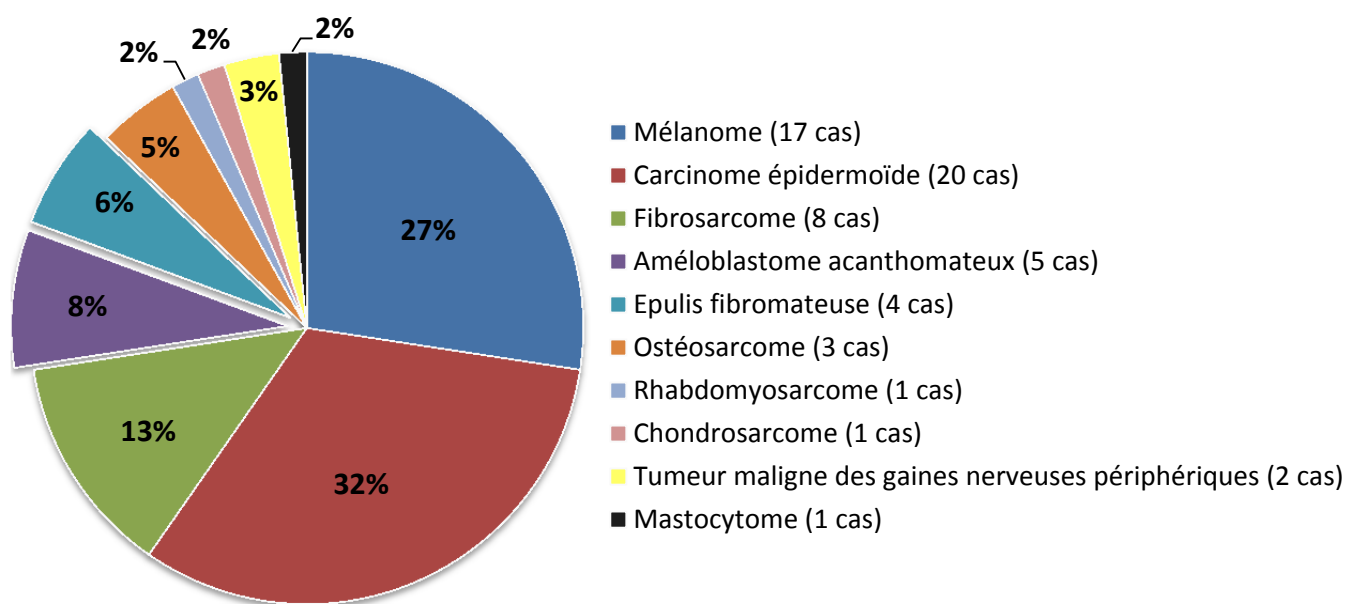
- Dans 2 cas sur 15, la cytologie n'a pas permis de déterminer la nature de la tumeur car les cytoponctions étaient pauci-cellulaires et trop contaminées par du sang. Dans ces cas, les cytoponctions n'ont pas été réitérées mais l'histologie a permis d'établir les diagnostics d'épulis fibromateuse et de fibrosarcome.
- Dans 1 cas sur 15, la cytologie n'a pas pu déterminer la nature précise du néoplasme (hésitation entre mélanome achromique, sarcome ou carcinome) mais l'histologie a permis de conclure à un mélanome achromique.
- Dans 2 cas sur 15, la cytologie et l'histologie n'ont pas établi le même diagnostic : dans un cas la cytologie a conclu à une réaction fibroblastique bénigne et l'histologie a diagnostiqué un fibrosarcome. Dans l'autre, l'examen cytologique faisait hésiter entre mélanome achromique et carcinome et l'histologie a diagnostiqué une tumeur maligne des gaines nerveuses périphériques.

Dans tous les cas c'est le diagnostic histologique qui a été retenu.

##### b. Nature des différentes tumeurs buccales

Entre Janvier 2000 et Janvier 2013, 62 tumeurs buccales ont été diagnostiquées regroupant 10 natures tumorales différentes. 85,5% des tumeurs buccales diagnostiquées étaient malignes (Figure 26).

Le carcinome épidermoïde est la tumeur qui a été la plus fréquemment diagnostiquée (32% des cas) suivie du mélanome (27%) et du fibrosarcome (13%). Parmi les 20 carcinomes épidermoïdes, 7 (35%) étaient localisés au niveau des amygdales et 5 des 17 mélanomes (29%) étaient des mélanomes achromiques.



**Figure 26 :** Fréquence relative des tumeurs buccales canines diagnostiquées à VetAgro Sup.

Les épulis (l'améloblastome acanthomateux et l'épulis fibromateuse) sont les seules tumeurs bénignes à avoir été diagnostiquées.

Des tumeurs rares ont également été diagnostiquées : un rhabdomyosarcome, un chondrosarcome, deux cas de tumeur maligne des gaines nerveuses périphériques et un cas de mastocytome.

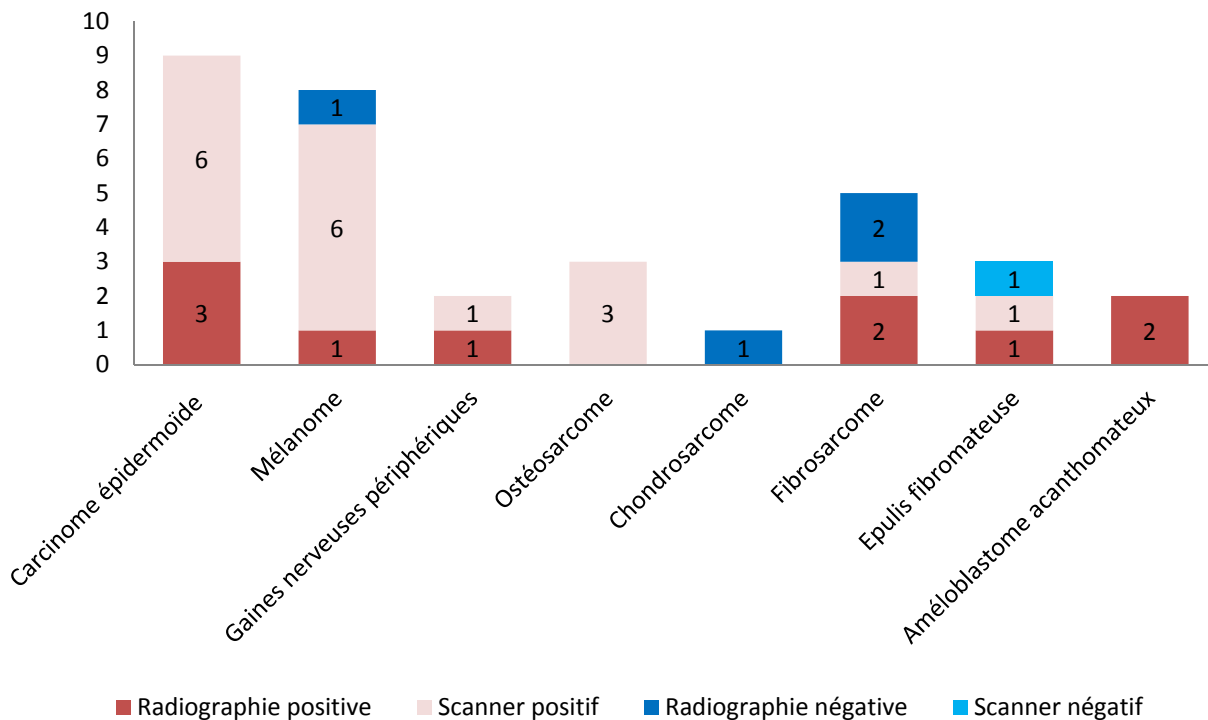
### c. Bilan d'extension

#### i. Locale

Le bilan d'extension locale a été fait chez 33 des 62 chiens (soit 53,2% des cas).

Il a été réalisé par radiographies de la mâchoire chez 14 chiens et par tomodensitométrie du crâne chez 19 chiens (Figure 27). Les deux examens n'ayant jamais été faits chez le même chien, nous ne pouvons pas comparer ces deux techniques.

Un envahissement osseux a été mis en évidence dans 28 des 33 cas (84,8%) que ce soit par radiographie ou tomodensitométrie.



**Figure 27 : Résultats du bilan d'extension locale par radiographies et scanner de mâchoires chez 33 chiens.**

Lors de carcinome épidermoïde et de mélanome, qui sont les deux types tumoraux ayant eu le plus de bilan d'extension locale, les envahissements des tissus osseux adjacents ont été très fréquemment observés : dans tous les cas de carcinomes épidermoïdes et dans 7 cas sur 8 de mélanomes.

On constate qu'un envahissement osseux a été observé dans les 2 cas d'améloblastomes acanthomateux et dans 2 cas sur 3 d'épulis fibromateuses, qui sont des tumeurs bénignes.

## ii. Régionale

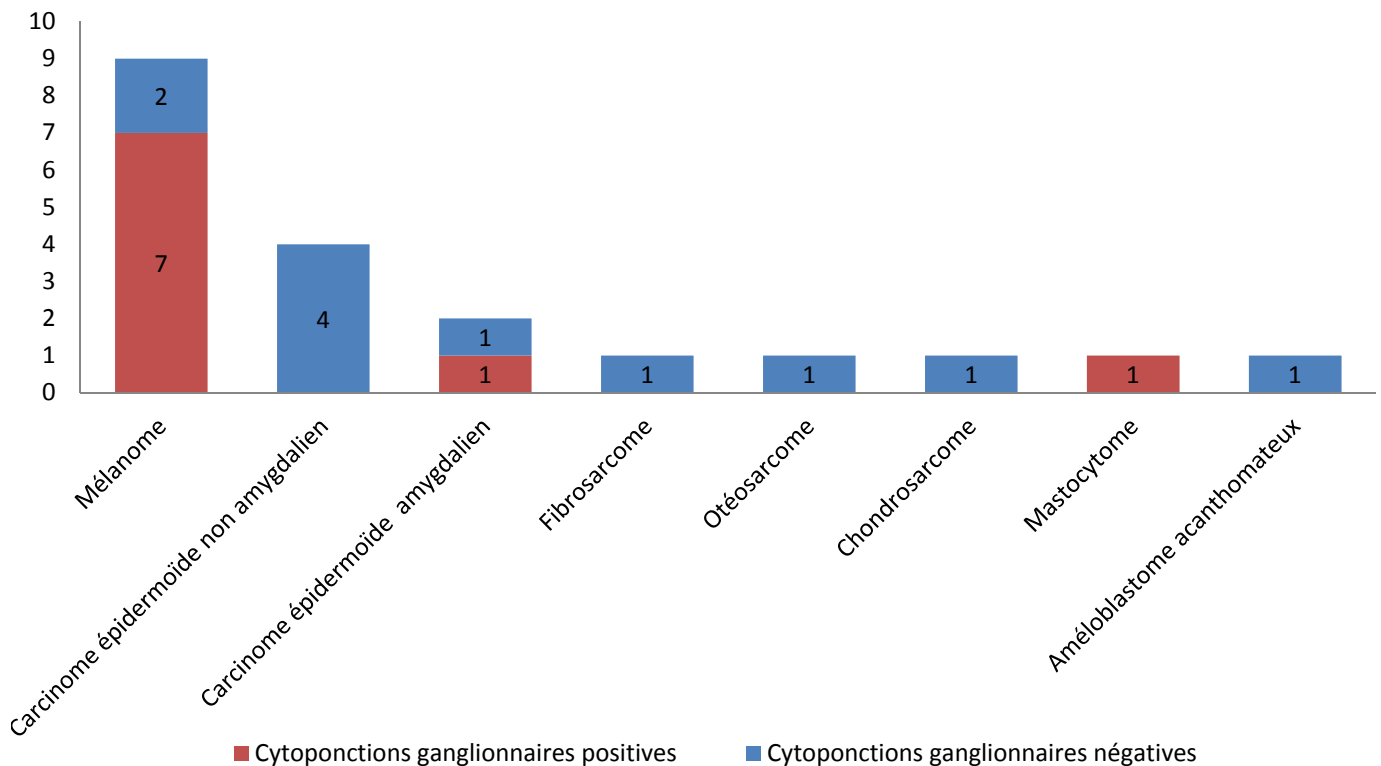
L'évaluation des nœuds lymphatiques a été faite par palpation des nœuds lymphatiques dans les 62 cas et par cytoponctions de ces nœuds lymphatiques chez 21 des 62 chiens (33,9% des cas).

A la palpation, une hypertrophie et/ou une induration des nœuds lymphatiques de drainage a été mise en évidence dans 36 des 62 cas (soit 58%). Parmi ces 36 cas, seulement 19 ont été ponctionnés à l'aiguille fine (soit 52,7%) et seulement 8 cytoponctions ont révélés la présence de métastases ganglionnaires.

Deux cytoponctions ganglionnaires ont été faites alors qu'aucune adénomégalie n'était rapportée à l'examen physique et dans un des deux cas des métastases ont été diagnostiquées.



Les résultats des cytoponctions ganglionnaires par types tumoraux sont présentés dans la figure suivante (Figure 28).



**Figure 28 : Résultats des cytoponctions des nœuds lymphatiques chez 21 chiens.**

Des métastases ganglionnaires ont été observées dans 9 cas sur les 21 (soit dans 42,9% des cas) : dans 7 cas de mélanome sur 9, dans 1 cas de carcinome épidermoïde amygdalien sur 2 et dans le seul cas de mastocytome ayant été cytoponctionné.

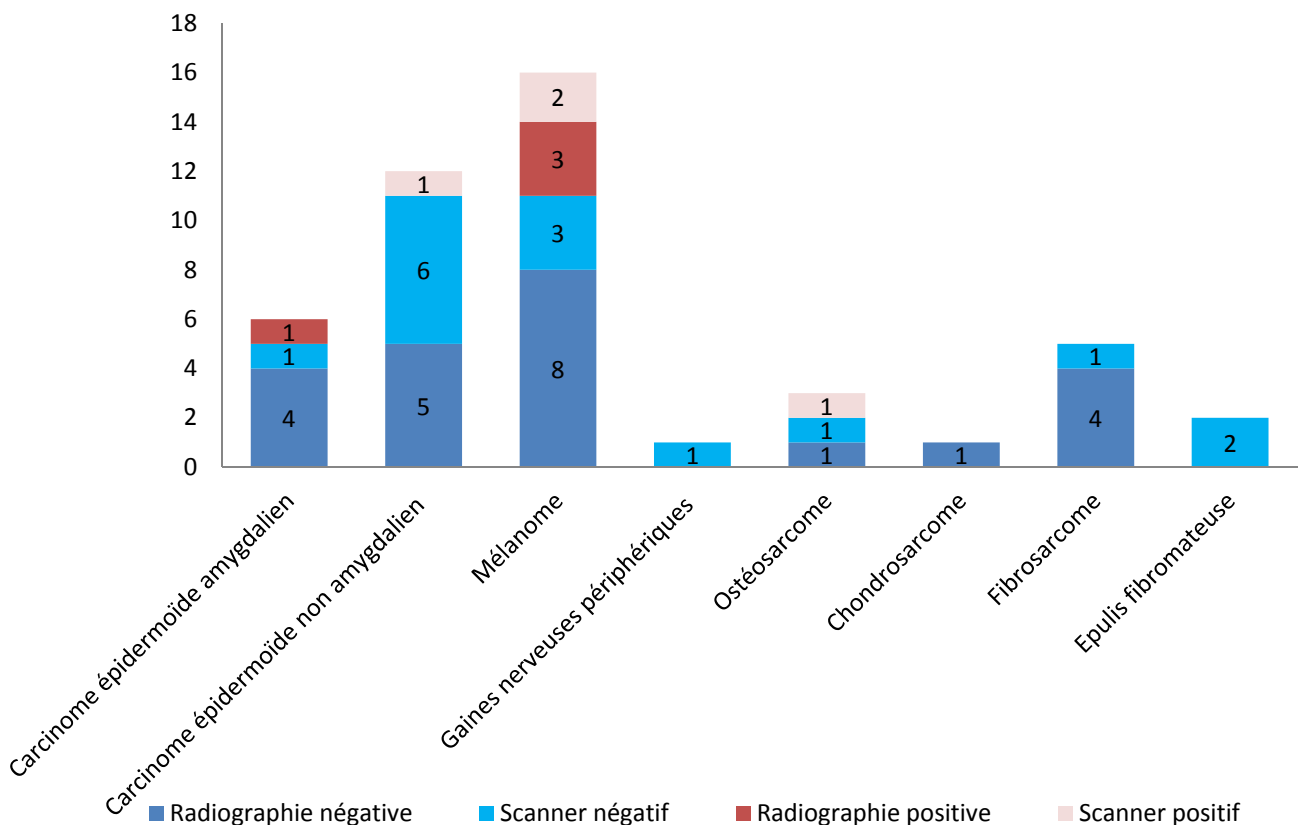
Sur l'ensemble des cytoponctions des nœuds lymphatiques, deux ont été réalisées dans des glandes salivaires. De nouvelles cytoponctions ont été réalisées seulement dans un des deux cas permettant de mettre en évidence des métastases ganglionnaires.

En plus des cytoponctions, des biopsies des nœuds lymphatiques ont été faites chez deux chiens (lors de mélanome et lors de mastocytome) confirmant l'infiltration métastatique dans les deux cas.

iii. A distance

La recherche de métastases pulmonaires a été effectuée chez 42 des 62 chiens. Dans 23 cas la recherche de métastases pulmonaires a été faite par radiographies thoraciques, dans 15 cas par tomodensitométrie et dans 4 cas les deux examens ont été réalisés (Figure 29).

Dans ces quatre derniers cas, les conclusions étaient similaires pour les deux examens : négatifs dans 3 cas (lors de 2 mélanomes et un carcinome épidermoïde non amygdalien) et positifs dans 1 cas de mélanome.



**Figure 29 : Résultats de recherche de métastases pulmonaires par radiographie et tomodensitométrie chez 42 chiens.**

La présence de métastases pulmonaires n'a été que rarement observée : dans 7 cas sur les 42, soit dans 16,7% des cas. Elles ont été visualisées lors de carcinome épidermoïde (amygdalien ou non), de mélanome et d'ostéosarcome.

iv. Bilans d'extensions complets

Des bilans d'extensions complets (associant bilan d'extension locale, régionale et à distance) ont été réalisés dans seulement 10 cas sur 62. Les résultats des analyses sont résumés ci-dessous (Tableau XXII).

**Tableau XXII : Résultats des bilans d'extensions complets chez 10 chiens.**

(+ : résultat positif ; - : résultat négatif)

	Bilan d'extension		
	Locale	Régionale	A distance
<i>Mélanome</i>	+	-	-
	-	-	-
	+	+	+
	+	+	-
<i>Carcinome épidermoïde non amygdalien</i>	+	-	-
	+	-	-
	+	-	-
<i>Carcinome épidermoïde amygdalien</i>	-	-	-
	-	-	-
<i>Ostéosarcome</i>	+	-	-
<i>Chondrosarcome</i>	-	-	-

Malgré le peu de données, on constate qu'aucune métastase pulmonaire n'a été mise en évidence lorsque le bilan d'extension régionale était négatif (absence de mise en évidence de métastases ganglionnaires). Inversement, les seules métastases pulmonaires observées l'étaient lors d'un bilan d'extension régionale positif (mise en évidence de métastases ganglionnaires).

Par ailleurs, dans le cas de mélanome où il y avait des métastases ganglionnaires et pas de métastases pulmonaires, on peut être amené à penser que la tumeur n'a pas encore métastasée à distance ou que l'imagerie médicale (radiographies dans ce cas-là) n'était pas assez sensible pour les détecter.

## 5) Traitements

Sur les 62 tumeurs buccales diagnostiquées, 43 ont été traitées de façon spécifique (par une combinaison ou non de traitement chirurgical, de chimiothérapie et de radiothérapie) (Tableau XXIII).

Parmi ces 43 chiens, les traitements ont été les suivants :

- 34 ont été traités uniquement chirurgicalement.
- 1 chien avec un mélanome a eu uniquement une chimiothérapie car la chirurgie n'était pas possible en raison de la localisation très caudale et la présence de métastases lymphatiques et pulmonaires.
- 4 chiens ont eu une combinaison d'exérèse chirurgicale et de chimiothérapie car des métastases étaient présentes (3 mélanomes et 1 mastocytome).
- 1 chien présentant un carcinome épidermoïde non amygdalien a eu une hémimandibulectomie unilatérale rostrale combinée à de la radiothérapie car les marges d'exérèse n'étaient pas saines.
- 1 cas de mélanome a eu une chimiothérapie associée à de la radiothérapie car la chirurgie n'était pas possible en raison de la localisation de la tumeur.
- 1 cas de mélanome a eu une hémimandibulectomie et de l'immunothérapie dans un autre centre d'Oncologie.
- 1 cas d'ostéosarcome a eu une combinaison d'exérèse chirurgicale (hémimaxillectomie), chimiothérapie et radiothérapie.

Parmi les 19 tumeurs buccales non traitées de façon spécifiques, 17 ont reçu un traitement palliatif (à base d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ou de corticoïdes, associé ou non à une antibiothérapie et des morphiniques (tramadol)). Les 2 autres chiens n'ont pas reçu de traitement à la demande des propriétaires qui préféraient réfléchir avant de prendre une décision et par la suite aucune information sur leur devenir n'a été obtenue.

**Tableau XXIII : Traitements mis en place chez les 62 chiens**  
 (\*associé à de l'immunothérapie, \*\*associé à de la radiothérapie).

Nature de la tumeur	Traitement						
	Chirurgical	Chirurgie + Chimiothérapie	Chirurgie + Radiothérapie	Chimiothérapie	Radiothérapie + chimiothérapie	Traitement palliatif	Absence de traitement
Mélanome	10*	3		1	1	1	1
Améloblastome acanthomateux	3					1	1
Tumeur maligne des gaines nerveuses périphériques	1					1	
Fibrosarcome	6					1	1
Chondrosarcome	1						
Carcinome épidermoïde non amygdalien	5		1			7	
Carcinome épidermoïde amygdalien	6					1	
Rhabdomyosarcome							1
Mastocytome		1					
Epulis fibromateuse	3					1	
Ostéosarcome		1**				2	

#### 6) Devenir des cas

Nous avons pu obtenir des informations sur le devenir de 42 chiens sur 62.

Aucune information n'a pu être obtenue dans les 20 autres cas car les propriétaires n'ont pas pu être joints par téléphone (propriétaires non joignables ou numéro de téléphone plus valable) et les vétérinaires traitants, lorsqu'ils étaient connus, n'avaient pas non plus d'information sur le devenir des animaux.

Le devenir des animaux est résumé dans le tableau ci-dessous (Tableau XXIV).

Malgré la mise en place de traitement dans la majeure partie des cas, 50% des animaux dont nous avons eu des nouvelles ont été euthanasiés à cause de leur tumeur buccale, que ce soit à cause d'un développement local trop important ou à cause des répercussions systémiques de la tumeur (métastases à distance, affaiblissement,...).

Parmi les 6 chiens qui sont morts naturellement, la cause de la mort est connue uniquement pour un chien (lors d'améloblastome acanthomateux décédé à cause d'une torsion de rate).

**Tableau XXIV : Devenir des 62 cas en Mars 2013.**

	Euthanasiés à cause de la tumeur	Euthanasiés pour d'autres causes	Mort naturelle	Vivant	Aucune information
<i>Mélanomes</i>	5	2	3	2	5
<i>Carcinome épidermoïde non amygdalien</i>	4		1	4	4
<i>Carcinome épidermoïde amygdalien</i>	3				4
<i>Fibrosarcome</i>	4	1		1	2
<i>Améloblastome acanthomateux</i>	1	1	1		2
<i>Epulis fibromateuse</i>	1	1		2	
<i>Ostéosarcome</i>	2			1	
<i>Chondrosarcome</i>					1
<i>Rhabdomyosarcome</i>					1
<i>Mastocytome</i>	1				
<i>Tumeur maligne des gaines nerveuses périphériques</i>			1		1

Par la suite nous détaillerons le devenir des chiens atteints uniquement de tumeurs pour lesquels nous avons réussi à obtenir assez d'informations.

a. Carcinomes épidermoïdes non amygdaliens

Parmi les 4 chiens traités uniquement chirurgicalement :

- Des récurrences locales ont été observées dans 2 cas pour lesquels les marges chirurgicales étaient infiltrées. Récidive 58 jours post-hémimandibulectomie pour le premier et 15 jours après simple exérèse chirurgicale limitée aux tissus mous pour le deuxième.
- Dans les 2 autres cas, aucune récurrence locale n'a été observée et les chiens sont toujours vivant 790 jours post-hémimandibulectomie et 485 jours post-hémimaxillectomie (dans les deux cas les marges d'exérèse étaient saines à l'examen histologique).

Un chien a subi de la radiothérapie suite à une hémimandibulectomie avec des marges infiltrées et il est toujours vivant 300 jours post-chirurgie.

Les chiens ayant reçu uniquement un traitement palliatif ont été euthanasiés à cause de leur tumeur entre 85 et 120 jours post-diagnostic.

b. Carcinome épidermoïde amygdalien

Les 3 chiens ayant eu un carcinome épidermoïde amygdalien, dont nous connaissons le devenir, ont été euthanasiés à cause de la tumeur avec ou sans traitement (à 5 et 240 jours post-amygdalectomie et 69 jours post-diagnostic en l'absence de traitement).

c. Mélanome

On constate qu'en absence de traitement spécifique, la durée de survie a été de 90 jours post-diagnostic pour le seul chien non traité dont nous avons pu obtenir des informations.

Tout traitement chirurgical confondu, les chiens ont vécu entre 120 et 380 jours post-diagnostic. Toutefois les récurrences locales ont été très fréquentes lors de traitement uniquement chirurgical :

- les 6 chiens traités avec une exérèse chirurgicale limitée aux tissus mous ont présenté une récurrence locale entre 50 et 213 jours post-chirurgie avec en moyenne une récurrence à 154 jours.

- lors de chirurgie plus invasives, des récurrences ont été observées (90 et 120 jours post-hémimandibulectomie) car les marges d'exérèse étaient infiltrées.

Lors de l'association d'une chirurgie et d'une chimiothérapie (car des métastases étaient présentes), les deux chiens ont vécu 150 et 365 jours post-diagnostic.

Avec uniquement une chimiothérapie (car la chirurgie n'était pas possible en raison de la localisation très caudale de la lésion et des métastases ganglionnaires et pulmonaires ont été diagnostiquées), le chien est mort 50 jours post-diagnostic et 23 jours après la première séance de chimiothérapie.

Un chien a eu un traitement associant chimiothérapie et radiothérapie mais les propriétaires n'ont pas pu être joints, nous n'avons donc pas d'information sur l'intérêt et l'efficacité de ce traitement, ce qui aurait été intéressant.

Par ailleurs un chien va être traité par immunothérapie suite à une hémimandibulectomie, mais le traitement n'est pas encore mis en place en Mars 2013, nous ne pouvons donc avoir de recul sur ce nouveau traitement.

#### d. Fibrosarcome

Les fibrosarcomes ont été traités uniquement chirurgicalement et des récurrences locales ont été très fréquemment observées quelle que soit la chirurgie :

- Lors d'exérèse chirurgicale limitée aux tissus mous, des récurrences locales ont été observées à 30 et 170 jours.
- Lors d'hémi-maxillectomie des récurrences ont été observées à 330 et 425 jours post-chirurgie.

Les chiens ont été euthanasiés à cause de leur tumeur entre 150 et 425 jours après leur chirurgie.

La survie des deux cas de fibrosarcome n'ayant pas reçu de traitement n'est pas connue car il n'a pas été possible de contacter les propriétaires.

#### e. Ostéosarcome

Deux des 3 cas d'ostéosarcome ont été euthanasiés à cause de la tumeur à 65 et 467 jours post-diagnostic avec uniquement un traitement palliatif.

Le troisième chien est toujours vivant 970 jours post-diagnostic après un traitement combinant une hémi-maxillectomie, de la chimiothérapie et de la radiothérapie et aucune récurrence locale n'a jamais été observée.

### D. Discussion

#### 1) *Limites de l'étude*

Le biais de recrutement est la limite la plus importante de notre étude. En effet le Campus Vétérinaire étant un centre de référence, la population présentée n'est pas représentative de la population canine globale. Il est malheureusement non précisé dans les dossiers si la présentation en consultation est spontanée ou référée par le vétérinaire traitant, ce qui pourrait nous permettre de nous rendre compte de l'importance de ce biais.

Par ailleurs, tous les cas de tumeurs buccales diagnostiquées à VetAgro Sup n'ont peut-être pas été recensés dans cette étude. En effet il est possible que les mots clefs n'aient pas été enregistrés dans les dossiers des patients lors de certaines consultations et ces cas n'ont donc pas été retrouvés par le moteur de recherche du logiciel de gestion des dossiers des patients.



Cette étude étant rétrospective, la prise en charge des patients n'est ni homogène ni idéale et toutes les informations pouvant être intéressantes ne sont pas enregistrées. En effet, les examens et traitements mis en places dépendaient entre autre de la volonté et des attentes des propriétaires.

Par ailleurs l'objectif de cette étude étant de déterminer la fréquence relative des tumeurs buccales chez le chien, les critères d'inclusion n'étaient pas très sélectifs car il suffisait que le diagnostic précis de la nature tumorale soit établi pour rentrer dans l'étude. Le reste de la prise en charge ne rentrait donc pas dans les critères d'inclusion de l'étude.

Il n'a pas toujours été possible de comparer nos résultats à la population de référence car certaines informations ne peuvent être obtenues avec le logiciel de gestion des dossiers des patients, telles que l'âge de présentation en consultation et les races. En effet l'âge de présentation en consultation n'est pas un des critères de recherche du logiciel de gestion des dossiers des patients et pour l'obtenir il aurait fallu analyser individuellement les 55 320 dossiers. Par ailleurs, les races canines de la population de référence ne peuvent être déterminées précisément car une même race est rentrée plusieurs fois avec des écritures différentes ou avec des abréviations dans le logiciel de gestion des dossiers, ce qui ne permet pas de déterminer les proportions réelles de chaque race.

De plus, dans certains cas, aucunes conclusions ne peuvent être données, en particulier pour chaque type tumoral, car nos effectifs sont réduits.

## 2) *Epidémiologie des tumeurs buccales à VetAgro Sup*

### a. L'âge d'apparition des tumeurs buccales canines à VetAgro Sup

L'âge moyen d'apparition des tumeurs buccales de 9,14 ans est un peu plus faible que ce qui est décrit dans la littérature (allant de 9,25 à 9,8 ans) mais est tout de même cohérent (Todoroff RJ, 1979) (D. Cohen, 1964).

Nos résultats ne peuvent être comparés à notre population de référence, comme expliqué précédemment, car il est impossible de connaître l'âge de présentation en consultation des chiens sur le Campus Vétérinaire. Il est donc impossible de savoir si les données obtenues sont significatives des tumeurs buccales canines ou non.

Pour chaque type tumoral, les âges moyens observés dans notre étude coïncident avec ce qui est décrit dans la littérature (Tableau XXV).

**Tableau XXV : Âges moyens observés et données de la littérature.**

Nature tumorale	Âge moyen observé (année)	Âge moyen selon la littérature (année)
Mélanome (17 cas)	11,4	11
Carcinome épidermoïde (20 cas)	9,2	8-10
Fibrosarcome (8 cas)	7,1	6,5 - 9,4
Améloblastome acanthomateux (5 cas)	7,2	7,8
Epulis fibromateuse (4 cas)	7	8 - 9
Ostéosarcome (3 cas)	9,7	9,1 - 10,3
Tumeur maligne des gaines nerveuses périphériques (2 cas)	8,5	/
Rhabdomyosarcome (1 cas)	2	/
Chondrosarcome (1 cas)	7	8,7
Mastocytome (1 cas)	9	7,7

Dans les cas de rhabdomyosarcome et des tumeurs malignes des gaines nerveuses périphériques, en raison du faible nombre de cas décrits dans la littérature, aucune donnée n'existe sur l'âge moyen d'apparition de ces tumeurs au niveau de la cavité buccale des chiens. Nous ne pouvons donc pas comparer nos données à celles de la littérature.

b. Influence du sexe sur les tumeurs buccales canines diagnostiquées à VetAgro Sup

Les chiens mâles semblent donc être prédisposés aux tumeurs buccales ( $p < 0,05$ ) avec un sexe ratio de 1,82, ce qui est cohérent avec les données de la littérature (sexe ratio variant entre 1,53 et 2,14 selon les études) (Todoroff RJ, 1979) (M. Mialot, 1990) (D. Cohen, 1964).

Il aurait été intéressant de déterminer l'éventuelle influence de la stérilisation sur le développement des tumeurs buccales, mais le statut de stérilisation n'est pas renseigné dans les dossiers des patients.

Si on regarde plus en détail ces résultats pour chaque type de tumeur (Tableau XXVI), il apparaît une prédisposition des chiens mâles pour les mélanomes ( $p < 0,05$ ) et les carcinomes épidermoïdes ( $p < 0,01$ ). Cette prédisposition a déjà été montrée dans la littérature pour le mélanome contrairement au carcinome épidermoïde où il semble d'après la littérature qu'il n'y ait pas de prédisposition sexuelle.

**Tableau XXVI : Prédiptions sexuelles observées et données de la littérature.**

	Mâle	Femelle	p	Données de la littérature
Mélanome	14 (82%)	3 (18%)	< 0,05*	Mâles
Améloblastome acanthomateuse	1 (20%)	4 (80%)	> 0,1	Aucune prédisposition sexuelle
Tumeur maligne des gaines nerveuses périphériques	1 (50%)	1 (50%)	/	/
Fibrosarcome	4 (50%)	4 (50%)	/	Mâles
Chondrosarcome	1 (100%)	0	/	/
Carcinome épidermoïde	17 (85%)	3 (15%)	< 0,01*	Aucune prédisposition sexuelle
Rhabdomyosarcome	1 (100%)	0	/	/
Mastocytome	1 (100%)	0	/	/
Epulis fibromateuse	2 (50%)	2 (50%)	/	Mâles
Ostéosarcome	0	3 (100%)	>0,1	Femelles

De plus, certains auteurs décrivent une prédisposition des mâles aux fibrosarcomes et aux épulis fibromateuses, ce qui n'est pas retrouvé dans notre étude. Il en est de même pour les ostéosarcomes où la prédisposition des femelles n'est pas retrouvée ( $p > 0,1$ ) même si tous les cas ont été diagnostiqués chez des femelles. Cela est dû au trop faible effectif d'ostéosarcomes diagnostiqués pour pouvoir être significatif.

c. Races ayant présenté des tumeurs buccales à VetAgro Sup

Dans notre étude, ce sont les chiens croisés, Caniche, Labrador, Rottweiler et Yorkshire qui ont présenté le plus de tumeur buccale. Alors qu'il est décrit dans la littérature que ce sont principalement les Cockers qui en développent suivi du Berger Allemand, Braque de Weimar, Golden Retriever, Boxer et Chow Chow (Dorn CR, 1976) (D. Cohen, 1964).

Cependant il n'est pas possible de vérifier si nos résultats sont significatifs ou non car il est impossible de déterminer la proportion de chaque race dans notre population de référence, comme expliqué précédemment. Par ailleurs ces études ont été réalisées aux Etats-Unis où les lignées ne sont peut-être pas les mêmes qu'en France et où les proportions de chaque race dans la population canine globale ne sont pas forcément les mêmes qu'en France, ce qui pourrait expliquer les différences observées ici.

Par ailleurs, il n'est pas possible de déterminer une éventuelle prédisposition de race pour chaque type de tumeur car nos effectifs sont trop faibles pour chaque type tumoral.

### 3) Aspect macroscopique des lésions

La taille n'est renseignée que dans 46% des cas alors que cela aurait dû être indiqué systématiquement dans les comptes-rendus car c'est un élément clinique important (à la fois pour le traitement, notamment chirurgical, et pour pouvoir suivre objectivement l'évolution de la tumeur). De plus les tailles sont données systématiquement dans 1 voire 2 dimensions mais il serait intéressant d'en estimer les 3 dimensions pour pouvoir apprécier le volume de la tumeur.

Le type exact de lésion (masse sessile, pédiculée, ulcérée, térébrante...) n'est renseigné que dans 11% des cas et il s'agit à chaque fois de masses sessiles. Nous n'avons donc pas pu utiliser ces informations vu leur trop faible nombre.

Ces informations auraient été intéressantes car toutes les tumeurs n'ont pas le même aspect et un type tumoral peut prendre lui-même plusieurs aspects. Nous aurions ainsi pu voir si un aspect macroscopique était plus ou moins représenté dans l'ensemble des tumeurs buccales canines et pour chaque type de tumeur diagnostiqué.

67,7% des tumeurs buccales étaient situées au niveau des gencives, ce qui est une proportion un peu plus importante que ce qui est décrit dans la littérature (48,9 - 55,8% selon les auteurs). De plus, aucune tumeur linguale n'a été diagnostiquée alors que selon la littérature ces tumeurs représentent entre 3,3 à 6,9% des tumeurs buccales chez le chien (Tableau XXVII) (Dorn CR, 1976) (Todoroff RJ, 1979).

Cette proportion plus importante de tumeurs gingivales s'explique peut-être par l'absence de tumeurs linguales. Celle-ci peut être due au biais de recrutement ou d'enregistrement des cas dans le logiciel de gestion des patients. Les autres localisations ont des proportions relatives semblables à ce qui est décrit dans la littérature.

**Tableau XXVII : Comparaison des répartitions de tumeurs buccales observées avec celles de la littérature.**

	Pourcentages obtenus dans notre étude	Pourcentages selon la littérature
Lèvre	9,7	9,7 - 16,5
Gencives	67,7	48,9 - 55,8
Palais	11,3	5,6 - 13,5
Amygdales	11,3	14,2 - 22,5
Langue	0,0	3,3 - 6,9

Si on s'intéresse à la localisation des lésions pour chaque type de tumeur diagnostiqué, on remarque que nos résultats sont semblables à ceux de la littérature pour les mélanomes et les épulis fibromateuses. Cependant, pour 3 types tumoraux nos résultats ne coïncident pas nécessairement avec les données de la littérature :

- Dans le cas des carcinomes épidermoïdes, une plus grande proportion de localisation gingivale a été observée (50% contre 33 à 41,4% dans la littérature (Todoroff RJ, 1979) (M. Delverdier, 1991)) contre une plus faible proportion de localisation amygdalienne (35% contre 45 à 48,9% dans la littérature (Todoroff RJ, 1979) (M. Delverdier, 1991)). Par ailleurs dans tous nos cas de carcinomes épidermoïdes amygdaliens, une seule amygdale était atteinte alors qu'une atteinte bilatérale est décrite dans 10% des cas (Todoroff RJ, 1979).

- Des fibrosarcomes ont été mis en évidence uniquement au niveau des gencives et du palais mou alors qu'il en est décrit au niveau de la langue et des lèvres. Cependant la proportion de fibrosarcomes gingivaux observée correspond à peu près à celle décrite par Todoroff (1979).

- Tous les améloblastomes acanthomateux ont été observés au niveau des gencives mandibulaires, ce qui est la localisation préférentielle selon la littérature (73,5% des cas (Kazunori Yoshida al, 1999)) mais pas la seule décrite.

Ces différences observées peuvent s'expliquer par les faibles effectifs de l'étude (principalement pour l'améloblastome acanthomateux et la proportion de carcinome épidermoïde amygdalien) et par le biais de recrutement.

Pour les autres types tumoraux, il n'est pas possible de comparer nos données à celles de la littérature car ce sont des tumeurs rares pour lesquelles les localisations préférentielles ne sont pas décrites dans la littérature.

#### 4) *Nature des tumeurs buccales diagnostiquées à VetAgro Sup*

La majeure partie des tumeurs diagnostiquées étaient malignes avec une proportion semblable à celle décrite dans la littérature (85,5% contre 85,68% dans la littérature (M. Mialot, 1990)).

Au Campus Vétérinaire, le carcinome épidermoïde est la tumeur la plus diagnostiquée suivi du mélanome alors qu'il est décrit l'inverse dans la littérature (Tableau XXVIII).

**Tableau XXVIII : Comparaison de nos fréquences relatives avec les données de la littérature**

	Résultats obtenus sur le Campus Vétérinaire	Données de la littérature
Carcinome épidermoïde	32%	18 - 25%
Mélanome	27%	24,8 - 40%
Fibrosarcome	13%	6,8 - 21%
Améloblastome acanthomateux	8%	1,70%
Epulis fibromateuse	6%	11,9%
Ostéosarcome	5%	9 - 12%
Tumeur maligne des gaines nerveuses périphériques	3%	/
Rhabdomyosarcome	2%	/
Chondrosarcome	2%	/
Mastocytome	2%	/

En effet sur le Campus Vétérinaire, la fréquence relative du carcinome épidermoïde est de 32%, ce qui est beaucoup plus important que ce qui est décrit dans la littérature (18 à 25%) (Dorn CR, 1976) (M. Delverdier, 1991) (Todoroff RJ, 1979). Et même si la proportion de mélanome correspond à ce qui est décrit dans la littérature, elle est dans les valeurs basses rapportées (J.A. Ramos-Vara, 2000) (M. Delverdier, 1991) (Todoroff RJ, 1979).

Par ailleurs, il est intéressant de noter que 29% des mélanomes diagnostiqués sont achromiques, ce qui est cohérent avec les données de la littérature (25 à 32%) (J.A. Ramos-Vara, 2000) (M. Delverdier, 1991).

La différence entre ce qui est observé à VetAgro Sup et la littérature peut venir du biais de recrutement : les vétérinaires réfèrent peut-être moins de mélanomes car dans 2/3 des cas ceux-ci sont pigmentés rendant possiblement le diagnostic plus aisé. Comme la proportion de cas référés n'est pas connue, cette hypothèse ne peut être vérifiée.

Cela s'explique aussi peut-être par le fait qu'il n'y a pas eu d'étude récente sur la fréquence relative des tumeurs buccales du chien et les résultats cités dans la littérature ne sont peut-être plus d'actualité (les articles de référence sont ceux de Todoroff en 1979, Dorn en 1976, Schwarz en 1991 et Delverdier en 1991).

Les épulis fibromateuses et les améloblastomes acanthomateux sont les seules tumeurs bénignes à avoir été diagnostiquées sur le Campus Vétérinaire.

Il est normal que l'épulis fibromateuse soit la tumeur bénigne la plus diagnostiquée car c'est la tumeur bénigne la plus fréquente d'après la littérature. Cependant, la proportion d'épulis fibromateuses observée est beaucoup plus faible que celle décrite dans la littérature (6% contre 11,90%). Cette différence importante vient peut-être du fait que ce sont des

lésions bénignes dont la clinique et l'épidémiologie permettent assez facilement d'établir le diagnostic et donc seraient moins référées par les vétérinaires.

La proportion d'améloblastome acanthomateuse diagnostiquée est en revanche beaucoup plus importante que celle décrite dans la littérature. Cette différence s'explique peut-être par un nombre d'améloblastomes acanthomateux référés plus important que d'autres tumeurs.

Pour ce qui est des rhabdomyosarcomes, mastocytomes, tumeurs malignes des gaines nerveuses périphériques et chondrosarcomes, elles apparaissent bien comme des tumeurs rares dans notre étude, comme indiqué dans la littérature. En effet seulement 1 ou 2 cas de chaque tumeur a été diagnostiqué. Leur fréquence relative n'ayant pas été décrite dans la littérature, les résultats ne peuvent pas être comparés.

Parmi toutes les tumeurs pouvant se développer dans la cavité buccale, certaines n'ont jamais été diagnostiquées en consultation sur le Campus Vétérinaire. Celles-ci comprennent l'épulis ossifiante (pourtant décrite comme la deuxième tumeur bénigne la plus fréquente), le papillome, le lymphome et le plasmocytome. Ces dernières sont des tumeurs assez rares mais moins que certaines qui ont été diagnostiquées (comme le rhabdomyosarcome ou le chondrosarcome).

Cela est peut-être dû au biais de recrutement comme pour les papillomes qui sont des lésions bénignes dont les caractéristiques clinique et épidémiologique permettent un diagnostic aisé par le vétérinaire traitant expliquant leur absence dans l'étude.

Cependant il ne faut pas oublier qu'il peut y avoir un biais d'enregistrement des cas dans le logiciel de gestion des dossiers, pouvant tout à fait expliquer la différence entre nos résultats et ceux de la littérature.

Les autres tumeurs (tumeur des cellules de Merkel, tumeurs odontogéniques...) sont des tumeurs très rares, ce qui peut expliquer qu'aucune n'ait été diagnostiquée.

## 5) *Comportement biologique des tumeurs*

### a. Extension tumorale locale

Un envahissement des tissus osseux adjacents est observé dans 84,8% des cas toutes tumeurs confondues, ce qui coïncide avec la littérature (50 à 80% (Todoroff RJ, 1979) (J.-P. Magnol, 2001; R.A.S White, 1985)).

Pour chaque type tumoral, il est également intéressant de comparer les résultats à ceux de la littérature, même s'ils ne sont pas forcément représentatifs à cause du faible nombre de bilans d'extension locale réalisés (Tableau XXIX).

**Tableau XXIX : Comparaison des résultats des bilans d'extension locale aux données de la littérature.**

	<b>Bilans d'extension locale positifs observés</b>	<b>Données de la littérature</b>
<i>Carcinome épidermoïde</i>	100% (9/9)	66 - 77%
<i>Mélanome</i>	87,5% (7/8)	57%
<i>Fibrosarcome</i>	60% (3/5)	68 - 72%
<i>Améloblastome acanthomateux</i>	100% (2/2)	80 - 100%
<i>Epulis fibromateuse</i>	66,7% (2/3)	0%
<i>Ostéosarcome</i>	100% (3/3)	90%
<i>Chondrosarcome</i>	0% (0/1)	/
<i>Tumeur maligne des gaines nerveuses périphériques</i>	100% (2/2)	/

On remarque donc une proportion plus importante d'envahissements osseux lors de carcinomes épidermoïdes et de mélanomes que ce qui est décrit dans la littérature.

Par ailleurs, il est surprenant d'avoir observé des envahissements des tissus osseux adjacents lors d'épulis fibromateuses alors que cela n'est pas décrit dans la littérature. Il est alors légitime de se demander si le diagnostic, établi histologiquement à chaque fois, était correct.

Il n'est pas possible de comparer nos résultats lors de chondrosarcome et de tumeur maligne des gaines nerveuses périphériques car aucune donnée n'existe sur le comportement local de ces tumeurs à cause de leur rareté.

#### b. Métastases ganglionnaires

Dans la recherche des métastases ganglionnaires, on remarque qu'une hypertrophie et/ou une induration des nœuds lymphatiques de drainage n'est pas forcément liée à la présence de métastases car :

- Sur les 19 nœuds lymphatiques hypertrophiés et/ou indurés ayant été cytoponctionnés seulement 8 ont présenté des métastases lors de cytoponctions. Dans les autres cas, des adénopathies réactionnelles étaient observées même si des micrométastases non concernées par les cytoponctions ne pouvaient être exclues.



Ce taux de 50% de cytoponctions positives lors d'adénomégalie est plus élevé que ce qui est décrit dans la littérature (20% (Erin S. Herring, 2002)) mais est peut-être dû à la faible taille de l'échantillon.

- Un nœud lymphatique ne présentait pas d'anomalie à la palpation mais des métastases ont été mises en évidence à la cytoponction.

Il n'y a donc pas forcément de corrélation entre la présence de métastases ganglionnaires et la taille et la consistance des nœuds lymphatiques. Il serait donc intéressant de ponctionner les nœuds lymphatiques de drainage dans tous les cas.

Des métastases ganglionnaires ont été observées dans 9 des 21 (soit 42.9%) cas ayant eu des cytoponctions ganglionnaire, ce qui est un peu plus important que les 35.5% décrits dans la littérature (Erin S. Herring, 2002). Elles ont été mises en évidence lors de mélanome, carcinome épidermoïde amygdalien et de mastocytome. D'après la littérature, le mélanome et le carcinome épidermoïde amygdalien sont les tumeurs présentant le plus de métastases ganglionnaires. Cependant en regard du faible nombre de cytoponctions des nœuds lymphatiques réalisé pour chaque type de tumeur, à part lors de mélanome, il n'est pas possible de comparer ces résultats à ceux de la littérature.

Le mélanome est la tumeur pour laquelle le plus de cytoponctions ganglionnaires ont été réalisées : 7 sur 9 étaient positives (soit 77,8%) ce qui coïncide avec les données de la littérature (41 à 74% (L. E. Williams, 2003) (Todoroff RJ, 1979)).

On note également que les carcinomes épidermoïdes amygdaliens semblent plus agressifs que les non amygdaliens comme décrit dans la littérature. En effet, 1 cytologie sur les 2 a été positive lors de localisation amygdalienne alors qu'aucune des 4 faites lors de localisation non amygdalienne n'a été positive.

### c. Métastases pulmonaires

La recherche de métastases pulmonaires a été faite chez 67,8% des cas et a été positive dans 16,7% des cas, ce qui est un peu plus que ce qui est décrit dans la littérature mais reste cohérent (13,6% (Todoroff RJ, 1979)).

Les métastases ont été mises en évidence lors de mélanome, de carcinome épidermoïde et d'ostéosarcome, qui sont les principales tumeurs ayant un relativement fort pouvoir métastatique d'après la littérature (Tableau XXX).

Nos résultats pour les carcinomes épidermoïdes amygdaliens et les mélanomes sont semblables à ceux de la littérature. En revanche, seulement 8,3% de métastases sont observées lors de carcinomes épidermoïdes non amygdaliens contre les 27% décrits (Todoroff RJ, 1979; J.-P. Magnol, 2001).

En ce qui concerne les autres tumeurs, nous avons trop peu de cas pour comparer nos résultats aux données bibliographiques.

**Tableau XXX : Comparaison des résultats des bilans d'extension à distance avec les données de la littérature.**

	Bilans d'extension à distance positifs observés	Données de la littérature
Carcinome épidermoïde non amygdalien	8,3% (1/12)	27%
Carcinome épidermoïde amygdalien	16,7% (1/6)	17 - 41%
Mélanome	31,25% (5/16)	14 - 92%
Fibrosarcome	0% (0/5)	12 - 27%
Epulis fibromateuse	0% (0/2)	0%
Tumeur maligne des gaines nerveuses périphériques	0% (0/1)	/
Ostéosarcome	33,3% (1/3)	6%
Chondrosarcome	0% (0/1)	/

#### 6) Conduite de la démarche diagnostique et gestion des cas

Le diagnostic a été fait par examen cytologique et/ou histologique. Les 58 examens histologiques réalisés ont permis d'établir un diagnostic précis de la tumeur contrairement aux cytoponctions où 26,3% des prélèvements n'ont pas permis d'établir le diagnostic (lames pauci-cellulaires ou contaminations sanguines) ou ont établi un diagnostic différent de celui obtenu par examen histologique. Toutefois les ponctions à l'aiguille fine restent intéressantes car elles permettent dans la majeure partie des cas d'établir un diagnostic de façon non invasif. Si elles ne le permettent pas, d'autres cytoponctions ou des biopsies peuvent être réalisées. Mais il est tout de même intéressant d'établir le diagnostic tumoral précis avant tout traitement chirurgical.

Les bilans d'extension ont été réalisés complètement dans seulement 16% des cas malgré la proposition systématique aux propriétaires. La recherche de métastases à distance est la partie du bilan d'extension qui a été le plus souvent réalisée (68% des cas) suivie du bilan d'extension locale (53%) et de la recherche de métastases ganglionnaires par cytoponctions (34%).

En ce qui concerne le traitement, 66% des chiens ont eu un traitement spécifique. Les autres chiens n'ont reçu qu'un traitement palliatif ou aucun traitement (6,4%) à la demande des propriétaires ou parce que le processus tumoral était déjà trop avancé pour avoir un intérêt à mettre en place un traitement spécifique.

La chirurgie est le traitement qui a été mis en place dans la majeure partie des cas (parmi les chiens traités, 90% ont eu un traitement chirurgical combiné ou non avec une autre thérapeutique).

Les résultats que nous avons pu obtenir sont comparables à ceux de la littérature :

- Dans 2 cas de carcinome épidermoïde non amygdalien, aucune récurrence locale n'a été observée et les chiens sont toujours vivants 790 jours post-hémimandibulectomie et 485 jours post-hémimaxillectomie (dans les deux cas les marges d'exérèse étaient saines à l'examen histologique). Ces résultats sont cohérents avec les médianes de survie décrites dans la littérature (780 jours lors d'hémimandibulectomie et 300 à 570 jours lors d'hémimaxillectomie) (J. K. Kosovsky, 1991; P. D. Schwarz, 1991) (J. Wallace, 1992).
- On constate que, comme cela est décrit dans la littérature, les carcinomes épidermoïdes amygdaliens sont des tumeurs très agressives avec une médiane de survie très courte même après amygdalectomie. Toutefois, un cas a vécu beaucoup plus longtemps que ce qui est décrit dans la littérature lors de simple amygdalectomie (240 jours contre une médiane de survie de 60 jours dans la littérature (Todoroff RJ, 1979)).
- Lors de mélanome, tout traitement chirurgical confondu les chiens ont vécu entre 120 et 380 jours post-diagnostic (ce qui coïncide avec la médiane de survie décrite de 150 à 318 jours dans la littérature (P. D. Schwarz, 1991) (Stephen J. Withrow, 2006)).

Les autres cas n'ont pas subi de chirurgie à cause de l'envahissement local par la tumeur, mais une chimiothérapie et/ou radiothérapie a été initiée à la place. La chirurgie reste le traitement de choix quand il est possible lors de tumeur buccale même si d'autres thérapeutiques existent.

La chimiothérapie n'a pas été réalisée dans beaucoup de cas car la majeure partie des tumeurs buccales canines ne répondent que partiellement à la chimiothérapie. Elle a été réalisée uniquement lors de mélanome, carcinome épidermoïde non amygdalien, d'ostéosarcome et de mastocytome qui sont les tumeurs malignes de la cavité buccale répondant relativement bien à la chimiothérapie. Par ailleurs dans 5 cas sur 6, la chimiothérapie a été combinée avec d'autres traitements (chirurgicaux ou radiothérapie).

Dans un seul cas, la chimiothérapie a été l'unique thérapie car la chirurgie n'était pas possible en raison de la localisation caudale de la tumeur et de la présence de métastases (pulmonaires et ganglionnaires). En effet la chimiothérapie ne peut être utilisée seule à visée curative lors de néoplasies orales car elle n'a que pour objectif d'éviter ou de ralentir le développement métastatique.

Bien que la radiothérapie soit une option thérapeutique intéressante lors de tumeur buccale, elle n'a été mise en place que très rarement (1 cas de mélanome, 1 carcinome épidermoïde non amygdalien et 1 ostéosarcome), probablement à cause des aspects pratique (pas de centre de radiothérapie vétérinaire dans la région lyonnaise) et financier. Néanmoins il est intéressant de la proposer aux propriétaires dès que cette option thérapeutique semble indiquée. De plus dans notre étude, il ressort qu'il pourrait être intéressant d'utiliser la radiothérapie lors :

- de carcinome épidermoïde non amygdalien dont les marges d'exérèse sont infiltrées. En effet, un chien atteint de carcinome épidermoïde non amygdalien traité par hémimandibulectomie (avec des marges d'exérèse non saines) et radiothérapie est vivant et n'a pas présenté de récurrence locale 300 jours post-chirurgie. La radiothérapie a donc apparemment permis d'éviter les récurrences locales qui étaient fortement probables lors de marges infiltrées mais la survie observée à ce jour est inférieure à la médiane de survie de 1020 jours de la littérature (T. LaDue-Miller, 1996) (S. M. Evans, 1988).
- d'ostéosarcome car un chien est toujours vivant 970 jours post-diagnostic après un traitement combinant une hémimaxillectomie, de la chimiothérapie et de la radiothérapie et aucune récurrence locale n'a jamais été observée. La radiothérapie combinée à une chirurgie et une chimiothérapie a donc peut-être un intérêt lors d'ostéosarcomes oraux même si aucune étude ne l'affirme contrairement aux ostéosarcomes appendiculaires.
- de fibrosarcome dont les marges chirurgicales sont infiltrées car des récurrences locales ont été observées suite à des traitements uniquement chirurgicaux dont les marges d'exérèse n'étaient pas saines. Il aurait pu être intéressant de mettre en place une radiothérapie lorsque les marges chirurgicales étaient infiltrées même si le réel intérêt de la radiothérapie est controversé lors de fibrosarcome dans la littérature.

## E. Bilan de l'étude

Entre Janvier 2000 et Janvier 2013 sur le Campus Vétérinaire, les tumeurs buccales ont été diagnostiquées chez des chiens âgés en moyenne de 9,14 ans avec une prédisposition pour les chiens mâles mais aucune prédisposition raciale n'a pu être démontrée.

La majeure partie des tumeurs était maligne (85,5%) et contrairement à la littérature le carcinome épidermoïde est la tumeur qui a été le plus fréquemment diagnostiquée (32%) suivie du mélanome (27%) et du fibrosarcome (13%).

Les tumeurs observées avaient une importante agressivité locale (lésions osseuses dans 84,8% des cas) et bien que ce soit majoritairement des tumeurs malignes, la présence de métastases pulmonaires était relativement rare (16,7%).

L'exérèse chirurgicale a été réalisée à chaque fois que cela était possible (90%), combinée ou non à d'autres thérapies lorsqu'elle était insuffisante, car cela reste la seule méthode thérapeutique permettant d'avoir à la fois un contrôle local de la tumeur et pouvant être curative.

Malgré la mise en place de traitement, le pronostic est réservé car 50% des animaux ont été euthanasiés à cause de leur tumeur buccale.



## CONCLUSION

Les tumeurs de la cavité buccale font partie des tumeurs les plus fréquentes chez le chien. La diversité histologique de ces tumeurs est très importante et la majorité de celles-ci est maligne. Ces tumeurs se développent préférentiellement au niveau des gencives et touchent plus volontiers les chiens mâles âgés.

La prise en charge diagnostique est identique à tout processus néoplasique. Elle consiste à réaliser un bilan d'extension et établir un diagnostic précis afin de mettre en place le traitement le plus adéquat. Le bilan d'extension locale par imagerie médicale a une place importante car un envahissement des tissus osseux adjacents est observé dans 50 à 80% des cas. La prise en charge thérapeutique passe le plus souvent par une large exérèse de la tumeur, très bien tolérée par la plupart des chiens.

L'objectif de ce travail était de comparer la fréquence relative des tumeurs buccales du chien observée en consultation d'Oncologie sur le Campus Vétérinaire de Lyon aux données de la littérature.

Les données épidémiologiques des tumeurs buccales recueillies sur le Campus sont identiques à celles décrites dans la littérature : ce sont donc bien majoritairement des chiens mâles âgés en moyenne de 9,14 ans qui ont développé des tumeurs buccales dont la majorité était maligne (85,5%) et située préférentiellement au niveau des gencives (67,7%).

D'après cette étude, le carcinome épidermoïde est la tumeur buccale la plus diagnostiquée chez le chien, suivie du mélanome et du fibrosarcome. Ces données sont différentes des données de la littérature qui place le mélanome en 1<sup>ère</sup> position, suivie du carcinome épidermoïde. Cette différence peut s'expliquer par certains biais de notre étude ou par une réelle modification de la fréquence relative des tumeurs buccales chez le chien par rapport à la littérature relativement ancienne.

Thèse de M. Edouard MARTIN

Le Professeur responsable  
VetAgro Sup campus vétérinaire

F. PONCE.

Le Président de la thèse

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 23 MAI 2013

Pour le Président de l'Université,  
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,  
Professeur F.N GILLY

Le Directeur général  
VetAgro Sup

Pr F. Grain - DEVE

VetAgro Sup  
Campus Vétérinaire







## Bibliographie

- A. E. Ellis, B. G. Harmon, Debra L. 2010.** Gingival Osteogenic Melanoma in Two Dogs. *J Vet Diagn Invest.* 2010, Vol. 22, pp. 147-151.
- A. Langenbach, P. M. McManus, M. J. Hendrick, F. S. Shofer, K. U. Sorenmo. 2001.** Sensitivity and specificity of methods of assedding the regional lymph nodes for evidence of metastasis in dogs and cats with solid tumors. *Journal of the American Veterinay Medical Association.* May 2001, Vol. 218, 9, pp. 1424 - 1428.
- A. P. Théon, C. Rodriguez, B. R. Madewell. 1997.** Analysis of prognostic factors and patterns of failure in dogs with malignant oral tumors treated with megavoltage irradiation. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 1997, Vol. 210, 6, pp. 778 - 784.
- A. P. Théon, C. Rodriguez, S. Griffey, B. R. Madewell. 1997.** Analysis of prognostic factors and patterns of failure in dogs with peridental tumors treated with megavoltage irradiation. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* March 1997, Vol. 210, 6, pp. 785 - 788.
- B. D. X. Lascelles, E. McInnes, J. M. Dobson, R. A. S. White. 1998.** Rhabdomyosarcoma of the tongue in a dog. *Journal of Small Animal Practice.* 1998, Vol. 39, 12, pp. 587 - 591.
- B. Duncan X. Lascelles, Maurine J. Thomson et al. 2003.** Combined Dorsolateral and Intraoral Approach for the Resection of Tumors of the Maxilla in the Dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2003, Vol. 39, pp. 294-305.
- B. Duncan X. Lascelles, Ralph A. Henderson, Bernard Seguin et al. 2004.** Bilateral Rostral Maxillectomy and Nasal Planectomy for Large Rostral Maxillofacial Neoplasms in Six Dogs and One Cat. *Journal of the American Animal Hospital Association.* 40, 2004, pp. 137-146.
- B. M. Pressler, D. S. Rotstein, J. M. Law. 2002.** Hypercalcemia and high parathyroid hormone-related protein concentration associated with malignant melanoma in a dog. *JAVMA.* 2002, Vol. 221, 2.
- B. R. Schmidt, N. W. Glickman, D. B. DeNicola, A. E. de Gortari, D. W. Knapp. 2001.** Evaluation of piroxicam for the treatment of oral squamous cell carcinoma in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 2001, Vol. 218, 11, pp. 1783 - 1786.
- Berg, John. 1998.** Principles of Oncologic Orofacial Surgery. *Clinical Techniques in Small Animal Practice.* February 1998, Vol. 13, 1, pp. 38-41.
- Boaz Arzi, Frank J. M. Verstraete. 2010.** Mandibular Rim Excision in Seven Dogs. *Veterinary Surgery.* 2010, 39, pp. 226 - 231.
- C. A. Popovitch, M.Joy Weinstein, M. H. Goldschmidt, F. S. Shofer. 1994.** Chondrosarcoma : A Retrospective Study of 97 Dogs (1987 - 1990). *Journal of the American Animal Hospital Association.* 1994, Vol. 30, 1, pp. 81 - 85.
- C. E. Lange, C. Favrot. 2011.** Canine Papillomaviruses. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice.* 2011, Vol. 41, 6, pp. 1183 - 1195.
- C. R. Miles, C. M. Bell, M.E. Pinkerton, J. W. Soukup. 2011.** Maxillary Ameloblastic Fibroma in a Dog. *Veterinary Pathology.* 2011, Vol. 48, 4, pp. 823 - 826.

**C. Ronca Felizzola, M. Trierveiler Martins, A. Stopiglia, N. Soares de Araujo, S. Orsini Machado de Sousa. 2003.** Compound Odontoma in Three Dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*. 2003, Vol. 20, 2, pp. 79 - 83.

**C. W. Brockus, R. K. Myers. 2004.** Multifocal Rhabdomyosarcomas Within the Tongue and Oral Cavity of a Dog. *Veterinary Pathology*. 2004, Vol. 41, 3, pp. 273 - 274.

**C. W. Smithson, M. M. Smith, J. Tappe, A. Beaudin, M. Bradley. 2012.** Multicentric Oral Plasmocytoma in 3 Dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*. 2012, Vol. 29, 2, pp. 96 - 110.

**CE Leifer, ME Peterson, RE Matus et al. 1985.** Hypoglycemia associated with nonislet cell tumor in 13 dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1985, Vol. 186, pp. 53 - 55.

**CHATELAIN, E. 1982.** *Le Système Lymphatique*. Lyon : Laboratoire d'anatomie de l'ENVL, 1982.

**D. A. Grosenbaugh et al. 2011.** Safety and efficacy of a xenogeneic DNA vaccine encoding for human tyrosinase as adjunctive treatment for oral malignant melanoma in dogs following surgical excision of the primary tumor. *American Journal of Veterinary Research*. 2011, Vol. 72, 12, pp. 1631 - 1638.

**D. Berlato, D. Schrempp, N. Van Den Steen, S. Murphy. 2012.** Radiotherapy in the management of localized mucocutaneous oral lymphoma in dogs : 14 cases. *Veterinary and Comparative Oncology*. 2012, Vol. 10, 1, pp. 16 - 23.

**D. Cohen, R.S. Brodey, S. M. Chen. 1964.** Epidemiologic Aspects of Oral and Pharyngeal Neoplasms of the Dogs. *Am J Vet Res* . 1964, Vol. 25, 109, pp. 1776-1779.

**D. E. Bjorling, J. N. Chambers, E. A. Mahaffey. 1987.** Surgical Treatment of epulides in Dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. May 1987, Vol. 190, 10, pp. 1315 - 1318.

**D. Hansen, G. Goldstein, L. Crews, L. Snyder, M. C. Speltz. 2010.** Intraosseous Maxillary Hemangioma in a Immature Basset Hound. *Journal of Veterinary Dentistry*. 2010, Vol. 27, 4, pp. 234 - 241.

**D. R. Proulx et al. 2003.** A retrospective analysis of 140 dogs with oral melanoma treated with external beam radiation. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 2003, Vol. 44, 3, pp. 352 - 359.

**Dorn CR, Priester WA. 1976.** Epidemiologic Analysis of Oral and Pharyngeal Cancer in Dogs, Cats, Horses and Cattle. *JAVMA*. 1976, Vol. 169, pp. 1202-1206.

**Erin S. Herring, Mark M. Smith, John L. Robertson. 2002.** Lymph Node Staging of Oral Maxillofacial Neoplasms in 31 Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Dentistry*. September 2002, Vol. 19, 3, pp. 122 - 126.

**Esplin, D. G. 2008.** Survival of Dogs Following Surgical Excision of Histologically Well-differentiated Melanocytic Neoplasms of the Mucous Membranes of the Lips and Oral Cavity. *Vet Pathol*. 2008, Vol. 45, pp. 889-896.

**F. M. Poulet, B. A. Valentine, B. A. Summers. 1992.** A Survey of Epithelial Odontogenic Tumors and Cysts in Dogs and Cats. *Veterinary Pathology*. 1992, Vol. 29, 5, pp. 369 - 380.

**G. O. Burns, P. V. Scrivani, M. S. Thompson, H. N. Erb. 2008.** Relation Between Age, Body Weight, and Medial Retropharyngeal Lymph Node Size in Apparently Healthy Dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2008, Vol. 49, 3, pp. 277 - 281.

**H.J. Harvey, E.G. MacEwen, D. Braun, A.K. Patnaik, S.J. Withrow, S. Jongeward. 1981.** Prognostic Criteria for Dogs with Oral Melanoma. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. March 1981, Vol. 178, 6, pp. 580 - 582.

**Hoyt RF, Withrow SJ. 1984.** Oral malignancy in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1984, Vol. 20, 83.

**I. Calvo et al. 2004.** Calcifying Epithelial Odontogenic Tumor in a Dog. *Journal of Veterinary Dentistry*. 2004, Vol. 21, 1, pp. 26 - 28.

**J. A. Syrcle, J. J. Bonczynski, S. Monette, P. J. Bergman. 2008.** Retrospective Evaluation of Lingual Tumors in 42 Dogs : 1999 - 2005. *Journal of the American Animal Hospital Association*. November/December 2008, Vol. 44, pp. 308 - 319.

**J. H. Burton, B. E. Powers, B. J. Biller. 2012.** Clinical outcome in 20 cases of lingual hemangiosarcoma in dogs : 1996 - 2011. *Veterinary and Comparative Oncology*. August 2012.

**J. K. Kosovsky, D. T. Matthiesen, S. M. Marretta, A. K. Patnaik. 1991.** Results of Partial Mandibulectomy for the Treatment of Oral Tumors in 142 Dogs. *Veterinary Surgery*. November - December 1991, Vol. 20, 6, pp. 397 - 401.

**J. M. Sowers, W. R. Gengler. 2005.** Diagnosis and Treatment of Maxillary Compound Odontoma. *Journal of Veterinary Dentistry*. 2005, Vol. 21, 1, pp. 26 - 34.

**J. P. de Vos, A. G. D. Burm, A. P. Focker, H. Boschloo, M Karsijns, I. van der Waal. 2005.** Piroxicam and carboplatin as a combination treatment of canine oral non-tonsillar squamous cell carcinoma : a pilot study and a literature review of a canine model of human head and neck squamous cell carcinoma. *Veterinary and Comparative Oncology*. 2005, Vol. 3, 1, pp. 16 - 24.

**J. SANCHEZ, G. A. RAMIREZ, A. J. BUENDIA et al. 2007.** Immunohistochemical Characterization and Evaluation of Prognostic Factors in Canine Oral Melanomas with Osteocartilaginous Differentiation. *Vet Pathol*. 2007, Vol. 44, pp. 676-682.

**J. Wallace, D. T. Matthiesen, A. K. Patnaik. 1992.** Hemimaxillectomy for the Treatment of Oral Tumors in 69 Dogs. *Veterinary Surgery*. September - October 1992, Vol. 21, 5, pp. 337 - 341.

**J.A. Ramos-Vara, M. E. Beissenherz, M. A. Miller et al. 2000.** Retrospective Study of 338 Canine Oral Melanomas with Clinical, Histologic, and Immunohistochemical Review of 129 Cases. *Vet Pathol*. 2000, Vol. 37, 6, pp. 597-608.

**J.C. Liao et al. 2006.** Vaccination with human tyrosinase DNA induces antibody responses in dogs with advanced melanoma. *Cancer Immunity*. 2006, Vol. 6, pp. 8 -18.

**J.-P. Magnol, T. Marchal, F. Delisle et al. 2001.** *Cancérologie clinique du chien*. 2001. pp. 133-149.

**K. M. Rassnick et al. 2001.** Use of carboplatin for treatment of dogs with malignant melanoma : 27 cases (1989-2000). *JAVMA*. 2001, Vol. 218, 9.

**Kazunori Yoshida et al. 1999.** Clinicopathological Study of Canine Oral Epulides. *Journal of Veterinary Medical Science*. 1999, Vol. 61, 8, pp. 897 - 902.

**L. A. Hillman, L. D. Garrett, L-P. de Lorimier, S. C. Charney, L. B. Borst, T. M. Fan. 2010.** Biological behavior of oral and perioral mast cell tumors in dogs : 44 cases (1996 - 2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2010, Vol. 237, 8, pp. 936 - 942.

**L. A. Snyder, H. Michael. 2011.** Alveolar Rhabdomyosarcoma in a Juvenile Labrador Retriever : Case Report and Literature Review. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2011, Vol. 47, pp. 443 - 446.

**L. E. Fox, S. L. Geoghegan, L. H. Davis, J. S. Hartzel, P. Kubilis, L. A. Gruber. 1997.** Owner Satisfaction with Partial Mandibulectomy or Maxillectomy for Treatment of Oral Tumors in 27 Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*. January/February 1997, Vol. 33, 1, pp. 25 - 31.

**L. E. Williams, R. A. Packer. 2003.** Association between lymph node size and metastasis in dogs with oral malignant melanoma : 100 cases (1987-2001). *JAVMA*. 2003, Vol. 222, 9.

**L. J. Klima, G. S. Goldstein. 2007.** Surgical Management of Compound Odontoma in a Dog. *Journal of Veterinary Dentistry*. 2007, Vol. 24, 2, pp. 100 - 106.

**L. O. Whiteley, J. R. Leininger. 1987.** Neuroendocrine (Merkel) Cell Tumors of the Canine Oral Cavity. *Veterinary Pathology*. 1987, Vol. 24, pp. 570 - 572.

**M. Delverdiere, F. Guire, G Van Haverbeke. 1991.** Les tumeurs de la cavité buccale du chien : étude anatomo-clinique à partir de 117 cas. *Revue de Médecine Vétérinaire*. Novembre 1991, Vol. 142, 11, pp. 811 - 816.

**M. G. Oakes, C. S. Hedlund, D. D. Lewis, G. Hosgood. 1993.** Canine Oral Neoplasia. *Compendium On Continuing Education For The Practicing Veterinarian*. January 1993, Vol. 15, 1, pp. 15 - 30.

**M. M. Dennis, N. Ehrhart, C. G. Duncan, A. B. Barnes, E. J. Ehrhart. 2006.** Frequency of and risk factors associated with lingual lesions in dogs : 1,196 cases (1995-2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. May 2006, Vol. 228, 10, pp. 1533 - 1537.

**M. Mialot, M. Lagadic. 1990.** Epidémiologie descriptive des tumeurs du chien et du chat. *Rec Med Vet*. 1990, Vol. 166, 11, pp. 937-947.

**N. Farcas, B. Arzi, F. J.M. Verstraete. 2012.** Oral and maxillofacial osteosarcoma : a review. *Veterinary and Comparative Oncology*. 2012.

**Owen, L.N. 1980.** *TNM classification of tumors in domestic animals*. Geneva : World Health Organization, 1980.

**P. A. Boria et al. 2004.** Evaluation of cisplatin combined with piroxicam for the treatment of oral malignant melanoma and oral squamous cell carcinoma in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2004, Vol. 224, 3, pp. 338 - 394.

**P. A. Ciekot, B. E. Powers, S. J. Withrow, R. S. Straw, G. K. Ogilvie, S. M. LaRue. 1994.** Histologically low-grade, yet biologically high-grade, fibrosarcomas of the mandible

and maxilla in dogs : 25 cases (1982 - 1991). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1994, Vol. 204, 4, pp. 610 - 615.

**P. D. Schwarz, S. J. Withrow, C. R. Curtis, B. E. Powers, R. C. Straw. 1991.** Mandibular Resection as a Treatment for Oral Cancer in 81 Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*. November-December 1991, Vol. 27, 6, pp. 601 - 610.

**P. D. Schwarz, S. J. Withrow, C. R. Curtis, B. E. Powers, R. C. Straw. 1991.** Partial Maxillary Resection as a Treatment for Oral Cancer in 61 Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*. November - December 1991, Vol. 27, 6, pp. 617 - 624.

**P. Remeus, M. Verbeek. 2002.** Gingival Hemangiosarcoma in a Dog. *Journal of Veterinary Dentistry*. 2002, Vol. 19, 1, pp. 25 - 26.

**R. C. Smedley, J. Lamoureux, D. G. Sledge, M. Kiupel. 2011.** Immunohistochemical Diagnosis of Canine Oral Amelanotic Melanocytic Neoplasms. *Veterinary Pathology*. 2011, Vol. 48, 1, pp. 32 - 40.

**R. C. Smedley, W. L. Spangler et al. 2011.** Prognostic Markers for Canine Melanocytic Neoplasms : A Comparative Review of the Literature and Goals for Future Investigation. *Veterinary Pathology*. January 2011, Vol. 48, 1, pp. 54 - 72.

**R. R. Dubielzig, M. H. Goldschmidt, R. S. Brodey. 1979.** The Nomenclature of Peridental Epulides in Dogs. *Veterinary Pathology*. 1979, 16, pp. 209 - 214.

**R.A.S White, A.R. Jefferies, L.S. Freedman. 1985.** Clinical staging for oropharyngeal malignancies in the dog. *The Journal of Small Animal Practice*. October 1985, Vol. 26, 10, pp. 581 - 594.

**Rodney C. Straw et al. 1996.** Canine Mandibular Osteosarcoma : 51 Cases (1980-1992). *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1996, Vol. 32, 3, pp. 257 - 262.

**Rogers, Kenita S. 1993.** Techniques for Identifying Metastatic Tumors. *Veterinary Medicine*. January 1993, Vol. 88, 1, pp. 228 - 245.

**S. A. Frazier et al. 2012.** Outcome in dogs with surgically resected oral fibrosarcoma (1997 - 2008). *Veterinary and Comparative Oncology*. 2012, Vol. 10, 1, pp. 33 - 43.

**S. C. Boy, W. F. P. Van Heerden, G. Steenkamp. 2005.** Diagnosis and treatment of primary intraoral leiomyosarcomas in four dogs. *Veterinary Record*. 2005, Vol. 156, 16, pp. 510 - 513.

**S. Kneissl, A. Probst. 2007.** Comparison of computed tomographic images of normal cranial and upper cervical lymph nodes with corresponding E12 plastinated-embedded sections in the dog. *The Veterinary Journal*. 2007, Vol. 174, 2, pp. 435 - 438.

**S. Kneissl, A. Probst. 2006.** Magnetic Resonance Imaging Features of Presumed Normal Head and neck Lymph Nods in Dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2006, Vol. 47, 6, pp. 538 - 541.

**S. M. Evans, F. Shofer. 1988.** Canine oral nontonsillar squamous cell carcinoma. *Veterinary Radiology*. 1988, Vol. 29, 3, pp. 133 - 137.

**S. Murphy, A. M. Hayes, L. Blackwood, G. Maglennon, H. Pattinson, A. H. Sparkes. 2005.** Oral malignant melanoma - the effect of coarse fractionation radiotherapy alone or

with adjuvant carboplatin therapy. *Veterinary and Comparative Oncology*. December 2005, Vol. 3, 4, pp. 222 - 229.

**S. S. Waltman, B. Seguin, B. J. Cooper, M. Kent. 2007.** Clinical Outcome of Nonnasal Chondrosarcome in Dogs : Thirty-One cases (1986 - 2003). *Veterinary Surgery*. 2007, Vol. 36, pp. 266 - 271.

**S.I. Mohammed, K.N.M. Khan, R.S. Sellers et al. 2004.** Expression of cyclooxygenase-1 and 2 in naturally-occurring canine cancer. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 70. 2004, pp. 479-483.

**Schoofs, S. H. 1997.** Lingual Hemangioma in a Puppy : A Case Report and Literature Review. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1997, Vol. 33, 2, pp. 161 - 165.

**Smith, Mark M. 1995.** Surgical Approach for Lymph Node Staging of Oral and Maxillofacial Neoplasms in Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*. September/October 1995, Vol. 31, 5.

**Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman et al. 2010.** *Veterinary Internal Medicine*. 7. s.l. : SAUNDERS, 2010. pp. 1047-1053. Vol. 1.

**Stephen J. Withrow, E. Gregory MacEwen. 2006.** *Small Animal Clinical Oncology*. 4. s.l. : Saunders Elsevier, 2006. pp. 455-475.

**Stephen J. Withrow et al. 2012.** *Small Animal Clinical Oncology*. 5. s.l. : Saunders Elsevier, 2012. pp. 381 - 394.

**T. LaDue-Miller, G. Sylvester Price, R. L. Page, D. E. Thrall. 1996.** Radiotherapy of canine non-tonsillar squamous cell carcinoma. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 1996, Vol. 37, 1, pp. 74 - 77.

**T. Oyamada, H. Tanaka, C.H. Park, H. Ueki, T. Komiya, S. Arai. 2007.** Pathology of Canine Oral Malignant with Cartilage and/or Osteoid Formation. *J. Vet Med. Sci*. 2007, Vol. 69, 11, pp. 1155-1161.

**T. Ishikawa, H. Yamamoto. 1996.** Case of calcifying epithelial odontogenic tumor in a dog. *Journal of Small Animal Practice*. 1996, Vol. 37, 12, pp. 597 - 599.

**Theresa Welch Fossum, al. 2007.** *Small Animal Surgery*. 3. s.l. : Mosby Elsevier, 2007. pp. 339 - 346.

**Thrall, D. E. 1981.** Orthovoltage Radiotherapy of Oral Fibrosarcomas in Dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1981, Vol. 179, 2, pp. 159 - 162.

**Todoroff RJ, Brodey RS. 1979.** Oral and Pharyngeal Neoplasia in the Dog : Retrospective Survey of 361 Cases. *JAVMA*. 1979, Vol. 175, pp. 567-571.

**W. L. Sprangler, P. H. Kass. 2006.** The Histologic and Epidemiologic Bases for Prognostic Considerations in Canine Melanocytic Neoplasia. *Vet Pathol*. 2006, Vol. 43, 2, pp. 136-149.

**Z. M. Wright, K. S. Rogers, J. Mansell. 2008.** Survival Data for Canine Oral Extramedullary Plasmocytomas : A Retrospective Analysis (1996 - 2006). *Journal of the American Animal Hospital Association* . 2008, Vol. 44, pp. 75 - 81.



**MARTIN Edouard**

**TITRE : Fréquence relative des tumeurs buccales chez le chien : étude rétrospective de 62 cas.**

Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : Lyon, 14 Juin 2013

**RESUME:**

Les tumeurs buccales sont les quatrièmes tumeurs les plus fréquentes chez le chien. Elles présentent une grande diversité en raison de la variété de tissus histologiques présents dans la cavité buccale, tous susceptible de tumorer.

L'objectif de ce travail était de déterminer la fréquence relative des tumeurs buccales chez le chien observée sur le Campus vétérinaire de Lyon et de comparer nos résultats à ceux de la littérature.

Les données épidémiologiques recueillies sont semblables à celles de la littérature : ces tumeurs se développent principalement au niveau des gencives et touchent davantage les chiens mâles âgés.

Contrairement à la littérature, nos résultats montrent que le carcinome épidermoïde est la tumeur buccale la plus fréquente chez le chien, suivie du mélanome.

**MOTS CLES :**

- Néoplasme
- Bouche
- Chien
- Mélanome
- Épithélioma spinocellulaire

**JURY :**

Président : Monsieur le Professeur Claude Gharib  
1er Assesseur : Madame le Professeur Frédérique Ponce  
2ème Assesseur : Monsieur le Professeur Thierry Marchal

**DATE DE SOUTENANCE : 14 Juin 2013**

**ADRESSE DE L'AUTEUR :**

15 rue du commandant Guey  
25000 BESANCON