



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : [http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints ID : 4393](http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints/ID/4393)

To cite this version :

LAMBLIN, Béatrice. *Les tumeurs des bovins : revue bibliographique et étude rétrospective de 78 cas diagnostiqués à l'ENVT entre 2001 et 2008* . Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Toulouse 3, 2010, 133 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

LES TUMEURS DES BOVINS : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE ET ETUDE RETROSPECTIVE DE 78 CAS DIAGNOSTIQUES A L'ENVT ENTRE 2001 ET 2008

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2010
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Béatrice LAMBLIN

Née, le 14 avril 1986 à AVIGNON (84)

Directeur de thèse : Melle le Docteur Caroline LACROUX

JURY

PRESIDENT :

Mme Bettina COUDERC

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :

Mlle Caroline LACROUX
M. François SCHELCHER

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de la Pêche
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. A. MILON

Directeurs honoraires M. G. VAN HAVERBEKE.
M. P. DESNOYERS

Professeurs honoraires :

M. L. FALIU	M. J. CHANTAL	M. BODIN ROZAT DE MENDRES NEGRE
M. C. LABIE	M. JF. GUELFY	M. DORCHIES
M. C. PAVAU	M. EECKHOUTTE	
M. F. LESCURE	M. D.GRIESS	
M. A. RICO	M. CABANIE	
M. A. CAZIEUX	M. DARRE	
Mme V. BURGAT	M. HENROTEAUX	

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1° CLASSE

M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 2° CLASSE

Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*

M **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*

M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*

M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*

Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*

M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*

M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*

Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*

Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*

Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*

M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*

Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*

M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*

M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*

Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*

M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*

Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*

M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*

M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*

Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*

Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*

M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*

M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*

M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*

M. **MAGNE Laurent**, *Urgences soins-intensifs*

M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*

M **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants.*

Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*

M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*

Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

Mme **PRYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*

M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*

M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

M. **IRUBETAGOYENA Iban**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

M. **SOUBIES Sébastien**, *Microbiologie et infectiologie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie*

Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*

M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*

Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*

M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*

Mlle **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*

M **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

Remerciements

A notre Président de Thèse,

Madame le Professeur Bettina COUDERC

Professeur des Universités

Biotechnologies

Institut Claudius Regaud

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A notre jury de thèse,

Mademoiselle le Docteur Caroline LACROUX

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Anatomie Pathologique, Histologie

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse et nous a témoigné sa confiance.

Sincère reconnaissance et toute notre gratitude.

Monsieur le Professeur François SCHELCHER

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour

Qui nous a fait le grand honneur de participer à notre jury de thèse.

Sincères remerciements et notre plus profond respect.

A ma famille,

Mes parents, pour leur éducation, leur soutien et leur amour inconditionnel.
Pascal et Christelle, pour être mon frère et ma sœur, tout simplement.
Marc, Grand-Père, Bernard et Michèle, qui m'ont entouré de leur amour et leur présence.
Grand-Mère, qui j'espère me regarde de là-haut.

Je vous aime fort.

A mes amis de Grenoble et d'ailleurs,

Stéphanie et Coline, mes amies de toujours, malgré la distance.
Nelly, ma puce qui me manque énormément.
Mon Benj pour avoir été juste génial.
Chantal, la meilleure prof de danse et toutes les filles de Meyl'attitude.
Mes amis de prépa sans qui je n'aurais pas surmonté cette épreuve : Schuh, Sonia, Sylvain, Anne-So..., et Guillaume.

Marie qui n'aura pas eu le temps de réaliser son rêve.

A mes amis de Toulouse,

Tous ceux qui m'ont accompagnée dans les passages obligés de l'école !
Aude et Amandine bien sûr, loin des yeux mais toujours près du cœur.
Pépé, Popo, Guillaume, Anne-Claire, Cassou, Marylou, Valérie... pour tous les moments précieux partagés et tous ceux à venir encore.
Fanny, Déb, Aude B., Nathou, Marion, Shyk, Bibi... pour m'avoir accompagnée en TP, en bovine, ou ailleurs !
Mes Docs, qui m'ont formée de leur mieux : Jon pour avoir toujours veillé sur moi et m'avoir mis le pied à l'étrier, Auré, Aurore, Manue, Vivi..., et Antoine.
Mes poulots, qui assurent la relève : Marie, Stéphane, Julien, Soubrette..., et Nico.
Les plus « vieux », mais pas les moins importants : Mickey, Alien, Pierrou...

Lulu, toujours présent dans nos cœurs pour un dernier p'tit café...

A tous les Vétérinaires qui ont vu naître et mûrir ma vocation,

Noémie pour sa confiance et m'avoir permis de faire mes premières armes en clientèle.

A mes petites boules de poils

A tous ceux qui ont partagé ma vie, m'ont accompagnée sur un bout de chemin plus ou moins long, et ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Merci.

**LES TUMEURS DES BOVINS : REVUE
BIBLIOGRAPHIQUE ET ETUDE RETROSPECTIVE
DES 78 CAS DIAGNOSTIQUES A L'ENVT ENTRE 2001
ET 2008**

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	7
INTRODUCTION	11
PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	13
1. GENERALITES ET DEFINITIONS	13
2. TUMEURS DU SYSTEME HEMATOLYMPHOPOIETIQUE	14
2.1. LEUCOSE BOVINE	14
2.1.1. Leucose Bovine Enzootique (LBE).....	15
2.1.2. Leucose Bovine Sporadique (LBS)	21
2.1.3. Autres lymphomes	25
2.2. AUTRES TUMEURS DU SYSTEME HEMATOLYMPHOPOIETIQUE.....	26
3. TUMEURS DE LA PEAU	27
3.1. CARCINOME EPIDERMOIDE	27
3.1.1. Etiologie.....	27
3.1.2. Epidémiologie.....	28
3.1.3. Pathogénie.....	29
3.1.4. Diagnostic.....	30
3.1.5. Prévention	31
3.1.6. Traitement	31
3.1.7. Autres espèces	32
3.1.8. Localisations non cutanées.....	33
3.2. PAPILLOME	33
3.2.1. Etiologie.....	33
3.2.2. Pathogénie.....	35
3.2.3. Epidémiologie.....	35
3.2.4. Transmission	36
3.2.5. Clinique	36
3.2.6. Diagnostic.....	37
3.2.7. Prévention	38
3.2.8. Traitement	38
3.2.9. Autres espèces	39
3.3. AUTRES TUMEURS CUTANÉES	40
3.3.1. Les mélanomes.....	40
3.3.2. Les mastocytomes.....	40

3.3.3.	Les lipomes et les liposarcomes.....	40
3.3.4.	Les histiocytomes	41
3.3.5.	Les tumeurs des glandes sudoripares.....	41
3.3.6.	Les fibromes et les fibrosarcomes	41
4.	TUMEURS DU SYSTEME NERVEUX.....	43
4.1.	LES TUMEURS DE L'ENVELOPPE DES NERFS PERIPHERIQUES	43
4.1.1.	Etiologie.....	43
4.1.2.	Pathogénie.....	44
4.1.3.	Epidémiologie.....	44
4.1.4.	Clinique	44
4.1.5.	Diagnostic.....	45
4.1.6.	Prévention	48
4.1.7.	Traitement	48
4.1.8.	Autres espèces.....	48
4.1.9.	Localisation cutanée	48
4.2.	LES TUMEURS DU SNC	50
4.2.1.	Les tumeurs primaires du SNC	50
4.2.2.	Les métastases au SNC	52
5.	TUMEURS DE L'APPAREIL DIGESTIF	53
5.1.	COMPLEXE PAPILLOME / CARCINOME EPIDERMOIDE	53
5.1.1.	Etiologie.....	53
5.1.2.	Pathogénie.....	54
5.1.3.	Epidémiologie.....	54
5.1.4.	Transmission	55
5.1.5.	Clinique	55
5.1.6.	Diagnostic.....	56
5.1.7.	Prévention	56
5.1.8.	Traitement	57
5.1.9.	Autres espèces.....	57
5.2.	AUTRES TUMEURS DIGESTIVES	57
6.	TUMEURS DE L'APPAREIL URINAIRE.....	58
6.1.	TUMEURS DE LA VESSIE.....	58
6.1.1.	Etiologie.....	58
6.1.2.	Pathogénie.....	58
6.1.3.	Epidémiologie.....	59
6.1.4.	Transmission	59
6.1.5.	Clinique	59
6.1.6.	Diagnostic.....	60
6.1.7.	Prévention	61
6.1.8.	Traitement	62
6.1.9.	Autres espèces.....	62

6.2. TUMEURS RENALES	62
7. TUMEURS DU FOIE ET DU PANCREAS.....	64
7.1. LES TUMEURS PRIMAIRES DU PARENCHYME HEPATIQUE	64
7.1.1. Les adénomes	64
7.1.2. Les carcinomes.....	64
7.2. LES TUMEURS DES VOIES BILIAIRES.....	66
7.2.1. Les adénomes	66
7.2.2. Les carcinomes.....	66
7.3. LES TUMEURS DU PANCREAS	68
8. AUTRES TUMEURS	69
8.1. TUMEURS DE L'APPAREIL GENITAL.....	69
8.1.1. Appareil génital femelle.....	69
8.1.2. Appareil génital mâle	72
8.2. TUMEURS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.....	73
8.2.1. Tumeurs ethmoïdales.....	73
8.2.2. Tumeurs pulmonaires	73
8.3. TUMEURS DU SYSTEME ENDOCRINIEN	75
8.3.1. Tumeurs surrénaliennes.....	75
8.3.2. Tumeurs thyroïdiennes.....	75
8.4. TUMEURS DE LA PLEVRE, DU PERITOINE ET DU PERICARDE.....	76
8.4.1. Clinique	76
8.4.2. Diagnostic de laboratoire	76
8.4.3. Lésions	76
8.4.4. Pathogénie.....	77
8.4.5. Diagnostic différentiel	77
8.4.6. Autres espèces.....	77
8.5. TUMEURS DU SYSTEME VASCULAIRE.....	78
8.6. TUMEURS DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR.....	79
8.6.1. Tumeurs des os	79
8.6.2. Tumeurs synoviales	79
8.6.3. Tumeurs des muscles squelettiques	80
CONCLUSION	81
DEUXIEME PARTIE : ETUDE RETROSPECTIVE DE 78 CAS DE TUMEURS DES BOVINS DIAGNOSTIQUEES A L'E.N.V.T.....	83
1. MATERIEL ET METHODE	83
1.1. POPULATION ETUDIEE.....	83
1.2. MATERIEL.....	83
1.3. METHODE.....	83

1.3.1. Récolte des données	83
1.3.2. Réalisation des examens nécropsique et histopathologique	84
2. RESULTATS ET INTERPRETATION.....	86
2.1. GENERALITES	86
2.1.1. Fréquence.....	86
2.1.2. Signalement	86
2.1.3. Nature de la mort	88
2.1.4. Examens complémentaires.....	89
2.1.5. Diagnostic.....	89
2.2. LES PRINCIPALES TUMEURS.....	91
2.2.1. Lymphomes	91
2.2.2. Tumeurs cutanées	94
2.2.3. Tumeurs de l'appareil locomoteur.....	97
2.2.4. Tumeur de l'appareil digestif.....	99
2.2.5. Tumeur du foie et du pancréas	101
2.2.6. Tumeurs de l'appareil urinaire	102
2.2.7. Tumeurs du système nerveux.....	104
2.2.8. Tumeurs de la plèvre et du péritoine.....	105
2.2.9. Autres tumeurs	106
3. CRITIQUE ET DISCUSSION.....	108
3.1. CRITIQUE DE L'ETUDE	108
3.2. DISCUSSION.....	108
3.2.1. Généralités	108
3.2.2. Les principales tumeurs.....	111
3.2.3. Les tumeurs secondaires.....	112
3.2.4. Les autres tumeurs	114
3.2.5. Intérêt des examens complémentaires.....	115
3.3. CONCLUSION	116
 CONCLUSION	 119
 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	 121

TABLE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Rein de bovin atteint de leucose sporadique, présentant une infiltration lymphomateuse corticale (<i>P.Cabanié, F.Schelcher, E.N.V.T.</i>).	22
Figure 2 : Vache Montbéliarde atteinte de carcinome épidermoïde à localisation oculaire (<i>P.Cabanié, F.Schelcher, E.N.V.T.</i>).	30
Figure 3 : Papillome du réseau chez un taureau Limousin, à l'origine d'un syndrome de Hoflund (<i>P.Cabanié, F.Schelcher, E.N.V.T.</i>).	55
Figure 4 : Cholangiocarcinome chez un ovin (<i>P.Cabanié, F.Schelcher, E.N.V.T.</i>).	67
Figure 5 : Volumineuse tumeur ovarienne de type thécome sur une vache Blonde d'Aquitaine (<i>P.Cabanié, F.Schelcher, E.N.V.T.</i>).	70
Figure 6 : Adénome de la muqueuse pituitaire chez un ovin (<i>P.Cabanié, F.Schelcher, E.N.V.T.</i>).	73
Figure 7 : Mésothéliome de la plèvre chez un bovin (<i>P.Cabanié, F.Schelcher, E.N.V.T.</i>).	76
Figure 8 : Répartition par race des 78 bovins présentant des tumeurs dans notre étude.	87
Figure 9 : Répartition par sexe des cas de tumeurs dans notre échantillon.	87
Figure 10 : Courbe des âges des bovins atteints de tumeurs dans notre étude.	88
Figure 11 : Répartition des bovins de notre étude par catégorie de poids.	88
Figure 12 : Répartition des bovins par type ou localisation de tumeur.	90
Figure 13 : Répartition par race des cas de lymphomes dans notre étude.	91
Figure 14 : Courbes des âges des bovins atteints de lymphomes dans notre étude.	92
Figure 15 : Répartition par race des bovins présentant des tumeurs cutanées.	95

Figure 16 : Courbe des âges des bovins atteints de tumeurs cutanées.	95
Figure 17 : Répartition par race des bovins atteints de carcinomes épidermoïdes.	96
Figure 18 : Courbe des âges des bovins atteints de carcinomes épidermoïdes cutanés. .	96
Figure 19 : Répartition par race des bovins atteints de tumeurs de l'appareil locomoteur.	98
Figure 20 : Courbes des âges des bovins atteints de tumeurs de l'appareil locomoteur. 98	
Figure 21 : Répartition par race des bovins atteints de tumeurs de l'appareil digestif. .	99
Figure 22 : Courbes des âges des bovins atteints de tumeurs digestives.	100
Figure 23 : Répartition par race des bovins atteints de tumeurs du foie et du pancréas.	101
Figure 24 : Courbe des âges des bovins atteints de tumeur du foie et du pancréas.	101
Figure 25 : Répartition par race des bovins atteints de tumeurs de l'appareil urinaire.	103
Figure 26 : Courbe des âges des bovins atteints de tumeurs de l'appareil urinaire.	103
Figure 27 : Courbe des âges des bovins atteints de tumeurs nerveuses.	104
Figure 28 : Courbe des âges des bovins atteints de tumeurs de la plèvre et du péritoine.	105
Figure 29 : Répartition par type ou localisation des tumeurs diagnostiquées à l'E.N.V.T et des tumeurs identifiées aux abattoirs canadiens (<i>Dukes et al., 1982</i>).	110

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Incidence de la leucose bovine en fonction de la classe d'âge dans le Minnesota (<i>Meuten, 2002</i>).	15
Tableau 2 : Nature et localisation des tumeurs associées aux différents BPVs.	34
Tableau 3 : Répartition par race des 78 bovins présentant des tumeurs dans notre étude.	86

Tableau 4 : Répartition par type ou localisation de tumeur des 78 bovins diagnostiqués à l'E.N.V.T. entre novembre 2001 et mars 2008.	89
Tableau 5 : Répartition par race des 32 cas de lymphomes de notre étude.	91
Tableau 6 : Répartition des bovins de notre étude en fonction du type de lymphome. ..	92
Tableau 7 : Répartition par race des bovins présentant des tumeurs cutanées.	94
Tableau 8 : Répartition des bovins de l'étude en fonction du type de tumeur cutanée. .	95
Tableau 9 : Répartition par race des bovins atteints de carcinomes épidermoïdes.	96
Tableau 10 : Répartition par race des bovins atteints de tumeurs de l'appareil locomoteur.	97
Tableau 11 : Répartition des cas de tumeurs osseuses par localisation.	98
Tableau 12 : Répartition par race des bovins atteints de tumeurs de l'appareil digestif.	99
Tableau 13 : Répartition des cas de tumeurs digestives par localisation et nature.	100
Tableau 14 : Répartition par race des bovins atteints de tumeurs du foie et du pancréas.	101
Tableau 15 : Répartition des cas de tumeurs du foie et du pancréas par localisation et nature.	102
Tableau 16 : Répartition par race des bovins atteints de tumeurs de l'appareil urinaire.	103
Tableau 17 : Répartition des cas de tumeurs de l'appareil urinaire par localisation et nature.	103
Tableau 18 : Répartition des cas de tumeurs nerveuses par localisation et nature.	104
Tableau 19 : Répartition par type ou localisations des 78 tumeurs bovines diagnostiquées à l'autopsie à l'E.N.V.T. entre novembre 2001 et mars 2008 et des 738 tumeurs identifiées aux abattoirs canadiens entre 1976 et 1982 (<i>Dukes et al., 1982</i>).	110
Tableau 20 : Utilité des examens nécropsique et histopathologique.	115

INTRODUCTION

Les tumeurs sont définies selon Willis (1942) comme étant des « masses de tissu anormales, dont la croissance est excessive et incoordonnée par rapport au tissu normal et qui persistent avec le même excès après l'arrêt des stimuli qui ont conduit à la modification ».

Si chez l'Homme elles ont été étudiées de manière approfondie, et que l'intérêt est actuellement croissant chez les animaux de compagnie, elles ont tendance à être négligées chez les animaux de rente. L'objet de notre travail est d'évaluer l'importance de ces pathologies encore mal connues chez les bovins.

Dans une première partie bibliographique, nous effectuerons une synthèse des connaissances actuelles concernant les tumeurs des bovins. Nous nous intéresserons notamment à l'aspect anatomo-pathologique comme aide au diagnostic.

La seconde partie portera sur une étude rétrospective de 78 cas de bovins atteints de tumeurs, autopsiés à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse entre 2001 et 2008. Les données et les examens complémentaires seront exposés et confrontés à ceux recueillis dans la littérature.

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES TUMEURS BOVINES

1. GENERALITES ET DEFINITIONS

Le mot « tumeur » vient du latin « *tumere* » qui signifie « enfler ».

Une tumeur est une masse de tissu néoformé, exception faite des leucémies. Elle résulte d'un trouble de la prolifération et de la différenciation cellulaire qui est irréversible, à l'exception de certains néoplasmes comme les papillomes. La tumeur dispose d'une autonomie biologique qui se traduit par une absence de réponse aux mécanismes de contrôle. A la différence de l'hyperplasie, elle persiste et s'accroît même en l'absence du stimulus. Des gènes clés sont impliqués dans le développement de nombreux cancers.

Tous les tissus peuvent être touchés par un processus néoplasique, que ce soient les tissus conjonctifs, les endothéliums, les épithéliums, les tissus hématopoïétiques et lymphoréticulaires, les tissus germinaux et embryonnaires, le neuroectoderme et le placenta. Les tumeurs peuvent être bénignes ou malignes, mais certains tissus ne développent que des formes malignes (lymphome, gliome...) (*Gracey et al., 1999*).

Toutes les espèces animales peuvent développer des néoplasies et tous les organes peuvent être touchés. Cependant les fréquences et les localisations préférentielles varient suivant l'espèce, la race, l'âge, le sexe, l'exposition à d'éventuels carcinogènes...

Chez les bovins, la fréquence des néoplasies dans la population totale serait de 0.06 % chez les adultes et 0.006 % chez les jeunes (*Misdorp, 2002*). Cependant les études, de même que les données épidémiologiques, sont rares, et l'incidence réelle des néoplasies dans cette espèce est mal connue. Les conséquences économiques et médicales des tumeurs bovines sont également souvent mésestimées.

2. TUMEURS DU SYSTEME HEMATOLYMPHOPOIETIQUE

Ce terme regroupe les tumeurs du tissu hématopoïétique (myéloïde) et celles du tissu lymphoïde.

Les premières sont myéloprolifératives. Elles sont rares chez les bovins, mais des cas de leucémie myéloblastique, de leucémie monocyttaire et de leucémie érythroblastique aiguë ont été décrits (*Takahashi et al., 2000*). Des cas d'histiocytose maligne sont également rapportés (*Anjiki et al., 2000*).

Les tumeurs du tissu lymphoïde sont lymphoprolifératives. Les plus courantes sont de loin les lymphomes malins (lymphomes non Hodgkiniens) ou lymphosarcomes, regroupés sous le terme de leucose bovine. Les autres tumeurs lymphoprolifératives décrites chez les bovins sont les lymphomes folliculaires et les myélomes multiples, mais leur fréquence est faible (*Radostits et al., 2007*).

2.1. LA LEUCOSE BOVINE

La leucose bovine est une néoplasie de la lignée lymphoïde. Elle évolue dans la plupart des cas en lymphosarcome multicentrique (*Ganiere et al., 2006*). Les cellules atteintes sont soit les lymphocytes B (LB) soit les lymphocytes T (LT) en fonction du type de lymphome.

La leucose est la tumeur bovine la plus fréquente au niveau mondial dans les zones de production laitière, et la deuxième tous types de productions confondus.

Aux Etats-Unis, elle représente 60 % des tumeurs affectant le cheptel laitier, et son incidence annuelle moyenne aux abattoirs est de 0.018 % (*Meuten, 2002*).

Cette dernière valeur varie en fonction des études, le taux de saisie moyen des carcasses de vaches laitières pour lymphosarcome pouvant atteindre 0.67 % (*Rovnak et al., 1998*) à 0.8 % (*Thurmond et al., 1985*) en Californie. Une étude canadienne (*Dukes et al., 1982*) place le lymphosarcome en tête des néoplasies bovines observées aux abattoirs entre 1976 et 1981, représentant 53.9 % des saisies pour cause tumorale.

L'importance économique de cette tumeur est primordiale en raison des saisies aux abattoirs et de la détérioration des paramètres de production occasionnés (*Ott et al., 2003*).

Il ne semble pas y avoir de prédisposition de race ou de sexe, mais une répartition bimodale a été mise en évidence en fonction de l'âge. Les animaux touchés se répartissent en deux pics : l'un avant 1 an et l'autre entre 5 et 8 ans (*Meuten, 2002*).

Une étude menée dans le Minnesota montre l'incidence de la leucose bovine suivant la classe d'âge (*tableau 1*).

Age (ans)	Incidence (%)
2 - 5	0.0085
6 - 9	0.0197
> 10	0.0256

Tableau 1 : Incidence de la leucose bovine en fonction de la classe d'âge dans le Minnesota (*Meuten, 2002*).

La leucose bovine peut être divisée en quatre formes clinicopathologiques distinctes, étroitement corrélées avec l'âge d'apparition (*Meuten, 2002*). Il s'agit de la Leucose Bovine Enzootique (LBE) et des trois formes de Leucose Bovine Sporadique (LBS) : la forme juvénile, la forme thymique et la forme cutanée.

2.1.1. LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE (LBE)

2.1.1.1. Etiologie

L'agent de la LBE est le virus leucémogène bovin ou BLV (Bovine Leukemia Virus). C'est un Rétrovirus de type C (*Malatestinic, 2003*) qui appartient à la sous-famille des *Oncornaviridae* exogènes et au genre des *Deltaretrovirus*. Ce virus à ARN est équipé d'une transcriptase reverse. Il possède un tropisme pour les lymphocytes B (*Gagnere et al., 2006*).

Le BLV est proche des virus de la leucémie à cellules T de l'Homme ou HTLV-I et HTLV-II (Human T-cell Leukemia Virus) (*Meas et al., 2002*). Il présente des similarités dans sa séquence génétique (*Burny et al., 1988*).

Dans certains cas, des virus sont détectés en co-infection du BLV. C'est le cas du virus de l'immunodéficiência bovine ou BIV (Bovine Immunodeficiency Virus), qui est un Retrovirus du genre *Lentivirus* et présente des similarités morphologiques avec le virus Visna-Maedi ovin et le HIV-1 de l'Homme (*Meas et al., 2002*). L'herpes virus bovin lymphotrope ou BLHV (Bovine Lymphotropic Herpesvirus) de la famille des *Gammaherpesvirinae* tumorigéniques a également été détecté et semble être un cofacteur de la cancérogenèse (*Rovnak et al., 1998*).

2.1.1.2. Pathogénie

Après inoculation par le BLV, l'infection débute par une virémie transitoire puis une période d'incubation asymptomatique qui dure plusieurs années. Le provirus intégré au génome de l'hôte reste alors quiescent et la charge virale est faible. La plupart des bovins infectés restent uniquement séropositifs, mais environ 30 % développent une lymphocytose

persistante (Meuten, 2002), ce qui semble être lié à une susceptibilité génétique (Radostits et al., 2007).

Seule une minorité (1 à 10 %) des bovins infectés développe des signes cliniques sous une forme tumorale, évoluant dans la plupart des cas en lymphosarcome multicentrique (Ganiere et al., 2006). Les animaux ayant développé une lymphocytose persistante y sont prédisposés (Meuten, 2002).

2.1.1.3. Epidémiologie

Décrite pour la première fois en Allemagne en 1872, la LBE est mondialement répandue et reste endémique dans de nombreux pays comme les Etats-Unis. Cependant la plupart des pays européens sont en passe de l'éradiquer grâce à l'élimination des bovins séropositifs (Schwartz and Levy, 1994). Cette infection touche uniquement des animaux adultes de plus de 2 ans et sévit de manière enzootique dans les cheptels touchés. La forme clinique est sporadique et touche en majorité des vaches laitières âgées de 5 à 8 ans (Ganiere et al., 2006).

La séroprévalence, c'est-à-dire la prévalence en anticorps anti-BLV, varie suivant le type de production et la zone géographique. Dans les régions laitières, elle est estimée en moyenne à 30 - 50 % (Meuten, 2002), mais il existe de fortes disparités. Ainsi au sein du cheptel laitier canadien, elle varie entre 10 et 25 % (Malatestinic, 2003) et dépasse fréquemment les 80 % au sein des troupeaux infectés (au moins une vache malade). Des études menées dans les provinces du Manitoba (Vanleeuwen et al., 2006) et de l'Alberta (Scott et al., 2006) indiquent une séroprévalence individuelle respective de 60.8 % et 26.9 %, avec 97.4 % et 86.7 % des troupeaux considérés comme infectés.

Au sein du cheptel allaitant, la séroprévalence reste habituellement inférieure à 10 % (Meuten, 2002). Au Manitoba, la séroprévalence individuelle est de 10.3 % avec 47.9 % des troupeaux infectés (Vanleeuwen et al., 2006). La séroprévalence ne varie pas en fonction des régions agroécologiques (Scott et al., 2006).

La forme clinique peut atteindre 0,04 à 0,05 % du cheptel dans les troupeaux qui ont des taux d'infection importants (Parodi et al., 1989).

2.1.1.4. Transmission

La transmission est essentiellement horizontale, via le sang et les sécrétions des animaux infectés. Les bovins présentant une lymphocytose persistante sont des sources très importantes. La contamination se fait par la transmission de cellules entières à l'occasion d'effraction cutanée, d'ingestion ou d'inhalation des substances virulentes (sang, salive, mucus, urine et fèces (Ganiere et al., 2006)). Le mode de transmission iatrogène est prédominant, par le biais de matériel souillé de sang contaminé (seringues...). La contamination peut également se faire via les arthropodes piqueurs (tabanidés) et lors de monte naturelle (Meuten, 2002). La palpation transrectale est aussi un facteur de transmission, en fonction de la fréquence de l'examen et de l'âge de la vache (Hopkins et al., 1991).

La transmission verticale est plus rare. L'infection paraît se transmettre *in utero* avec un taux moyen de 6.4 %, les mâles étant plus sensibles que les femelles (Thurmond *et al.*, 1983). Cependant il semblerait que la contamination se fasse en réalité lors de la mise-bas (Nagy *et al.*, 2007). Le lait est un vecteur de transmission assez important (Romero *et al.*, 1983) mais le rôle du colostrum est controversé. Les anticorps colostraux anti-BLV joueraient plutôt un rôle protecteur contre l'infection (Nagy *et al.*, 2007). Une étude menée en 2002 (Meas *et al.*, 2002) montre qu'une contamination durant la gestation ou en période post-partum ne se ferait qu'en cas de co-infection par le BIV.

2.1.1.5. Clinique

Dans sa forme classique, la maladie débute par des symptômes généraux non spécifiques : fatigue, amaigrissement, polypnée, tachycardie, anémie, tarissement, parfois légère hyperthermie (Ganiere *et al.*, 2006).

Lors de la phase d'état, ces symptômes s'aggravent et s'accompagnent d'une polyadénomégalie indolore touchant les nœuds lymphatiques (NL) superficiels et profonds (Meuten, 2002). Ces hypertrophies peuvent entraîner des signes fonctionnels variés par compression : dyspnée, dysphagie, stase jugulaire et/ou œdème (NL trachéobronchiques ou médiastinaux), parésie (NL iliaques)...(Ganiere *et al.*, 2006).

De nombreux organes peuvent être sujets à une infiltration tumorale, ce qui explique la multiplicité des signes cliniques en fonction de la localisation. La caillette est touchée dans 41 % des cas de lymphosarcome bovin (Bertone, 1990), ce qui provoque une dilatation abdominale et une diarrhée, voire du méléna en cas d'ulcère. Le cœur est fréquemment atteint au niveau de l'oreillette droite, entraînant une insuffisance cardiaque congestive. L'espace épidual peut également être infiltré, ce qui donne lieu à une parésie voire une paralysie des postérieurs (Meuten, 2002).

Une atteinte du tissu conjonctif rétro-bulbaire entraîne une exophtalmie, parfois bilatérale (Malatestinic, 2003).

Plus rarement, des infiltrations de la rate, du foie et une atteinte de la moelle osseuse sont également possibles (Meuten, 2002).

La mort survient inexorablement en quelques semaines (Ganiere *et al.*, 2006). Des cas de mort subite sont possibles, lors d'arrêt cardiaque consécutifs à une arythmie ou une tamponnade, de rupture splénique ou de péritonite consécutive à un ulcère perforant de la caillette (Meuten, 2002).

Des formes atypiques existent, dans lesquelles seuls les symptômes liés à certaines localisations tumorales isolées apparaissent (Ganiere *et al.*, 2006).

Un cas de lymphosarcome à localisation strictement épicaudique a été décrit chez une vache Holstein de 6 ans, entraînant une insuffisance cardiaque congestive (Ivany and Illanes, 1999). Un lymphosarcome à localisation rénale et urétérale (Sparling, 2000), et un lymphosarcome primaire du sinus frontal et des cavités nasales (Crocker and Rings, 1998) ont également été rapportés.

2.1.1.6. Diagnostic

2.1.1.6.1. Lésions

Macroscopiquement, des lésions tumorales nodulaires ou diffuses affectent les organes hématolymphopoïétiques et certains viscères. Elles se présentent sous la forme d'un tissu ferme, homogène, humide, blanc grisâtre, parfois marbré de taches hémorragiques ou parsemé d'îlots de nécrose. Elles siègent sur les nœuds lymphatiques (hypertrophiés), le tube digestif (lésions diffuses ou en placards, rapidement ulcérées et hémorragiques, surtout sur la caillette), le cœur (surtout la paroi de l'oreillette droite, puis du ventricule droit), le système nerveux (espace épidural, surtout en région lombosacrée, ganglions rachidiens (*Meuten, 2002*)) ; plus rarement sur le foie (hépatomégalie diffuse), les reins (nodules dans la corticale ou infiltration diffuse), la rate (splénomégalie), la moelle osseuse, parfois l'utérus... (*Ganiere et al., 2006*).

Microscopiquement, on observe une infiltration par des lymphocytes B matures tumoraux (*Ganiere et al., 2006*).

2.1.1.6.2. Pathologie clinique

Deux tiers des bovins adultes atteints de lymphome présentent un hémogramme normal. Dans le cas contraire, il s'agit d'une anémie non régénérative modérée et/ou d'une modification modérée du nombre de leucocytes. Cette lymphocytose persistante résulte d'une prolifération bénigne polyclonale des LB CD5+, et peut être considérée comme un syndrome paranéoplasique (*Meuten, 2002*). La leucémie à proprement parler (leucocytose supérieure à 30 000 leucocytes/mm³ et présence de cellules tumorales) est rare et apparaît plutôt en phase terminale (*Ganiere et al., 2006*).

Aucune hypercalcémie ni gammopathie n'a été reportée chez les bovins contrairement à d'autres espèces (*Meuten, 2002*).

2.1.1.6.3. Diagnostic différentiel

Il se fait avec d'autres maladies à l'origine de polyadénomégalie (tuberculose et actinobacillose), de diarrhée chronique (paratuberculose), d'insuffisance cardiaque congestive (péricardite traumatique, endocardite et plus rarement cardiomyopathie (*Ivany and Illanes, 1999*)), de parésie (abcès de la moelle épinière), et surtout avec les différentes formes de leucose sporadique.

Il est plus délicat à établir lors de forme atypique, suivant l'organe atteint. Ainsi dans le cas du lymphosarcome épocardique, les signes cliniques étaient évocateurs d'une insuffisance cardiaque droite, mais l'origine restait indéterminée (*Ivany and Illanes, 1999*). Dans le cas du lymphosarcome rénal, une pyélonéphrite avait été diagnostiquée en première intention (*Sparling, 2000*). La vache atteinte de lymphosarcome du sinus frontal présentait,

quant à elle, les signes cliniques d'une sinusite frontale chronique, la distinction ne pouvant se faire que par trépanation (*Crocker and Rings, 1998*).

2.1.1.6.4. Diagnostic de laboratoire

Seule la recherche des anticorps dans le sérum est réalisée en pratique. Le test de référence est l'immunodiffusion en gélose (IDG), réalisée avec un antigène spécifique (p24 ou gp51). Les réactions immuno-enzymatiques (ELISA) sont plus sensibles et utilisables également sur le lait (*Ganiere et al., 2006*). D'autres techniques comme les épreuves radio-immunologiques peuvent également être utilisées (*Stear, 2004*).

Il faut tenir compte de la cinétique particulière des anticorps. Ces derniers apparaissent en moyenne 2 à 8 semaines, et au plus tard 3 mois, après l'infection. Ils persistent durant toute la vie de l'animal mais peuvent diminuer en peri-partum. Chez les veaux nés de mère infectée, les anticorps colostraux peuvent persister jusqu'à 7 mois (*Ganiere et al., 2006*).

Expérimentalement, le virus peut être isolé par culture de lymphocytes infectés, suivie d'une identification virale par microscopie électronique ou d'une détection des antigènes viraux. L'ADN proviral peut lui être détecté dans le sang ou dans les tumeurs par une amplification en chaîne par polymérase (PCR) (*Stear, 2004*).

2.1.1.6.5. Histopathologie

90 % des lymphomes affectant les bovins sont des lymphomes de haut grade de malignité (*Vernau et al., 1992*). Environ deux tiers sont des lymphomes à grandes cellules (*Meuten, 2002*). Ils semblent être à cellules clivées et non clivées avec une fréquence identique, les bovins développant des lymphomes à cellules non clivées ayant une durée de vie significativement supérieure aux autres (*Valli et al., 1981*).

Les cellules atteintes dans le cas de LBE sont les lymphocytes B matures (MHC II +, CD5 +, $\gamma 1$ +, $\gamma 2$ +, λ +) (*Meuten, 2002*). L'index mitotique est supérieur à celui des lymphomes sporadiques (3.72 contre 2.82) (*Vernau et al., 1992*).

A la différence de l'Homme, les lymphomes folliculaires sont très rares chez les bovins (0.3 %) (*Vernau et al., 1992*).

2.1.1.7. Prévention

Plusieurs vaccins sont à l'étude. Actuellement, les plus efficaces semblent être des vaccins vivants atténués, qui confèrent une bonne protection aux bovins comme aux ovins, mais qui manquent encore d'efficacité sur le long terme. Des essais de vaccins recombinants sont en cours, leur efficacité étant encore tardive et limitée (*Kerkhofs et al., 2000*). D'autres pistes sont explorées comme l'élaboration d'un virus génétiquement modifié ou d'animaux transgéniques résistants (*Schwartz and Levy, 1994*). Aucun vaccin n'est encore commercialisé (*Stear, 2004*).

2.1.1.8. Traitement

Un traitement à base de L-asparaginase (60 000 UI en IV, renouvelé 4 fois) administré à une vache Holstein de 4 ans atteinte de lymphosarcome a permis une régression de ses signes cliniques (faiblesse, ataxie, adénomégalie et exophtalmie) et sa survie pendant 57 jours. Cette méthode semble intéressante pour les animaux à forte valeur génétique (*Masterson et al., 1988*).

2.1.1.9. Autres espèces

Dans les conditions naturelles, le BLV infecte uniquement les bovins, les buffles d'eau et les capybaras (*Stear, 2004*). Cependant une inoculation expérimentale induit une séropositivité chez le cerf, le lapin, le rat, le cobaye, le chat, le chien, le singe rhésus, le chimpanzé, l'antilope, le cochon, la chèvre et le buffle (*Burny et al., 1988*). En ce qui concerne les ovins, le virus induit également une lymphocytose persistante dans un tiers des cas (*Meuten, 2002*), et un lymphosarcome peut apparaître en quelques années (*Ganiere et al., 2006*), de manière plus précoce et plus fréquente que chez les bovins (*Stear, 2004*).

Bien que le BLV soit proche des virus HTLV-I et HTLV-II, il n'est pas transmissible à l'Homme (*Burridge, 1981*).

Des lymphosarcomes d'incidence enzootique sont décrits chez le cochon, mais sans lien avec une infection par le BLV (*Radostits et al., 2007*). C'est la première tumeur porcine décrite aux abattoirs, avec plus de la moitié des tumeurs totales (*Cotchin, 1975*).

2.1.1.10. Importance mondiale

L'infection par le BLV entraîne des pertes économiques non négligeables même en l'absence de signes cliniques. Une séropositivité entraîne une détérioration des paramètres de reproduction, une augmentation des frais de renouvellement du cheptel et des frais vétérinaires, ainsi qu'une restriction des exportations du bétail et des produits dérivés (*Ott et al., 2003*). Le point le plus important économiquement est la diminution de la production laitière. Une étude menée aux Etats-Unis en 1996 sur un millier de troupeaux laitiers a mis en évidence une diminution moyenne de production annuelle de 218 kg par vache (soit 3%) au sein des troupeaux infectés (*Ott et al., 2003*).

Au total, l'infection par le BLV entraîne une perte annuelle de 525 millions de dollars pour l'industrie laitière américaine (*Ott et al., 2003*).

2.1.1.11. Réglementation sanitaire en France

En France, La LBE fait l'objet d'une prophylaxie obligatoire depuis 1991.

Elle est déclaré Maladie Réputée Contagieuse (MRC) dans l'espèce bovine depuis février 2006. Cela donne donc lieu à une déclaration obligatoire et des mesures de police

sanitaire en cas de suspicion. Elle est également considérée comme vice rédhibitoire, que ce soit sous forme tumorale ou latente (*Ganiere et al., 2006*).

La France est considérée officiellement indemne depuis 1999, ce qui a mené à un allègement de la prophylaxie : le dépistage est actuellement quinquennal, par sérologie sur 20% des bovins de plus de 24 mois ou par ELISA sur lait de mélange (*Ganiere et al., 2006*).

La circulation et l'introduction de bovins provenant d'un cheptel non qualifié sont interdites. En cas d'infection, le cheptel est placé sous Arrêté Préfectoral Portant Déclaration d'Infection (APPDI) et les bovins séropositifs sont abattus (*Ganiere et al., 2006*).

2.1.2. LEUCOSE BOVINE SPORADIQUE (LBS)

2.1.2.1. Généralités

2.1.2.1.1. Etiologie

Il a été confirmé que les différentes formes de leucose sporadique sont largement non associées au BLV (*Ogawa et al., 1986*), mais dans de rares cas une intégration monoclonale du virus est rapportée (*Meuten, 2002*). L'étiologie exacte demeure encore inconnue, cependant une piste génétique a été mise en évidence par la présence du proto-oncogène *c-myb* dans les cellules tumorales. L'expression de ce gène semble étroitement associée à leur différenciation (*Asahina et al., 1996*).

2.1.2.1.2. Epidémiologie

La LBS n'est ni contagieuse ni transmissible. Elle touche 0.0005 à 0.0012 % des bovins, et en général un seul animal par troupeau est affecté (*Bundza et al., 1980*). Les animaux atteints ont généralement moins de 2 ans (*Meuten, 2002*).

La LBS n'est pas transmissible expérimentalement à d'autres espèces (*Bundza et al., 1980*).

2.1.2.1.3. Histologie

60 % des lymphomes sporadiques sont des lymphomes à grandes cellules et petites cellules non-clivées. L'index mitotique est inférieur à celui des lymphomes enzootiques (*Meuten, 2002*).

Dans la forme juvénile, les lymphocytes impliqués sont les LB ou les LT. Dans les formes thymique et cutanée, ce sont les LT (*Tanaka et al., 2003*).

2.1.2.2. Forme juvénile

La forme juvénile est classiquement à l'origine d'un lymphosarcome multicentrique. Elle touche essentiellement les bovins âgés de 2 semaines à 6 mois, mais des cas ont été décrits chez des nouveau-nés (*Hendrick, 2002*) et des bovins de 3 ans (*Divers et al., 1995*).

2.1.2.2.1. Clinique

Les animaux atteints présentent classiquement un amaigrissement et une hyporexie, suivis d'une polyadénomégalie et d'hyperthermie (*Hendrick, 2002*). Les autres signes dépendent de la localisation et comprennent souvent une tachycardie, une tachypnée ainsi qu'une parésie des postérieurs. De la diarrhée est également rapportée (*Oliver-Espinosa et al., 1994*).

Des localisations moins courantes peuvent exister. Une atteinte bilatérale de l'articulation du tarse a été décrite chez une génisse Hostein de 6 mois présentant une parésie, de l'ataxie et un déficit proprioceptif (*Oliver-Espinosa et al., 1994*). Deux lymphosarcomes ostéolytiques à localisation maxillaire ont été décrits (*Saint-Jean et al., 1994*), ainsi qu'un lymphosarcome intracrânien entraînant des symptômes nerveux centraux (*Sweeney et al., 1986*).

La mort survient en 2 à 6 semaines après l'apparition des signes cliniques (*Bundza et al., 1980*).

L'évolution clinique est plus rapide et l'atteinte des NL et de la moelle osseuse est plus prononcée qu'en cas de LBE (*Bundza et al., 1980*).

2.1.2.2.2. Lésions

Macroscopiquement, en plus de la polyadénomégalie, des infiltrations tumorales de la rate, du foie et de la moelle osseuse sont très fréquentes (*Oliver-Espinosa et al., 1994*). Des lésions sont également rapportées au niveau du thymus, des reins (*figure 1*), des amygdales et du tissu lymphoïde intestinal (*Yamamoto and Yoshino, 1975*). Le cœur, la caillette et l'utérus sont moins fréquemment atteints qu'en cas de LBE (*Bundza et al., 1980*), mais des cas sont quand même décrits (*Divers et al., 1995*).

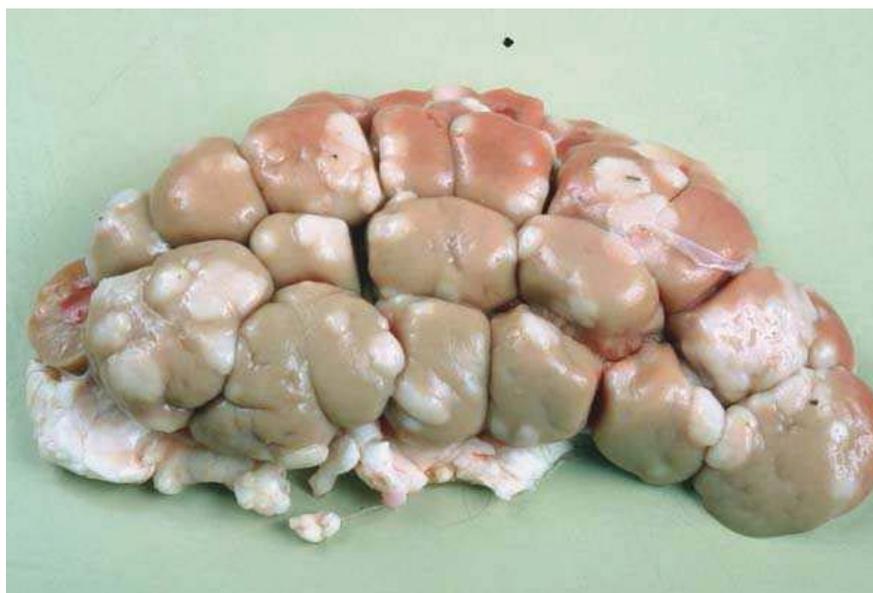


Figure 1 : Rein de bovin atteint de leucose sporadique, présentant une infiltration lymphomateuse corticale (P.Cabanié, F.Schelcher, E.N.V.T.).

Microscopiquement, on observe une infiltration et une prolifération de lymphocytes B immatures (*Yamamoto and Yoshino, 1975*).

2.1.2.2.3. Pathologie clinique

Les paramètres hématologiques sont variables. Une leucémie est présente dans la moitié des cas, avec un fort taux de lymphocytes immatures circulants (*Oliver-Espinosa et al., 1994*), souvent accompagnée d'une thrombocytopénie et d'anémie (*Hendrick, 2002*).

2.1.2.2.4. Diagnostic différentiel

Suivant la localisation et les signes, le diagnostic différentiel se rapproche de celui de la LBE.

Plus délicat dans le cas de localisation atypique, il se fait avec l'odontome et l'actinomycose dans le cas du lymphosarcome maxillaire (*Saint-Jean et al., 1994*), et avec les autres causes de melena (ulcères de la caillette, de l'intestin, intoxication) lors d'infiltration de la caillette (*Divers et al., 1995*).

2.1.2.3. Forme thymique

Cette forme de LBS est à l'origine d'un lymphosarcome à localisation thymique. Elle touche classiquement les bovins de race à viande âgés de 6 à 24 mois (*Hendrick, 2002*).

Il semblerait y avoir une composante génétique dans sa transmission (*Parodi et al., 1989*).

Une étude menée en 1966 dans une centaine d'abattoirs de Grande-Bretagne (*Sandison and Anderson, 1969*) rapporte que sur les 302 tumeurs bovines détectées, 40 étaient des lymphosarcomes thymiques, soit environ 13.2 % des tumeurs totales. De plus cette affection représentait 72.7 % des tumeurs du thymus détectées, les autres étant des thymomes.

2.1.2.3.1. Clinique

Les animaux présentent un amaigrissement et une hyporexie (*Hendrick, 2002*).

Les autres signes résultent de la compression locale entraînée par l'hypertrophie thymique : un fréquent œdème de l'auge et de la poitrine, une distension des jugulaires, une tachycardie et une diminution des bruits cardiaques (*Alexander et al., 1996*), ainsi qu'une dyspnée et une météorisation (*Hendrick, 2002*).

Le cas d'une génisse croisée Limousine présentant à la fois les signes cliniques de la forme juvénile multicentrique et de la forme thymique a été décrit (*Hendrick, 2002*).

La mort survient en quelques semaines après l'apparition des signes cliniques (*Hendrick, 2002*).

2.1.2.3.2. Lésions

La lésion principale est l'hypertrophie importante du thymus (*Oliver-Espinosa et al., 1994*) : on observe une masse unique au niveau du médiastin crânial ou à l'entrée de la poitrine, avec une atteinte possible des NL de la poitrine antérieure et de la tête. Plus rarement, une infiltration des muscles de la tête, de la mandibule et du maxillaire peut se produire (*Meuten, 2002*). Une adénomégalie et une infiltration de la moelle osseuse sont également possibles (*Hendrick, 2002*).

2.1.2.3.3. Pathologie clinique

Une lymphocytose et une anémie sont possibles mais rares (*Hendrick, 2002*).

2.1.2.3.4. Diagnostic différentiel

Il se fait avec les autres causes de dyspnée, matité thoracique et dilatation des jugulaires : bronchopneumonie, réticulo-péritonite traumatique et insuffisance cardiaque congestive (*Hendrick, 2002*).

Les deux autres types de tumeur thymique avec lesquelles le différentiel doit être fait sont le thymome (tumeur épithéliale accompagnée d'une infiltration variable de LT) (*Ecco et al., 2006*) et le carcinome thymique (*Oda et al., 1999*).

2.1.2.3.5. Autres espèces

L'étude menée sur abattoirs de Grande-Bretagne (*Sandison and Anderson, 1969*) rapporte également des cas de lymphosarcome thymique sur les carcasses de mouton : 4.7 % des tumeurs totales, et les carcasses de porc : 25.2 % des tumeurs totales.

2.1.2.4. Forme cutanée

Cette forme touche essentiellement des bovins âgés de 1 à 4 ans (*Loh, 2007*), son incidence est rare (*Radostits et al., 2007*). Il semble n'y avoir aucune prédisposition de sexe ou de race (*Monod, 2004*).

2.1.2.4.1. Clinique

Une adénomégalie est possible mais rare lors des phases précoces. Quand elle apparaît la forme cutanée devient indifférenciable de la forme multicentrique (*Meuten, 2002*).

Les lésions cutanées commencent par l'apparition de plaques épaissies (*Hendrick, 2002*) de type urticaire, circulaires et alopeciques. Elles évoluent ensuite en lésions nodulaires, une ulcération et une nécrose centrale peuvent alors apparaître. Elles impliquent l'épiderme, le derme ou le tissu sous-cutané. Les plaques sont localisées essentiellement sur le cou, les épaules et la région périnéale (*Meuten, 2002*) et peuvent atteindre 20 cm de diamètre (*Parodi et al., 1989*). Des masses cutanées et sous-cutanées sur les oreilles, le cou et le thorax

ont également été décrites (*Loh, 2007*). La forme cutanée peut évoluer exceptionnellement en lymphome multicentrique (*Parodi et al., 1989*).

Des régressions spontanées ont été décrites (*Bundza et al., 1980*). Elles peuvent durer plusieurs mois et il n'y a pas de lymphadénopathie durant cette période (*Meuten, 2002*).

2.1.2.4.2. Lésions

En plus des lésions cutanées, les NL sont hypertrophiés et certains organes (cœur, reins, foie, rate) sont infiltrés dans environ 50 % des cas (*Loh, 2007*).

2.1.2.4.3. Diagnostic différentiel

Dans les stades précoces, il doit être réalisé avec de l'urticaire, de la teigne et des papillomes cutanés (*Monod, 2004*).

En cas de masses sous-cutanées multiples, il doit être fait avec une papillomatose bovine atypique (*Loh, 2007*). Lors de polyadénomégalie, il est délicat à réaliser avec le lymphome juvénile multicentrique (*Meuten, 2002*).

Il faut aussi distinguer le lymphome cutané d'autres tumeurs cutanées à lésions multiples, comme le mastocytome et le schwannome à localisation cutanée (*Monod, 2004*).

2.1.2.4.4. Histologie

Cette entité clinique se divise en deux sous-ensembles : épithéliotrope (LT) et non-épithéliotrope (LB) suivant le degré d'atteinte de l'épiderme (*Loh, 2007*).

Dans les formes précoces, on peut observer des micro-abcès de Pautrier (*Meuten, 2002*).

2.1.3. AUTRES LYMPHOMES

Leur étiologie est inconnue et leur incidence est sporadique, comme le lymphome multicentrique des bovins adultes.

Des lymphomes sporadiques multicentriques ont été décrits chez des moutons mais leur incidence semble très faible et leur étiologie reste inconnue (*Lozano-Alarcon et al., 1992*).

Une étude menée en Ecosse pendant 35 ans (*Gracey et al., 1999*) montre que les lymphosarcomes, localisés ou généralisés, représentent la quasi-totalité des tumeurs du système hématolymphopoïétique chez le mouton, soit 13.2 % des tumeurs totales. La répartition semble mondiale et les organes fréquemment atteints sont les NL, la rate, le cœur, le foie, les reins, l'intestin, la moelle osseuse, la peau et, plus rarement, le thymus.

2.2 AUTRES TUMEURS DU SYSTEME HEMATOLYMPHOPOIETIQUE

Les tumeurs hématopoïétiques sont anecdotiques chez les bovins, nous ne les développerons donc pas.

Des cas sporadiques de leucémie myéloblastique, avec infiltration massive de la peau et du médiastin ont été décrits (*Takahashi et al., 2000*). Les leucémies sont des néoplasies malignes, dans lesquelles les leucocytes normaux sont remplacés par un nombre important de lymphocytes, de monocytes ou de myélocytes (*Gracey et al., 1999*).

Un cas de myélome a été rapporté aux abattoirs canadiens sur les 1370 tumeurs observées (*Dukes et al., 1982*).

3. TUMEURS DE LA PEAU

Les tumeurs cutanées représentent de 8 à 34 % des tumeurs des bovins suivant les études, ce qui fait de la peau l'un des principaux organes touchés. L'incidence semble maximale chez les bovins âgés de 8 ans (*Monod, 2004*).

De nombreux néoplasmes cutanés sont rapportés chez les bovins mais le plus souvent à une faible prévalence. Les plus courants sont de loin le carcinome épidermoïde et le papillome.

D'autres tumeurs cutanées plus rares sont décrites comme les mélanomes, les mastocytomes, les histiocytomes, les lipomes et les liposarcomes, les fibromes et les fibrosarcomes, les myxomes et myxosarcomes ainsi que les tumeurs des glandes sudoripares. La leucose cutanée a été décrite dans la partie précédente.

Certaines néoplasies peuvent avoir des localisations cutanées mais affectent le plus souvent d'autres organes. Ainsi la neurofibromatose à localisation cutanée sera traitée avec les tumeurs du système neurologique et les différentes tumeurs des vaisseaux sanguins qui peuvent affecter la peau seront traitées dans les tumeurs du système vasculaire.

Autres espèces

Chez le mouton, les tumeurs des différents téguments représentent 3.7 % des tumeurs totales (*Gracey et al., 1999*).

3.1. CARCINOME EPIDERMOÏDE

Il s'agit d'une tumeur maligne des cellules épidermiques ou kératinocytes, présentant différents degrés de différenciation (*Garma-Avina, 1994*).

Son importance est primordiale car dans sa localisation oculaire, elle est la tumeur bovine la plus fréquente et celle qui est à l'origine des pertes économiques les plus importantes au niveau mondial (*Carvalho et al., 2005*), en raison de la saisie des carcasses aux abattoirs et de la diminution de la durée de vie.

Il y a trois localisations préférentielles : l'œil et ses annexes, la vulve et le périnée, les cornes. Généralement un seul site est touché. La localisation oculaire est de loin la plus fréquente et la mieux documentée.

3.1.1. Etiologie

Bien que l'étiologie exacte soit toujours incertaine, l'influence de différents facteurs est reconnue dans la carcinogenèse : l'exposition aux rayons ultraviolets (UV), l'absence de pigmentation épidermique (péri-oculaire, péri-vulvaire...) ainsi qu'une probable implication virale (*Heeney and Valli, 1985*).

L'exposition prolongée aux UV est le facteur de risque majeur (*Carvalho et al., 2005*). Les radiations actiniques et notamment les UV-B ont un effet carcinogène par diminution de la réponse immunitaire et par activation virale (*Heeney and Valli, 1985*). Les radiations

entraînent des mutations d'oncogènes et de gènes suppresseurs de tumeurs, ainsi que des mutations spécifiques de la protéine *p53* entraînant une prolifération cellulaire incontrôlée (*Carvalho et al., 2005*).

Des facteurs génétiques sont également mis en cause et auraient une responsabilité de 17 à 40 % dans le développement d'un cancer. La pigmentation cutanée est un facteur qui a une héritabilité moyenne et entre donc en jeu, mais il semble y avoir une autre composante dans la prédisposition génétique (*Heeney and Valli, 1985*).

En ce qui concerne la localisation oculaire, l'incidence tumorale est inversement corrélée au degré de pigmentation péri-oculaire, surtout au niveau des paupières (*Heeney and Valli, 1985*). En effet la mélanine joue un rôle photo-protecteur pour l'épiderme et les muqueuses (*Carvalho et al., 2005*). Dans une étude, 17.6 % des bovins adultes sans pigmentation palpébrale ont développé des lésions tumorales (*Heeney and Valli, 1985*).

Une implication virale est fortement suspectée. La présence de Papillomavirus a en effet été détectée dans les lésions précancéreuses (*Ford et al., 1982*). Deux types d'Herpesvirus bovins, le BHV-1 (Bovine Herpesvirus 1) qui est l'agent de l'IBR et des antigènes du BHV-5 (DN-599) ont été détectés dans les cellules cancéreuses. Un taux important de séropositivité pour le BHV-1 a également été noté chez les vaches atteintes (*Heeney and Valli, 1985*).

Un haut niveau de nutrition semble augmenter non seulement l'incidence mais aussi le nombre de sites touchés (*Heeney and Valli, 1985*).

Des facteurs physiques sont également impliqués, comme le marquage au fer rouge chez les races à viande et les moutons ou au nitrogène liquide chez les races laitières (*Yeruham et al., 1996*). La brûlure provoquée entraîne des kératomes chez moins de 1 % des bovins (jusqu'à 8 %). Dans de rares cas, ces lésions exophytiques évoluent en carcinomes épidermoïdes (*O'toole and Fox, 2003*).

3.1.2. Epidémiologie

La répartition du carcinome épidermoïde est mondiale, mais l'incidence varie suivant la région géographique, en corrélation avec le degré d'ensoleillement. Des études menées au Canada (*Dukes et al., 1982*) et en Irlande du Nord (*Gracey et al., 1999*) classent respectivement cette néoplasie en troisième et quatrième position des tumeurs observées aux abattoirs avec 7.4 % et 6.6 % des tumeurs totales.

Le carcinome épidermoïde oculaire, aussi appelé « cancer de l'œil », est la tumeur la plus fréquente chez les bovins en Amérique du Nord, tous types de production confondus (*Meuten, 2002*). Aux Etats-Unis, elle est à l'origine de 82 % des saisies pour motif tumoral et de 12.6 % des saisies totales aux abattoirs. En Alberta, les valeurs sont respectivement de 66 % et 12 % (*Heeney and Valli, 1985*). L'incidence totale de cette néoplasie chez les bovins atteint 0.98 % selon les études menées aux abattoirs et 5.6 % selon les études menées au sein des troupeaux (*Heeney and Valli, 1985*).

Au Portugal, elle représente la deuxième tumeur bovine après celles du tractus urinaire, soit 21 % des saisies tumorales aux abattoirs (*Carvalho et al., 2005*).

Ce cancer est à l'origine de pertes économiques importantes, en raison de la réforme précoce et des saisies aux abattoirs (*Heeney and Valli, 1985*).

Les bovins touchés ont généralement plus de 5 ans, l'incidence augmentant avec l'âge pour atteindre un maximum entre 7 et 9 ans (*Heeney and Valli, 1985*).

Les vaches de type Hereford semblent spécialement prédisposées : 25.3 % des vaches de race pure et 17.7 % des vaches croisées développent des tumeurs ou des lésions précancéreuses. Des cas de carcinome épidermoïde oculaire ont aussi été rapportés entre autres chez des vaches de race Ayrshire, Holstein, Guernsey, Jersey, Normande (*Heeney and Valli, 1985*) et Simmental (*Kainer, 1984*). Les vaches atteintes présentent un épithélium péri-oculaire peu pigmenté (*Heeney and Valli, 1985*).

Il ne semble pas y avoir de prédisposition de sexe.

Cette néoplasie est répandue mondialement, cependant son incidence est plus importante dans les zones géographiques à fort degré d'ensoleillement, comme le Sud-Ouest des Etats-Unis ou les régions tropicales de l'Australie (*Heeney and Valli, 1985*).

Le carcinome épidermoïde vulvaire a une répartition mondiale mais son incidence, inférieure à celle de la forme oculaire, est inconnue. Il touche essentiellement des vaches européennes élevées en Afrique (*Monod, 2004*).

Le carcinome épidermoïde des cornes sévit essentiellement en Inde et dans l'Est de l'Asie (*Monod, 2004*), touchant des bovins âgés de race Indienne à robe claire (*Radostits et al., 2007*).

3.1.3. Pathogénie

Dans le cas de localisation oculaire et péri-oculaire, les sites préférentiels de développement sont la jonction cornéosclérale et la paupière inférieure (jonction cutanéomuqueuse). Des lésions précancéreuses apparaissent d'abord, sous la forme de plaques hyperplasiques puis de papillomes. Elles sont bénignes et peuvent soit persister, soit régresser spontanément, soit évoluer en carcinome épidermoïde (*Heeney and Valli, 1985*). Une régression est observée dans environ un tiers des cas (*Russell et al., 1976*), et jusqu'à 50 % chez les jeunes bovins (*Heeney and Valli, 1985*).

La plupart du temps, la lésion n'affecte qu'un seul œil, une localisation bilatérale étant observée dans environ un quart des cas (*Russell et al., 1976*).

La malignité est essentiellement locale. Les métastases sont tardives et touchent les NL de la tête et du cou (*Heeney and Valli, 1985*), notamment le NL parotidien (*Carvalho et al., 2005*). Plus rarement elles peuvent atteindre des viscères comme le cœur, les poumons, le foie ou les reins (*Monod, 2004*).

En ce qui concerne la localisation vulvaire, les lésions apparaissent à la jonction cutanéomuqueuse et peuvent s'étendre aux régions périnéale et péri-anale (*Meyers and Read, 1990*).

Un carcinome épidermoïde se développant en région anale et périnéale a été décrit chez un taureau âgé (*Musser et al., 1993*).

Au niveau des cornes, la tumeur touche d'abord la muqueuse du sinus frontal, puis envahit le tissu vif de la corne (*Radostits et al., 2007*). L'atteinte est généralement unilatérale (*Fison, 1986*). Le carcinome peut s'étendre au sinus frontal puis à la cavité nasale voire aux os du crâne. Les métastases sont rares et généralement locales, dans les NL de la tête et du cou (*Monod, 2004*).

3.1.4. Diagnostic

3.1.4.1. Lésions

L'aspect macroscopique des lésions dépend de leur site. Les plaques précancéreuses sont généralement épaissies et indurées. Les papillomes ont un aspect verruqueux ou granuleux et sont pédiculés (*Heeney and Valli, 1985*). Enfin en cas d'évolution maligne en carcinome épidermoïde, la lésion est plutôt granuleuse, hémorragique ou ulcérée. Au niveau de la cornée on observe plutôt une lésion blanche et ronde d'aspect verruqueux. Une atteinte des paupières est plus diffuse et infiltrante, et peut ressembler à un ulcère inflammatoire. La présence de caillots sanguins, de tissus nécrosés et de pus est alors possible (*figure 2*). Une conjonctivite purulente est souvent associée au carcinome épidermoïde oculaire (*Monod, 2004*).



Figure 2 : Vache Montbéliarde atteinte de carcinome épidermoïde à localisation oculaire (*P.Cabanié, F.Schelcher, E.N.V.T.*).

Lors de localisation vulvaire, on observe généralement une masse unique qui grossit et s'ulcère, ce qui peut représenter un obstacle à l'insémination. Des zones de nécrose et de suppuration apparaissent lors d'infection secondaire (*Meyers and Read, 1990*).

Lors d'atteinte de la corne une épistaxis ipsilatérale ou un saignement à la base de la corne touchée sont souvent observés. L'animal porte la tête basse et penchée. L'étui corné finit par tomber, laissant la tumeur exposée à l'infection et aux myiases (*Radostits et al., 2007*).

3.1.4.2. Diagnostic différentiel

Le carcinome épidermoïde cutané doit d'abord être distingué des lésions précancéreuses (plaques et papillomes). En cas de tumeur de petite taille, seul l'examen histologique permet de faire la différence.

Dans sa localisation oculaire, la distinction doit être faite avec les autres néoplasmes de l'oeil : adénome ou adénocarcinome des glandes sébacées de Meibomius, fibrome ou encore extension de lymphome.

Elle doit également être faite avec d'affections oculaires non tumorales : hyperplasie des glandes sébacées, kératite, traumatisme, ulcère traumatique ou infectieux, hyperplasie folliculaire lymphoïde, granulome (*Monod, 2004*).

En cas de carcinome épidermoïde vulvaire, le différentiel doit être réalisé avec d'autres tumeurs cutanées qui peuvent prendre la même localisation : le fibrome ou fibrosarcome, le fibropapillome, l'hémangiome et le mélanome vulvaire (*Monod, 2004*).

3.1.4.3. Histologie

Microscopiquement on observe une hyperplasie sévère de l'épiderme avec hyperkératose ou parakératose. Des globes cornés formés de strates concentriques de kératine sont caractéristiques (*Monod, 2004*).

3.1.5. Prévention

L'apparition de cette tumeur est étroitement liée à l'absence de pigmentation épithéliale. Or la pigmentation de la paupière est un facteur héritable, qui est de plus corrélé à la pigmentation cornéosclérale. Ainsi une sélection visant à augmenter la pigmentation péri-oculaire et donc la résistance au cancer de l'œil est envisageable (*Anderson, 1991*).

3.1.6. Traitement

L'exérèse chirurgicale est pratiquée fréquemment. Elle est conseillée lors de croissance tumorale importante et lorsque la lésion n'est pas invasive ni métastatique (*Kainer, 1984*), elle permet jusqu'à 80 % de rémission (*Kostlin and Jonek, 1986*).

Les traitements basés sur la cryochirurgie et l'hyperthermie par radiofréquence semblent être les plus performants, permettant jusqu'à 90 % de rémission (*Meyers and Read, 1990*). Concernant la localisation vulvaire, la cryochirurgie (inférieure à -25°C) semble être plus efficace que l'exérèse chirurgicale lorsque le traitement est précoce (*Omara-Opyene et al., 1985*). Le traitement hyperthermique (supérieur à +42°C) se fait par ultrasons, radiofréquence ou microondes (*Draeos and Levine, 1983*). Il est spécialement efficace sur les masses de petite taille (*Kainer, 1984*).

L'immunothérapie peut également être utilisée. Des injections péri-tumorales quotidiennes d'interleukine-2 (IL-2) réalisées pendant 10 jours permettent une régression de 50 % à 69 % des lésions à 20 mois, contre 14 % sans traitement (*Stewart et al., 2006*).

Un vaccin thérapeutique à partir d'une souche de *Mycobacterium bovis* a également été testé. Une injection intra-tumorale du vaccin BCG (bacille de Calmette et Guérin) a permis une régression ou un arrêt de la progression de la tumeur dans 71 % des cas contre une progression chez tous les animaux témoins (*Kleinschuster et al., 1977*).

3.1.7. Autres espèces

De nombreuses espèces animales, ainsi que l'Homme, sont susceptibles de développer un carcinome épidermoïde cutané à la suite d'exposition aux UV (*Heeney and Valli, 1985*). C'est notamment le cas du chien, du chat avec une localisation préférentielle au niveau de l'oreille ou du nez, et du cheval avec une atteinte fréquente du pénis et de la vulve. Des mécanismes similaires, comme une faible pigmentation de la peau et une surexpression de la protéine *p53*, semblent entrer en jeu (*Teifke and Lohr, 1996*).

Chez le mouton, le carcinome épidermoïde est la tumeur principale de l'oreille (*Radostits et al., 2007*). Une étude menée en Australie (*Ladds and Entwistle, 1977*) sur près de 8000 moutons de race Merinos rapporte une incidence totale de 1.6 %. La prévalence augmente avec l'âge, pour atteindre 12 % à 12 ans. L'oreille est le site de localisation préférentielle (76 % des cas), devant d'autres zones faiblement enlainées comme le museau et la vulve. Les lésions commencent sur le bord libre par un épaissement et une induration cutanés puis envahissent totalement l'oreille. Une ulcération est fréquente, suivie de suppuration et de myiase. Des métastases sont détectées dans 12 % des cas dans les NL régionaux, et exceptionnellement dans les poumons. Le traitement consiste en une exérèse chirurgicale totale de l'oreille.

Le carcinome épidermoïde ne semble se développer au niveau de la vulve que sur des brebis ayant subi une chirurgie périnéale ayant pour but de limiter les myiases, ce qui a pour conséquence d'exposer les commissures vulvaires (*Ladds and Daniels, 1982*).

Outre l'exposition aux rayons UV, d'autres facteurs semblent entrer en jeu chez le mouton. En effet 39 % des carcinomes épidermoïdes auriculaires sont associées à des tatouages ou des boucles d'identification (*Ladds and Entwistle, 1977*). L'accès à des agents photosensibilisants au pâturage semble augmenter l'incidence de la tumeur (*Ladds and Daniels, 1982*). Enfin, des Papillomavirus ont été détectés dans de nombreuses lésions précancéreuses, ce qui suggère leur implication (*Radostits et al., 2007*).

Le mouton apparaît être le meilleur modèle animal d'étude du « cancer de la peau » chez l'Homme (*Ladds and Daniels, 1982*).

Chez la chèvre, le carcinome épidermoïde est fréquemment localisé au périnée. Le pis, les oreilles et les cornes peuvent également être touchés (*Radostits et al., 2007*).

3.1.8. Localisations non cutanées

Des carcinomes épidermoïdes peuvent aussi se développer dans la sphère oro-pharyngée au niveau de la langue, de l'œsophage, du pharynx, de la cavité nasale et également sur le col de l'utérus (*Garma-Avina, 1994*).

D'autres localisations sont plus rares : un cas de carcinome épidermoïde intracrânial (*Zeman and Cho, 1986*) et un autre impliquant un onglon (*Atlon and Kofler, 1998*) ont été décrits.

Nous traiterons le développement de carcinomes épidermoïdes secondaires à une infection par un Papillomavirus dans la partie consacrée aux tumeurs digestives. Ils se situent classiquement au niveau du tractus digestif supérieur (œsophage, pré-estomacs...) et se développent en présence de co-facteurs.

3.2. PAPILLOME

Le papillome est une tumeur cutanée bénigne induite par un virus, entraînant une hyperprolifération de l'épithélium. Les cellules atteintes sont soit les kératinocytes uniquement, dans le cas des papillomes strictement épithéliaux, soit les kératinocytes et les fibroblastes du derme dans le cas des fibropapillomes (ou verrues) (*Campo, 1997*).

Cette tumeur est très fréquente chez les bovins comme dans de nombreuses autres espèces. La plupart du temps les lésions sont bénignes, auto-limitantes et régressent spontanément. Les pertes sont alors dues à la dépréciation des cuirs et aux problèmes commerciaux. Lors de lésions étendues, il peut y avoir une dégradation de l'état général et des surinfections, ce qui pose un problème médical (*Nasir and Campo, 2008*). Les papillomes peuvent également être localisés sur les muqueuses génitales, représentant un obstacle à la reproduction (*Elzein et al., 1991*), ou sur les trayons, gênant voire empêchant la traite (*Maeda et al., 2007*).

Des papillomes peuvent également toucher la muqueuse digestive et l'urothélium vésical, évoluant dans certains cas en tumeurs malignes en présence de co-facteurs (*Campo, 1997*). Ces néoplasies seront étudiées dans les parties consacrées aux tumeurs digestives et urinaires.

3.2.1. Etiologie

Les agents responsables sont des Papillomavirus bovins, ou BPV (Bovine PapillomaVirus). Ce sont des virus du genre *Papillomavirus* appartenant à la famille des

Papovaviridae. Dix types de BPV sont actuellement identifiés. Ils sont très hétérogènes et regroupés en 4 genres.

Les δ -BPV (BPV-1 et BPV-2), ou fibropapillomavirus, infectent à la fois l'épithélium et le derme et donnent des fibropapillomes (verrues). Les ξ -BPV (BPV-3, BPV-4, BPV-6, BPV-9 et BPV-10) sont des virus épithéliotropes : ils infectent uniquement l'épithélium cutané (ou la muqueuse digestive dans le cas de BPV-4) et produisent des papillomes épithéliaux. Les ε -BPV (BPV-5 et BPV-8) peuvent provoquer à la fois des fibropapillomes et des papillomes épithéliaux. BPV-7 semble appartenir à un groupe à part (*Nasir and Campo, 2008*).

Les BPVs peuvent entrer en latence et être isolés au sein d'un épithélium sain, chez des bovins présentant ou non des lésions (*Nasir and Campo, 2008*).

Les différents types de BPVs sont à l'origine de papillomatose de localisation différente (*tableau 2*).

Genre	Espèce	Tumeurs associées
δ -BPV	BPV-1	Fibropapillomes cutanés Fibropapillomes des régions paragénitales Papillomes des trayons et de la mamelle <i>Cancers de la vessie</i>
	BPV-2	Fibropapillomes cutanés Fibropapillomes de l'œsophage et du rumen <i>Cancers de la vessie</i>
ε -BPV	BPV-5	Fibropapillomes cutanés Papillomes des trayons et de la mamelle
ξ -BPV	BPV-3	Papillomes cutanés
	BPV-4	<i>Papillomes et cancers du tractus gastro-intestinal supérieur</i>
	BPV-6	Papillomes des trayons et de la mamelle

Tableau 2 : Nature et localisation des tumeurs associées aux différents BPVs.

Les virus BPV-7 à BPV-10 sont encore peu étudiés, ils sont notamment responsables de papillomatose des trayons et de la mamelle (*Nasir and Campo, 2008*).

D'autres BPV encore non-identifiés ont pour cible l'épithélium vulvo-vaginal et l'œil (*Campo, 1997*), ainsi que le larynx chez les jeunes bovins à l'engraissement (*Jensen et al., 1981*).

Des infections multiples sont possibles, différents types de BPVs pouvant être isolés sur le même animal à partir de différentes lésions (*Radostits et al., 2007*). Cela semble être le cas pour 86.2 % des papillomatoses des trayons, avec notamment des co-infections de BPV-5 (isolé dans 88.5 % des cas) et BPV-6 (isolé dans 92.3 % des cas) (*Lindholm et al., 1984*).

Les Papillomavirus ont une spécificité d'espèce stricte, à l'exception du BPV-1 (et plus rarement le BPV-2) qui peut infecter les équidés, étant alors à l'origine de sarcoïdes (*Nasir and Campo, 2008*).

3.2.2. Pathogénie

Les papillomes sont des néoplasmes bénins, qui ne développent pas de métastases et ne menacent pas la vie de l'animal (*Lancaster and Olson, 1982*). Suivant le virus en cause, il s'agit soit de fibropapillomes (verrues), impliquant les cellules de l'épiderme (kératinocytes) et du derme (fibroblastes), soit de papillomes impliquant uniquement les cellules épithéliales (*Nasir and Campo, 2008*). La proportion de tissu épithélial et conjonctif au sein de la tumeur définit sa nature (*Radostits et al., 2007*).

L'infection par le BPV-2 est un modèle d'étude de la papillomatose cutanée (*Campo, 1995*). Le virus infecte les kératinocytes basaux, habituellement sur un site de traumatisme cutané. Après une période de latence d'environ un mois, la multiplication du génome dans les différentes couches de l'épiderme entraîne une hyperplasie, et donc l'apparition et le développement de lésions exophytiques. Elles disparaissent généralement dans un laps de temps d'environ un an, suite à la réponse immunitaire à médiation cellulaire de l'hôte. La phase de régression dure environ deux mois (*Campo, 1995*).

Lors d'inoculation expérimentale, les lésions apparaissent en 30 à 59 jours et les tumeurs régressent en 1 à 14 mois (*Jelinek and Tachezy, 2005*).

Parfois l'animal n'est pas apte à combattre l'infection, qui persiste sous forme bénigne (*Campo, 1995*) ou s'étend à la peau ou la muqueuse. Ces formes de papillomatoses seraient associées à une immunodépression de l'hôte (*Nasir and Campo, 2008*).

3.2.3. Epidémiologie

Les verrues sont décrites chez les animaux depuis des siècles : dès le IX^{ème} siècle pour les papillomes équinaux chez le Calife de Bagdad (*Lancaster and Olson, 1982*). Toutes les espèces semblent être touchées, les plus sensibles étant les bovins et les chevaux.

L'infection naturelle par BPV est fréquente et mondiale, d'incidence variable suivant les pays. Au Royaume-Uni, il est estimé que 50 % des bovins ont déjà développé des tumeurs associées à un type de BPV (*Campo, 1995*).

La papillomatose des mamelles est très commune et toucherait environ 48 % des vaches (*Lancaster and Olson, 1982*). Une étude menée aux abattoirs en 1984 (*Lindholm et al., 1984*) indique que 37.3 % des bovins présentaient des verrues sur les trayons. En cas d'épidémie sévère, jusqu'à 80 % du troupeau peut être touché (*Maeda et al., 2007*).

Une autre étude (*Jensen et al., 1981*) menée sur plus de 30 000 carcasses de jeunes bovins à l'engraissement (feedlot) montre que 4.4 % d'entre eux présentent des lésions de papillomes dans le larynx.

Il ne semble pas y avoir de prédisposition de race ou de sexe, mais l'infection est plus fréquente chez les jeunes bovins, généralement âgés de moins de 2 ans (*Jelinek and Tachezy, 2005*). Il est courant que différents animaux d'un même groupe d'âge soient touchés. Des cas de papillomatose congénitale ont été décrits mais restent exceptionnels (*Desrochers et al., 1994*).

La probabilité du développement de la maladie et la sévérité des signes cliniques semblent être associées au statut immunitaire du bovin.

3.2.4. Transmission

La papillomatose est contagieuse (*Lancaster and Olson, 1982*). La transmission se fait essentiellement de manière horizontale, par contact direct avec un animal infecté. Une contamination indirecte est également possible *via* des surfaces ou des objets contaminés, le virus étant présent dans les squames des bovins infectés (*Monod, 2004*).

Le BPV pénètre à l'occasion d'effractions cutanées, de microtraumatismes de la peau ou de la muqueuse. Ainsi les injections, les palpations transrectales, la traite et les piqûres d'insectes (moustiques, taons...) (*Maeda et al., 2007*) sont autant de facteurs de risque. Des lésions occasionnées entre elles par des génisses munies de dispositifs anti-tétée, ont ainsi entraîné le développement d'une papillomatose sur la ligne blanche et les trayons (*Jelinek and Tachezy, 2005*).

Des facteurs physiques comme le tatouage, le marquage au fer rouge ou l'écornage peuvent également entraîner une papillomatose (*Studdert et al., 1988*).

Les rares cas de papillomatose cutanée congénitale décrits semblent indiquer la possibilité d'une infection trans-utérine par le BPV durant la gestation. L'éventualité d'une infection latente *in utero* a également été avancée (*Desrochers et al., 1994*).

3.2.5. Clinique

Les lésions de papillomatose épithéliale sont pédiculées ou sessiles. L'épithélium tumoral est continu avec l'épiderme normal et peut être pigmenté. Les lésions de fibropapillomatose sont souvent de taille plus grande (*Weiss and Frese, 1974*).

La localisation semble être corrélée au type de virus responsable (*Desrochers et al., 1994*).

Le BPV-1 donne des tumeurs pédiculées en forme de fronde (*Desrochers et al., 1994*). Les lésions cutanées sont des masses multiples lobulées, gris-blanc, fermes, homogènes à la coupe. Leur surface peut présenter des excroissances végétatives aplaties, et certaines masses peuvent s'ulcérer ou nécroser (*Jelinek and Tachezy, 2005*). Lors d'atteinte génitale, les masses sont localisées sur le prépuce ou la vulve. Leur taille peut aller de quelques millimètres à une dizaine de centimètres de diamètre. Les plus grandes sont fréquemment ulcérées (*Elzein et al., 1991*). Elles sont friables et saignent facilement, pouvant présenter un obstacle à la reproduction (*Radostits et al., 2007*).

Le BPV-2 est très commun et donne des lésions surélevées, pédiculées, avec une surface cornée. Elles sont essentiellement localisées sur la poitrine, le cou et la tête. BPV-1 et BPV-2 affectent généralement des bovins de moins de 2 ans et régressent spontanément (*Desrochers et al., 1994*).

Le BPV-3 peut entraîner des lésions cutanées en tout endroit du corps. Elles sont souvent peu surélevées, plates, circulaires et sessiles, avec des projections en fronde à leur

surface. Les tumeurs individuelles sont souvent coalescentes et couvrent ainsi une surface importante. Les lésions sont persistantes (*Desrochers et al., 1994*).

Le BPV-5 peut toucher des bovins de tout âge. Les lésions localisées aux trayons sont de structure allongée, en forme de grain de riz (*Desrochers et al., 1994*).

Le BPV-6 peut être à l'origine d'une papillomatose interdigitée chez des bovins de tout âge et de toute espèce. Les lésions sont douloureuses et persistantes, entraînant fréquemment une boiterie, une perte de l'état général et de la production (*Desrochers et al., 1994*).

Les papillomes des trayons sont fréquemment causés par des co-infections à BPV-1, BPV-5 et BPV-6 notamment (*Lindholm et al., 1984*). Ils peuvent être classés en trois types majeurs en fonction de leur aspect macroscopique : en grain de riz, en fronde, ou bien de type plat et rond (lésions multiples et sessiles de plus de 2 cm de diamètre). Généralement plusieurs trayons sont atteints, les lésions sont multiples et ne touchent que la partie glabre. Ces tumeurs sont très communes et régressent spontanément (*Maeda et al., 2007*). Cependant lors d'atteinte sévère, l'infection peut entraîner une distorsion des canaux lactés, une modification de la forme du trayon et même des mammites, causant ainsi d'importants problèmes de traite et d'éventuelles infections secondaires (*Campo, 1997*).

Des cas de papillomatose conjonctivale ont été rapportés (*Brightman et al., 1978*). La papillomatose oculaire est due à un virus type BPV, qui a été mis en cause dans le carcinome épidermoïde oculaire (*Desrochers et al., 1994*).

La papillomatose du larynx chez les jeunes bovins à l'engraissement semble se développer au niveau d'ulcères de contact, qui sont également des portes d'entrée aux germes de la diphtérie chronique (*Fusobacterium nodosus*) (*Jensen et al., 1981*).

3.2.6. Diagnostic

3.2.6.1. Lésions

Présence de papillomes ou de fibropapillomes.

3.2.6.2. Diagnostic différentiel

Bien que d'apparence assez caractéristique, les papillomes doivent être différenciés d'autres tumeurs cutanées pouvant entraîner des lésions multiples : lymphosarcome, mastocytome, schwannome, histiocytome (*Monod, 2004*).

La distinction doit également être faite avec d'autres dermatoses non tumorales : dermatophilose, hypodermose, démodécie, parafilariose (*Monod, 2004*).

Lors d'atteinte des trayons, le diagnostic différentiel se fait avec la thélite infectieuse, la paravaccinose, la vaccinose, la fièvre aphteuse (FA), la fièvre catarrhale ovine (FCO), la stomatite papuleuse et l'infection par le cowpox (varioloïde bovine).

3.2.6.3. Diagnostic de laboratoire

L'immunohistochimie et la microscopie électronique (visualisation de particules virales) permettent de confirmer l'infection par un BPV mais ne permettent pas de typer le virus (*Elzein et al., 1991*).

Seule une PCR réalisée sur biopsie tissulaire permet une identification et un typage de l'ADN viral (*Elzein et al., 1991*).

3.2.6.4. Histologie

On observe une hyperplasie des différentes couches de l'épiderme, accompagnée d'une acanthose et d'une hyperkératose (*Maeda et al., 2007*), ainsi que des projections papillaires irrégulières de l'épithélium dans le derme (*Desrochers et al., 1994*).

L'épithélium tumoral est continu avec l'épiderme normal (*Weiss and Frese, 1974*).

En cas de fibropapillome, on observe également une prolifération marquée des fibroblastes du derme, ce qui donne un large motif papillaire (*Elzein et al., 1991*).

3.2.7. Prévention

D'un point de vue sanitaire, l'isolement des bovins touchés et l'utilisation de matériel spécifique pour éviter la transmission aux animaux sains sont recommandés.

Des vaccins ont été développés contre BPV-2 et BPV-4 dans un but à la fois prophylactique et curatif. L'injection intra-musculaire de virus vivant permet une protection complète contre l'infection, via la mise en place d'une immunité humorale. Cependant la protection est spécifique au type viral, il n'y a pas d'immunité croisée (*Campo, 1995*).

Le développement d'un vaccin a bien sûr un intérêt économique et médical en médecine vétérinaire, mais l'étude de la papillomatose bovine est également un modèle de choix pour la médecine humaine (*Campo, 1997*).

3.2.8. Traitement

L'exérèse chirurgicale est possible et même nécessaire dans certains cas. Elle doit être complète pour éviter une récurrence (*Desrochers et al., 1994*). La cryochirurgie est également réalisable.

L'ivermectine semble être un traitement efficace. En effet une injection sous-cutanée (simple ou répétée à 15 jours) à la dose de 0.2 mg/kg a permis une rémission complète chez près de 80 à 90 % des génisses Holstein traitées (*Borku et al., 2007*).

Différents types de vaccins sont à disposition. Des autovaccins ont été fréquemment utilisés, seuls ou en complément de la chirurgie. Cependant l'absence d'immunité croisée les rend parfois inefficaces. Des vaccins thérapeutiques ciblant BPV-2 et BPV-4 ont également été développés avec succès. Ces vaccins ne sont cependant efficaces que sur les papillomes et pas sur les tumeurs malignes (*Campo, 1997*).

Le vaccin thérapeutique semble également prometteur chez le cheval, avec une régression des sarcoïdes observée chez 50 % des animaux traités (*Nasir and Campo, 2008*).

3.2.9. Autres espèces

Chez le cheval, la papillomatose est courante à tout âge. Les lésions sont localisées à la partie inférieure de la tête, le museau, le nez et les lèvres. Elles sont classiquement sessiles et excèdent rarement 1 cm de diamètre. Le pénis, la vulve, la bouche et la conjonctive peuvent également être touchés. La régression est spontanée en moins de 6 mois (*Radostits et al., 2007*).

Cependant une infection par le BPV-1, et plus rarement le 2, peut être à l'origine du développement de sarcoïdes chez le cheval. Il s'agit de la tumeur équine la plus fréquente dans le monde, représentant 12.9 à 67 % des tumeurs totales. Cette néoplasie cutanée fibroblastique est agressive localement et ne régresse que très rarement. Elle se développe habituellement dans les sites de traumatismes ou de dégâts cutanés. L'apparence est variable : dépilation, verrues, ulcération, nodules... Actuellement, il n'existe pas de thérapie vraiment efficace. Les traitements utilisés sont l'immuno-modulation, la cryothérapie et l'exérèse chirurgicale mais une récurrence est observée dans 20 à 50 % des cas (*Nasir and Campo, 2008*).

Chez l'Homme, plus de 70 types de Papillomavirus humains ou HPV (Human PapillomaVirus) ont été identifiés, la moitié ayant pour cible l'épiderme et l'autre moitié les muqueuses (*Campo, 1995*). Environ 15 % des cancers humains ont une origine virale, 80 % étant liés aux HPVs (cancers anogénitaux) et au virus de l'hépatite B (carcinome hépatocellulaire) (*Campo, 1997*). Le BPV n'est pas transmissible à l'Homme.

Des épidémies de papillomatose ont été décrites chez le mouton et le porc mais restent rares. Chez le porc, l'atteinte est préférentiellement génitale (*Radostits et al., 2007*).

Chez la chèvre, les papillomes sont localisés principalement sur la tête et les oreilles, et touchent essentiellement des peaux peu pigmentées. Les lésions régressent la plupart du temps, mais il peut arriver qu'elles récidivent voire qu'elles évoluent en carcinome épidermoïde (*Radostits et al., 2007*).

Les Papillomavirus touchent de très nombreuses autres espèces. Ils sont notamment à l'origine de lésions génitales et cutanées chez le singe colobus (*Campo, 1995*) et de papillomatose chez le lapin cottontail, qui fut le premier modèle d'étude (*Lancaster and Olson, 1982*). Dans la faune sauvage, les espèces couramment touchées sont le Cerf de Virginie et le Cerf Mulet (*Radostits et al., 2007*).

Ces virus sont également à l'origine de papillomes oraux chez le chien (*Lancaster and Olson, 1982*).

3.3. AUTRES TUMEURS CUTANÉES

3.3.1. LES MELANOMES

Les mélanomes sont des tumeurs peu fréquentes des mélanocytes. Ils représentent entre 0.2 et 6 % des tumeurs bovines totales et de 0.3 à 24 % des tumeurs bovines cutanées selon les études (*Monod, 2004*).

Ces néoplasmes sont généralement bénins et sont l'équivalent du Naevus de l'Homme. On parle alors plutôt de mélanocytomes.

Ces tumeurs touchent principalement les bovins à robe sombre, spécialement de race Aberdeen Angus. Les animaux atteints sont généralement jeunes et des cas de mélanomes congénitaux ont été décrits. Les lésions cutanées peuvent alors être présentes à la naissance puis se dépigmenter et régresser (*Cotchin, 1975*).

Les mélanomes sont rapportés à une fréquence importante chez les chiens et les chevaux âgés à robe grise, plus faible chez les porcs et rare chez les moutons et les chèvres à robe sombre (*Weiss and Frese, 1974*).

3.3.2. LES MASTOCYTOMES

Les mastocytomes sont des tumeurs rares des mastocytes. Ils représentent 1.6 % des tumeurs cutanées des bovins et moins de 1 % des tumeurs bovines totales. Ils sont décrits chez des animaux de tout âge avec une moyenne de 6 ans, et de rares cas congénitaux sont décrits (*Smith and Phillips, 2001*).

Ils sont dus à l'accumulation et la prolifération de mastocytes au niveau cutané ou viscéral sans origine allergique, inflammatoire ni parasitaire. Ils peuvent être multicentriques. Les organes touchés sont la peau, les NL, le foie, la rate, les poumons, les muscles squelettiques, le cœur, les reins et les différentes séreuses (*Smith and Phillips, 2001*).

Le mastocytome se présente généralement sous la forme de nodules sous-cutanés de un à plusieurs centimètres de diamètre, fermes et adhérents, sans localisation préférentielle (*Smith and Phillips, 2001*). Leur croissance est rapide et une dissémination est fréquente en cas d'exérèse chirurgicale (*Radostits et al., 2007*). Un cas congénital de mastocytose cutanée diffuse a été décrit, l'animal présentant un épaissement et un plissement de la peau sur l'ensemble du corps (*Palyada et al., 2008*).

Ce sont les nodules cutanés les plus courants chez le chien (*Smith and Phillips, 2001*).

3.3.3. LES LIPOMES ET LES LIPOSARCOMES

Les tumeurs des adipocytes sont rares chez les bovins. Ce sont généralement des lipomes bénins, plus rarement des liposarcomes (*Suto et al., 2007*). Ils touchent généralement les adultes, mais des cas congénitaux de lipoblastome ont été décrits (*Saifzadeh et al., 2007*).

Le lipome se présente sous la forme d'une masse sous-cutanée de taille importante qui envahit progressivement le fascia et le muscle. La localisation se fait préférentiellement sur les membres, le thorax et l'abdomen (*Radostits et al., 2007*).

Le lipoblastome est une masse pédonculée de plusieurs centimètres de diamètre, bien circonscrite, molle, hyperhémique, avec tendance à l'ulcération et l'hémorragie (*Saifzadeh et al., 2007*).

Les liposarcomes sont agressifs localement et peuvent métastaser aux NL régionaux (*Suto et al., 2007*).

L'exérèse chirurgicale est généralement efficace pour les tumeurs bénignes (*Saifzadeh et al., 2007*), cependant une récurrence est possible lors de liposarcome (*Suto et al., 2007*).

Les lipomes sont fréquents chez les chiens âgés (*Saifzadeh et al., 2007*).

3.3.4. LES HISTIOCYTOMES

Ce sont des néoplasmes bénins des histiocytes du derme, très rares chez les bovins et les chèvres.

Ils se présentent sous la forme de nodules ou de plaques cutanés qui peuvent saigner facilement et régressent spontanément (*Radostits et al., 2007*).

3.3.5. LES TUMEURS DES GLANDES SUDORIPARES

Les tumeurs décrites chez les bovins touchent les glandes sudoripares apocrines. Ce sont des tumeurs rares des cellules de l'épithélium apocrine. Elles peuvent être bénignes ou malignes (*Weiss and Frese, 1974*).

Les rares cas décrits chez les bovins sont des adénocarcinomes apocrines mixtes chez des vaches adultes. La lésion est une masse importante de plus d'une dizaine de centimètres de diamètre à la base de la queue, ferme, très adhérente aux plans sous-jacents, ulcérée et hémorragique. Le traitement de choix est l'exérèse chirurgicale (*Gulbahar et al., 2002*).

Ces sont des néoplasies fréquentes chez les chiens et rares chez les chats (*Gulbahar et al., 2002*).

3.3.6. LES FIBROMES ET LES FIBROSARCOMES

Ce sont des tumeurs mésenchymateuses qui se développent à partir des fibroblastes du derme ou du tissu conjonctif sous-cutané. Ils représentent entre 0.77 et 1.2 % des néoplasmes bovins suivant les études (*Dukes et al., 1982*) et sont malins dans près de la moitié des cas. Ils touchent plutôt les adultes (*Monod, 2004*).

Les fibromes sont des masses uniques surélevées bien circonscrites, de consistance et de taille variables. Ils sont décrits essentiellement au niveau de la tête et des épaules, ainsi que sur la mamelle et les trayons (*Monod, 2004*).

Les fibrosarcomes peuvent être infiltrants et sont fréquemment ulcérés. Les lésions sont des masses sous-cutanées fermes et douloureuses avec des hémorragies et des foyers de nécrose centrale possibles. Ces néoplasmes sont localement invasifs et peuvent métastaser, notamment aux NL locaux, aux poumons, au foie, aux reins et aux glandes surrénales. L'animal peut alors présenter en plus une hyporexie et une perte de poids (*Orr, 1984*).

Des cas de fibrosarcome impliquant la mamelle ont été décrits. Les néoplasmes primaires de la mamelle sont très rares chez les bovins. La littérature rapporte des cas de carcinomes, de sarcomes, ainsi que des tumeurs bénignes ou peu différenciées. Les tumeurs malignes métastasent généralement aux NL régionaux mais peu aux viscères (*Orr, 1984*).

4. TUMEURS DU SYSTEME NERVEUX

Les néoplasmes du tissu nerveux peuvent affecter le Système Nerveux Central (SNC) comme le Système Nerveux Périphérique (SNP).

Les tumeurs du SNC sont rares chez les bovins. Elles peuvent être gliales ou méningées et comprennent principalement le lymphosarcome et le carcinome épidermoïde à localisation intracrânienne précédemment décrits (*Hayes et al., 1975*).

Les néoplasies du SNP sont courantes chez les bovins, plus précisément celles de l'enveloppe des nerfs périphériques. Ce sont les deuxièmes tumeurs bovines observées aux abattoirs canadiens en termes de fréquence, avec 9 % des tumeurs totales (*Dukes et al., 1982*).

Autres espèces

Chez les ovins, les tumeurs nerveuses sont plus rares, avec 0.6 % des tumeurs totales (*Gracey et al., 1999*).

4.1. LES TUMEURS DE L'ENVELOPPE DES NERFS PERIPHERIQUES

Les néoplasmes couramment rapportés dans la littérature sont les schwannomes et les neurofibromes. Le premier terme correspond à une tumeur constituée uniquement de cellules de Schwann (*Bundza et al., 1986*), et le second à une tumeur composée de cellules de Schwann et d'autres composants des nerfs périphériques (cellules périneurales, fibroblastes, collagène) (*Sartin et al., 1994*).

En médecine humaine, la distinction est claire. Cependant en médecine vétérinaire, les deux termes sont utilisés indifféremment et la différenciation ne peut se faire que par le biais de méthodes immunohistochimiques (*Monod, 2004*).

Ainsi la classification récente de l'OMS regroupe les formes bénignes et malignes de schwannome et de neurofibrome sous le nom de tumeurs de l'enveloppe des nerfs périphériques (PNST pour peripheral nerve sheath tumor) (*Stoica et al., 2001*).

Les néoplasmes de l'enveloppe des nerfs périphériques sont des découvertes d'abattoirs courantes chez les bovins au Canada (*Bundza et al., 1986*).

La découverte de ces lésions, qui sont sans danger pour le consommateur, peut entraîner une saisie partielle ou totale de la carcasse pour aspect répugnant, ce qui représente une perte économique non négligeable (*Beaume, 2005*).

L'identification des lésions est importante car, dans le cas du neurofibrome cardiaque, elles ressemblent souvent macroscopiquement à celles de la Cysticercose due à *Cysticercus bovis*. Or ces dernières représentent un risque sanitaire sérieux pour l'Homme (*Bundza et al., 1986*).

4.1.1. Etiologie

Chez l'animal, l'étiologie exacte est encore inconnue. Cependant certaines pistes sont actuellement envisagées.

Une implication virale semble probable dans certains cas. Le virus syncytial bovin ainsi qu'un oncovirinae ont été mis en cause car des particules virus-like ont été décelées chez des animaux atteints (*Beytut, 2006*). Des structures semblables à des particules rétrovirales ont également été mises en évidence lors de cas successifs de schwannome malin (*Murcia et al., 2008*).

Une origine génétique doit également être envisagée. Une mutation de l'oncogène *neu* a été rapportée lors de formes malignes de tumeurs de l'enveloppe des nerfs périphériques. Cela semble être un marqueur génétique spécifique, présent dans différentes espèces animales (*Stoica et al., 2001*).

4.1.2. Pathogénie

Les schwannomes sont fréquemment bénins chez les bovins, et les formes multicentriques semblent se développer par transformations néoplasiques simultanées plutôt que par métastases d'un site primaire.

Cependant dans certains cas, les tumeurs de l'enveloppe des nerfs périphériques peuvent métastaser aux NL (*Beytut, 2006*).

4.1.3. Epidémiologie

Les bovins sont l'espèce domestique la plus fréquemment atteinte.

Les tumeurs de l'enveloppe des nerfs périphériques arrivent en seconde position en terme de fréquence, se plaçant selon les études derrière le carcinome épidermoïde oculaire aux Etats-Unis (*Beaume, 2005*) et derrière le lymphosarcome au Canada, représentant entre 9% (*Dukes et al., 1982*) et 9.7% (*Bundza et al., 1986*) des tumeurs bovines totales.

Il ne semble pas y avoir de prédisposition de sexe. L'incidence augmente avec l'âge, notamment à partir de 5 ans (*Hayes et al., 1975*). Cependant, de jeunes bovins peuvent être touchés (*Thomson's, 2000*).

La prévalence semble particulièrement importante chez certaines races européennes (*Radostits et al., 2007*). D'après une étude menée dans les abattoirs français, les races prédisposées sont la Limousine et la Prim'Holstein, tandis que la Charolaise et la Blonde d'Aquitaine semblent peu touchées (*Beaume, 2005*).

4.1.4. Clinique

L'atteinte est généralement asymptomatique et reste une découverte d'abattoir.

Des symptômes sont observés lorsque la lésion entraîne une compression ou une occlusion de certaines structures (moelle épinière, nerfs périphériques, viscères...). Les signes cliniques dépendent alors de la localisation de la tumeur et peuvent être très variables. Bien que les schwannomes malins soient minoritaires chez les bovins, ce sont ceux qui occasionnent le plus souvent une manifestation clinique.

Plusieurs cas d'ataxie et de parésie ont été rapportés, se soldant généralement par un décubitus permanent puis la mort de l'animal (*Murcia et al., 2008*). Ces difficultés locomotrices, dues à une compression de la moelle épinière (*Beaume, 2005*) ou des nerfs périphériques (*Peek et al., 1997*), sont notamment décrites lors de schwannomes multicentriques, certains étant malins (*Beytut, 2006*), parfois même successifs (*Murcia et al., 2008*). Elles s'accompagnent d'une dégradation progressive de l'état général (*Beytut, 2006*). En cas de lésions viscérales, un tympanisme ruminal chronique peut être observé conjointement (*Peek et al., 1997*).

Des symptômes respiratoires (toux, dyspnée) ont été décrits chez une vache, provoqués par une tumeur médiastinale antérieure qui comprimait la trachée (*Beaume, 2005*).

Des signes consécutifs à une atteinte des nerfs crâniens peuvent également être observés. Ainsi une atteinte des nerfs vague et facial a provoqué un syndrome de Claude-Bernard Horner et une hémiplégié faciale chez cette même vache (*Beaume, 2005*). Un autre bovin a présenté un syndrome vestibulaire accompagné d'une hémiplégié, d'un nystagmus et d'un strabisme ventral, causés par une atteinte du nerf vague (*Wemheuer et al., 2004*).

La neurofibromatose peut également se produire sous forme cutanée, ressemblant alors à la maladie humaine de Von Recklinghausen. En raison de cette spécificité, nous la traiterons séparément.

4.1.5. Diagnostic

4.1.5.1. Lésions

Le néoplasme peut se développer quasiment en tout point du SNP, cependant il existe des localisations préférentielles (*Beytut, 2006*). Le plexus cardiaque est le site le plus touché avec 42 % des neurofibromes (*Bundza et al., 1986*), suivi par les nerfs intercostaux et le plexus brachial (*Beytut, 2006*). La zone sous-dorsale semble également être fréquemment atteinte (*Beaume, 2005*).

Plus rarement, des lésions sont observées au niveau du médiastin, des plexus hépatique (*Beytut, 2006*) et splénique, ou des surrénales (*Bundza et al., 1986*). Elles peuvent également affecter les régions rétrosérales du thorax et de l'abdomen, les nerfs périphériques des muscles squelettiques (langue, membres), les nerfs spinaux cervicaux (*Sartin et al., 1994*) et le nerf vestibulo-cochléaire (*Beaume, 2005*).

Les lésions sont des nodules, simples ou multiples, qui forment un épaississement au sein des nerfs (*Beytut, 2006*). Leur taille est variable, de 0.5 à 2 cm de diamètre pour la plupart (plexus cardiaque...) mais pouvant atteindre 30 cm de diamètre dans certains cas. Les lésions cardiaques sont occasionnellement kystiques (*Bundza et al., 1986*).

La consistance est habituellement ferme, parfois gluante ou friable (*Bundza et al., 1986*), et la couleur varie du gris-blanc à l'ocre (*Beytut, 2006*). La surface est luisante et lisse. A la coupe, la masse est encapsulée et bien circonscrite. Elle est cependant généralement très adhérente aux tissus environnants (*Beaume, 2005*).

En cas de schwannome malin multicentrique, les nodules s'organisent en cordons linéaires néoplasiques au niveau du péricarde, et les nerfs périphériques atteints sont nettement épaissis par de petites proliférations tumorales (épaississements nodulaires). Au niveau des viscères, les masses tumorales sont parfois coalescentes (hile rénal), et même infiltrantes (parenchyme hépatique). Des métastases dans les NL régionaux (médiastinaux, hépatique...) (*Beytut, 2006*), ainsi que dans le poumon (*Sartin et al., 1996*), sont possibles.

Un neurofibrosarcome multicentrique métastatique du plexus lombosacré a été décrit chez une vache. Une masse infiltrante oblitérait le plexus lombosacré gauche, s'étendant à travers le foramen intervertébral dans le canal rachidien et entre les apophyses des 5^e et 6^e vertèbres lombaires, jusqu'à l'articulation sacro-iliaque gauche (*Sartin et al., 1996*).

4.1.5.2. Diagnostic différentiel

Le différentiel clinique est délicat à réaliser en raison de la diversité des symptômes, eux-mêmes fonction de la localisation de la tumeur.

Les signes les plus courants et les plus représentatifs sont l'ataxie et la parésie. Il faut alors faire la distinction avec les autres causes d'affection de la moelle épinière :

- traumatisme : fracture vertébrale (éventuellement secondaire à une spondylose, une lésion inflammatoire ou tumorale), plus rarement parasitisme (nématodes cérébrospinaux : larves d'*Hypoderma bovis*)
- autres causes de compression : autres tumeurs (lymphosarcome essentiellement, rarement fibrosarcome, métastases, myélome, angiome), ostéomyélite/abcès, exostose dans le canal vertébral

En pratique, ce sont les commémoratifs qui permettent de différencier les causes traumatiques (apparition brutale) des causes compressives (faiblesse et paralysie progressive). Pour distinguer le schwannome des autres causes de compression spinale, une radiographie est nécessaire.

Il faut également différencier ces problèmes locomoteurs dus à une compression locale d'affections nerveuses centrales (*Hoenerhoff et al., 2006*) :

- infectieuses : listériose (notamment en cas d'atteinte des nerfs crâniens), méningite, myélite spinale associée à une encéphalite, méningoencéphalite thromboembolique à *Histophilus somnus*, rage, pseudo-rage, botulisme, abcès cérébral...
- dégénératives : ESB, polioencéphalomalacie...
- toxiques : organophosphorés, plomb, plantes...
- métaboliques : hypocalcémie, hypomagnésémie, cétose...

Le diagnostic lésionnel, effectué à l'abattoir notamment, n'est pas toujours aisé. L'intérêt principal d'un point de vue sanitaire est de différencier les lésions nodulaires neurofibromateuses de celles causées par les larves de *Cysticercus bovis*. Or la distinction n'est pas toujours possible macroscopiquement.

Il arrive en effet que des kystes soient associés aux nodules néoplasiques, et qu'une dégénérescence et une calcification soient présentes, ce qui accentue encore la ressemblance.

Cela explique que près de la moitié des neurofibromes cardiaques détectés aient été initialement des suspicions de cysticercose.

En cas de nodules gris-blanc détectés sur le cœur, le différentiel doit alors être réalisé par histologie et éventuellement par immunohistochimie (*Bundza et al., 1986*).

4.1.5.3. Diagnostic de laboratoire

Il se fait par immunohistochimie, à l'aide de différents marqueurs, à titre expérimental :

- protéine S-100 : immunoréactivité en cas de schwannome. Les cellules néoplasiques ayant pour origine les cellules de Schwann réagissent avec les anticorps marqueurs de la protéine S-100 (*Beytut, 2006*). Son expression est parfois démontrée dans d'autres néoplasmes des enveloppes des nerfs périphériques (*Bundza et al., 1986*), mais la positivité est plus importante en cas de schwannome que de neurofibrome (*Monod, 2004*).
- vimentine : immunoréactivité en cas de schwannome et de tumeur maligne de l'enveloppe des nerfs périphériques (*Stoica et al., 2001*).
- éolase neuronale spécifique (NSE pour Neuronal Specific Enolase) : immunoréactivité avec l'antisérum au NSE dans certains neurofibromes (*Bundza et al., 1986*).

La recherche par PCR d'une mutation de l'oncogène *neu* est également réalisable (*Stoica et al., 2001*).

4.1.5.4. Histologie

Les schwannomes sont caractérisés par une prolifération des cellules de Schwann. Les neurofibromes sont également constitués de cellules périneurales, de fibroblastes et de collagène. Cependant les cellules de Schwann prédominent généralement et semblent être l'élément cellulaire néoplasique (*Sartin et al., 1994*). De plus, il semblerait qu'en médecine vétérinaire, un schwannome puisse évoluer en neurofibrome.

Que ce soit un schwannome bénin ou malin, deux motifs de croissance cellulaire néoplasique sont reconnaissables : les motifs d'Antoni types A et B (*Beytut, 2006*) :

- Motif d'Antoni A : les nodules sont principalement composés de cellules fusiformes, denses, organisées en palissades et en verticilles.
- Motif d'Antoni B : les cellules tumorales ont des noyaux plus petits et sont disposées plus librement, voire anarchiquement, dans une matrice de collagène désorganisée.

Une infiltration lymphocytaire périvasculaire associée est possible (*Bundza et al., 1986*).

4.1.6. Prévention

Il n'en existe aucune à l'heure actuelle. Les pistes génétiques (sélection) et virales (vaccin) restent à explorer.

4.1.7. Traitement

Seule l'exérèse chirurgicale pourrait être envisagée, elle n'est pas pratiquée chez les bovins.

4.1.8. Autres espèces

Les tumeurs du SNP sont assez fréquentes chez l'Homme, mais plutôt rares chez les animaux. Elles affectent essentiellement les bovins (formes bénignes majoritaires) et plus rarement les chiens (formes malignes majoritaires) (*Stoica et al., 2001*).

Chez le chien et le chat, le schwannome est fréquemment malin (*Beytut, 2006*). Il représente 0.7 % des tumeurs canines totales et touche essentiellement le plexus brachial.

La fréquence est sporadique chez les chevaux, le porc, la chèvre et le cerf (*Beaume, 2005*).

Chez l'Homme, le schwannome est bénin et se distingue nettement du neurofibrome et des tumeurs malignes des enveloppes des nerfs périphériques. Ces dernières sont de morphologie variable et ont une tendance à la différenciation mésenchymateuse (*Stoica et al., 2001*).

Il existe plusieurs formes de neurofibromatose humaine. Les deux formes principales ont un support génétique. La neurofibromatose de type 1 (NF1) ou maladie de Von Recklinghausen provoque des neurofibromes cutanés multiples, des spots café au lait et des hamartomes de l'iris. Elle est due à une mutation héréditaire du gène *NF1* situé sur le chromosome 17, présentée par plus de la moitié des personnes atteintes. Son incidence est de 1/3000 naissances (*Sartin et al., 1994*).

La neurofibromatose de type 2 (NF2) ou neurofibromatose neuro-acoustique entraîne des troubles de l'audition et de l'équilibre, car les lésions se développent sur le nerf vestibulaire. Elle est due à une anomalie génétique située sur le chromosome 22 (*Beaume, 2005*).

4.1.9. Localisation cutanée

La neurofibromatose cutanée est rarement rapportée chez les bovins (*Sartin et al., 1994*), cependant elle présente des particularités intéressantes en raison de ses similarités avec la NF1 humaine.

4.1.9.1. Etiologie

Un support génétique similaire à celui décrit en médecine humaine est probable.

Plusieurs vaches Holstein, provenant du même troupeau et présentant une neurofibromatose cutanée, se trouvent avoir hérité du même allèle pour le gène *NF1*. La pathologie pourrait donc être causée par des mutations héréditaires de ce gène (*Sartin et al., 1994*).

4.1.9.2. Pathogénie

Ces tumeurs sont habituellement bénignes et, en cas de malignité, les métastases sont rares (*Monod, 2004*).

4.1.9.3. Epidémiologie

Il ne semble pas y avoir de prédisposition de sexe ou de race. La neurofibromatose cutanée peut également toucher les veaux (*Radostits et al., 2007*).

4.1.9.4. Clinique

Les lésions cutanées sont souvent multiples. Ce sont des nodules de consistance ferme à molle, situés dans le derme ou le tissu sous-cutané. Leur croissance est lente et leur taille est variable. Ils mesurent entre 1 et 4 cm de diamètre pour la plupart, mais peuvent atteindre jusqu'à 50 cm de diamètre. Les localisations préférentielles sont la tête, notamment les régions péri-oculaire et péri-auriculaire (*Sartin et al., 1994*), les épaules (*Radostits et al., 2007*) et le tronc (*Monod, 2004*).

Les petits nodules sont souvent coalescents, formant des chaînes ou des amas le long du cou, de la poitrine et du thorax ventral. La plupart sont situés sur de la peau pigmentée (*Sartin et al., 1994*). Dans certains cas, une ulcération et une infection secondaire peuvent être observées (*Monod, 2004*).

Des lésions intraoculaires peuvent être concomitantes. Des foyers iridiens peu pigmentés sont le signe d'hamartomes de l'iris (nodules de Lish). Des lésions rétiniennes, parfois malignes comme le gliome optique, peuvent causer des nodules visibles sur la rétine (*Sartin et al., 1994*).

4.1.9.5. Diagnostic

4.1.9.5.1. Lésions

La nature des lésions est la même qu'en cas de neurofibromatose bovine non cutanée. Elles sont également similaires à celles observées chez l'Homme lors de NF1 (*Sartin et al., 1994*).

Certaines masses peuvent être agressives, se développant rapidement notamment après biopsie et s'étendant aux tissus sous-jacents (*Sartin et al., 1994*).

4.1.9.5.2. Diagnostic différentiel

Il s'effectue avec d'autres tumeurs cutanées (tumeur des vaisseaux sanguins cutanés, papillome, mélanome et mélanocytome, lymphosarcome cutané, mastocytome, histiocytome et fibrome ou fibrosarcome multicentrique) et avec des dermatoses non tumorales (abcès multiples, affections parasitaires comme l'hypodermose, affections virales comme la lumpy skin disease et la pseudo lumpy skin disease) (*Monod, 2004*).

4.1.9.5.3. Diagnostic de laboratoire

Les cellules néoplasiques réagissent positivement pour la protéine S-100 et la vimentine, et faiblement pour la NSE (*Sartin et al., 1994*).

4.1.9.5.4. Histologie

Les nodules sont constitués de cellules fusiformes peu cohésives organisées en faisceaux entrelacés ou en verticilles, entourées d'une matrice dense de collagène (*Sartin et al., 1994*).

4.1.9.6. Prévention

La piste génétique semblant sérieuse, une sélection pourrait être envisageable sur le long terme.

4.1.9.7. Traitement

Une exérèse chirurgicale large et totale peut être pratiquée. Il existe une possibilité de récurrence en cas d'évolution maligne (*Sartin et al., 1994*).

4.2. LES TUMEURS DU SNC

Les néoplasmes du SNC sont rares chez les bovins. Ils peuvent être primaires, mais sont plus souvent métastatiques.

4.2.1. Les tumeurs primaires du SNC

Les néoplasmes primaires du SNC sont extrêmement rares chez les bovins (*Radostits et al., 2007*). Différents types tumoraux ont cependant été décrits, suivant les types cellulaires impliqués.

Les tumeurs neuroectodermiques primitives (PNET pour "primitive neuroectodermal tumors") sont dérivées de cellules neuronales primitives. Ce sont des tumeurs très peu

différenciées, possédant un potentiel de différenciation à la fois en cellules gliales et neuronales (*Hoenerhoff et al., 2006*).

Elles incluent le neuroblastome, le médulloblastome, l'épendymome et le pinéoblastome. Le neuroblastome est un néoplasme neuronal peu différencié (*Hoenerhoff et al., 2006*).

Le médulloblastome cérébelleux est une tumeur relativement courante chez les veaux. Elle est décrite chez des bovins âgés de 2 à 9 mois. La masse tumorale unique est reliée à la partie antérieure du cervelet (*Cotchin, 1975*). La masse peut comprimer le quatrième ventricule et infiltrer les structures adjacentes. Des métastases sont possibles aux ventricules et aux méninges (*Thomson's, 2000*). Des cas ont également été décrits chez des agneaux (*Cotchin, 1975*).

Les méningiomes sont dérivés de cellules méningées, provenant notamment de l'arachnoïde et de la pie-mère. Le méningiome est la tumeur la plus fréquente du SNC chez les chiens et les chats, mais elle demeure rare chez les moutons, les chevaux et les bovins.

Sa localisation peut être intracrânienne, intra-spinale ou rétrobulbaire (*Reis et al., 2007*).

Les tumeurs primaires des cellules gliales incluent les astrocytomes et les oligodendrogliomes (*Thomson's, 2000*).

Le plexus choroïde peut être sujet à des papillomes ou des carcinomes (*Thomson's, 2000*). Un cas de papillome du plexus choroïde du troisième ventricule a été décrit sur une Scottish Highland de 4 ans, entraînant une ataxie progressive, un strabisme et une hyperesthésie (*Hoenerhoff et al., 2006*).

Les signes cliniques sont généralement représentatifs d'une augmentation de la pression intracrânienne et des destructions localisées du tissu nerveux engendrées par le développement d'une lésion envahissante. Leur nature précise et leur intensité dépendent de la localisation, de la taille et de la vitesse de croissance de la tumeur.

Classiquement sont décrits un opisthotonos, des convulsions, un nystagmus, une poussée au mur et de l'hyperexcitabilité. Un syndrome vestibulaire est également possible (*Radostits et al., 2007*).

Des carcinomes de l'hypophyse ont été décrits chez des bovins âgés, entraînant un panhypopituitarisme et un diabète insipide (*Thomson's, 2000*).

De nombreuses lésions tumorales du SNC sont des découvertes d'autopsies et semblent n'avoir pas provoqué de signes cliniques.

Le diagnostic différentiel est le même que celui décrit précédemment pour distinguer les neurofibromes des affections nerveuses centrales.

Aucun traitement n'est possible.

4.2.2. Les métastases au SNC

De nombreuses tumeurs ont un potentiel métastatique vers le SNC, les principales étant le carcinome épidermoïde et le lymphosarcome.

La plupart des carcinomes épidermoïdes à localisation intracrânienne décrits sont des extensions de carcinome épidermoïde oculaire préexistant. Ce dernier peut notamment envahir le cerveau par lyse osseuse ou par le foramen orbito-rond (*Pace et al., 1997*).

Un cas a été décrit dans lequel aucune communication n'a pu être mise en évidence entre la tumeur oculaire et la tumeur intracrânienne (*Pace et al., 1997*).

Les lymphosarcomes peuvent métastaser au SNC avec une distribution multicentrique, ou plus rarement en lésion unique. Le lymphome intracrânien touche généralement le plexus choroïde. Les signes cliniques sont liés à la compression progressive du tissu nerveux au niveau de la masse (*Radostits et al., 2007*).

5. TUMEURS DE L'APPAREIL DIGESTIF

Les tumeurs du tractus gastro-intestinal sont globalement assez rares chez les bovins (*Bertone, 1990*).

Les plus fréquemment décrites sont les papillomes du tractus digestif supérieur, associés ou non au développement secondaire d'un carcinome épidermoïde. Ces néoplasies sont fréquentes dans certaines zones géographiques précises, et sporadiques dans le reste du monde.

5.1. COMPLEXE PAPILLOME / CARCINOME EPIDERMOÏDE

Les cellules épithéliales de la muqueuse digestive peuvent, comme celles de l'épiderme, être la cible de Papillomavirus. L'infection entraîne le développement de papillomes qui sont bénins et régressent généralement spontanément. Dans certains cas, ils persistent et peuvent évoluer en carcinome épidermoïde. Cette transformation maligne s'effectue en présence de co-facteurs (*Campo, 1997*).

Ces néoplasies ont une incidence élevée dans le Nord de l'Angleterre et en Ecosse (*Bertone, 1990*).

5.1.1. Etiologie

L'agent des papillomes du tube digestif est le BPV-4. Il appartient au genre des ξ -BPVs et possède donc un tropisme strictement épithélial. Il infecte les kératinocytes de la muqueuse digestive proximale (œsophage, rumen, réseau...), entraînant leur hyperprolifération. Ce BVP possède un fort potentiel oncogène et peut être à l'origine d'une évolution maligne de la tumeur (*Gaukroger et al., 1993*).

Pour cela, la présence de co-facteurs, environnementaux ou génétiques, est indispensable. Ainsi la Fougère aigle (*Pteridium aquilinum*) a été identifiée comme étant l'un des cofacteurs environnementaux majeurs dans la carcinogenèse liée aux BPVs. Elle contient à la fois des facteurs immunosuppresseurs et mutagènes (quercétine et ptaquiloside) (*Nasir and Campo, 2008*).

Une co-infection par le virus de la diarrhée bovine virale ou BVDV (Bovine Viral Diarrhea Virus) peut également entraîner une immunosuppression chez l'hôte et donc une persistance et une extension de la papillomatose (*Tsirimonaki et al., 2003*).

Une infection par BPV-2 peut entraîner le développement de fibropapillomes de l'œsophage et du rumen. Cependant cette hyperplasie reste au stade de fibrome et ne progresse pas en réel fibropapillome. Aucune production virale ne semble présente.

5.1.2. Pathogénie

L'infection par BPV-4 entraîne le développement de papillomes du tractus digestif supérieur (pharynx, œsophage, pré-estomacs...), en quatre étapes. D'abord une plaque apparaît, environ 4 semaines après l'infection. Puis un papillome épithélial typique, composé de frondes kératinisées se développe pendant environ 8 mois. La production virale et la réplication d'ADN s'arrêtent ensuite, pour enfin mener à la régression du papillome chez les bovins immunocompétents (*Campo, 1995*). Les papillomes sont généralement peu nombreux et régressent au bout d'un an.

Une immunosuppression, due notamment à l'ingestion chronique de Fougère aigle ou à une infection par le BVDV, va entraîner une réactivation virale et une extension des lésions, tout en empêchant leur régression (*Campo, 1995*). En cas de présence de facteurs mutagènes dans le cas d'ingestion chronique de Fougère aigle, il est fréquent que ces papillomes subissent une transformation maligne et évoluent alors en carcinome épidermoïde (*Tsirimonaki et al., 2003*). Les couches basales du papillome se désagrègent et infiltrent le derme sous-jacent. Puis les composants du papillome disparaissent et la lésion devient un vrai cancer. L'ADN viral n'est plus présent dans les cellules cancéreuses (*Campo, 1995*).

Les mécanismes précis de la carcinogenèse ne sont pas encore tous connus, on retrouve notamment une activation du gène *ras* et une mutation de la protéine *p53* (*Nasir and Campo, 2008*).

5.1.3. Epidémiologie

Dans la plupart des pays, les papillomes du tractus digestif sont rarement observés cliniquement. Ils peuvent toucher des bovins de tout âge.

Cependant dans certaines zones géographiques où la Fougère aigle est abondante, les papillomatoses persistantes et les carcinomes épidermoïdes sont fréquents (*Campo, 1995*). Ces zones sont principalement l'Ecosse et le Nord de l'Angleterre (*Lancaster and Olson, 1982*).

La papillomatose du tube digestif est répandue au Royaume-Uni, avec une incidence d'environ 19 % (*Campo, 1997*). Cette valeur atteint même 80 % dans les régions où pousse la Fougère aigle, la moitié des bovins touchés présentant des lésions multiples (*Lancaster and Olson, 1982*).

Les papillomes de l'œsophage sont fréquents au Brésil (*Tsirimonaki et al., 2003*) ainsi que dans le Sud de l'Italie. Une étude menée aux abattoirs y montre une incidence de 13 % (*Borzacchiello et al., 2003*).

Les carcinomes épidermoïdes touchent classiquement les bovins adultes, généralement âgés de plus de 6 ans, de race allaitante, pâturant dans des zones où la Fougère aigle est abondante. Cette néoplasie est quasiment confinée aux hautes terres d'Ecosse et au Nord de l'Angleterre (*Nasir and Campo, 2008*).

Une incidence importante des tumeurs malignes du pharynx, de l'œsophage et du rumen a également été rapportée dans une région d'Afrique du Sud (*Radostits et al., 2007*).

Dans certaines régions de Bolivie, jusqu'à 50 % des bovins présentent des carcinomes de l'œsophage (*Marrero et al., 2001*).

Les bovins qui présentent des cancers du tractus digestif supérieur développent fréquemment des adénomes et des adénocarcinomes de l'intestin grêle ainsi que des cancers de la vessie (*Campo, 1997*).

5.1.4. Transmission

Comme nous l'avons vu précédemment, les BPVs sont des virus qui se transmettent essentiellement de manière horizontale, directe ou indirecte.

Une possible transmission de la mère au veau de manière transutérine ou *via* la tétée a été avancée dans le cas de l'infection à BPV-4 (*Lancaster and Olson, 1982*).

5.1.5. Clinique

Dans le cas de papillomatose digestive étendue, la clinique est consécutive à la gêne provoquée par les proliférations, notamment au niveau du pharynx, de l'œsophage et du cardia.

Les lésions situées dans le pharynx et l'œsophage entraînent des difficultés respiratoires avec de la toux et un renforcement des bruits respiratoires, ainsi que des difficultés de déglutition avec du ptyalisme (*Tsirimonaki et al., 2003*). Cela conduit à un amaigrissement progressif et un tympanisme persistant modéré du rumen.

Les lésions des pré-estomacs et notamment celles du rumen peuvent provoquer de la diarrhée, une dilatation abdominale intermittente, et un tympanisme chronique en cas d'obstruction du cardia (syndrome de Hoflund) (*Radostits et al., 2007*).



Figure 3 : Papillome du réseau chez un taureau Limousin, à l'origine d'un syndrome de Hoflund (*P.Cabanié, F.Schelcher, E.N.V.T.*).

5.1.6. Diagnostic

5.1.6.1. Lésions

En cas de papillomatose extensive, les lésions peuvent se développer tout le long du tractus digestif supérieur (*figure 3*), de la bouche à la caillette (*Tsirimonaki et al., 2003*). Elles se retrouvent notamment sur les faces latérales et dorsale de la langue, le palais mou, le pharynx, l'œsophage, la gouttière œsophagienne et le rumen (*Radostits et al., 2007*).

Deux types de lésions sont décrits lors d'atteinte de l'œsophage : des lésions sessiles avec un épaississement de la muqueuse et des proliférations exophytiques pédiculées, simples ou multiples (*Borzacchiello et al., 2003*).

5.1.6.2. Diagnostic différentiel

La distinction se fait notamment avec les autres causes de diarrhée chez le bovin adulte, en l'absence de lésion orale : salmonellose, dysenterie d'hiver, paratuberculose, carence en cuivre, ostertagiose, coccidiose, empoisonnement (arsenic), acidose aigue, amyloïdose rénale, intoxication au Sénéçon de Jacob (*Radostits et al., 2007*).

En cas de dilatation abdominale il faut également faire la différence avec la météorisation et les syndromes de Hoflund.

5.1.6.3. Diagnostic de laboratoire

Il se fait par isolement et identification de BPV-4 par isolement de l'ADN, amplification moléculaire par PCR puis séquençage du génome viral (*Tsirimonaki et al., 2003*).

Ce diagnostic ne peut se faire que sur les papillomes, l'ADN et les particules virales disparaissant des lésions lors de la transformation maligne.

5.1.6.4. Histologie

Les lésions sont strictement épithéliales, avec de l'acanthose, de l'hyperkératose et des koïlocytes pathognomoniques, caractéristiques d'une infection à BPV (*Tsirimonaki et al., 2003*).

5.1.7. Prévention

Des vaccins préventifs ont été développés avec succès contre BPV-4, induisant une immunité à médiation humorale efficace et une bonne protection (*Nasir and Campo, 2008*).

5.1.8. Traitement

Des vaccins à but thérapeutique ont été développés avec succès contre BPV-4, entraînant la régression des papillomes (*Nasir and Campo, 2008*). Ces vaccins ne sont cependant pas efficaces sur les tumeurs malignes (*Campo, 1997*).

5.1.9. Autres espèces

Selon une étude menée en Ecosse sur 35 ans, les tumeurs digestives sont les tumeurs les plus courantes chez le mouton, avec 36.5 % des tumeurs totales. Les plus fréquentes sont le papillome du rumen et l'adénocarcinome de l'intestin grêle (*Gracey et al., 1999*).

Chez l'Homme, les lésions induites par certains HPVs peuvent également progresser en tumeurs malignes en cas d'immunodépression. C'est le cas de certains papillomes cutanés qui progressent en carcinome épidermoïde, et de papillomes ano-génitaux induits notamment par HPV-16 et HPV-18 (*Campo, 1995*).

Le papillomavirus du lapin cottontail possède également un fort potentiel oncogène (*Gaukroger et al., 1993*).

5.2. AUTRES TUMEURS DIGESTIVES

Comme nous l'avons vu dans la première partie, une part importante des bovins atteints de lymphosarcome présente une infiltration de la paroi de la caillette (*Bertone, 1990*). Cela provoque fréquemment une diarrhée chronique et peut également être à l'origine d'ulcères, d'hémorragies ou d'obstruction pylorique (*Radostits et al., 2007*).

L'adénocarcinome de l'intestin grêle est associé au le complexe papillome/carcinome épidermoïde du tractus digestif supérieur. Cette néoplasie est donc relativement fréquente en Angleterre et en Ecosse. Une exérèse chirurgicale peut être tentée, mais la présence de métastases entraîne généralement la mort en moins d'un an (*Bertone, 1990*).

Les tumeurs du gros intestin sont rares, ce sont généralement des adénocarcinomes (*Bertone, 1990*). Les tumeurs intestinales entraînent une diarrhée intermittente et une dilatation abdominale chronique (*Radostits et al., 2007*).

Les néoplasmes du rectum sont essentiellement des adénomes et des fibromes. Ils peuvent entraîner du ténesme et un prolapsus rectal (*Bertone, 1990*).

Le pronostic est généralement sombre car les adénocarcinomes métastasent rapidement et le lymphosarcome est fatal. Le fibrome des pré-estomacs peut être traité chirurgicalement avec succès, et une chirurgie palliative de tumeurs focales de l'intestin grêle peut être utile dans certains cas (*Bertone, 1990*).

6. TUMEURS DE L'APPAREIL URINAIRE

La fréquence des tumeurs du système urinaire chez les bovins est globalement faible au niveau mondial. Elles touchent essentiellement la vessie, plus rarement les reins.

L'incidence totale des tumeurs de la vessie à l'abattoir varie de 0.03 % à 6.2 % suivant les études (*Step et al., 2000*). Cependant, dans certaines zones géographiques, la prévalence des tumeurs vésicales est très élevée, en association avec l'ingestion chronique de Fougère aigle (*Carvalho et al., 2006*).

Ces néoplasies multiples sont à l'origine du syndrome d'hématurie bovine enzootique, qui est responsable de pertes économiques importantes au niveau mondial (*Wosiacki et al., 2006*).

6.1. TUMEURS DE LA VESSIE

Des tumeurs vésicales ont été décrites, de manière sporadique, chez des bovins n'ayant pas été exposés à la Fougère aigle. Ainsi un papillome de l'épithélium transitionnel de la vessie a été rapporté sur une génisse Shorthorn de 12 mois (*Step et al., 2000*).

Cependant la très grande majorité des tumeurs vésicales sont associées à l'ingestion chronique de Fougère aigle. Ces néoplasies sont de nature variée et impliquent les cellules de l'épithélium transitionnel et des tissus mésenchymateux de la paroi vésicale.

On observe ainsi des carcinomes de l'épithélium transitionnel, des adénocarcinomes, des carcinomes épidermoïdes, des papillomes, des adénomes et des néoplasmes papillaires épithéliaux de faible malignité ; des hémangiomes, des hémangiosarcomes et des hémangioendothéliomes ; des fibromes, des fibrosarcomes, des léiomyosarcomes, des rhabdomyosarcomes et des tumeurs à cellules rondes (*Carvalho et al., 2006*).

6.1.1. Etiologie

L'agent viral responsable de l'hématurie enzootique est classiquement BPV-2, et plus rarement BPV-1 (*Campo, 1997*). L'ADN de BPV-2 a pu être isolé dans 58 % (*Wosiacki et al., 2006*) à 68 % (*Balcos et al., 2008*) des tumeurs vésicales naturelles. Le virus peut rester à l'état latent dans l'urothélium (*Carvalho et al., 2006*).

La Fougère aigle est le co-facteur principal de la carcinogenèse, grâce à ses composants immunosuppresseurs, mutagènes et carcinogènes, notamment la ptaquiloside (*Step et al., 2000*).

6.1.2. Pathogénie

Le BPV infecte l'urothélium et établit une infection abortive, sans production virale. Les facteurs immunodépresseurs de la Fougère empêchent la régression tumorale et les facteurs mutagènes favorisent la carcinogenèse (*Nasir and Campo, 2008*). Cette dernière

passé notamment par l'activation du gène *ras* qui porte une mutation spécifique (Carvalho et al., 2006).

La ptaquiloside semble également posséder des effets clastogènes, entraînant des aberrations chromosomiques chez un tiers des bovins touchés (Stocco Dos Santos et al., 1998).

Les lésions pariétales de la vessie saignent par intermittence, ce qui se traduit cliniquement par de l'hématurie. Cette perte sanguine entraîne une anémie et à terme la mort de l'animal.

6.1.3. Epidémiologie

L'hématurie enzootique est un syndrome mondialement répandu, couramment associé à l'ingestion chronique de Fougère aigle.

Les bovins atteints sont des adultes, généralement âgés de plus de 2 ans (Step et al., 2000). L'âge moyen est de 7 ans (Carvalho et al., 2006).

Dans les zones de forte incidence de carcinome du tractus digestif, 30 % des animaux présentent également des tumeurs de la vessie (Lancaster and Olson, 1982).

D'autres régions sont touchées comme le Sud de l'Italie, le Népal, la Nouvelle-Zélande, le Sud du Brésil, la Roumanie (Balcos et al., 2008). Dans certaines régions de Bolivie, l'incidence des carcinomes de la vessie atteint même les 100 % (Marrero et al., 2001).

Sur l'île de São Miguel dans les Açores, 21 % des troupeaux laitiers sont touchés et 13.6 % des vaches adultes sont saisies aux abattoirs pour lésions vésicales (10 % pour lésions tumorales). Plus de 90 % des vaches saisies présentaient de l'hématurie avant l'abattage (Carvalho et al., 2006).

6.1.4. Transmission

Comme nous l'avons vu précédemment, les BPVs se transmettent essentiellement de manière horizontale, directe ou indirecte.

La présence de BPV-2 a été détectée dans le sang de bovins atteints, une transmission *via* le sang semble donc également possible (Stocco Dos Santos et al., 1998).

La présence de BPV-2 et d'aberrations chromosomiques a été détectée à la naissance chez des veaux nés de mères infectées, ce qui suggère une transmission verticale du virus (Stocco Dos Santos et al., 1998).

6.1.5. Clinique

Dans les formes aiguës, les bovins ont une hématurie importante avec présence fréquente de caillots dans les urines, et les signes cliniques d'une anémie. Ils s'affaiblissent rapidement jusqu'au décubitus. La mort peut survenir en une à deux semaines (Radostits et al., 2007).

Les formes chroniques sont plus fréquentes. Les bovins ont alors une hématurie modérée, intermittente mais persistante. Ils s'amaigrissent progressivement et leur état général se dégrade lentement. Ils peuvent présenter de l'anémie. Des infections urinaires secondaires sont possibles et peuvent être à l'origine de cystites ou de pyélonéphrites (*Radostits et al., 2007*). La mort est inévitable en quelques mois (*Step et al., 2000*).

6.1.6. Diagnostic

6.1.6.1. Lésions

Les lésions vésicales associées à l'hématurie enzootique sont très hétérogènes. Les néoplasies sont souvent accompagnées de lésions inflammatoires et d'anomalies épithéliales : hyperplasie, infiltration lymphocytaire, métaplasie glandulaire... (*Carvalho et al., 2006*). La sévérité de l'hémorragie n'est pas corrélée à la taille des lésions. Les uretères et le bassinet rénal sont parfois touchés (*Radostits et al., 2007*).

Les lésions tumorales sont multiples dans deux tiers des cas. Leur localisation et leur aspect macroscopique sont très variables. Ce sont des lésions exophytiques, de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. Elles peuvent être pédiculées ou sessiles, lisses ou en fronde, pâles ou hémorragiques, superficielles ou profondément infiltrées.

Les tumeurs peuvent être épithéliales, mésoenchymateuses ou mixtes. Environ 60 % sont malignes et peuvent infiltrer les structures plus profondes et métastaser aux NL régionaux ou aux poumons (*Carvalho et al., 2006*).

Les néoplasmes épithéliaux sont les plus nombreux avec 62 % des tumeurs totales. Les plus courants sont les néoplasmes malins. Les carcinomes de l'épithélium transitionnel (41.2 %) présentent une anaplasie partielle ou totale, les adénocarcinomes (22 %) ont un motif glandulaire et les carcinomes épidermoïdes (1.5 %) forment des lésions de grande taille et exubérantes, étendues et très infiltrantes.

Les tumeurs bénignes sont essentiellement des papillomes (9.7 %). Les lésions sont exophytiques et présentent des frondes papillaires recouvertes d'épithélium transitionnel non distinguable de l'urothélium sain. Les adénomes (0.9 %) sont en forme de chou-fleur ou pédiculés et des structure glandulaire.

Enfin, les néoplasmes papillaires épithéliaux de faible malignité représentent 6.3 % des tumeurs totales. Leur structure est similaire à celle des papillomes typiques mais la prolifération cellulaire est plus importante (*Carvalho et al., 2006*).

Les néoplasmes mésoenchymateux sont principalement d'origine vasculaire. Les plus courants sont les hémangiomes (29.4 %). Ils sont caverneux ou capillaires, endophytiques ou exophytiques, avec une multitude de vaisseaux. Ensuite, viennent les hémangiosarcomes (4.9 %) qui présentent des cellules atypiques, et enfin les hémangioendothéliomes (1.6 %) qui ont une structure intermédiaire. Le fibrome est la seule tumeur mésoenchymateuse non vasculaire décrite (2 %) et se présente sous la forme de petits nodules blancs bien démarqués de 2 à 4 mm de diamètre.

D'autres tumeurs sont rapportées dans certaines études : fibrosarcomes, léiomyosarcomes, rhabdomyosarcomes et tumeurs à cellules rondes (*Carvalho et al., 2006*).

6.1.6.2. Pathologie clinique

Cette affection est associée à une leucopénie, une anémie et une diminution de l'hémoglobine (*Carvalho et al., 2006*).

L'urine est stérile en l'absence de surinfection. La centrifugation permet de détecter la présence d'érythrocytes (*Radostits et al., 2007*).

6.1.6.3. Diagnostic différentiel

En cas de coloration rouge de l'urine, la centrifugation permet de faire la différence entre une hémoglobinurie et une hématurie. Dans ce dernier cas, il y aura formation d'un culot érythrocytaire.

Les causes d'hémoglobinurie sont notamment la babésiose, la theilériose, l'hémoglobinurie puerpérale, l'hémoglobinurie bacillaire, la leptospirose et l'intoxication chronique par le cuivre.

En cas d'hématurie avérée, la distinction doit alors se faire avec une cystite primaire et une pyélonéphrite. Cette dernière peut être sporadique ou enzootique. Le bovin présente alors également une hyperthermie modérée, une miction douloureuse, et il y a présence de pus, de globules blancs et de bactéries dans l'urine (*Radostits et al., 2007*).

6.1.6.4. Diagnostic de laboratoire

L'isolement et l'identification de BPV-2 peuvent être réalisés par PCR (*Wosiacki et al., 2006*).

L'ADN viral peut être isolé, cependant on ne retrouve pas de particule virale (*Campo, 1995*).

6.1.6.5. Histologie

Comme nous l'avons vu précédemment, les lésions tumorales étant très hétérogènes, les tableaux histologiques le sont aussi.

6.1.7. Prévention

Des vaccins préventifs ont été développés avec succès contre BPV-2, induisant une immunité à médiation humorale efficace et une bonne protection (*Nasir and Campo, 2008*).

L'éradication de la Fougère au sein des pâtures est difficile, cependant une amélioration générale de la nutrition semble permettre une diminution de l'incidence de l'hématurie enzootique. Ainsi l'application de gypse sur les pâtures (225-335 kg/ hectare) permet de les fertiliser et de retarder l'apparition de la maladie (*Radostits et al., 2007*).

6.1.8. Traitement

Des vaccins à but thérapeutique ont été développés avec succès contre BPV-2, entraînant la régression des papillomes (*Nasir and Campo, 2008*). Ces vaccins ne sont cependant pas efficaces sur les tumeurs malignes (*Campo, 1997*).

Lorsque l'hématurie est avérée, il n'y a pas de traitement possible. En cas d'anémie sévère, un traitement de soutien à base de transfusions sanguines peut être mis en place (*Radostits et al., 2007*).

6.1.9. Autres espèces

En Ecosse, les tumeurs du système urinaire représentent 2.6 % des tumeurs ovines totales (*Gracey et al., 1999*). L'hématurie enzootique est décrite chez les moutons et les buffles d'eau qui ingèrent de la Fougère aigle pendant plus de 2 ans. L'incidence des carcinomes de la vessie est élevée chez ces moutons. (*Radostits et al., 2007*).

Au Kenya, une large étude sur les tumeurs vésicales des Zébus montre une incidence totale de 0.07 % (*Step et al., 2000*).

Les néoplasies de la vessie sont courantes chez le chien, représentant 0.5 à 2 % des tumeurs totales. La grande majorité sont malignes (97 %). Les carcinomes transitionnels sont les plus courants (87 %), mais des adénocarcinomes, des léiomyosarcomes et des rhabdomyosarcomes sont également décrits (*Saulnier-Troff et al., 2008*).

Elles sont rares chez les autres espèces domestiques (*Carvalho et al., 2006*).

6.2. TUMEURS RENALES

Les tumeurs rénales primaires sont rares. Ce sont principalement des néphroblastomes et des carcinomes.

Les tumeurs métastatiques sont relativement fréquentes, notamment lors de LBE, mais elles n'entraînent généralement pas de signes cliniques d'atteinte rénale (*Radostits et al., 2007*).

Le néphroblastome est une tumeur embryonnaire des cellules néphroblastiques. Elle touche principalement des animaux jeunes (veaux et fœtus). La lésion est une masse unilatérale unique de taille importante, qui métastase rarement (*Yamamoto et al., 2006*).

Un cas de néphroblastome avec des métastases transcoelomiques a cependant été décrit chez un taureau de 3 ans. La tumeur primaire, jaunâtre, encapsulée, d'environ 30 cm de diamètre, remplaçait le rein droit. Son centre était nécrotico-hémorragique. Les rares structures rénales encore identifiables étaient dilatées. Les métastases, des nodules multiples, blanc-rosés, de 1 à 5 cm de diamètre, étaient disséminées sur l'ensemble des séreuses et dans les poumons (*Yamamoto et al., 2006*).

Ce néoplasme est courant chez le porc. C'est le second type tumoral décrit aux abattoirs après le lymphosarcome, avec 23.4 % des tumeurs porcines. L'incidence totale est

d'environ 0.08 %. Elle se développe chez les jeunes, autour de 6 mois d'âge. Généralement bilatérale, elle peut peser jusqu'à 34 kg (*Radostits et al., 2007*).

Le carcinome rénal touche les bovins adultes. La croissance de la tumeur est lente, son diagnostic est donc tardif et elle est souvent une découverte d'abattoir.

La lésion rénale peut être unique, multifocale et bilatérale ou plus rarement multifocale et unilatérale. Les métastases à distance sont très rares. D'origine corticale, la lésion est jaune-orangé, proliférative, bien circonscrite, et envahit la capsule rénale (*Kelley et al., 1996*). Il faut penser à l'inclure dans le diagnostic différentiel de l'hypertrophie rénale.

Les carcinomes rénaux touchent aussi les chevaux (*Radostits et al., 2007*).

7. TUMEURS DU FOIE ET DU PANCREAS

Les tumeurs hépatiques sont des découvertes d'abattoir relativement fréquentes chez les bovins. Elles arrivent au septième rang des néoplasies bovines décrites aux abattoirs canadiens, avec 2.6 % des tumeurs totales (*Dukes et al., 1982*).

Les tumeurs primaires touchent principalement soit le parenchyme hépatique, soit les voies biliaires. Les tumeurs des hépatocytes, ou hépatocellulaires, sont majoritairement des carcinomes, plus rarement des adénomes. Il en est de même pour les tumeurs des voies biliaires dérivant des cholangiocytes, ou cholangiocellulaires.

De rares cas d'hémangiomes caverneux, de sarcomes hémangioendothéliaux, de fibromes et de schwannomes ont été décrits (*Bettini and Marcato, 1992*).

Les métastases hépatiques sont plus fréquentes que les tumeurs primaires. Ce sont essentiellement des métastases de lymphosarcome, plus rarement de mélanome ou d'hémangiosarcome (*Thomson's, 2000*).

7.1. LES TUMEURS PRIMAIRES DU PARENCHYME HEPATIQUE

7.1.1. Les adénomes

Les adénomes hépatocytaires sont minoritaires et touchent surtout les jeunes.

Ils se présentent généralement sous forme de lésion unique, non encapsulée, de taille variable, rouge ou marron, qui comprime le parenchyme adjacent. Elle est généralement sphérique, parfois pédonculée.

La tumeur est composée d'hépatocytes bien différenciés (*Thomson's, 2000*).

7.1.2. Les carcinomes

Les carcinomes hépatocellulaires (HCC pour "hepatocellular carcinoma") sont largement majoritaires (80 %). Ils sont agressifs, peuvent envahir les tissus hépatiques adjacents et métastaser à la rate, aux poumons et aux NL régionaux (*Jeong et al., 2005*).

Des cas ont été décrits à différents âges, de 8 mois à 10 ans (*Braun et al., 1997*).

7.1.2.1. Clinique

Un ictère est parfois observé, mais la plupart du temps ces tumeurs n'entraînent pas de signe clinique de dysfonction hépatique. Une hépatomégalie palpable et une douleur abdominale sont parfois présentes (*Radostits et al., 2007*).

Des cas de polycythémie associée ont été décrits. L'animal présente alors une hématurie et une hyperhémie des muqueuses (*Braun et al., 1997*).

7.1.2.2. Lésions

Les lésions sont nodulaires, blanc-gris, non encapsulées. Elles se présentent la plupart du temps sous forme de macronodule unique (*Bettini and Marcato, 1992*), mais elles peuvent aussi être multiples, de petite taille (moins d'1 cm de diamètre), disséminées sur la surface du foie. Une péritonite peut être associée, ainsi qu'une atteinte splénique en cas de métastase (*Jeong et al., 2005*).

7.1.2.3. Pathologie clinique

Les enzymes hépatiques sont classiquement augmentées.

En cas de polycythémie, les valeurs de l'hématocrite, de l'hémoglobémie et du nombre d'hématies le sont également (*Braun et al., 1997*).

7.1.2.4. Diagnostic différentiel

Comme nous l'avons vu, les symptômes sont souvent frustes. Lorsqu'un ictère est présent, il faut en examiner les différentes origines possibles (*Radostits et al., 2007*) :

- Hémolyse :
 - o toxines bactériennes (leptospirose, hémoglobinurie bacillaire bovine),
 - o protozoaires (babésiose, anaplasmose, épérythrozoonose) ou virus intra-érythrocytaires,
 - o intoxications (cuivre, sélénium chez les ovins, crucifères, envenimation ophidienne),
 - o réactions immunologiques (nouveaux-nés).
- Hépatite :
 - o Toxiques (poisons organiques ou inorganiques : Cu, P, Ar..., plantes : Sénéçon, lupins, champignons),
 - o Endotoxémie (mammite, métrite),
 - o Infectieuse (rare en France),
 - o Parasitaire (douve, larves migrantes d'*Ascaris* sp.),
 - o Nutritionnelle (lipidose hépatique, carence en Co chez les ovins),
 - o Congestive (insuffisance cardiaque congestive : foie "cardiaque").
- Cholestase :
 - o Obstruction biliaire extra-hépatique (occlusion par cholélithiases ou parasites (nématodes, trématodes), compression par masse tumorale),
 - o Cholestase primaire intra-hépatique mécanique (fibrose, cholélithiases).
- Autres atteintes hépatiques focales : abcès hépatique, télangiectasie maculeuse...

Outre le dosage des enzymes hépatiques, l'échographie est un examen complémentaire de choix lors de suspicion d'atteinte hépatique.

7.1.2.5. Histologie

Différents tableaux histopathologiques sont décrits : trabéculaires (55%), solide (12%), cirrheux (12%), pseudoglandulaire (10%), pléomorphe (7%) et fibrolamellaire (2%). 54% sont associés à des motifs semblables à de la telangiectasie (*Bettini and Marcato, 1992*).

7.1.2.6. Autres espèces

Chez le mouton, les néoplasmes hépatiques sont les quatrième tumeurs en terme de fréquence avec 11.4 % des tumeurs ovines (*Gracey et al., 1999*). Les tumeurs hépatocellulaires sont les plus fréquentes, notamment les carcinomes (*Thomson's, 2000*).

Ces derniers sont également décrits chez le chien, le chat et le cochon (*Jeong et al., 2005*).

Chez l'Homme, les carcinomes hépatocellulaires sont les cancers hépatiques les plus courants et représentent environ 5 % des cancers totaux. Près de 80 % sont associés à une infection par les virus de l'Hépatite B ou de l'Hépatite C (*Sripa et al., 2007*).

7.2. LES TUMEURS DES VOIES BILIAIRES

Les tumeurs primaires peuvent concerner la vésicule biliaire, les canaux biliaires intra-hépatiques ou bien les canaux biliaires extra-hépatiques. Ce sont rarement des adénomes, et plus souvent des carcinomes.

7.2.1. Les adénomes

Les adénomes de la vésicule biliaire touchent surtout les jeunes.

Ils se présentent sous la forme de masses multinodulaires ou papillaires, qui font protrusion à la surface de la muqueuse. Ils sont composés d'un épithélium biliaire bien différencié (*Thomson's, 2000*).

7.2.2. Les carcinomes

Les carcinomes cholangiocellulaires (CCA pour "cholangiocarcinoma") sont plus fréquents.

Le carcinome de la vésicule biliaire est agressif. Il peut envahir le parenchyme hépatique par extension directe, et métastaser aux NL régionaux (hépatiques) mais aussi aux NL plus distants (*Thomson's, 2000*).

L'adénocarcinome papillaire des canaux biliaires extra-hépatiques entraîne une cholestase importante par occlusion. Les lésions se développent sur la paroi interne du cholédoque sous la forme de masses jaunâtre, friables, en chou-fleur, d'environ 15 cm de diamètre. Le bovin atteint est généralement ictérique avec des lésions de photosensibilisation (*Ilha et al., 2005*).

7.2.2.1. Etiologie

Chez l'Homme, l'infestation chronique par la douve hépatique *Opisthorchis viverrini* est un facteur avéré de cholangiocarcinogénèse. Cette relation a été décrite en Thaïlande, qui compte le taux de CCA le plus important au monde. Le risque de développer ce cancer y est directement corrélé au niveau d'infestation par *O. viverrini*. Le traumatisme mécanique provoqué par la migration du parasite, associé à la sécrétion de certains métabolites et à la réponse inflammatoire de l'hôte favorisent le développement du CCA (Sripa et al., 2007).

Il semble que le rôle carcinogène d'une infestation par la douve soit transposable à l'animal. Ainsi un chat (Hou, 1964) et un chien (Chang, 1965) parasités par *Chlonorchis sinensis* ont développé un carcinome primaire des voies biliaires. Chez les bovins, l'association CCA/grande Douve est également suspectée.

Chez l'ours, une prédisposition génétique et une influence du régime alimentaire ont été mis en évidence (Ilha et al., 2005).

7.2.2.2. Diagnostic différentiel

Les atteintes des voies biliaires sont généralement des lésions de fasciolose (infestation par *Fasciola hepatica*), pouvant entraîner anorexie, douleur abdominale et stase alimentaire. En stade terminal, le bovin ictérique entre dans une dépression pouvant aller jusqu'au coma.

Des empyèmes de la vésicule biliaire sont plus rares (Radostits et al., 2007).

7.2.2.3. Autres espèces

Les tumeurs épithéliales de l'arbre biliaire extra-hépatique ont été décrites chez les ours, les chats et les chiens.

Le CCA est occasionnellement décrit chez le mouton (figure 4) (Braun et al., 1997).



Figure 4 : Cholangiocarcinome chez un ovine (P.Cabanié, F.Schelcher, E.N.V.T.).

Chez l'Homme, les CCA représentent généralement moins de 20 % des cancers hépatiques, mais peuvent dépasser les 70 % en Thaïlande. Ils sont rarement opérables et généralement mortels (*Sripa et al., 2007*).

7.3. LES TUMEURS DU PANCREAS

Les tumeurs pancréatiques sont rares chez les bovins, et souvent asymptomatiques.

Les tumeurs du pancréas endocrine sont majoritaires. Elles se développent à partir des cellules des îlots de Langerhans. La plupart sont malignes et peuvent métastaser aux NL iliaques, médiastinaux, hépatiques et mésentériques (*Kelley et al., 1996*).

Un diabète est possible, se traduisant par une perte de poids, une polydipsie, une cétosurie, une glucosurie et une hyperglycémie (*Radostits et al., 2007*).

Les tumeurs du pancréas exocrine sont des carcinomes à haut potentiel métastatique. Un neurofibrome et un neurofibrosarcome à localisation pancréatique ont été décrits (*Kelley et al., 1996*).

Ces néoplasies sont à distinguer des autres atteintes pancréatiques, qui sont elles aussi relativement rares : hyperplasie nodulaire, atrophie et fibrose du pancréas exocrine, pancréatite, fibrose péripancréatique, stéatose pancréatique, hémorragies pancréatiques (*Kelley et al., 1996*).

8. AUTRES TUMEURS

8.1. TUMEURS DE L'APPAREIL GENITAL

Les néoplasmes génitaux peuvent toucher les bovins mâles comme les femelles. Cependant, au vu de la très forte « féminisation » de la population bovine, ce sont les tumeurs affectant l'appareil génital femelle qui sont le plus décrites et qui ont une incidence significative dans la population totale.

8.1.1. Appareil génital femelle

Les tumeurs de l'appareil génital femelle représentent 7 % des tumeurs totales. La plus fréquente est le carcinome utérin, quatrième tumeur bovine décrite aux abattoirs, suivie par les tumeurs des cellules de la granulosa (*Dukes et al., 1982*).

Les néoplasies génitales sont la deuxième cause d'infertilité chez la vache, après les kystes ovariens.

8.1.1.1. Utérus

Les néoplasmes utérins ont une incidence totale de 0.4 % et touchent principalement les vaches âgées de plus de 11 ans (*Garcia-Iglesias et al., 1995*). Les plus fréquents sont les adénocarcinomes, suivis des lymphosarcomes à localisation utérine. Plus rarement sont décrits des léiomyomes, ainsi que des fibromes et des fibroléiomyomes (*Dumoulin, 2004*).

Les symptômes ne sont pas spécifiques : perte de poids, diminution de la production lactée et infertilité. En cas de lésion localisée à une corne utérine, l'exérèse chirurgicale de cette dernière est envisageable (*Dumoulin, 2004*).

L'adénocarcinome utérin se développe principalement dans une corne utérine, à partir des glandes endométriales, rarement dans le corps ou le col (*Thomson's, 2000*). La lésion est une masse généralement unique, ferme et rugueuse. Elle est habituellement circonscrite, mais peut parfois s'étendre à toute la paroi et être perforante. Des métastases dans les NL régionaux ainsi que dans le poumon sont possibles, plus rarement sur les séreuses abdominales, les ovaires et le médiastin (*Dumoulin, 2004*).

Le lymphosarcome peut se développer sous forme localisée, multifocale ou diffuse. Les lésions sont généralement des masses fermes, pédiculées dans la paroi utérine, ressemblant à des caroncules. Elles sont plus rarement diffuses, entraînant un épaississement du corps ou des cornes et pouvant toucher le col, le vagin, et même les oviductes. Les NL et d'autres organes sont généralement touchés. L'animal atteint meurt généralement dans les six mois (*Dumoulin, 2004*).

Les tumeurs cervicales sont très rares. Sont décrits des carcinomes, des fibromes, des chondromes, des fibroléiomyomes et des léiomyomes (*Dumoulin, 2004*).

Ces derniers se présentent sous la forme d'une masse ferme, encapsulée, blanc-rosâtre, pouvant dépasser 20 cm de diamètre. Les lésions peuvent s'ulcérer, s'abcéder et métastaser. En fonction de leur taille, l'exérèse chirurgicale peut être envisageable (*Sendag et al., 2008*).

Autres espèces

Les carcinomes endométriaux touchent fréquemment l'Homme, le lapin et le rat (*Elsinghorst et al., 1984*).

8.1.1.2. Ovaires

Les néoplasies ovariennes sont sporadiques chez la vache. Selon les études, leur incidence totale est d'environ 0.5 % et elles représentent 4 % des tumeurs totales (*Descoteaux, 1989*).

Les plus fréquentes sont les tumeurs des cellules de la granulosa (GTCT pour "Granulosa Theca Cell Tumor"). Elles sont le plus souvent bénignes et touchent principalement des jeunes mais elles ont été décrites à tout âge, notamment chez des vaches de race Holstein et Guernsey. Un caractère héréditaire est suspecté.

Le comportement de l'animal est généralement modifié car la tumeur est sécrétante. Elle entraîne anœstrus, nymphomanie ou virilisme selon l'hormone dominante. Un développement mammaire anormal a également été décrit chez de jeunes génisses.

La lésion est unilatérale et peut mesurer jusqu'à 50 cm de diamètre, pour 32 kg. C'est une masse ferme, multi-lobulée, contenant des structures kystiques, brun-rougeâtre, hémorragiques (*figure 5*). L'ovaire controlatéral est habituellement quiescent et atrophié.



Figure 5 : Volumineuse tumeur ovarienne de type thécome sur une vache Blonde d'Aquitaine (P.Cabanié, F.Schelcher, E.N.V.T.).

Une ovariectomie est généralement possible. Des lésions utérines kystiques ou hyperplasiques sont parfois associées (*Descoteaux, 1989*).

Le diagnostic différentiel de l'hypertrophie ovarienne doit inclure les autres tumeurs (tératome, hémangiome, carcinome, angiosarcome, métastases), ainsi que les lésions non tumorales (kyste folliculaire, kyste para-ovarien, hydrosalpinx avec adhérences) (*Benoit et al., 2005*).

Les tumeurs ovariennes malignes sont plus rares. Peu différenciées, elles peuvent métastaser au péritoine et au ligament large. L'animal présente classiquement une distension abdominale et un mauvais état général.

La lésion ovarienne est souvent une masse importante, jusqu'à 20 cm de diamètre, ferme et multikystique, rouge noirâtre, à contenu séro-hémorragique et nécrotique. Les métastases sont des lésions multiples similaires, de plus petite taille, disséminées sur le mésentère et le péritoine. Des métastases aux NL sont également possibles.

Elles doivent être distinguées d'autres tumeurs malignes : lymphosarcome, carcinome, léiomyosarcome, rhabdomyosarcome, mélanome malin, neurofibrosarcome (*Sartin et al., 1996*).

Le dysgerminome est une tumeur sporadique des cellules germinales. La lésion est une masse ferme, lobulée, avec des zones hémorragiques et nécrotiques. Les métastases sont rares (*Thomson's, 2000*).

Un cas d'hamartome ovarien a également été décrit (*Benoit et al., 2005*).

Autres espèces

Une étude menée sur des femelles Zébu stériles met en évidence une néoplasie ovarienne sur 20 % d'entre elles. La majorité présente des tumeurs des cellules de la granulosa, les autres sont atteintes de cystadénomes et plus rarement d'hémangiome, d'adénocarcinome, de lutéome, de thécome, d'adénome et d'angiocarcinome (*Izquierdo et al., 1983*).

Chez le mouton, les tumeurs génitales représentent 2 % de l'ensemble des tumeurs (*Gracey et al., 1999*).

8.1.1.3. Vulve et vagin

Les fibropapillomes, associés à BPV1 et 2, peuvent toucher la vulve et le vagin.

Le carcinome épidermoïde à localisation vulvaire se développe sur les zones peu pigmentées.

8.1.2. Appareil génital mâle

Les tumeurs génitales mâles sont peu décrites, d'une part car leur incidence est sporadique, d'autre part car les mâles sont peu nombreux dans la population bovine adulte.

8.1.2.1. Testicules

Les néoplasmes testiculaires touchent essentiellement des taureaux âgés, plus rarement des veaux (*Jensen et al., 2008*).

Les plus courants sont les tumeurs des cellules interstitielles ou cellules de Leydig. Ce sont des tumeurs sphériques, bien délimitées (*Thomson's, 2000*).

Des cas de séminomes et de tumeurs des cellules de Sertoli, plus rares, ont été décrits.

Les tumeurs des cellules de Sertoli (sertolinomes) sont généralement unilatérales, fermes, gris-blanc à rougeâtre. Des foyers de calcification, d'hémorragie et de nécrose sont présents. Des métastases aux NL régionaux sont rares, mais une extension aux vaisseaux sanguins et lymphatiques est possible. Un hyperoestrogénisme est parfois associé (*Jensen et al., 2008*).

Un taureau de 2 ans atteint de tumeur maligne des cellules de Sertoli présentait un gonflement scrotal, de contenance liquidienne. Le testicule atteint était induré et hypertrophié, de même que le cordon vasculaire et le canal déférent ipsilatéraux (*Jensen et al., 2008*).

Un cas d'hamartome à localisation testiculaire a été décrit chez un veau (*Tyler et al., 1995*).

8.1.2.2. Pénis

Les tumeurs primaires sont généralement des fibropapillomes, associés à une infection par BPV1 ou 2. Ils se développent au niveau du gland et du pénis, et peuvent s'ulcérer et se nécroser.

Des métastases de mélanome et de lymphosarcome peuvent toucher le pénis et le prépuce (*Thomson's, 2000*).

8.2. TUMEURS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

8.2.1. Tumeurs ethmoïdales

Des cas de carcinomes ethmoïdaux endémiques ont été décrits chez les bovins. Le carcinogène est un retrovirus qui infecte les cellules de l'épithélium respiratoire. Ces tumeurs partent des volutes de l'ethmoïde, sont invasives mais ne métastasent pas (*Thomson's, 2000*).

Autres espèces

Les moutons et les chèvres peuvent également présenter des adénomes (*figure 6*) et des adénocarcinomes de la muqueuse nasale, qui sont endémiques et associés à une infection par le retrovirus ENTV (Enzootic Nasal Tumor Virus). La tumeur est obstructive, les animaux touchés présentent du jetage, des renflements et une dyspnée en cas d'atteinte sévère.



Figure 6 : Adénome de la muqueuse pituitaire chez un ovin (*P.Cabanié, F.Schelcher, E.N.V.T.*).

8.2.2. Tumeurs pulmonaires

Les tumeurs pulmonaires sont sporadiques chez les bovins, et sont le plus souvent métastatiques.

8.2.2.1. Tumeurs primaires

Les tumeurs pulmonaires primaires sont rares, elles représentent 8.3 % des néoplasmes des bovins (*Saint-Alme, 2004*). L'adénocarcinome pulmonaire est la forme tumorale la plus décrite (*Radostits et al., 2007*).

Les animaux touchés ont généralement plus de 5 ans (*Saint-Alme, 2004*).

L'évolution clinique est chronique (plusieurs semaines à plusieurs mois), et les symptômes sont caractéristiques d'une atteinte pulmonaire : dyspnée, tachypnée, toux, douleur et matité thoracique. Un épanchement thoracique est possible (*Radostits et al., 2007*).

La confusion est possible avec une pneumonie chronique (*Saint-Alme, 2004*).

Il faut également faire la distinction avec d'autres néoplasmes comme le thymome et le lymphosarcome, qui entraînent généralement une compression cardiaque à l'origine d'une insuffisance cardiaque congestive (distension des jugulaires, œdème, tachycardie) (*Radostits et al., 2007*).

Les lésions pulmonaires observées sont généralement de petite taille, rondes, jaunes à grises (*Saint-Alme, 2004*).

Des cas de blastomes (*Kelley et al., 1994*) et d'hamartomes (*Roth and Bradley, 1991*) pulmonaires ont également été décrits.

Autres espèces

Chez le mouton, les tumeurs respiratoires représentent 12 % de l'ensemble des tumeurs. La quasi-totalité (96 %) sont des adénomes (*Gracey et al., 1999*).

L'adénocarcinome pulmonaire ovin (ou adénomatoïse pulmonaire) est une tumeur contagieuse, associée au rétrovirus JSRV (Jaagsiekte Sheep RetroVirus) (*Radostits et al., 2007*). Elle touche essentiellement les moutons de plus de 2 ans. Les animaux atteints présentent un essoufflement chronique avec jetage abondant lorsque l'on soulève l'animal par les postérieurs.

Le différentiel doit être fait avec les affections des cavités nasales, l'infection par le Visna-Maedi, la protostrongylose et les broncho-pneumonies, les abcès pulmonaires et la lymphadénie caséuse.

8.2.2.2. Métastases pulmonaires

La majorité des néoplasies pulmonaires sont des métastases de carcinome utérin, et plus rarement de lymphosarcome (*Dukes et al., 1982*). Cependant, des tumeurs provenant de quasiment tous les tissus ou organes peuvent métastaser aux poumons (*Radostits et al., 2007*).

Les lésions sont multiples, de taille variable, nodulaires ou diffuses, et sont réparties sur l'ensemble des lobes (dissémination hématogène). Leur morphologie dépend de la tumeur primaire (*Thomson's, 2000*).

8.3. TUMEURS DU SYSTEME ENDOCRINIEN

Les néoplasies endocriniennes représentent 4 % des tumeurs des bovins, ce qui les classe au cinquième rang des tumeurs décrites aux abattoirs. Les néoplasmes surrenaliens sont les plus fréquents (*Dukes et al., 1982*).

Autres espèces

Chez le mouton, les tumeurs endocriniennes représentent 1.5 % des tumeurs totales aux abattoirs (*Gracey et al., 1999*).

8.3.1. Tumeurs surrenaliennes

Les tumeurs primaires des surrénales peuvent être médullaires ou corticales (*Dukes et al., 1982*). Les carcinomes sont plus fréquents que les adénomes.

Le carcinome cortical entraîne des lésions de taille importante (plus de 10 cm de diamètre) (*Thomson's, 2000*).

Des cas sporadiques de phéochromocytomes ont été décrits (*West, 1975*).

Cependant la majorité des tumeurs surrenaliennes bovines sont des métastases.

Les surrénales sont touchées dans le tiers des processus métastatiques, en particulier lors de carcinome pulmonaire, de rhabdomyosarcome, de fibrosarcome, de mastocytome et de lymphosarcome (*Labelle and De Cock, 2005*).

Les métastases surrenaliennes étant tardives, d'autres organes sont généralement infiltrés.

Autres espèces

Les métastases surrenaliennes sont courantes chez l'Homme lors de carcinome pulmonaire et gastrique, de cancer du sein et de mélanome. Elles sont également décrites chez le chien, le chat et le cheval (*Labelle and De Cock, 2005*).

8.3.2. Tumeurs thyroïdiennes

Les tumeurs thyroïdiennes primaires sont sporadiques et représentent environ 3 % des tumeurs (*Vitovec, 1976*).

Elles touchent les cellules épithéliales et se développent généralement sous la forme d'adénome bénin, plus rarement de carcinome malin (adénocarcinome papillaire, carcinome à petites cellules) ou de tumeurs des cellules C (*Vitovec, 1976*). Ces dernières, généralement des carcinomes, sont décrites dans près du tiers des taureaux âgés. Elles seraient liées à l'apport alimentaire en Calcium (*Thomson's, 2000*).

Autres espèces

Les tumeurs de la thyroïde sont fréquentes chez les chevaux âgés. Ce sont principalement des adénomes, plus rarement des adénocarcinomes (*Radostits et al., 2007*).

8.4. TUMEURS DE LA PLEVRE, DU PERITOINE ET DU PERICARDE

Les tumeurs des revêtements mésothéliaux sont des mésothéliomes. Ces tumeurs malignes sont rares chez les bovins, avec 1.4 % des tumeurs décrites aux abattoirs canadiens (*Dukes et al., 1982*).

Ils touchent essentiellement les jeunes bovins, et sont parfois congénitaux. Ils se développent le plus souvent à partir du péritoine abdominal, plus rarement de la plèvre thoracique, et exceptionnellement du péricarde (*Takasu et al., 2006*). Des cas de localisation scrotale ou vaginale ont également été décrits (*Wolfe et al., 1991*).

8.4.1. Clinique

Le bovin présente classiquement une diminution de l'état général et une distension abdominale, due à l'ascite, accompagnée parfois d'un œdème sous-cutané. En cas de localisation thoracique, l'épanchement pleural est à l'origine d'une détresse respiratoire (*Thomson's, 2000*).

8.4.2. Diagnostic de laboratoire

La paracenthèse abdominale révèle un transsudat modifié avec une augmentation de l'activité phagocytaire des cellules mésothéliales (*Radostits et al., 2007*).

8.4.3. Lésions

Le bovin présente un épanchement abdominal important de nature séro-sanguinolente. Les lésions sont de multiples nodules blanc-jaunâtre en chou-fleur, souvent isolés et pédonculés, de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre (*figure 7*).

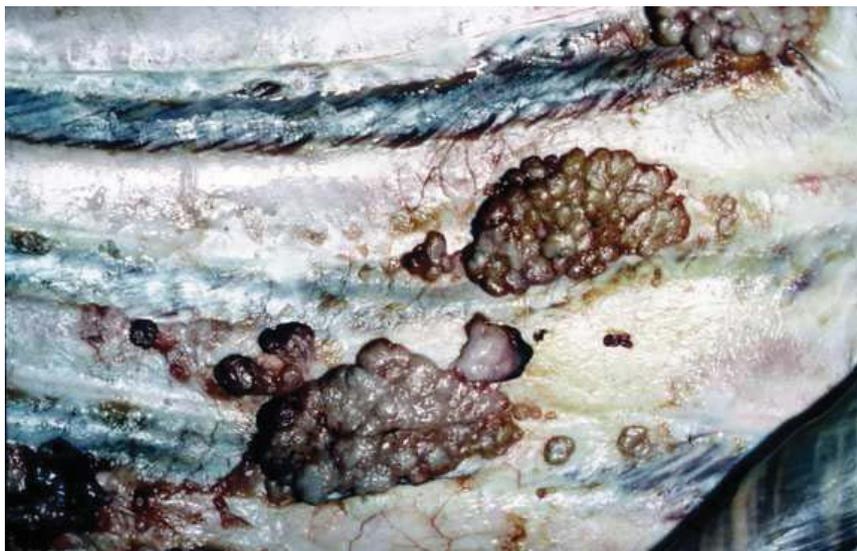


Figure 7 : Mésothéliome de la plèvre chez un bovin (*P.Cabanié, F.Schelcher, E.N.V.T.*).

Ces nodules recouvrent le péritoine, ainsi que la séreuse de nombreux viscères abdominaux (foie, vésicule biliaire, rate, pancréas, reins, vessie, utérus, ovaires) et le diaphragme (*Girard and Cecyre, 1995*).

La localisation des nodules et de l'épanchement varie en fonction de la nature du mésothéliome. Ainsi en cas de localisation péricardique, sont présents une cardiomégalie, un épanchement péricardique abondant, et les nodules siègent sur le péricarde et l'épicarde (*Takasu et al., 2006*).

8.4.4. Pathogénie

Les métastases à distance sont rares. Les mésothéliomes peuvent être multicentriques mais progressent généralement plus par extension locale et infiltration des NL régionaux. Cependant, des métastases aux NL trachéo-bronchiques sont possibles (*Girard and Cecyre, 1995*).

8.4.5. Diagnostic différentiel

Les lésions sont à différentier de métastases d'adénocarcinome pulmonaire, utérin ou digestif (*Girard and Cecyre, 1995*), ainsi que des lésions de tuberculose lors d'atteinte pleurale.

La présence d'ascite est généralement un signe d'insuffisance cardiaque primaire ou secondaire : *cor pulmonale* secondaire à pneumonie chronique, cardiomyopathie, endocardite, thrombose de la veine cave caudale. Les bovins avec de l'ascite sont généralement en phase terminale (*Milne et al., 2001*).

8.4.6. Autres espèces

Les mésothéliomes sont également décrits chez le chien, le chat, le porc, le cheval, le rat et la chèvre (*Girard and Cecyre, 1995*).

8.5. TUMEURS DU SYSTEME VASCULAIRE

Les tumeurs vasculaires sont rares chez les bovins. Elles sont généralement de localisation cutanée.

Les lésions angiomeuses bénignes décrites sont l'angiomatose juvénile, l'hamartome, l'hémangiome et l'angiokératome (*Gulbahar et al., 2003*).

L'angiomatose touche principalement des jeunes bovins et peut être congénitale. Des formes multicentriques ont été décrites. Les lésions cutanées sont exophytiques, bleues à noires et fréquemment sujettes à hémorragies. L'angiomatose cutanée ressemble macroscopiquement à l'hamartome et à l'hémangiome (*Radostits et al., 2007*). Des localisations orales ont également été décrites (*Iselin et al., 1995*). Dans le cas de lésions bien circonscrites, une exérèse chirurgicale, une cryothérapie ou une cautérisation sont possibles (*Iselin et al., 1995*).

L'angiokératome forme une lésion cutanée étendue d'aspect verruqueux, rouge à noire. Un cas de papillome angiokératomateux associé à la présence de BPV a été décrit chez une génisse. La masse pédonculée a été retirée chirurgicalement avec succès (*Gulbahar et al., 2003*).

L'hamartome est une prolifération tissulaire bénigne, qui touche le plus souvent la muqueuse gingivale des jeunes veaux. Cependant de nombreuses autres localisations ont été décrites, comme l'atrium droit dans le cœur de deux bovins.

Un cas d'hémangioendothéliome à localisation cérébrale a été décrit (*Finnie et al., 1993*).

L'hémangiosarcome est un néoplasme malin des cellules de l'endothélium vasculaire. Les lésions sous-cutanées de taille importante, très vascularisées, et souvent associées à des lésions internes. Elles sont infiltrantes localement et même si une exérèse chirurgicale est possible, les récurrences sont fréquentes (*Radostits et al., 2007*).

Des localisations moins fréquentes, comme un hémangiosarcome métatarsien avec métastases pulmonaires, ont été décrites chez des vaches adultes (*Guard and Wilkinson, 1984*).

Autres espèces

Les tumeurs vasculaires sont fréquentes dans l'espèce canine (*Gulbahar et al., 2003*).

Les hémangiosarcomes sont également décrits chez le cheval, le porc, la chèvre, et plus rarement chez le mouton (*Preziuso et al., 2002*).

8.6. TUMEURS DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

8.6.1. Tumeurs des os

8.6.1.1. Ostéosarcomes

Les ostéosarcomes sont des tumeurs de haut grade de malignité du tissu squelettique. C'est la tumeur primaire de l'os la plus fréquente chez les animaux domestiques comme le chien et le chat.

Des cas d'ostéosarcome de la mandibule ont été décrits chez les bovins (*Radostits et al., 2007*).

8.6.1.2. Chondrosarcomes

Les chondrosarcomes sont des néoplasmes malins du tissu cartilagineux. Ils sont fréquents chez les chiens de grande race, chez qui ils se développent le plus souvent dans la cavité nasale. Ils sont sporadiques chez les bovins et impliquent plus fréquemment les os courts, la localisation extra-squelettique étant rare. Les tumeurs cartilagineuses se développent par synthèse matricielle, la vitesse de croissance est donc modérée. Les métastases sont possibles mais tardives.

Un cas de chondrosarcome nasal a été décrit chez une Simmental de 5 ans présentant un stertor, une dyspnée, un jetage purulent, une toux sèche et un mauvais état général. La masse tumorale obstruait complètement la cavité nasale. La lésion était ferme, laiteuse, de consistance cartilagineuse et contenait des foyers de minéralisation. Une exérèse chirurgicale est possible mais peut être suivie de récurrence (*Beytut et al., 2006*).

8.6.2. Tumeur synoviales

Les sarcomes synoviaux sont des tumeurs malignes des cellules mésenchymateuses pluripotentes primaires, extérieures à la membrane synoviale. Rares chez les animaux, elles sont cependant décrites chez le chien, le chat, le cheval et le furet.

Elles peuvent atteindre les bovins adultes et sont généralement localisées dans les tissus mous profonds et les articulations. La lésion se développe sous la forme d'une importante masse kystique extra-articulaire. Très agressive localement, la prolifération tumorale peut envahir la moelle osseuse. Les métastases dans le poumon et les NL régionaux sont fréquentes.

Un cas de sarcome synovial peu différencié a été décrit chez une génisse Ayrshire de 8 mois. La tumeur était située sur la partie distale de l'humérus, sous la forme d'une masse de 20 cm de diamètre, ferme, blanche, fibreuse, ulcérée et nécrotique. Elle infiltrait les muscles environnants et comprimait le plexus brachial, entraînant une ataxie (*Tremblay et al., 2000*).

8.6.3. Tumeurs des muscles squelettiques

Le rhabdomyosarcome est une tumeur maligne des cellules musculaires striées. Sa croissance est très rapide et elle est très infiltrante dans la musculature environnante. Des métastases multiples sont possibles, notamment dans les NL régionaux et le poumon.

Un cas de rhabdomyosarcome pléomorphe a été décrit chez une vache Holstein de 5 ans. La masse tumorale située sur la poitrine, de 30 cm de diamètre, partait du muscle cutané pour s'étendre aux plans musculaires sous-jacents. Son aspect était blanc jaunâtre à rosâtre, friable, d'apparence grasseuse (*Aoyagi et al., 2001*).

CONCLUSION

Cette étude nous a permis de faire une synthèse sur les connaissances actuelles concernant les tumeurs dans l'espèce bovine, notamment en ce qui concerne leur épidémiologie et leur diagnostic.

Nous avons ainsi pu constater que certaines tumeurs ne sont pas négligeables du point de vue de leur fréquence et de leur impact clinique.

Même si l'intérêt médical paraît anecdotique, l'intérêt économique est important. En plus des pertes directes dues à la mort du bovin, les tumeurs peuvent être à l'origine de baisses de production et de restrictions d'échanges commerciaux. Aux abattoirs, les carcasses peuvent être dépréciées voire saisies, pour aspect répugnant ou bien pour suspicion de zoonose (cyrticercose et tuberculose).

Cependant les études de troupeaux sont rares, et les données recueillies aux abattoirs ne sont pas représentatives de l'impact réel des tumeurs sur la population bovine. Nous avons donc étudié les cas de bovins atteints de tumeurs, autopsiés à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, afin de mieux déterminer l'intérêt médical des différentes néoplasies.

DEUXIEME PARTIE : ETUDE RETROSPECTIVE DE 78 CAS DE TUMEURS DES BOVINS DIAGNOSTIQUEES A L'E.N.V.T

1. MATERIEL ET METHODE

1.1. POPULATION ETUDIEE

Cette étude porte sur les bovins autopsiés à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (E.N.V.T.) entre novembre 2001 et mars 2008, dont les analyses anatomo-pathologiques (autopsie et histopathologie) ont révélé un processus tumoral.

Ces bovins ont été référés par des confrères au Service de Pathologie des Ruminants de l'E.N.V.T., soit vivants pour y être hospitalisés, soit décédés pour y être autopsiés. Les animaux hospitalisés sont ensuite morts, soit naturellement, soit euthanasiés en raison de leur état général. Dans tous les cas, une autopsie a été réalisée, ainsi qu'une analyse histologique des tissus présentant des lésions macroscopiques.

Nous avons sélectionné les cas dont la conclusion nécropsique du compte-rendu d'autopsie et/ou la conclusion du compte-rendu d'histopathologie révèle un processus néoplasique.

Des pièces d'exérèse chirurgicale envoyées par des confrères et dont l'examen histologique a confirmé la nature tumorale ont également été intégrées à l'étude.

Toutes les races, tous les âges et tous les sexes ont été admis.

1.2. MATERIEL

Les autopsies ont été réalisées au service de Pathologie des Ruminants de l'E.N.V.T.

Les examens histopathologiques ont été réalisés par le Dr Lacroux du service d'Anatomie Pathologique de l'E.N.V.T.

1.3. METHODE

1.3.1. Récolte des données

1.3.1.1. Dossiers manuscrits de l'E.N.V.T.

Chaque bovin hospitalisé à l'E.N.V.T. possède un dossier auquel est attribué un numéro d'ordre par année. Les renseignements fournis sont complets et comprennent pour tous les animaux :

- Les commémoratifs : identification précise du vétérinaire référant, du propriétaire et de l'animal (race, âge, sexe, poids, numéro d'identification)
- L'anamnèse
- Les données des examens cliniques à l'admission et durant l'hospitalisation
- Les examens complémentaires réalisés et leurs résultats
- Les traitements mis en œuvre

En cas de décès, par mort naturelle ou euthanasie, une autopsie complète est systématiquement réalisée et donne lieu à un compte-rendu. Une feuille type (Raw data) est alors renseignée de manière manuscrite durant l'examen nécropsique, et ajoutée au dossier. Elle comprend :

- Les commémoratifs
- L'anamnèse (dates et heures de l'entrée à l'E.N.V.T., de la mort et de l'autopsie)
- Les lésions macroscopiques majeures observées
- La conclusion nécropsique

Les comptes-rendus définitifs sont ensuite rédigés sous format informatique.

1.3.1.2. Dossiers informatisés de l'E.N.V.T.

Le service de Pathologie des Ruminants de l'E.N.V.T. est équipé d'un système informatique utilisant des unités centrales PC et le logiciel FILE MAKER ®.

Ce logiciel nous a permis d'accéder d'une part aux comptes-rendus définitifs d'autopsie et d'autre part aux comptes-rendus d'histopathologie. Ces derniers comprennent :

- Les commémoratifs
- L'anamnèse (dates de prélèvement, de réception et de résultat, opérateur, nature de l'échantillon, technique utilisée)
- Le résultat
- La conclusion

1.3.2. Réalisation des examens nécropsique et histopathologique

1.3.2.1. Examen nécropsique

Une autopsie complète a été réalisée sur tous les bovins entrant dans notre étude qui ont été autopsiés à l'E.N.V.T., soit 70 bovins. Parmi eux, 13 étaient décédés chez leur propriétaire, et les 57 autres avaient été hospitalisés à l'E.N.V.T. Les autres cas inclus dans notre étude sont des envois extérieurs, soit 8 pièces d'exérèse chirurgicale.

En cas d'euthanasie, le protocole consiste en une injection IV de T61® à la posologie de 1 mL / 10 kg. Le bovin est ensuite saigné.

Après inspection de la carcasse, les cavités abdominale et thoracique sont ouvertes. Les différents organes sont tout d'abord étudiés *in situ*, puis sont individualisés et étudiés séparément, hors de la carcasse. L'examen de chaque organe comporte inspection, palpation, coupe, examen du contenu éventuel.

Ces examens ont été contrôlés par un professeur de l'E.N.V.T., notamment par le Pr Schelcher du service de Pathologie des Ruminants et le Dr Lacroux du service d'Anatomie Pathologique.

1.3.2.2. Examen histopathologique

Un examen histopathologique a été réalisé sur 75 des 78 bovins de l'étude.

Un échantillon de chaque organe présentant une lésion macroscopique (hypertrophie, infiltration...) est prélevé.

Le prélèvement, d'environ 1 cm³, est alors fixé dans du formol 10 %, avant inclusion en paraffine, coupe, coloration et observation au microscope.

2. RESULTATS ET INTERPRETATION

2.1. GENERALITES

2.1.1. Fréquence

Sur les 3263 bovins autopsiés à l'ENVIT entre novembre 2001 et mars 2008, 78 ont développé un processus néoplasique, soit une incidence totale de 2.4 %.

2.1.2. Signalement

2.1.2.1. Race

Dix races bovines sont représentées dans notre étude, avec toutefois une majorité (36 %) de Prim'Holstein (race laitière), 5 types de races allaitantes (Blonde d'Aquitaine, Limousine, Charolaise, Gasconne, Salers), 3 races mixtes (Montbéliarde, Simmental et Normande) et des bovins de race croisée (*tableau 3, figure 8*).

Race	Code racial	Nombre d'animaux	Pourcentage
Prim'Holstein	R 66	28	36 %
Blonde d'Aquitaine	R 79	14	18 %
Limousine	R 34	12	15 %
Montbéliarde	R 46	5	6 %
Simmental	R 35	4	5 %
Charolaise	R 38	2	3 %
Gasconne	R 72	2	3 %
Normande	R 56	1	1 %
Salers	R 23	1	1 %
Croisée	R 39	9	12 %

Tableau 3 : Répartition par race des 78 bovins présentant des tumeurs dans notre étude.

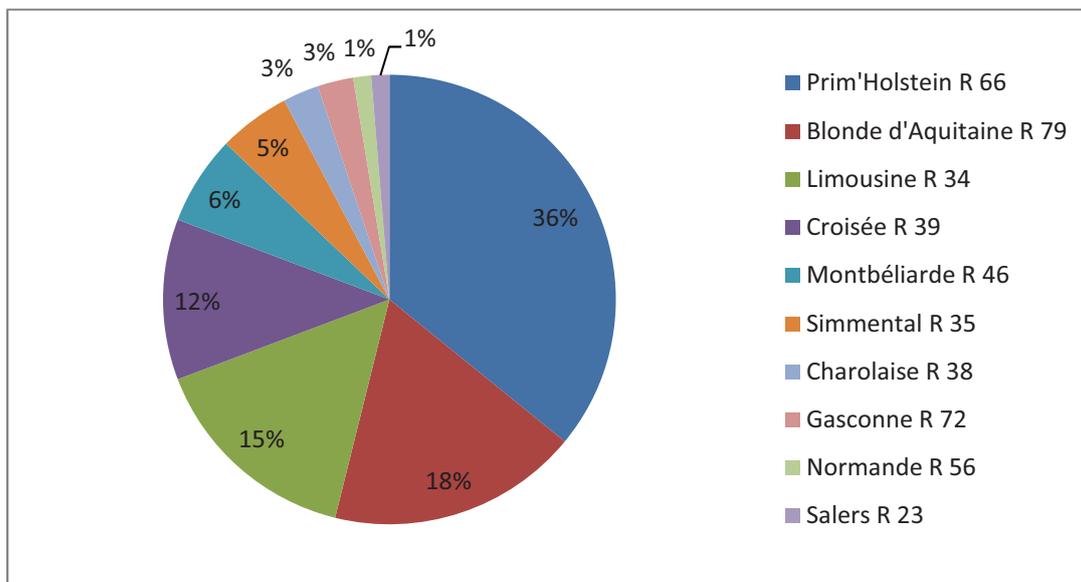


Figure 8 : Répartition par race des 78 bovins présentant des tumeurs dans notre étude.

Le cheptel bovin français compte 20 millions de bêtes, avec 25 races principales référencées. La race la plus représentée est la Prim'Holstein avec près de 3 millions de têtes, ce qui explique également une majorité de Prim'Holstein dans notre étude.

2.1.2.2. Sexe

7 bovins parmi les 78 de l'étude sont des mâles, soit 9 % (figure 9).

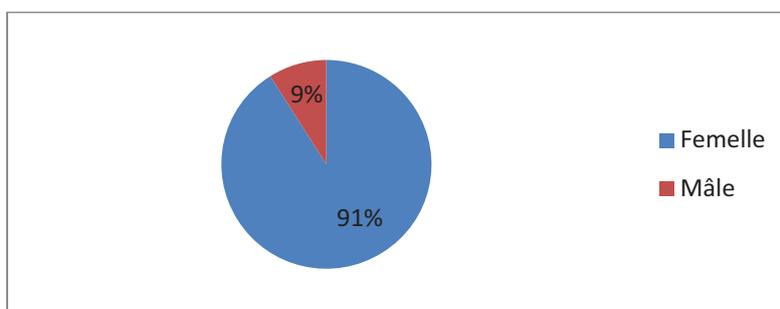


Figure 9 : Répartition par sexe des cas de tumeurs dans notre échantillon.

2.1.2.3. Age

Au moment du diagnostic, les bovins de cette étude sont âgés de 21 jours à 19 ans, avec une moyenne d'âge de 6 ans (+/- 4.9 ans).

On note deux pics, l'un entre 0 et 1 an et l'autre entre 3 et 4 ans (figure 10).

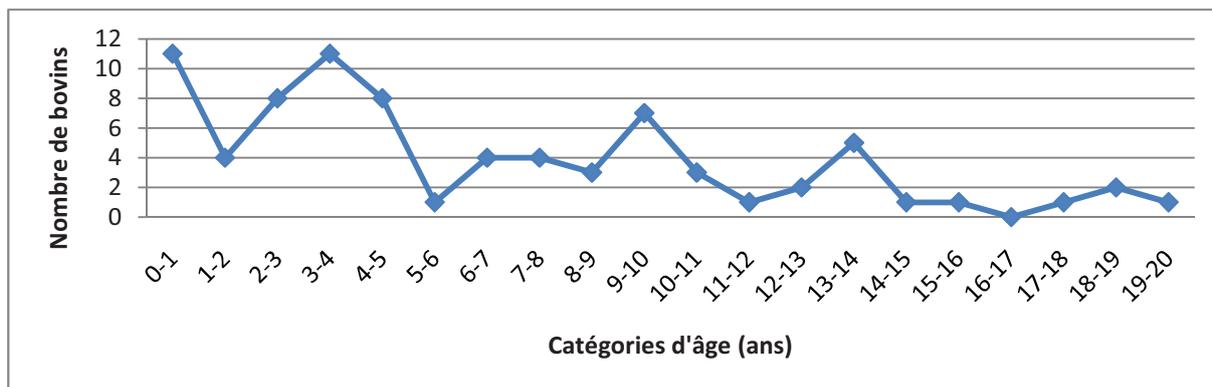


Figure 10 : Courbe des âges des bovins atteints de tumeurs dans notre étude.

2.1.2.4. Poids

Le poids est renseigné pour 66 des 78 bovins (85 %). En effet, 4 bovins autopsiés à l'ENVT n'ont pas été pesés, et cette donnée est également inconnue pour les 8 animaux sur lesquels ont été pratiquées les exérèses chirurgicales.

Les bovins de notre étude pèsent entre 51 kg et 690 kg, avec une moyenne de 423 kg (+/- 170 kg) (figure 11).

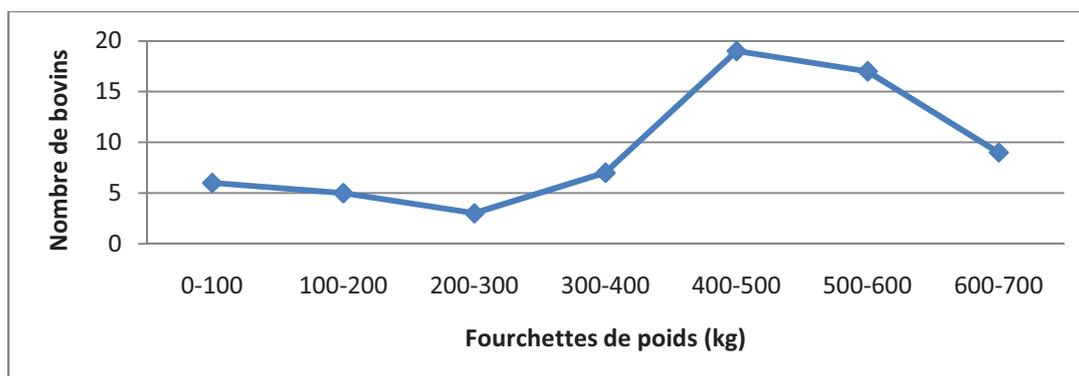


Figure 11 : Répartition des bovins de notre étude par catégorie de poids.

2.1.3. Nature de la mort

Pour 57 des 70 bovins autopsiés, la nature de la mort est précisée. 23 bovins sont décédés de mort naturelle (dont 13 chez leur propriétaire), soit 33 %, et les 34 autres ont été euthanasiés à l'E.N.V.T. en raison de leur état général, soit 49 %. La nature de la mort n'est pas précisée pour 13 bovins, soit 19 %.

2.1.4. Examens complémentaires

L'examen nécropsique (autopsie) a été réalisé sur tous les bovins de l'étude hospitalisés à l'ENVN, soit 70 des 78 bovins de l'étude (90 %). Sont exclues, les 8 pièces d'exérèse chirurgicale envoyées par des confrères.

L'examen histopathologique a été réalisé sur les prélèvements provenant de 75 bovins (96 %). Sont incluses les 8 pièces d'exérèse envoyées pour analyse par des confrères. Trois bovins hospitalisés puis autopsiés n'ont pas eu d'examen histopathologique.

Ces examens ont permis de déterminer le caractère tumoral de la lésion observée, son origine organique et sa nature tissulaire.

2.1.5. Diagnostic

Les examens réalisés ont permis de diagnostiquer la présence d'un processus néoplasique, ainsi que sa nature, pour les 78 bovins de l'étude. Les différentes tumeurs observées peuvent être regroupées en 12 types de processus tumoraux, en fonction de leur localisation et de leur nature primaire (*tableau 4, figure 12*).

Tumeur / localisation	Nombre de cas	%
Lymphome	32	41
Peau	13	17
Système locomoteur	6	8
Appareil digestif	5	6
Foie et pancréas	5	6
Appareil urinaire	3	4
Système nerveux	3	4
Plèvre et péritoine	3	4
Appareil respiratoire	2	3
Appareil génital	2	3
Autre	2	3
Généralisée	2	3

Tableau 4 : Répartition par type ou localisation de tumeur des 78 bovins diagnostiqués à l'ENVN, entre novembre 2001 et mars 2008.

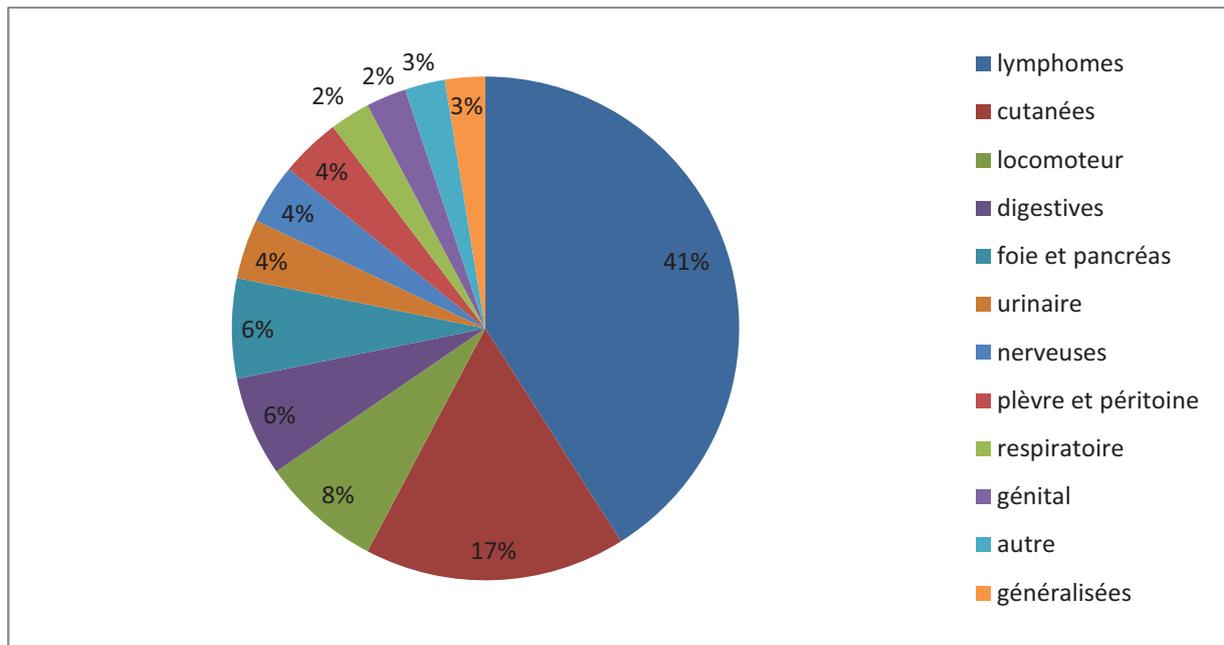


Figure 12 : Répartition des bovins par type ou localisation de tumeur.

On constate dans notre étude que les lymphomes sont les tumeurs les plus fréquemment diagnostiquées. Les tumeurs cutanées arrivent en seconde position, alors que les autres types tumoraux se répartissent de façon assez homogène sur les autres organes.

Le processus tumoral mis en évidence à l'examen nécropsique était clairement à l'origine de l'hospitalisation et du décès de l'animal dans 65 cas, soit 93 %.

Chez 2 bovins (3 %), il était concomitant avec au moins un autre processus pathologique pouvant expliquer également une dégradation importante de l'état général de l'animal (abcès multiples, RPT).

Dans 2 cas (3 %), la tumeur se révèle être une simple découverte d'autopsie.

2.2. LES PRINCIPALES TUMEURS

2.2.1. Lymphomes

C'est le processus néoplasique le plus représenté ici avec 32 bovins atteints, soit 41 % des tumeurs totales.

Des bovins de 8 races différentes présentent des lymphomes (*tableau 5, figure 13*).

Race	Code racial	Nombre d'animaux	Pourcentage
Prim'Holstein	R 66	17	53 %
Limousine	R 34	5	16 %
Blonde d'Aquitaine	R 79	3	9 %
Croisée	R 39	2	6 %
Simmental	R 35	2	6 %
Montbéliarde	R 46	1	3 %
Charolaise	R 38	1	3 %
Gasconne	R 72	1	3 %

Tableau 5 : Répartition par race des 32 cas de lymphomes de notre étude.

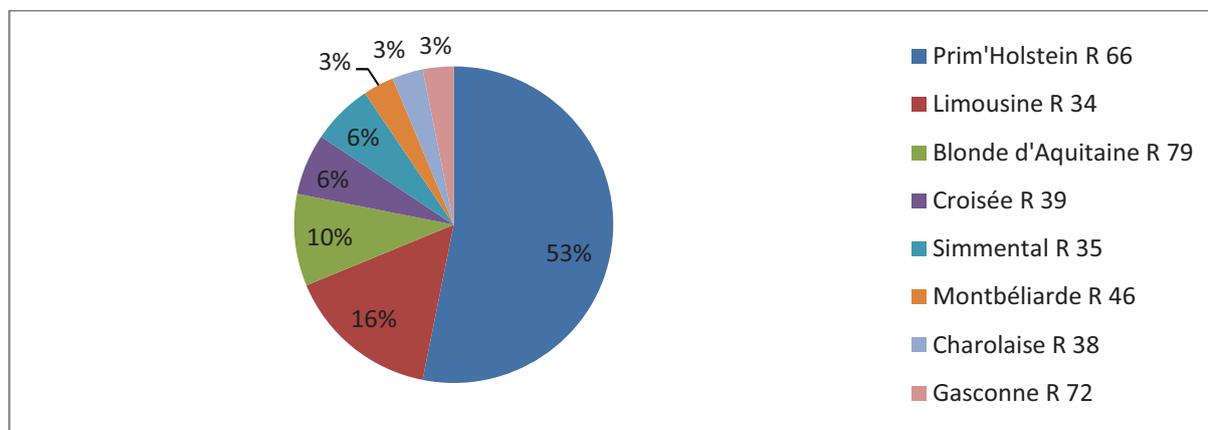


Figure 13 : Répartition par race des cas de lymphomes dans notre étude.

Trois bovins atteints de lymphome sont des mâles, soit 9 %.

Les bovins atteints de lymphome sont âgés de 21 jours à 11 ans, avec une moyenne d'âge de 2.7 ans (+/- 2.5 ans). On note deux pics, l'un entre 0 et 1 an et l'autre entre 3 et 4 ans (*figure 14*).

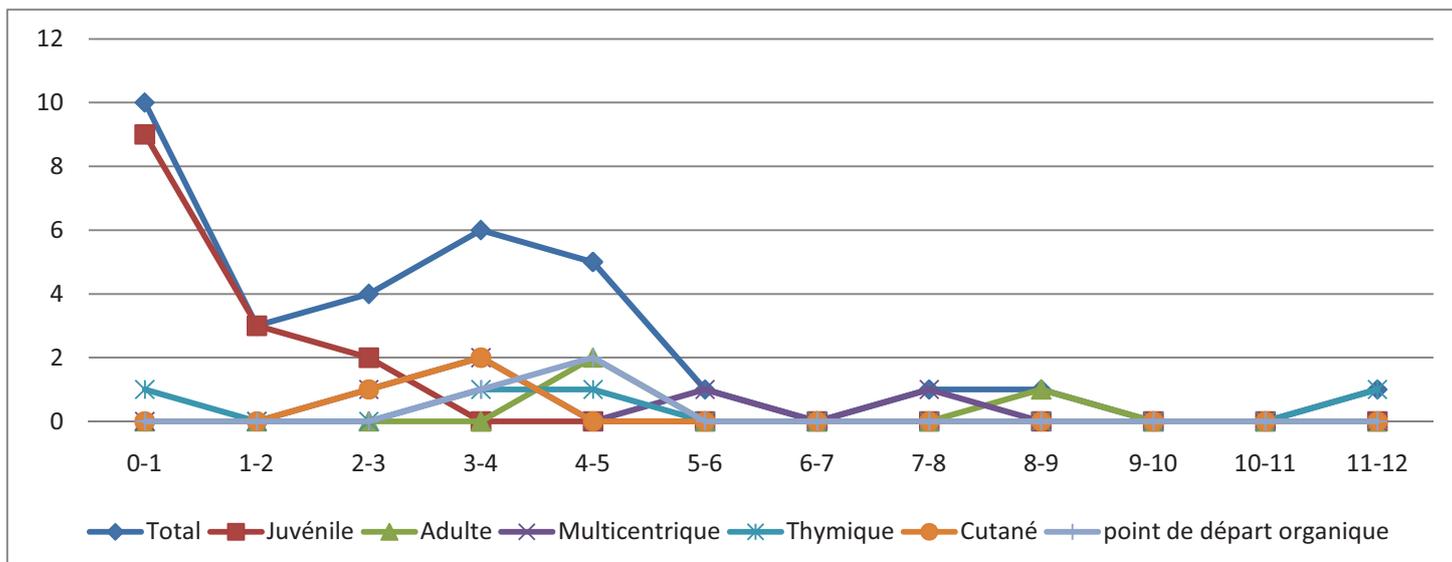


Figure 14 : Courbes des âges des bovins atteints de lymphomes dans notre étude.

Différents types de lymphomes sporadiques sont observés. A partir des caractères épidémiologiques, anatomo-pathologiques et histologiques, ils peuvent être classés en 5 groupes distincts (*tableau 6*).

Type de lymphome	Nombre de cas		%	
Lymphome ganglionnaire multicentrique	Juvénile : 14	Total : 17	Juvénile : 44 %	Total : 53 %
	Adulte : 3		Adulte : 9 %	
Lymphome multi-organique	5		16 %	
Lymphome thymique	4		13 %	
Leucose cutanée	3		9 %	
Lymphome localisation organique	3		9 %	

Tableau 6 : Répartition des bovins de notre étude en fonction du type de lymphome.

2.2.1.1. Lymphome ganglionnaire multicentrique

Dix-sept bovins sont atteints de lymphome ganglionnaire multicentrique, soit 53 % des lymphomes.

L'âge d'apparition permet de distinguer la forme juvénile et la forme adulte.

2.2.1.1.1. LBS juvénile

Quatorze bovins sont atteints de LBS juvénile, soit 44 % des lymphomes. Ils sont âgés de 21 jours à 2 ans, pour un âge moyen de 10 mois (+/- 8 mois).

Tous les bovins atteints présentaient une polyadénomégalie généralisée sévère, et quatre bovins présentaient une cachexie maximale (29 %).

Des infiltrations lymphomateuses secondaires sont fréquentes. Le foie est atteint dans 10 cas (71 %), les reins dans 8 cas (57 %) et la rate dans 6 cas (43 %). Une infiltration des poumons, du cœur, des intestins ou du thymus est plus rare avec 1 cas pour chaque organe (7 %).

2.2.1.1.2. Forme adulte

Trois des bovins sont atteints de cette forme, soit 9 % des lymphomes. Ils sont âgés de 4 à 8 ans, pour un âge moyen de 5 ans (+/- 2 ans).

Tous les bovins atteints avaient une polyadénomégalie généralisée sévère. Une infiltration du cerveau, des poumons, du cœur ou du thymus est observée à raison de 1 cas pour chaque organe (33 %).

2.2.1.2. Lymphome multicentrique multi-organique

Cinq bovins sont atteints, soit 16 % des lymphomes. Ils sont âgés de 3 à 7 ans, pour un âge moyen de 4.2 ans (+/- 1.8 ans).

Tous les bovins présentaient des nodules multiples ou quelques masses (jusqu'à 40 cm de diamètre) sur différents viscères.

Dans 4 cas (80 %), le péritoine, l'omentum, le mésentère et les reins étaient atteints. La cavité buccale (mandibule), le cœur, le médiastin et la vessie étaient atteints dans 3 cas (60 %). Les poumons, la rate, le foie et l'utérus étaient atteints dans 2 cas (40 %), le diaphragme et les séreuses de l'appareil digestif étaient touchés dans 1 cas (20 %). Une polyadénomégalie interne est présente chez 4 bovins (80 %).

2.2.1.3. Lymphome thymique

Quatre cas de lymphome thymique ont été diagnostiqués dans notre étude, soit 13 % des lymphomes. Les animaux atteints étaient âgés de 9 mois à 11 ans, pour un âge moyen de 4.8 ans (+/- 4.4 ans).

Deux bovins présentaient un œdème de l'auge (50 %), et 1 bovin un syndrome d'Hoflund (25 %).

Tous les bovins présentaient une masse sur le médiastin antérieur, blanchâtre et adhérente, pouvant atteindre 50 cm de diamètre, accompagnée d'une polyadénomégalie. Des métastases pulmonaires et cardiaques sont observées chez 1 bovin (25 %).

2.2.1.4. Leucose cutanée

Neuf pourcent des cas de notre étude ont été diagnostiqués comme leucose cutanée, soit 3 bovins, dont un mâle. Les animaux étaient âgés de 2 à 3.5 ans, pour un âge moyen de 2.8 ans (+/- 9 mois).

Tous les bovins présentaient des nodules cutanés multiples avec hyperkératose, ainsi que des métastases viscérales.

La rate, le foie et le rein étaient touchés dans 2 cas (67 %), les poumons et les testicules dans 1 cas. Une polyadénomégalie est présente dans 2 cas (67 %).

2.2.1.5. Lymphome à localisation organique

Dans notre étude, trois bovins étaient atteints de lymphome à localisation organique, soit 9 % des lymphomes. Ils sont âgés de 4 à 8 ans, pour un âge moyen de 3.7 ans (+/- 7 mois), et un bovin avait un œdème de l'auge et du fanon.

Deux bovins avaient une masse importante (40 à 45 cm de diamètre), impliquant pour l'un le col de l'utérus (dure, homogène), pour l'autre la région rétropharyngienne (multilobulaire, infiltrante). Un bovin avait des nodules multiples (gélatineux et rosés) sur l'épicaarde, entraînant une compression cardiaque et une insuffisance cardiaque droite.

A cela est associée une infiltration rénale et hépatique dans 1 cas, et une polyadénomégalie marquée dans 1 autre cas.

2.2.2. Tumeurs cutanées

Treize cas de tumeurs cutanées sont recensés dans notre étude, ce qui représente 17 % des tumeurs totales. Cela en fait le deuxième processus néoplasique en terme de fréquence.

Parmi ces 13 cas se trouvent les 8 prélèvements (pièces d'exérèse chirurgicale) envoyés par des confrères.

Des bovins de 5 races différentes présentent des tumeurs cutanées (*tableau 7, figure 15*).

Race	Code racial	Nombre d'animaux	Pourcentage
Montbéliarde	R 46	4	31 %
Prim'Holstein	R 66	3	23 %
Blonde d'Aquitaine	R 79	3	23 %
Simmental	R 35	2	15 %
Croisée	R 39	1	8 %

Tableau 7 : Répartition par race des bovins présentant des tumeurs cutanées.

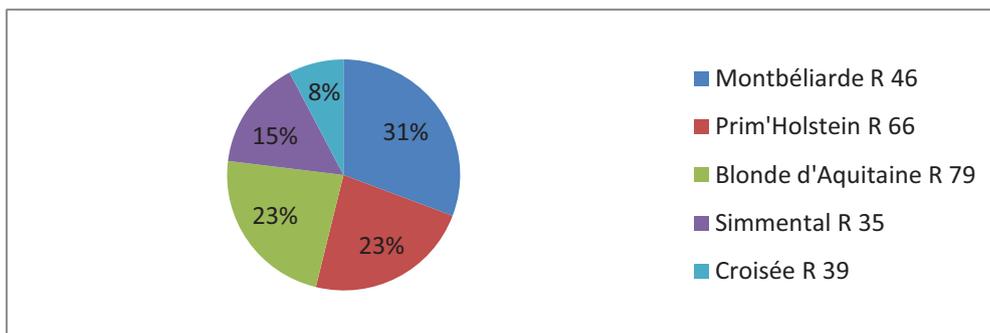


Figure 15 : Répartition par race des bovins présentant des tumeurs cutanées.

Les bovins touchés sont âgés de 2.5 à 19 ans, pour un âge moyen de 8 ans (+/- 4.3 ans). On note un pic entre 8 et 10 ans (*figure 16*).

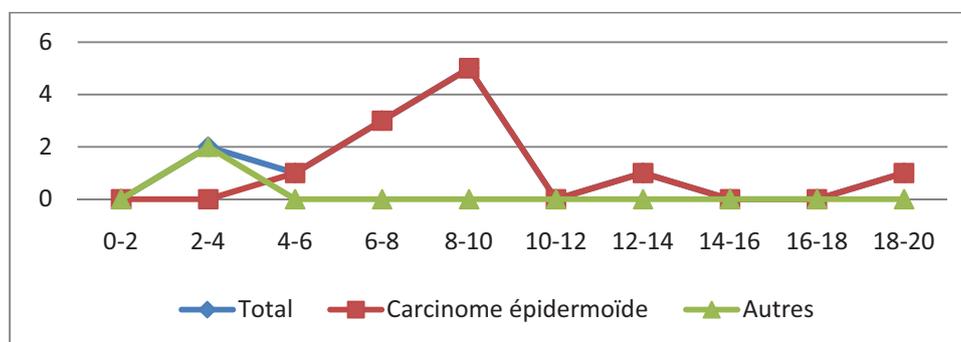


Figure 16 : Courbe des âges des bovins atteints de tumeurs cutanées.

Trois processus tumoraux cutanés sont décrits dans notre étude. Le carcinome épidermoïde est de loin le plus fréquent avec 11 cas, soit 85 % (*tableau 8*).

Type de tumeur	Localisation	Nombre de cas		%	
Carcinome épidermoïde	Palpébrale	9	11	69 %	85 %
	Ano-vulvaire	2		16 %	
Papillome	Mamelle	1		7.5 %	
Mélanome	?	1		7.5 %	

Tableau 8 : Répartition des bovins de l'étude en fonction du type de tumeur cutanée.

2.2.2.1. Le carcinome épidermoïde

Avec 11 bovins atteints, c'est la tumeur cutanée la plus fréquente (85 %).

On retrouve 5 races différentes atteintes de carcinome épidermoïde cutané (*tableau 9*, *figure 17*).

Race	Code racial	Nombre d'animaux	Pourcentage
Montbéliarde	R 46	4	37 %
Prim'Holstein	R 66	3	27 %
Simmental	R 35	2	18 %
Blonde d'Aquitaine	R 79	1	9 %
Croisée	R 39	1	9 %

Tableau 9 : Répartition par race des bovins atteints de carcinomes épidermoïdes.

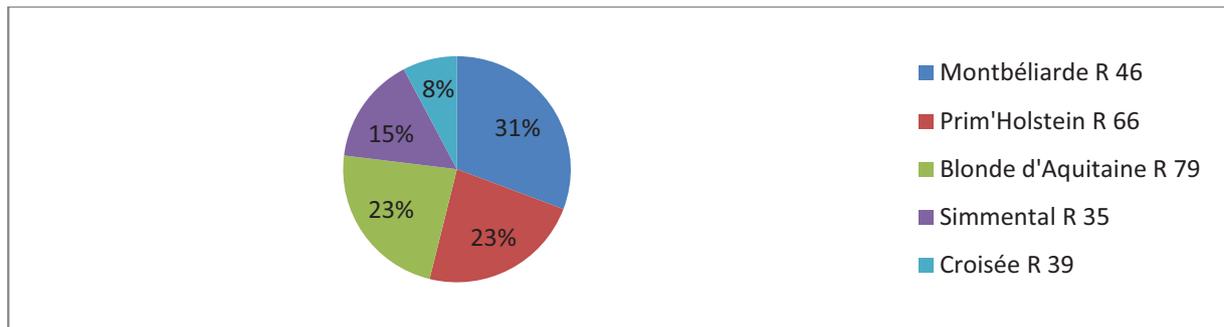


Figure 17 : Répartition par race des bovins atteints de carcinomes épidermoïdes.

Les bovins touchés sont âgés de 4 à 19 ans, pour un âge moyen de 9 ans (+/- 4 ans). On note un pic entre 8 et 10 ans (*figure 18*).

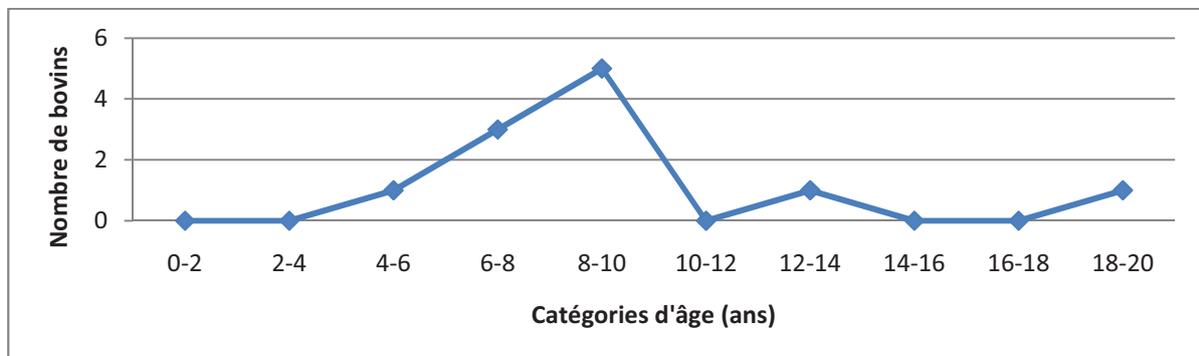


Figure 18 : Courbe des âges des bovins atteints de carcinomes épidermoïdes cutanés.

- **Carcinome épidermoïde oculaire**

La localisation est palpébrale chez 9 bovins, soit 82 % des cas de carcinome épidermoïde.

Les 3 bovins autopsiés présentait une masse péri-oculaire infiltrante, associée à une nécrose suppurée sévère des tissus oculaires et péri-oculaires dans 1 cas, une fonte purulente de l'œil dans 1 cas et une atteinte de l'os péri-orbitaire dans 1 cas.

A l'examen histopathologique, le carcinome épidermoïde est bien différencié dans 4 cas (44 %), moyennement différencié dans 2 cas (22 %), et peu différencié à haut grade de malignité dans 1 cas (22 %).

- **Carcinome épidermoïde ano-vulvaire.**

La localisation est péri-vulvaire dans 2 cas (18 % des carcinomes épidermoïdes).

Le bovin autopsié avait une masse ano-vulvaire de 30 cm de diamètre, adhérente, ulcérée et abcédée.

A l'examen histopathologique, le carcinome épidermoïde est bien différencié dans les 2 cas.

2.2.2.2. Les autres tumeurs cutanées

Deux bovins présentent une tumeur cutanée différente du carcinome épidermoïde (15 %).

- **Mélanome**

Une pièce d'exérèse chirurgicale, retirée sur une femelle Blonde d'Aquitaine de 3.5 ans, se révèle être un mélanome dermique bien différencié à l'histologie. Sa localisation cutanée précise n'a pas été mentionnée lors de l'envoi de l'échantillon pour analyse.

- **Papillomatose**

Une femelle Blonde d'Aquitaine de 2.5 ans présentait une papillomatose de la mamelle, de la ligne blanche et de la face interne des cuisses. Les lésions étaient des masses cutanées multiples, multinodulaires et pédiculées. Aucune histologie n'a été réalisée.

2.2.3. Tumeurs de l'appareil locomoteur

Six bovins présentent une tumeur de l'appareil locomoteur, soit 8 % des tumeurs de notre étude, et se répartissent dans 4 races différentes (*tableau 10, figure 19*).

Race	Code racial	Nombre d'animaux	Pourcentage
Limousine	R 34	2	33 %
Croisée	R 39	2	33 %
Blonde d'Aquitaine	R 79	1	17 %
Prim'Holstein	R 66	1	17 %

Tableau 10 : Répartition par race des bovins atteints de tumeurs de l'appareil locomoteur.

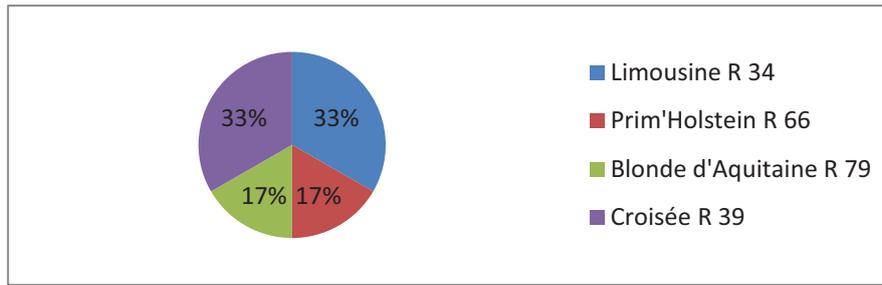


Figure 19 : Répartition par race des bovins atteints de tumeurs de l'appareil locomoteur.

Les bovins touchés sont âgés de 1 à 10 ans, pour un âge moyen de 6 ans (+/- 4.2 ans) (figure 20).

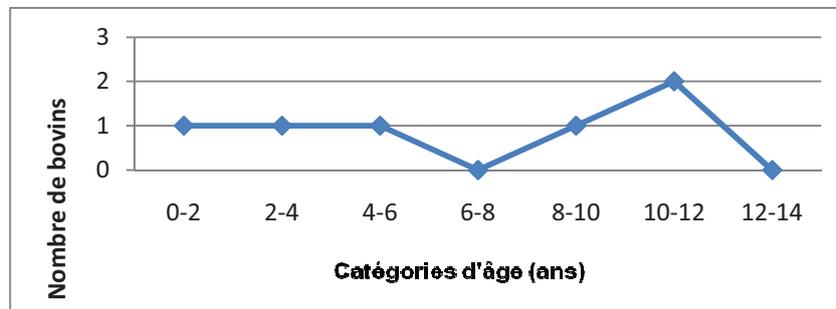


Figure 20 : Courbes des âges des bovins atteints de tumeurs de l'appareil locomoteur.

Trois localisations sont décrites dans notre étude, toutes osseuses (tableau 11).

Localisation	Nature	Nombre de cas		%	
Mandibule	Améloblastome	2	4	33 %	66 %
	Fibrome	2		33 %	
Cavités nasales	Ostéosarcome	1		17 %	
Bassin	Ostéosarcome	1		17 %	

Tableau 11 : Répartition des cas de tumeurs osseuses par localisation.

- **Tumeurs mandibulaires**

Quatre bovins présentent une tumeur mandibulaire, soit 66 %. L'un de ces animaux avait une dysphagie et un collapsus ruminal sévère (25 %).

Tous les bovins avaient une masse mandibulaire unique, ferme à dure, blanchâtre, homogène, pouvant dépasser les 30 cm de diamètre. Une lyse osseuse est observée dans 1 cas (25 %).

A l'examen histopathologique, deux tumeurs sont des (fibro-) améloblastomes (50 %), et les 2 autres sont des néoformations mésenchymateuses, probablement des fibromes (50 %).

- **Tumeur des cavités nasales**

Une tumeur des cavités nasales est observée chez l'un des bovins : une femelle Limousine de 10 ans avec une masse de 10 x 4 cm, indurée, blanchâtre, homogène et adhérente dans les cavités nasales.

L'examen histologique a mis en évidence un ostéosarcome.

- **Tumeur du bassin**

Une femelle croisée de 10 ans a été référée pour équasillage. L'autopsie a révélé une néoplasie du bassin avec rupture de la symphyse pubienne, ainsi qu'une infiltration hépatique et une adénomégalie.

Un ostéosarcome avec métastases hépatiques et ganglionnaires a été diagnostiqué à l'examen microscopique.

2.2.4. Tumeurs de l'appareil digestif

Cinq cas de tumeurs digestives ont été répertoriés, ce qui représente 6 % des tumeurs totales.

Des bovins de 4 races différentes présentent des tumeurs de l'appareil digestif (*tableau 12, figure 21*).

Race	Code racial	Nombre d'animaux	%
Limousine	R 34	2	40 %
Blonde d'Aquitaine	R 79	1	20 %
Prim'Holstein	R 66	1	20 %
Croisée	R 39	1	20 %

Tableau 12 : Répartition par race des bovins atteints de tumeurs de l'appareil digestif.

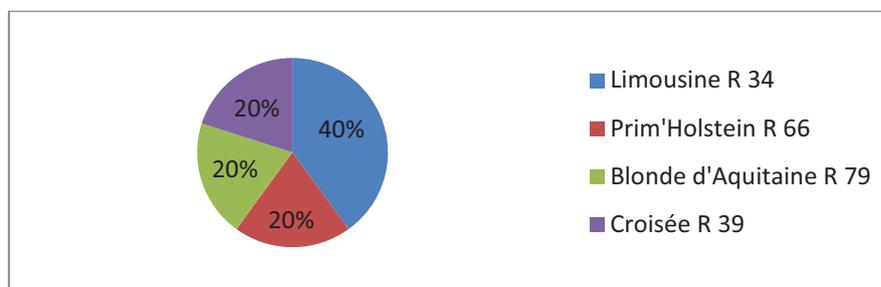


Figure 21 : Répartition par race des bovins atteints de tumeurs de l'appareil digestif.

Les bovins touchés sont âgés de 2.5 à 18 ans, pour un âge moyen de 11 ans (+/- 7 ans) (figure 22).

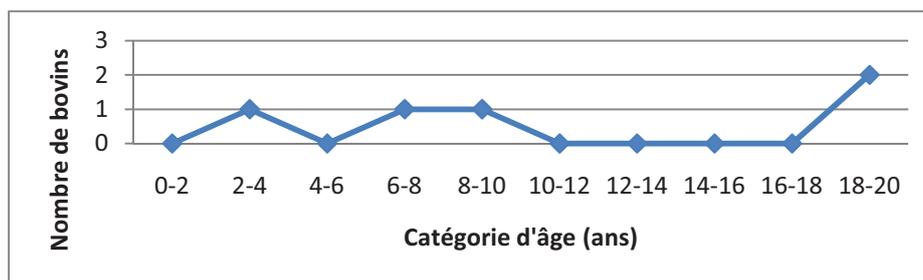


Figure 22 : Courbes des âges des bovins atteints de tumeurs digestives.

Les tumeurs digestives touchent 3 localisations différentes dans notre étude (tableau 13).

Localisation	Nature	Nombre de cas	%
Rumen	carcinome épidermoïde	3	60 %
Réseau	papillome	1	20 %
Œsophage	polype	1	20 %

Tableau 13 : Répartition des cas de tumeurs digestives par localisation et nature.

La tumeur digestive la plus fréquente ici est le carcinome épidermoïde ruminal.

- **Carcinome épidermoïde ruminal**

Trois bovins sont atteints de carcinome épidermoïde à localisation ruminale (60 %) : l'un d'entre eux présentait un syndrome de Hoflund et un autre une cachexie maximale.

La lésion est une masse ruminale pariétale (jusqu'à 80 x 30 cm) blanchâtre à jaunâtre, multi-nodulaire, chez tous les bovins.

Des métastases nodulaires sont présentes sur le foie et les poumons dans 2 cas. Le pancréas, la rate, l'omentum et le diaphragme sont touchés dans 1 cas. Les NL sont infiltrés dans 2 cas.

Un des trois cas est une découverte d'autopsie.

- **Papillome réticulaire**

Le bovin présentait un syndrome de Hoflund, de la diarrhée et une cachexie maximale. Une masse (40 cm de diamètre) multi-nodulaire, rosâtre, a été découverte dans le réseau au niveau de la gouttière oesophagienne.

L'examen histologique a révélé un papillome multi-nodulaire exophytique.

- **Polype oesophagien**

Le bovin en question présentait des polypes oesophagiens, de quelques centimètres de diamètre, exophytiques, situés sur le cardia. Ce cas a été une découverte d'autopsie puisqu'aucun signe clinique n'était associé à la présence de ces polypes.

2.2.5. Tumeurs du foie et du pancréas

Cinq bovins présentent des tumeurs du foie ou du pancréas, soit 6 % des tumeurs de notre étude.

Des bovins de 3 races différentes présentent ce type de tumeur (*tableau 14, figure 23*).

Race	Code racial	Nombre d'animaux	Pourcentage
Blonde d'Aquitaine	R 79	2	40 %
Limousine	R 34	2	40 %
Croisée	R 39	1	20 %

Tableau 14 : Répartition par race des bovins atteints de tumeurs du foie et du pancréas.

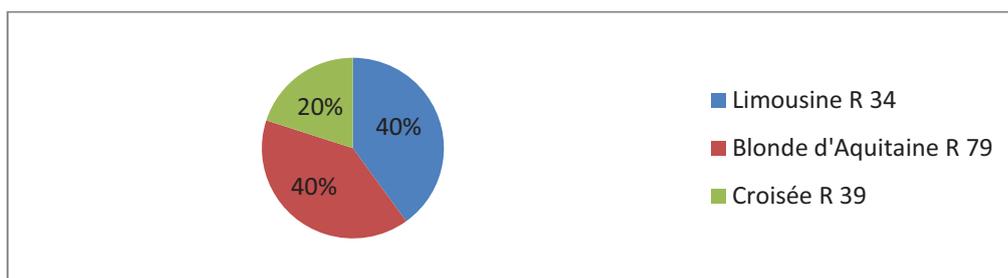


Figure 23 : Répartition par race des bovins atteints de tumeurs du foie et du pancréas.

Les bovins touchés sont âgés de 3.5 à 17 ans, pour un âge moyen de 11.5 ans (+/- 4.9 ans) (*figure 24*).

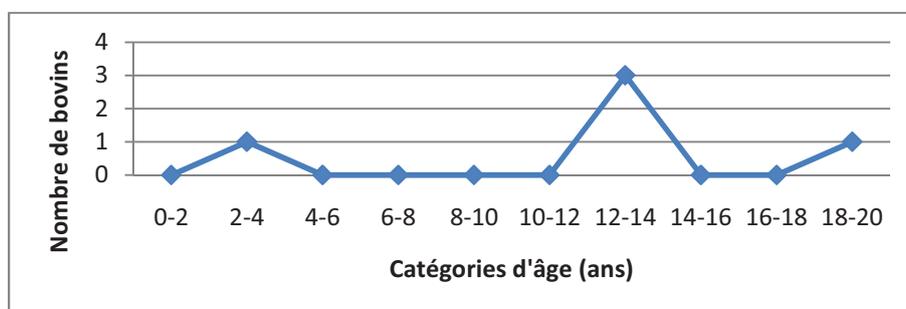


Figure 24 : Courbe des âges des bovins atteints de tumeur du foie et du pancréas.

Localisation	Nature	Nombre		%
Foie	Cholangiocarcinome	2	3	60 %
	Tumeur anaplasique (histiocytaire ?)	1		
Pancréas	Tumeur endocrinoïde	1	2	40 %
	Carcinome anaplasique	1		

Tableau 15 : Répartition des cas de tumeurs du foie et du pancréas par localisation et nature.

- **Tumeurs hépatiques**

Trois bovins sont atteints de tumeurs hépatiques.

Deux bovins présentaient une cachexie maximale. L'un d'eux était aussi atteint de météorisation et de diarrhée, et un autre présentait un syndrome de Hoflund.

Des nodules multiples disséminés sur le foie, le péritoine, l'omentum et le mésentère, et une adénomégalie ont été notés chez 2 animaux. Des métastases étaient également présentes sur le rumen, la vessie, le péricarde et les poumons.

L'histologie a révélé deux cholangiocarcinomes.

Le troisième bovin avait une masse hépatique (60 cm de diamètre), multilobulaire, ferme et adhérente, ainsi qu'une adénomégalie, avec présence de métastases nodulaires sur la rate et l'omentum.

L'histologie a révélé une tumeur anaplasique probablement histiocytaire.

- **Tumeurs du pancréas**

Deux tumeurs pancréatiques ont été diagnostiquées dans notre étude.

Un bovin présentait une cachexie maximale (50 %).

L'un avait une masse abdominale crâniale, fibrosée, prenant en masse les viscères abdominaux (foie, rate, rumen et caillette), et métastasée au péritoine et à l'omentum. L'histologie a révélé une tumeur endocrinoïde.

L'autre présentait des métastases nodulaires disséminées sur les séreuses digestives, l'utérus, le péritoine et l'omentum, ainsi qu'une polyadénomégalie. L'histologie a mis en évidence un carcinome anaplasique, d'origine pancréatique probable.

2.2.6. Tumeurs de l'appareil urinaire

Trois bovins de notre étude, de race Salers, Gasconne et croisée (3 femelles) présentaient des tumeurs de l'appareil urinaire, soit 4 % des tumeurs totales (*tableau 16, figure 25*).

Race	Code racial	Nombre d'animaux	Pourcentage
Salers	R 23	1	33 %
Gasconne	R 72	1	33 %
Croisée	R 39	1	33 %

Tableau 16 : Répartition par race des bovins atteints de tumeurs de l'appareil urinaire.

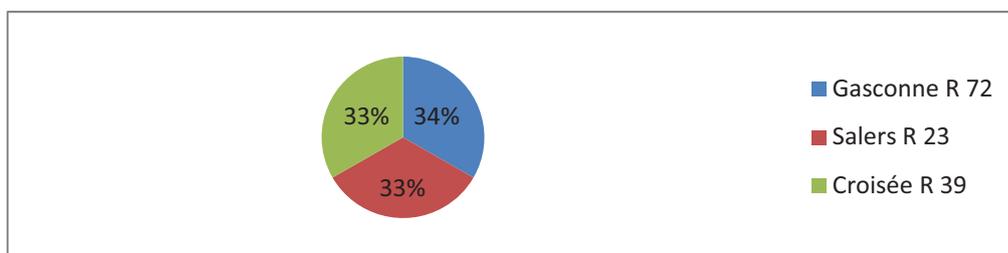


Figure 25 : Répartition par race des bovins atteints de tumeurs de l'appareil urinaire.

Les bovins touchés sont âgés de 3.5 à 14 ans, pour un âge moyen de 10.2 ans (+/- 5.8 ans) (figure 26).

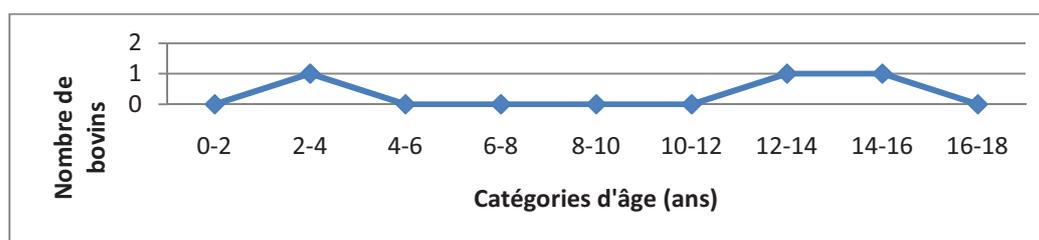


Figure 26 : Courbe des âges des bovins atteints de tumeurs de l'appareil urinaire.

Localisation	Nature	Nombre	%	
Vessie	Polypes	Adénopapillome	2	66 %
		Carcinome		
Rein	Tumeur endocrinoïde	1	33 %	

Tableau 17 : Répartition des cas de tumeurs de l'appareil urinaire par localisation et nature.

- **Tumeurs vésicales**

La localisation est vésicale pour 2 bovins (66 %), qui avaient des symptômes de pyélonéphrite.

Les 2 bovins présentaient des polypes vésicaux, parfois coalescents (jusqu'à 20 cm de diamètre). Certains polypes étaient situés près de l'abouchement urétéral, entraînant des lésions rénales secondaires : hydronéphrose et pyélonéphrite.

L'histologie a mis en évidence un adénopapillome et un carcinome indifférencié.

- **Tumeur rénale**

La localisation est rénale pour le troisième bovin.

La lésion était une masse rénale (15 cm de diamètre), indurée et adhérente. Elle était associée à des métastases mésentériques et ganglionnaires.

L’histologie a confirmé une tumeur de type endocrinoïde.

2.2.7. Tumeurs du système nerveux

Trois tumeurs du système nerveux ont été diagnostiquées dans notre étude, ce qui représente 4 % des tumeurs totales.

Trois bovins femelles présentent des tumeurs du système nerveux : deux Prim’Holstein et une Blonde d’Aquitaine.

Les bovins touchés sont âgés de 2 mois à 13 ans, pour un âge moyen de 5.7 ans (+/- 6.6 ans) (figure 27).

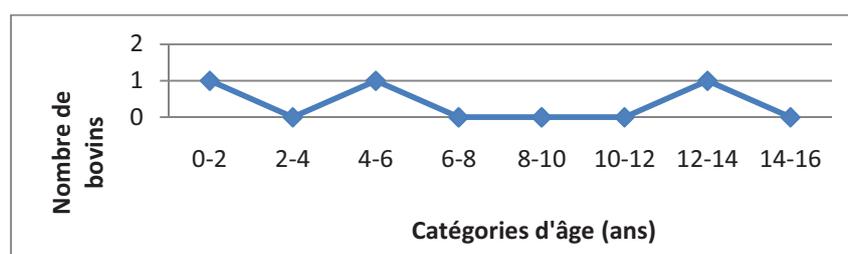


Figure 27 : Courbe des âges des bovins atteints de tumeurs nerveuses.

Localisation	Nature	Nombre		%
SNC	Ependymome (3 ^e ventricule)	1	2	66 %
	Adénome (plexus choroïdes)	1		
SNP	Neurofibromatose	1		33 %

Tableau 18 : Répartition des cas de tumeurs nerveuses par localisation et nature.

- **Tumeurs du SNC**

La localisation est centrale pour 2 bovins atteints de tumeur nerveuse. L’un d’entre eux présentait des troubles nerveux.

Un bovin présentait une tumeur de l’encéphale. La lésion était une prolifération (3 cm de diamètre) rougeâtres située entre l’hémisphère et le cervelet.

L’histologie a révélé un épendymome des cellules épithéliales du 3^e ventricule.

L'autre bovin était atteint d'une tumeur juxtacérébelleuse, sans signes cliniques associés. La lésion était une masse (1 cm de diamètre), grisâtre, friable.

L'histologie a mis en évidence un adénome des plexus choroïdes.

- **Tumeur du SNP**

Le troisième bovin présente une neurofibromatose des nerfs périphériques épiscopariques.

La tumeur touche les nerfs périphériques épiscopariques. On a pu observer un épaississement fibreux ainsi que la présence de nodosités distribuées en chapelet le long des trajets nerveux péri-oesophagien et épiscoparique.

2.2.8. Tumeurs de la plèvre et du péritoine

Trois bovins femelles ont présenté une tumeur de la plèvre ou du péritoine, soit 4 % des tumeurs de notre étude. Il s'agit d'une Blonde d'Aquitaine, d'une Normande et d'une Prim'Holstein.

Les bovins touchés sont âgés de 6.5 à 10 ans, pour un âge moyen de 8.5 ans (+/- 1.8 ans) (figure 28).

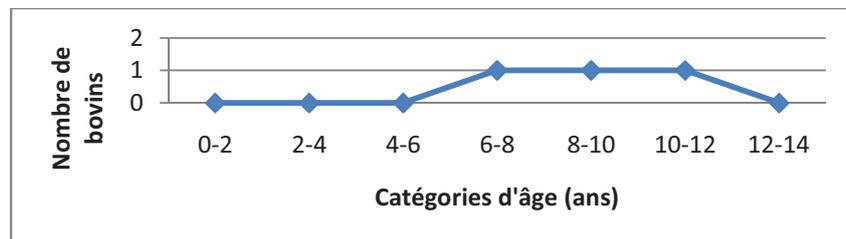


Figure 28 : Courbe des âges des bovins atteints de tumeurs de la plèvre et du péritoine.

Les 3 tumeurs décrites sont des mésothéliomes, à localisation soit thoracique (plèvre, n=2), soit abdominale (péritoine, n=1).

- **Localisation thoracique**

Deux bovins ont développé un mésothéliome de la plèvre. L'un présentait une distension bilatérale marquée des jugulaires, due à un défaut de retour veineux.

Les 2 bovins présentaient des nodules multiples sur la plèvre pariétale. Des métastases pulmonaires et hépatiques étaient visibles dans 1 cas. Dans l'autre cas, on a pu observer un envahissement local de l'œsophage, de la trachée et des NL régionaux.

- **Localisation péritonéale**

Le troisième bovin a développé une tumeur péritonéale, avec des nodules multiples sur le foie, le rumen, le feuillet et l'omentum.

L'histologie a révélé un carcinome multifocal, probablement un mésothéliome.

2.2.9. AUTRES TUMEURS

2.2.9.1. Tumeurs de l'appareil respiratoire

Deux bovins présentaient une tumeur respiratoire, soit 3 % des tumeurs totales. Les deux animaux sont des femelles de race Blonde d'Aquitaine et croisée, âgées de 7 et 15 ans, avec des nodules multiples disséminés sur les poumons et des métastases hépatiques, ainsi qu'une polyadénomégalie. Les reins et le cœur étaient touchés dans l'un des deux cas.

L'histologie a mis en évidence des carcinomes peu et moyennement différenciés, d'origine bronchique probable.

2.2.9.2. Tumeurs de l'appareil génital

Deux tumeurs génitales, soit 3 % des tumeurs totales, ont été diagnostiquées sur des femelles de race Blonde d'Aquitaine et Charolaise, âgées de 3 et 2.5 ans.

Les deux bovins présentaient 1 à 2 masses importantes (40 cm à 1 m de diamètre), située sur le ligament large pour l'un, dans la cavité abdominale et la cavité pelvienne pour l'autre. Elles étaient multi-lobulaires, kystiques, à contenu séro-hémorragique. Des métastases identiques étaient présentes sur l'omentum, le diaphragme ou le mésentère.

L'histologie a conclu à une tumeur ovarienne de type thécome et un probable hémangiosarcome à point de départ ovarien.

2.2.9.3. Autres : tumeurs mésoenchymateuses

Deux femelles de race Prim'Holstein, âgées de 3 et 9.5 ans, ont développé un liposarcome (3 % des tumeurs totales).

Dans un cas, la masse (20 cm de diamètre) était rachidienne, cervico-thoracique. Elle était multilobulée et infiltrante, et entraînait une compression médullaire.

L'histologie a révélé un liposarcome à point de départ méningé externe probable.

L'autre bovin avait une masse intrathoracique (4 cm) située à la racine de la 7^e côte. Une neurofibromatose a d'abord été suspectée, mais l'histologie a révélé un liposarcome de bas grade de malignité.

2.2.9.4. Tumeurs généralisées

Deux bovins ont présenté des processus tumoraux généralisés dont la nature tissulaire originelle exacte n'a pas pu être déterminée. Cela représente 3 % des tumeurs totales.

Ces deux bovins atteints étaient des femelles de race Prim'Holstein et Limousine, âgées de 7 et 13 ans.

Dans le premier cas, la seule lésion macroscopique était une adénomégalie marquée de certains NL internes, pour laquelle l'examen histologique a conclu à une carcinomatose d'origine indéterminée.

Le second bovin présentait d'importantes masses (20 cm) en région lombaire, fémorale et rénale, ainsi que des nodules pulmonaires multiples.

L'histologie a mis en évidence une carcinomatose de possible origine ovarienne ou surrénalienne.

3. CRITIQUE ET DISCUSSION

3.1. CRITIQUE DE L'ETUDE

Le fait d'être rétrospective soumet notre étude à plusieurs aléas expérimentaux. Les données que nous avons recueillies ne sont pas toujours exhaustives, notamment en ce qui concerne l'examen clinique de l'animal et la nature du décès (mort naturelle ou euthanasie).

Les animaux référés au Service de Pathologie des Ruminants de l'E.N.V.T., pour hospitalisation ou pour autopsie, ne peuvent pas être considérés comme représentatifs de la population bovine française, étant donné qu'une suspicion de processus pathologique est à l'origine de leur entrée à l'E.N.V.T.

Une population de référence serait nécessaire pour servir de base de comparaison à la population de notre étude.

3.2. DISCUSSION

3.2.1. Généralités

3.2.1.1. Fréquence

La fréquence des processus tumoraux dans la population bovine totale est difficile à définir car peu documentée. Elle serait de 0.06 % chez les bovins adultes, et 0.006 % chez les jeunes bovins (*Misdorp, 2002*). Cependant, les études restent rares, et la fréquence globale est certainement sous-évaluée en raison du peu d'intérêt accordé aux processus néoplasiques chez ces animaux de production, par comparaison aux autres dominantes pathologiques.

Certaines tumeurs parmi les plus fréquentes, comme le lymphome et le carcinome épidermoïde, sont mieux documentées. Cependant leur incidence varie suivant les études, notamment en fonction des régions et des races.

Le chiffre de 2.4 % obtenu dans notre étude ne peut bien sûr pas être extrapolé à la population totale. Les bovins de notre étude arrivent à l'E.N.V.T. en seconde intention, avec un état général souvent dégradé, et parfois même pour autopsie. Les tumeurs rapportées ici ont généralement des répercussions cliniques allant jusqu'à la mort ou l'euthanasie de l'animal. Il est donc vraisemblable que les tumeurs malignes et métastatiques soient sur-représentées.

A l'inverse les tumeurs bénignes, localisées (papillomes...), ou n'induisant que rarement des signes cliniques (schwannomes...), sont très rares dans notre étude. Elles sont certainement largement sous-représentées.

Des études menées aux abattoirs permettent d'avoir des données plus précises. Même si l'incidence des tumeurs sur l'ensemble des bovins abattus est inconnue, nous avons accès à

la proportion des différents processus tumoraux parmi l'ensemble des saisies pour cause tumorale.

Nous prendrons comme base de comparaison la publication la plus complète trouvée dans la littérature : l'étude de DUKES *et al.*, publiée en 1982, conduite aux abattoirs canadiens de 1976 à 1982, sur près de 17 millions de bovins (Dukes *et al.*, 1982).

Là encore, il existe un biais par rapport à notre étude. En effet, les bovins abattus étant *a priori* en bon état général, les processus tumoraux observés aux abattoirs n'auraient qu'un impact clinique réduit ou nul. Cependant, il faut noter qu'à l'époque à laquelle a été conduite cette étude, la législation était moins stricte concernant les bovins présentés aux abattoirs.

3.2.1.2. Signalement

3.2.1.2.1. Race

La race Prim'Holstein est la plus représentée dans notre étude, cependant elle est aussi la race majoritaire dans le cheptel français. Malgré cela, il semble qu'il y ait une prédisposition pour les lymphomes dans cette race.

De même, les bovins de race Montbéliarde et Simmental, qui sont peu représentés dans notre étude, montrent une prédisposition pour les carcinomes épidermoïdes cutanés et palpébraux.

En revanche, les races allaitantes semblent développer plutôt des tumeurs osseuses, digestives, hépatiques et urinaires.

3.2.1.2.2. Sexe

Au vu de la faible proportion de mâles dans la population étudiée, ce qui est représentatif de la population bovine française, nous n'étudierons pas plus en détail le critère sexuel, qui ne nous paraît pas d'intérêt.

3.2.1.2.3. Age

Deux pics d'incidence sont observables. A moins de 1 an, puis entre 3 et 4 ans pour notre étude, de 1 à 2 ans et de 6 à 7 ans pour l'étude de DUKES *et al.* (Dukes *et al.*, 1982). Les jeunes bovins sont majoritairement atteints de lymphomes, tandis que les bovins plus âgés développent différents types de processus tumoraux, essentiellement des carcinomes.

3.2.1.2.4. Poids

Le poids dépend bien entendu de l'âge de l'animal, ainsi que de sa race. Il est également représentatif de l'état général. Cependant il y a trop de diversité ici pour que nous étudions plus en détail ce critère.

L'état corporel et, à l'extrême, l'état de cachexie maximale parfois rapporté nous paraissent être des éléments d'appréciation plus représentatifs.

3.2.1.3. Les différents processus tumoraux

738 tumeurs sont recensées dans l'étude de DUKES *et al.*, développées par des bovins âgés de 3 semaines à 15 ans, avec un pic d'incidence entre 1 et 2 ans et un second entre 6 et 7 ans (Dukes *et al.*, 1982) (tableau 19, figure 29).

Tumeur / localisation	% E.N.V.T.	% Abattoirs
Lymphome	41	54
Peau	17	8
Système locomoteur	8	2
Appareil digestif	6	0,4
Foie et pancréas	6	3
Appareil urinaire	4	0,2
Système nerveux	4	9
Plèvre et péritoine	4	1
Appareil respiratoire	3	0,3
Appareil génital	3	7
Autre	3	4
Généralisée	3	12

Tableau 19 : Répartition par type ou localisation des 78 tumeurs bovines diagnostiquées à l'autopsie à l'E.N.V.T. entre novembre 2001 et mars 2008 et des 738 tumeurs identifiées aux abattoirs canadiens entre 1976 et 1982 (Dukes *et al.*, 1982).

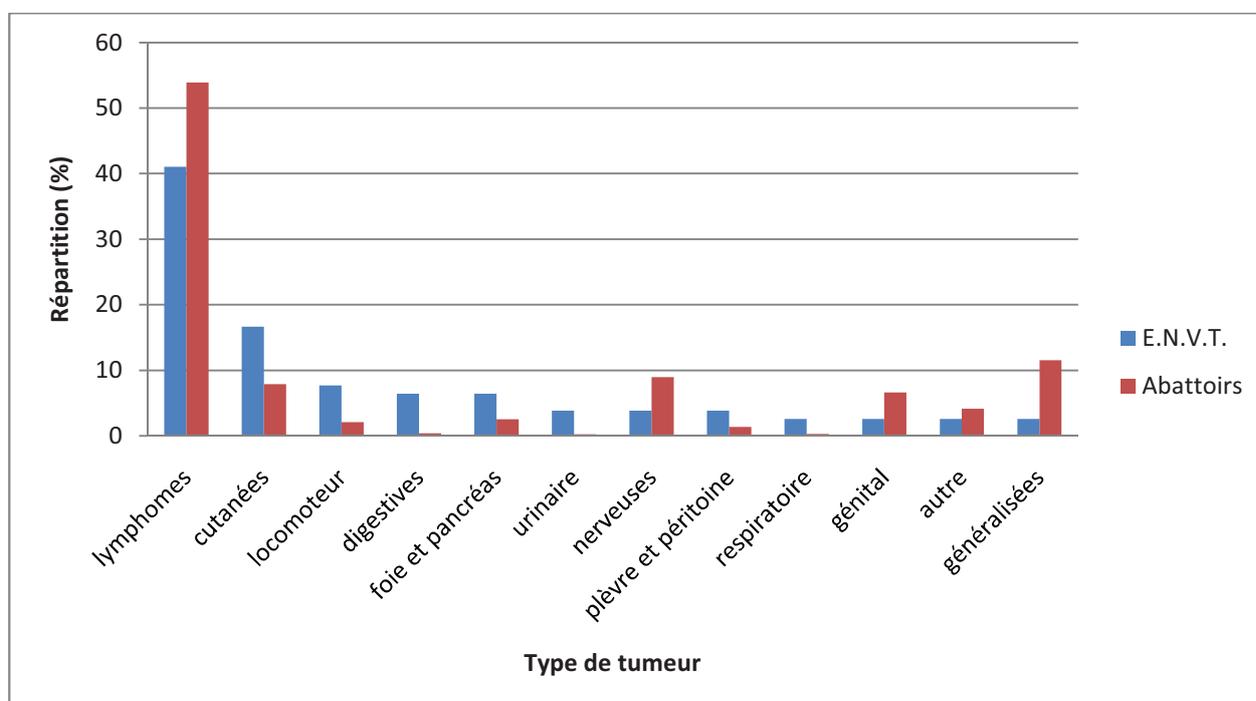


Figure 29 : Répartition par type ou localisation des tumeurs diagnostiquées à l'E.N.V.T et des tumeurs identifiées aux abattoirs canadiens (Dukes *et al.*, 1982).

3.2.2. Les principales tumeurs

Dans notre étude, comme dans celle de DUKES *et al.*, les principales tumeurs en termes de fréquence sont les lymphomes, suivis des tumeurs cutanées, principalement le carcinome épidermoïde.

Ils représentent à eux seuls la majorité des néoplasies décrites à l'E.N.V.T., avec 58 % des tumeurs totales (62 % aux abattoirs). Les autres types de tumeurs sont plus rares, représentant 8 % ou moins des tumeurs totales.

3.2.2.1. Les lymphomes

Néoplasie la plus décrite dans notre étude, elle est largement majoritaire avec 41 % de l'ensemble des tumeurs. Aux abattoirs sa fréquence est même supérieure (51 %).

Les formes de leucose décrites dans notre étude semblent uniquement sporadiques :

- la forme majoritaire est la LBS juvénile, avec un pic d'incidence avant 1 an, ce qui est conforme à la littérature (*Meuten, 2002*). La polyadénomégalie généralisée sévère accompagnée d'une dégradation de l'état général chez un jeune bovin est caractéristique.

- la forme cutanée, qui touche des bovins âgés de 2 à 4 ans, est également en accord avec les données de la littérature (*Loh, 2007*). Les lésions cutanées sont souvent accompagnées de métastases internes.

- la forme thymique est observée de 9 mois à 11 ans, contre 6 à 24 mois dans la littérature (*Hendrick, 2002*). La compression locale entraîne souvent un œdème de l'auge et parfois même un syndrome de Hoflund. Cependant, même à l'histologie, la distinction est difficile à faire d'avec un lymphome ganglionnaire avec métastase thymique.

- les formes de lymphome sporadique chez le bovin adulte sont nombreuses ici, alors que très peu décrites dans la littérature. On peut distinguer la forme multicentrique ganglionnaire (4 à 8 ans), la forme multicentrique multi-organique (3 à 7 ans) et celle à localisation organique (4 à 8 ans).

On retrouve un deuxième pic d'incidence comme décrit dans la littérature, mais plus précoce (3-4 ans contre 5-8 ans), et non pas dû à la LBE mais aux lymphomes sporadiques autres que la forme juvénile de la LBS.

L'histologie est nécessaire pour déterminer la nature lymphomateuse des formes organiques multi-centriques et localisées. Toutefois, une confirmation de lymphome sur un bovin adulte devrait donner lieu à une déclaration de type « LBE », même si la France est considérée comme indemne depuis 1999.

Dans notre étude, 53 % des bovins présentant un lymphome sont de race Prim'Holstein, alors que les bovins Prim'Holstein ne représentent que 36 % de la population totale de notre étude. Cela confirme la prédominance du lymphome dans cette race (*Meuten, 2002*).

De plus, 17 des 28 bovins de race Prim'Holstein de notre étude sont atteints de lymphome, soit 61 % (contre 41 % dans la population totale). Ils sont tous âgés de 21 jours à 4 ans, avec une moyenne de 2 ans (+/- 1.5 an).

3.2.2.2. Les tumeurs cutanées

Elles viennent après le lymphome, avec 17 % des tumeurs de notre étude. Aux abattoirs, c'est le troisième type de tumeur diagnostiquée, légèrement derrière les tumeurs nerveuses (majoritairement la neurofibromatose), avec 8 % des tumeurs.

La néoplasie cutanée la plus fréquente est de loin le carcinome épidermoïde, qui est le second type tumoral de notre étude, avec 14 % des tumeurs totales.

L'âge moyen est de 9 ans, et la localisation oculaire est largement majoritaire, ce qui est cohérent avec la littérature (*Heeney and Valli, 1985*).

Les bovins les plus touchés sont de race Montbéliarde (36 % des bovins atteints contre 6 % dans la population totale) et Simmental (18 % des bovins atteints contre 5 % dans la population totale), la faible pigmentation péri-oculaire étant un facteur prédisposant.

80 % des bovins Montbéliards et 50 % des bovins Simmental de l'étude sont atteints de carcinome épidermoïde (contre 14 % dans la population totale).

Cependant, le carcinome épidermoïde oculaire est moins fréquent dans notre étude que dans celles menées aux Etats-Unis, où il est la première néoplasie bovine, tout type de production confondus (*Meuten, 2002*). Cela peut s'expliquer entre autres par les prédispositions raciales (Hereford plus nombreuses) et le degré d'ensoleillement (Sud-Ouest des Etats-Unis).

D'autre part cette tumeur, bien qu'agressive localement, ne métastase que tardivement, son diagnostic est aisé (masse péri-oculaire diffuse et infiltrante, souvent ulcérée), et son ablation chirurgicale est possible. Cela peut expliquer le fait qu'elle soit moins représentée à l'E.N.V.T., et que les cas référencés dans notre étude soient majoritairement des pièces d'exérèse envoyées par des confrères. Il faut cependant veiller à pratiquer une marge d'exérèse suffisante, afin de limiter les récurrences.

Le papillome, fréquemment décrit dans la littérature avec une incidence d'environ 50 % dans la population bovine (*Campo, 1995*), n'est que sporadique dans notre étude. Un seul cas de papillomatose de la mamelle est en effet rapporté, soit 1 % des tumeurs.

Les lésions sont en effet bénignes et régressent généralement spontanément lorsque le bovin est immunocompétent. De plus, le diagnostic est là encore aisé et un traitement simple est souvent possible. Cela explique que très peu de cas soient référés à l'E.N.V.T.

3.2.3. Les tumeurs secondaires

3.2.3.1. L'appareil locomoteur

Les tumeurs de l'appareil locomoteur arrivent en troisième position dans notre étude avec 8 %. Bien que peu fréquentes, elles sont plus décrites à l'E.N.V.T. qu'aux abattoirs (2 %) et dans la littérature en général, où elles sont uniquement sporadiques.

Elles touchent principalement la tête, et essentiellement la mâchoire. Les bovins sont référés en raison des problèmes d'alimentation qui en résultent. La différenciation doit notamment être faite d'avec l'actinomyose. L'histologie est ici nécessaire, et pas toujours suffisante, pour déterminer la nature tumorale de la masse et son origine. D'origine mésenchymateuse, sa nature n'est pas toujours déterminée avec certitude (fibrome, schwannome, simple tissu de granulation...).

Les ostéosarcomes se développent sur des animaux âgés, d'environ 10 ans.

La majorité des bovins touchés sont de race allaitante et croisée (83 %).

3.2.3.2. L'appareil digestif

Les tumeurs digestives arrivent en quatrième position dans notre étude, avec 6 %.

Deux cas (polypes œsophagiens et carcinome épidermoïde ruminal) sont uniquement des découvertes d'autopsie. Cependant les trois autres cas (deux autres carcinomes et un papillome réticulaire) sont à l'origine de troubles digestifs sévères : syndrome de Hoflund, diarrhée, cachexie maximale.

Conformément à la littérature (*Nasir and Campo, 2008*), les bovins sont âgés de plus de 6 ans (11 ans en moyenne) et sont majoritairement de race allaitante et croisée (80 %), notamment de race Limousine (40 % des bovins touchés contre 15 % de la population totale).

Le développement de ces tumeurs étant étroitement lié à l'environnement, notamment à la présence de Fougère aigle, nous pouvons nous interroger sur la présence de co-facteurs dans les régions d'origine des animaux touchés. Deux bovins proviennent de l'Ariège (09), un bovin des Pyrénées Atlantiques (*Anderson, 1991*), un bovin de l'Aveyron (*Thurmond et al., 1983*) et le dernier du Tarn (*Borku et al., 2007*).

Même si la prévalence reste très inférieure à celle que l'on peut retrouver dans certaines régions (Ecosse...), elle est non négligeable et reste supérieure à celle décrite aux abattoirs canadiens (moins de 1 % des tumeurs totales).

3.2.3.3. Le foie et le pancréas

Les tumeurs du foie et du pancréas représentent également 6 % des tumeurs de notre étude.

Ce sont des tumeurs agressives, métastatiques, qui ont des répercussions importantes sur l'état général : cachexie maximale, météorisation, diarrhée, syndrome de Hoflund. Les tumeurs hépatiques sont principalement d'origine biliaire (cholangiocarcinomes).

Elles touchent uniquement des bovins de race allaitante et croisée, âgés de plus de 12 ans (à l'exception d'un carcinome anaplasique, probablement pancréatique).

3.2.4. Les autres tumeurs

3.2.4.1. L'appareil urinaire

Les tumeurs de l'appareil urinaire représentent 4 % des tumeurs totales, et sont principalement vésicales.

Comme décrites dans la littérature (*Carvalho et al., 2006*), les lésions sont multiples et exophytiques. Elles entraînent ici une hydronéphrose et une pyélonéphrite secondaire à l'obstruction de l'abouchement urétéral. Aucune hématurie n'est rapportée, mais les données sont incomplètes.

Tous les bovins touchés sont des femelles de race allaitante et croisée.

L'incidence des tumeurs vésicales est corrélée à la présence de co-facteurs (Fougère aigle). Les bovins touchés ont plus de 12 ans, ils viennent des Hautes-Pyrénées (*Ladds and Entwistle, 1977*) et de la Haute-Garonne (*Oliver-Espinosa et al., 1994*). Même si la fréquence de notre étude reste nettement inférieure à celle décrite dans certaines régions (Ecosse...), elle est non négligeable et supérieure à celle décrite aux abattoirs canadiens (0,2 %).

3.2.4.2. Le système nerveux

Les tumeurs nerveuses représentent elles aussi 4 % des tumeurs totales de l'étude. Les tumeurs du SNC, bien que habituellement très rares, sont majoritaires dans notre étude (3 % des tumeurs totales).

L'histologie est nécessaire pour déterminer leur nature précise (épendymome des cellules épithéliales du 3^e ventricule et adénome des plexus choroïdes). Les deux bovins sont jeunes (2 mois et 4 ans) et sont référés pour troubles nerveux.

Si la neurofibromatose est décrite comme fréquente chez les bovins et arrive en seconde position aux abattoirs avec 9 % (*Dukes et al., 1982*), elle n'est que sporadique avec un seul bovin touché dans notre étude (1 %).

Il s'agit d'une femelle Prim'Holstein de 13 ans, ce qui correspond aux critères épidémiologiques.

Les répercussions cliniques sont en effet très rares et cette tumeur est classiquement une découverte d'abattoir. Elle y est de plus fréquemment rapportée en raison du dépistage systématique de la *Cysticercose* bovine.

3.2.4.3. Autres

Les autres tumeurs, que ce soit dans notre étude ou dans la littérature, ne sont qu'anecdotiques. Ce sont majoritairement des tumeurs malignes, qui touchent des bovins adultes, et peuvent se développer à partir de tous les organes ou tissus (plèvre, bronche, surrénale...).

Dans l'étude de *DUKES et al.*, les tumeurs génitales, principalement le carcinome utérin, représentent 7 % des tumeurs totales. Cela les classe au 4^e rang des tumeurs décrites aux abattoirs canadiens.

3.2.4.4. Les processus tumoraux généralisés / indéterminés

Les processus tumoraux dont l'origine n'a pu être déterminée sont fréquents aux abattoirs avec 11 %. Il s'agit presque exclusivement de carcinomes anaplasiques métastatiques. Les prélèvements effectués n'ont pas permis de déterminer le tissu d'origine, en raison de leur état et de leur localisation (*Dukes et al., 1982*).

Dans notre étude l'examen histopathologique a permis de déterminer, ou du moins d'orienter, l'origine du processus tumoral dans la grande majorité des cas. Seulement 2 tumeurs, soit 3 %, sont des processus carcinomateux dont l'origine n'a pu être identifiée.

3.2.5. Intérêt des examens complémentaires

L'examen nécropsique apporte une indication, voire une conclusion quant à la nature du processus pathogène à l'origine de la mort ou de l'état de l'animal. Cependant il doit généralement être confirmé ou bien complété par une analyse histopathologique.

Nous avons réparti ces examens en quatre catégories :

« Pas d'aide au diagnostic » : ne permet pas de conclure sur la nature de la lésion.

« Nature lésionnelle » : permet de conclure sur la nature tumorale de la lésion, mais pas sur son origine organique ni tissulaire.

« Orientation diagnostique » : permet de conclure sur la nature tumorale de la lésion, et sur une origine organique et/ ou tissulaire probable.

« Conclusion diagnostique » : apporte un diagnostic final en permettant de conclure sur la nature tumorale de la lésion ainsi que sur ses origines organique et tissulaire.

	Conclusion diagnostique	Orientation diagnostique	Nature lésionnelle	Pas d'aide au diagnostic	Total
Examen nécropsique	28 (40 %)	18 (26 %)	16 (23 %)	8 (11 %)	70 (100 %)
Examen histopathologique	64 (85 %)	9 (12 %)	2 (3 %)	0	75 (100 %)

Tableau 20 : Utilité des examens nécropsique et histopathologique.

Un diagnostic définitif a été formulé chez 64 bovins (85 %) (*tableau 20*).

Dans 28 cas (40 %), l'examen macroscopique a été suffisant pour diagnostiquer la nature tumorale de la lésion et déterminer son origine précise, notamment pour les cas de leucose. L'histologie a permis de confirmer le diagnostic, en y apportant des précisions d'ordre cellulaire (exemple : lymphome ganglionnaire moyennement différencié).

Dans 18 cas (26 %), l'autopsie a permis de détecter un processus tumoral et l'organe touché, mais pas sa nature exacte (exemple : tumeur du col de l'utérus). L'histologie permet de pallier cette imprécision (exemple : lymphome utérin relativement bien différencié).

Dans 16 cas (23 %), l'examen nécropsique oriente vers une nature tumorale des lésions observées, mais sans pouvoir déterminer son origine, notamment pour les tumeurs métastatiques. L'histologie permet généralement de conclure avec précision (exemple : carcinome épidermoïde ruminal) ou de donner une orientation (exemple : carcinome anaplasique métastatique, probablement d'origine pancréatique).

Cependant, dans 2 cas (3 %), même l'histologie ne peut pas amener beaucoup d'éléments de précisions en raison du faible degré de différenciation de certaines tumeurs malignes (exemple : carcinomatose indéterminée).

Dans 8 cas (11 %), l'examen macroscopique n'a pas permis de conclure si la nature de la lésion observée était tumorale (masse mandibulaire).

L'examen nécropsique est donc un bon indicateur diagnostique. Cependant, il connaît ses limites, et l'histologie reste indispensable pour établir un diagnostic de certitude. Dans de rares cas, même cet examen ne permet pas de conclure avec certitude sur l'origine lésionnelle.

3.3. CONCLUSION

La fréquence des néoplasies diagnostiquées à l'autopsie dans notre étude est de 2,4 %, le processus tumoral ayant conduit au décès du bovin (mort naturelle ou euthanasie) dans la quasi-totalité des cas.

Même si cela ne nous permet pas de déduire une incidence générale des tumeurs dans la population bovine, ce chiffre montre d'une part que les processus tumoraux peuvent avoir un impact clinique important (voire léthal) chez les bovins, et d'autre part qu'ils sont responsables d'une proportion non négligeable des pertes dans l'élevage bovin.

Tous les tissus et tous les organes peuvent être touchés, à des fréquences différentes. Notre étude confirme la prédominance du lymphome, suivi du carcinome épidermoïde.

Certains néoplasmes sont assez caractéristiques d'un point de vue épidémiologique et clinique. Ainsi les formes juvénile et cutanée de LBS touchent des bovins jeunes, de race laitière, qui présentent une polyadénomégalie ou des nodules cutanés. De même le carcinome épidermoïde oculaire se présente sous la forme d'une masse palpébrale infiltrante, chez des bovins adultes présentant une faible pigmentation péri-oculaire.

Cependant les autres processus tumoraux, qui touchent généralement des bovins adultes, sont à l'origine de signes cliniques assez peu caractéristiques : anorexie, dégradation de l'état général... Des symptômes peu spécifiques peuvent être observés, en relation avec l'organe touché par la tumeur primaire ou bien par les métastases (syndrome de Hoflund, diarrhée). L'examen nécropsique, affiné par l'histopathologie, est alors généralement indispensable pour arriver au diagnostic.

Il paraît donc pertinent d'intégrer l'origine tumorale dans les diagnostics différentiels cliniques, lors de symptômes généraux peu spécifiques ou bien de signes plus caractéristiques de l'atteinte d'un organe précis (signes digestifs, urinaires).

L'intérêt médical des tumeurs bovines est bien réel, même si ces pathologies ne sont généralement que sporadiques au niveau du troupeau. Un diagnostic du vivant de l'animal peut parfois permettre de mettre un traitement en place (exérèse), et surtout de donner un pronostic.

Un diagnostic nécropsique peut encore permettre de mettre en place une prévention à l'échelle du troupeau lorsque celle-ci est envisageable, comme l'utilisation de vaccin pour les papillomes, la limitation du pâturage de la Fougère aigle pour les carcinomes épidermoïdes et les tumeurs vésicales ou la prophylaxie anti-parasitaire pour les cholangiocarcinomes.

CONCLUSION

Ce travail a été l'occasion de réaliser la synthèse des connaissances actuelles sur les tumeurs des bovins et de les confronter aux résultats obtenus sur les 78 animaux de notre étude.

Les données épidémiologiques et les publications sont peu nombreuses en général. Les connaissances concernant les différentes tumeurs sont cependant inégales, en fonction de leur fréquence et de leur impact économique. Ainsi les lymphomes, les carcinomes épidermoïdes et les papillomes sont mieux étudiés.

Notre étude rétrospective a permis de faire le bilan sur les tumeurs ayant un impact clinique et un intérêt médical réels. Conformément à la littérature, le lymphome est ici prédominant, suivi du carcinome épidermoïde. Cependant certaines données diffèrent, notamment la fréquence moindre des tumeurs bénignes comme le papillome ou le schwanome.

Bien qu'habituellement négligé, le processus tumoral paraît avoir sa place dans le diagnostic différentiel de différentes pathologies (syndrome de Hoflund, insuffisance cardiaque...). Même si un traitement n'est pas envisageable dans la plupart des cas, sa suspicion permet d'avancer un pronostic, voire de mettre en place une prophylaxie.

L'histologie est l'examen de choix dans le diagnostic des tumeurs, bien que l'examen nécropsique macroscopique permette souvent de suspecter un processus néoplasique.

Alors que la cancérologie canine est en progression constante, les tumeurs des bovins sont encore peu étudiées par manque d'intérêt chez ces animaux de production. Bien que leur fréquence soit modérée, elles ne devraient pas à l'avenir être négligées.

Direction de l'Enseignement et de la Vie Universitaire

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que

Mlle LAMBLIN Béatrice

a été admis(e) sur concours en : 2004

a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 9 juillet 2009

n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussignée, Caroline LACROUX, Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, autorise la soutenance de la thèse de :

Mlle LAMBLIN Béatrice

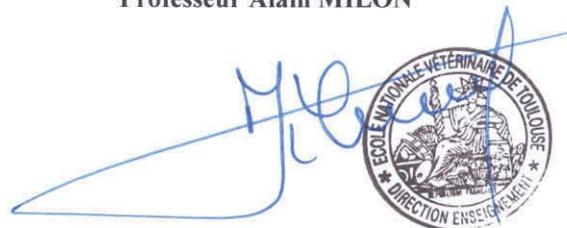
intitulée :

« Les tumeurs des bovins : Revue bibliographique et étude rétrospective de 78 cas diagnostiqués à l'ENVT entre 2001 et 2008. »

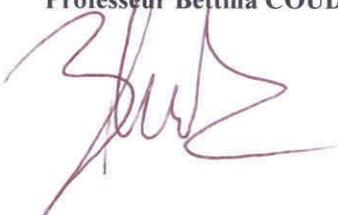
**Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Caroline LACROUX**



**Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON**



**Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Bettina COUDERC**



**Vu le :
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Gilles FOURTANIER**



Enseignement agricole
Formations grandeur nature

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ALEXANDER A.N., CONSTABLE P.D., MEIER A. *et al.*
Clinical and immunohistochemical characterization of thymic lymphosarcoma in a heifer.
J. Vet. Intern. Med., 1996, **10**(4), 275-278.
- ANDERSON D.E.
Genetic study of eye cancer in cattle.
J. Hered., 1991, **82**(1), 21-26.
- ANJIKI T., WADA Y., HONMA H. *et al.*
Malignant Histiocytosis in Cattle.
J. Vet. Med. Sci., 2000, **62**(12), 1235-1240.
- AOYAGI T., SARUTA K., ASAHI I., *et al.*
Pleomorphic Rhabdomyosarcoma in a Cow.
J. Vet. Med. Sci., 2001, **63**(1), 107-110.
- ASAHINA M., ISHIGURO N., WU D. *et al.*
The proto-oncogene c-myc is expressed in sporadic bovine lymphoma, but not in enzootic leukosis.
J. Vet. Med. Sci., 1996, **58**(12), 1169-1174.
- ATLON K. and KOFLER J.
Squamous cell carcinoma of the claw matrix in a cow.
Tierarztl. Prax. Ausg. G. Grosstiere Nutztiere, 1998, **26**(2), 73-77.
- BALCOS L.G., BORZACCHIELLO G., RUSSO V. *et al.*
Association of bovine papillomavirus type-2 and urinary bladder tumours in cattle from Romania.
Res. Vet. Sci., 2008, **85**(1), 145-148.
- BEAUME G.
Le schwannome des bovins : enquête en abattoirs.
Th. : Med.vet. : Toulouse : 2005 ; 107 p.
- BENOIT J.M., LEFEBVRE R.C., MULON P.Y., *et al.*
Ovarian vascular hamartoma in a cow.
Can. Vet. J., 2005, **46**, 1026-1028.
- BERTONE A.L.
Neoplasms of the bovine gastrointestinal tract.
Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 1990, **6**(2), 515-524.
- BETTINI G. and MARCATO P.S.
Primary hepatic tumours in cattle. A classification of 66 cases.
Journal of Comparative Pathology, 1992, **107**(1), 19-34.

- BEYTUT E.
Multicentric Malignant Schwannoma in a Crossbred Cow.
J. Comp. Path., 2006, **134**, 260-265.
- BEYTUT E., KILIC E., OZTURK S., *et al.*
Nasal chondrosarcoma in a Simmental cow.
Can. Vet. J., 2006, **47**, 349-351.
- BORKU M.K., ATALAYO., KIBAR M. *et al.*
Ivermectin is an effective treatment for bovine cutaneous papillomatosis.
Res. Vet. Sci., 2007, **83**(3), 360-363.
- BORZACCHIELLO G., AMBROSIO V., ROPERTO S. *et al.*
Bovine Papillomavirus Type 4 in Oesophageal Papillomas of Cattle from the South of Italy.
J. Comp. Path., 2003, **128**, 203-206.
- BRAUN U., CAPLAZI P., LINGGI T., *et al.*
Polycythemia caused by liver carcinoma in cattle and sheep.
Schweiz Arch. Tierheilkd., 1997, 139(4), 165-171.
- BRIGHTMAN A.H., MANNING J.P., VESTRE W.A. *et al.*
Conjunctival papilloma in a Hereford bull (a case report).
Vet. Med. Small Anim. Clin., 1978, **73**(4), 445.
- BUNDZA A., DUKES T.W. and STEAD R.H.
Peripheral Nerve Sheath Neoplasms in Canadian Slaughter Cattle.
Can. Vet. J., 1986, **27**, 268-271.
- BUNDZA A., GREIG A.S., CHANDER S. *et al.*
Sporadic Bovine Leukosis : A Description of Eight Calves Received at Animal Diseases
Research Institute from 1974-1980.
Can. Vet. J., 1980, **21**, 280-283.
- BURNY A., CLEUTER Y, KETTMANN R. *et al.*
Bovine leukemia : facts and hypotheses derived from the study of an infectious cancer.
Adv. Vet. Sci. Comp. Med., 1988, **32**, 149-170.
- BURRIDGE M.J.
The zoonotic potential of bovine leukemia virus.
Vet. Res. Commun., 1981, **5**(2), 117-126.
- CAMPO M.S.
Vaccination Against Papillomavirus in Cattle.
Clin. Dermatol., 1997, **15**(2), 275-283.
- CAMPO M.S.
Infection by bovine papillomavirus and prospects for vaccination.
Trends Microbiol., 1995, **3**(3), 92-97.

- CAMPO M.S.
Bovine papillomavirus and cancer.
Vet. J., 1997, **154**(3), 175-188.
- CARVALHO T., PINTO C. and PELETEIRO M.C.
Urinary Bladder Lesions in Bovine Enzootic Haematuria.
J. Comp. Path., 2006, **134**, 336-346.
- CARVALHO T., VALA H., PINTO C. *et al.*
Immunohistochemical Studies of Epithelial Cell Proliferation and p53 Mutation in Bovine Ocular Squamous Cell Carcinoma.
Vet. Pathol., 2005, **42**, 66-73.
- CHANG H.P.
Hepatic clonorchiasis and carcinoma of the bile duct in a dog.
J. Pathol. Bacteriol., 1965, **89**, 365-367.
- COTCHIN E.
Malignant Tumours in Children *In* Section of Oncology.
Proc. Roy. Soc. Med., 1975, **68**, 653-655.
- CROCKER C.B., RINGS D.M.
Lymphosarcoma of the frontal sinus and nasal passage in a cow.
J. Am. Vet. Med. Assoc., 1998, **213**(10), 1472-1474.
- DESCOTEAUX L., HARVEY D. and GIRARD C.
Tumeur des cellules de la granulose chez une taure : observations cliniques, endocrinologiques et post-mortem.
Can. Vet. J., 1989, **30**, 501-503.
- DESROCHERS A., SAINT-JEAN G. and KENNEDY G.A.
Congenital cutaneous papillomatosis in a one-year-old Holstein.
Can. Vet. J., 1994, **35**, 646-647.
- DIVERS T.J., CASEY J.N., FINLEY M. *et al.*
Sporadic multicentric lymphosarcoma in a three-year-old bull.
J. Vet. Diagn. Invest., 1995, **7**, 164-166.
- DRAELOS Z.K. and LEVINE N.
Hyperthermic treatment of cutaneous malignancies.
J. Am. Acad. Dermatol., 1983, **9**(4), 623-628.
- DUKES T.W., BUNDZA A. and CORNER A.H.
Bovine Neoplasms Encountered in Canadian Slaughterhouses : A Summary.
Can. Vet. J., 1982, **23**, 28-30.
- DUMOULIN D.
Pathologie utérine de la vache, depuis les oviductes jusqu'au col.
Th. : Med.vet. : Lyon : 2004 ; 94 p.

ECCO R., LANGOHR I.M., TURY E. *et al.*
Mixed thymoma in a cow.
J. Vet. Diagn. Invest., 2006, **18**, 503-507.

ELSINGHORST T.A., TIMMERMANS H.J. and HENDRIKS H.G.
Comparative pathology of endometrial carcinoma.
Vet. Q., 1984, **6**(4), 200-208.

ELZEIN E.T.E., SUNDBERG J.P., HOUSAWI F.M. *et al.*
Genital bovine papillomavirus infection in Saudi Arabia.
J. Vet. Diagn. Invest., 1991, **3**, 36-38.

FINNIE J.W., LEONG A.S. and SWIFT J.G.
Two hemangioendotheliomas in a bovine brain.
J. Comp. Pathol., 1993, **108**(4), 393-398.

FISON T.
Squamous cell carcinoma of the horn core.
Vet. Rec., 1986, **118**(18), 520.

FORD J.N., JENNINGS P.A., SPRADBROW P.B. *et al.*
Evidence for papillomaviruses in ocular lesions in cattle.
Rec. Vet. Sci., 1982, **32**(2), 257-259.

GANIERE J.-P. *et al.*
Maladies réputées contagieuses et maladies à déclaration obligatoire des ruminants,
Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Merial
(Lyon), 2006, 96 p.

GARCIA-IGLESIAS M.J., BRAVO-MORAL A.M., PEREZ-MARTINEZ C., *et al.*
Incidence and pathomorphology of uterine tumours in the cow.
Zentral. Veterinar. Med. A., 1995, **42**(7), 421-429.

GARMA-AVINA A.
The cytology of squamous cell carcinomas in domestic animals.
J. Vet. Diagn. Invest., 1994, **6**, 238-246.

GAUKROGER J.M., BRADLEY A., CHANDRACHUD L. *et al.*
Interaction between bovine papillomavirus type 4 and cocarcinogens in the production of
malignant tumours.
J. Gen. Virol., 1993, **74**, 2275-2280.

GIRARD C.A. and CECYRE A.
Diffuse abdominal epithelioid mesothelioma in a cow.
Can. Vet. J., 1995, **36**, 440-441.

GRACEY J.F., COLLINS D.S. and HUEY R.J.
Meat Hygiene. 10ième édition. Saunders Ltd, 1999. 768 p.

- GUARD C. and WILKINSON J.E.
Hemangiosarcoma in a cow.
J. Am. Vet. Med. Assoc., 1984, **185**(7), 789-790.
- GULBAHAR M.Y., ALKAN I., ALSAN L. *et al.*
Mixed Apocrine Sweat Gland Tumor of the Tail in a Cow.
Vet. Pathol., 2002, **39**, 281-285.
- GULBAHAR M.Y., YUKSEL H. and ASLAN L.
Angiokeratomatous Papilloma Associated with Papillomavirus in a Calf.
Vet. Pathol., 2003, **40**, 582-586.
- HAYES H.M., PRIESTER W.A. and PENDERGRASS T.W.
Occurrence of nervous-tissue tumors in cattle, horses, cats and dogs.
Int. J. Cancer, 1975, **15**(1), 39-47.
- HEENEY J.L. and VALLI V.E.O.
Bovine Ocular Squamous Cell Carcinoma : An Epidemiological Perspective.
Can. J. Comp. Med., 1985, **49**, 21-26.
- HENDRICK S.H.
Atypical sporadic bovine leukosis in a beef feedlot heifer.
Can. Vet. J., 2002, **43**, 617-619.
- HOENERHOFF M.J., JANOVITZ E., RAMOS-VARA J. *et al.*
Choroid Plexus Papilloma in a Scottish Highland Cow.
J. Comp. Pathol., 2006, **135**, 146-149.
- HOPKINS S.G., DIGIACOMO R.F., EVERMANN J.F. *et al.*
Rectal palpation and transmission of bovine leukemia virus in dairy cattle.
J. Am. Vet. Med. Assoc., 1991, **199**(8), 1035-1038.
- HOU P.C.
Primary carcinoma of bile duct of the liver of the cat (*Felis catus*) infested with *Clonorchis sinensis*.
J. Pathol. Bacteriol., 1964, **87**, 239-244.
- ILHA M.R.S., LORETTI A.P., BARROS C.S.L., *et al.*
Papillary Adenocarcinoma of the Extrahepatic Bile Duct in a Holstein Cow.
Vet. Pathol., 2005, **42**, 74-77.
- ISELIN U., LISCHER C.J., LOTT-STOLZ G., *et al.*
Capillary hemangioma, a rare neoplasia in a calf.
Scweiz Arch. Tierheilkd., 1995, **137**(3), 87-91.
- IVANY J.M. and ILLANES O.G.
Congestive heart failure due to epicardial lymphosarcoma in a Holstein cow.
Can. Vet. J., 1999, **40**, 819-820.

- IZQUIERDO N., ZHELEV V. and ANGELOV A.K.
Tumors of the ovaries in zebus.
Vet. Med. Nauki., 1983, **20**(2), 71-78.
- JELINEK F. and TACHEZY R.
Cutaneous Papillomatosis in Cattle.
J. Comp. Path., 2005, **132**, 70-81.
- JENSEN K.L., KRAG L., BOE-HANSEN G.B., et al.
Malignant Sertoli Cell Tumour in a Young Simmenthal Bull – Clinical and Pathological Observations.
Reprod. Domest. Anim., 2008, **43**(6), 760-763.
- JENSEN R., LAUERMAN L.H., ENGLAND J.J. et al.
Laryngeal diphtheria and papillomatosis in feedlot cattle.
Vet. Pathol., 1981, **18**(2), 143-150.
- JEONG W.I., DO S.H., SOHN M.H., et al.
Hepatocellular Carcinoma with Metastasis to the Spleen in a Holstein Cow.
Vet. Pathol., 2005, **42**, 230-232.
- KAINER R.A.
Current concepts in the treatment of bovine ocular squamous cell tumors.
Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract., 1984, **6**(3), 609-622.
- KELLEY L.C., CROWELL W.A., PUETTE M., et al.
A retrospective study of multicentric bovine renal cell tumors.
Vet. Pathol., 1996, **33**(2), 133-141.
- KELLEY L.C., HARMON B.G. and McCASKEY P.C.
A retrospective study of pancreatic tumors in slaughter cattle.
Vet. Pathol., 1996, **33**(4), 398-406.
- KELLEY L.C., PUETTE M., LANGHEINRICH K.A., et al.
Bovine pulmonary blastomas : histomorphologic description and immunohistochemistry.
Vet. Pathol., 1994, **31**(6), 658-662.
- KERKHOF P., GATOT J.-S., KNAPEN K. et al.
Long-term protection against bovine leukaemia virus replication in cattle and sheep.
J. of Gen. Virol., 2000, **81**, 957-963.
- KLEINSCHUSTER S.J., RAPP H.J., LUEKER D.C. et al.
Regression of bovine ocular carcinoma by treatment with a mycobacterial vaccine.
J. Nat. Cancer Inst., 1977, **58**(6), 1807-1814.
- KOSTLIN R.G. and JONEK J.E.
“Cancer eye” in German spotted cattle. Occurrence, treatment methods and results.
Tierarztl. Prax., 1986, **14**(4), 477-490.

- LABELLE P. and DE COCK H.E.V.
Metastatic Tumors to the Adrenal Glands in Domestic Animals.
Vet. Pathol., 2005, **42**, 52-58.
- LADDS P.W. and DANIELS P.W.
Animal model of human disease. Squamous Cell Carcinoma. Ovine Squamous Cell Carcinoma.
Am. J. Pathol., 1982, **107**(1), 122-123.
- LADDS P.W. and ENTWISTLE K.W.
Observations on squamous cell carcinomas of sheep in Queensland, Australia.
Br. J. Cancer, 1977, **35**, 110-114.
- LANCASTER W.D. and OLSON C.
Animal Papillomaviruses.
Microbiol. Rev., 1982, **46**(2), 191-207.
- LINDHOLM I., MURPHY J., O'NEIL B.W. *et al.*
Papillomas of the teats and udder of cattle and their causal viruses.
Vet. Rec., 1984, **115**(22), 574-577.
- LOH C.C.
Atypical presentation of cutaneous T-cell lymphosarcoma in a 19-month-old Holstein heifer.
Can. Vet. J., 2007, **48**, 309-311.
- LOZANO-ALARCON F. BRADLEY G.A., ALLEN T.R. *et al.*
Lymphosarcoma in a desert bighorn sheep.
J. Vet. Diagn. Invest., 1992, **4**, 492-494.
- MAEDA Y., SHIBAHARA T., WADA Y. *et al.*
An outbreak of teat papillomatosis in cattle caused by bovine papilloma virus (BPV) type 6 and unclassified BPVs.
Vet. Microbiol., 2007, **121**, 242-248.
- MALATESTINIC A.
Bilateral exophthalmos in a Holstein cow with lymphosarcoma.
Can. Vet. J., 2003, **44**, 664-666.
- MARRERO E., BULNES C., SANCHEZ L.M. *et al.*
Pteridium aquilinum (bracken fern) toxicity in cattle in the humid Chaco of Tarija, Bolivia.
Vet. Hum. Toxicol., 2001, **43**(3), 156-158.
- MASTERSON M.A., HULL B.L. and VOLLMER L.A.
Treatment of bovine lymphosarcoma with L-asparaginase.
J. Am. Vet. Med. Assoc., 1988, **192**(9), 1301-1302.
- MEAS S., USUI T., OHASHI K. *et al.*
Vertical transmission of bovine leukemia virus and bovine immunodeficiency virus in dairy cattle herds.
Vet. Microbiol., 2002, **84**, 275-282.

- MEUTEN, D.J.
Tumors in Domestic Animals. 4^{ième} édition. Ames : Iowa State Press, 2002. 788 p.
- MEYERS S.A. and READ W.K.
Squamous cell carcinoma of the vulva in a cow.
J. Am. Vet. Med. Assoc., 1990, **196**(10), 1644-1646.
- MILNE M.H., MELLOR D.J., BARRETT D.C., *et al.*
Observations on ascites in nine cattle.
Vet. Rec., 2001, **148**(11), 341-344.
- MISDORP W.
Tumours in Calves: Comparative Aspects.
J. Comp. Pathol., 2002, **127**, 96-105.
- MONOD C.
Les tumeurs cutanées des bovins : données actuelles.
Th. : Med.vet. : Lyon : 2004 ; 156 p.
- MURCIA P.R., DELHON G., GONZALEZ M.J. *et al.*
Cluster of cases of malignant schwannoma in cattle.
Vet. Rec., 2008, **163**(11), 331-335.
- MUSSER J.M., RUSSELL K.E., VEATCH J.K. *et al.*
Squamous cell carcinoma of the anal and perianal area in a bull.
Cornell Vet., 1993, **83**(1), 83-88.
- NAGY D.W., TYLER J.W. and KLEIBOEKER S.B.
Decreased periparturient transmission of bovine leukosis virus in colostrums-fed calves.
J. Vet. Intern. Med., 2007, **21**(5), 1104-1107.
- NASIR L. and CAMPO M.S.
Bovine papillomaviruses: their role in the aetiology of cutaneous tumours of bovids and equids.
Vet. Dermatol., 2008, **19**(5), 243-254.
- O'TOOLE D. and FOX J.D.
Chronic hyperplastic and neoplastic cutaneous lesions (Marjolin's ulcer) in hot-brand sites in adulte beef cattle.
J. Vet. Diagn. Invest., 2003, **15**, 64-67.
- ODA S., WADA Y., KONDO H. *et al.*
Thymic Carcinoma of the Thymic Hormone Secretory Type in a Cow.
J. Vet. Med. Sci., 1999, **61**(5), 561-564.
- OGAWA Y., SAGATA N., TSUZUKU-KAWAMURA J. *et al.*
No involvement of bovine leukemia virus in sporadic bovine lymphosarcoma.
Microbiol. Immunol., 1986, **30**(7), 697-701.

- OLIVER-ESPINOSA O., PHYSICK-SHEARD P.W., WOLLENBERG G.K. *et al.*
Sporadic bovine leukosis associated with ataxia and tibiotarsal joint swelling : A case report.
Can. Vet. J., 1994, **35**, 777-779.
- OMARA-OPYENE A.L., VARMA S. and SAYER P.D.
Cryosurgery of bovine squamous cell carcinoma of the vulva.
Vet. Rec., 1985, **117**(20), 518-520.
- ORR J.P.
Fibrosarcoma Affecting the Mammary Gland of a Cow.
Can. J. Comp. Med., 1984, **48**, 219-222.
- OTT S.L., JOHNSON R. and WELLS S.J.
Association between bovine-leukosis virus seroprevalence and herd-level productivity on US dairy farms.
Prev. Vet. Med., 2003, **61**, 249-262.
- PACE L.W., WALLACE L., ROSENFELD C.S., *et al.*
Intracranial squamous cell carcinoma causing Orner's syndrome in a cow.
J. Vet. Diagn. Invest., 1997, **9**, 106-108.
- PALYADA K.S., SCOTT D.W., SCHLAFFER D.H. *et al.*
Diffuse cutaneous mastocytosis in a newborn calf.
Vet. Dermatol., 2008, **19**(3), 184-186.
- PARODI A.L., DACOSTA B., DJILALI S. *et al.*
Preliminary report of familial thymic lymphosarcoma in Holstein calves.
Vet. Rec., 1989, **125**(13), 350-353.
- PEEK S.F., DEL PIERO F., REBHUN W.C. *et al.*
Multicentric schwannomas causing chronic ruminal tympany and forelimb paresis in a Holstein cow.
Vet. Rec., 1997, **140**(19), 504-505.
- PREZIUSO S., TACCINI E., ROSSI G., *et al.*
Cutaneous haemangiosarcoma in a sheep : morphological, histopathological and immunohistochemical observations.
J. Comp. Pathol., 2002, **127**(1), p72.
- RADOSTITS O.M, GAY C.C., HINCHCLIFF K.W. *et al.*
Veterinary Medicine. 10ième edition. Saunders Ltd, 2007. 2065 p.
- REIS J.L., KANAMURA C.T., MACHADO G.M., *et al.*
Orbital (Retrobular) Meningioma in a Simmental Cow.
Vet. Pathol., 2007, **44**, 504-507.
- ROMERO C.H., CRUZ G.B. and ROWE C.A.
Transmission of bovine leukaemia virus in milk.
Trop. Anim. Health Prod., 1983, **15**(4), 215-218.

- ROTH L. and BRADLEY G.A.
Pulmonary hamartoma in a calf.
J. Comp. Pathol., 1991, **105**(4), 471-474.
- ROVNAK J., QUACKENBUSH S.L., REYES R.A. *et al.*
Detection of a Novel Bovine Lymphotropic Herpesvirus.
J. Virol., 1998, **72**(5), 4237-4242.
- RUSSELL W.C., BRINKS J.S. and KAINER R.A.
Incidence and heritability of ocular squamous cell tumors in Hereford cattle.
J. Anim. Sci., 1976, **43**(6), 1156-1162.
- SAIFZADEH S., DERAKHSHANFAR A. and HADIAN M.
Congenital lipoblastoma in a neonate calf: first report in veterinary literature.
Vet. Dermatol., 2007, **18**(2), 130-133.
- SAINT-ALME G.
Diagnostic différentiel des maladies respiratoires des bovins.
Th. : Med.vet. : Alfort : 2004.
- SAINT-JEAN G., BASARABA R.J., KENNEDY G.A. *et al.*
Maxillary lymphosarcoma in a cow.
Can. Vet. J., 1994, **35**, 56-57.
- SANDISON A.T. and ANDERSON L.J.
Tumors of the Thymus in Cattle, Sheep, and Pigs.
Cancer Research, 1969, **29**, 1146-1150.
- SARTIN E.A., DORAN S.E., GATZ RIDDELL M. *et al.*
Characterization of Naturally Occurring Cutaneous Neurofibromatosis in Holstein Cattle. A Disorder Resembling Neurofibromatosis Type 1 in Humans.
Am. J. Pathol., 1994, **145**, 1168-1174.
- SARTIN E.A., HERRERA G.A., WHITLEY E.M., *et al.*
Malignant ovarian tumors in two heifers.
J. Vet. Diagn. Invest., 1996, **8**, 265-267.
- SARTIN E.A., HERRERA G.A., WILKINS L.P. *et al.*
Metastatic multicentric neurofibrosarcoma of the lumbosacral plexus in a cow.
Vet. Pathol., 1996, **33**(3), 362-365.
- SAULNIER-TROFF F.G., BUSONI V. and HAMAIDE A.
A technique for resection of invasive tumors involving the trigone area of the bladder in dogs: preliminary results in two dogs.
Vet. Surg., 2008, **37**, 427-437.
- SCHWARTZ I. and LEVY D.
Pathobiology of bovine leukemia virus.
Vet. Res., 1994, **25**(6), 521-536.

- SCOTT H.M., SORENSEN O., WU J.T.Y. *et al.*
Seroprevalence of *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis*, *Neospora caninum*, *Bovine leukemia virus*, and *Bovine viral diarrhea virus* infection among dairy cattle and herds in Alberta and agroecological risk factors associated with seropositivity.
Can. Vet. J., 2006, **47**, 981-991.
- SENDAG S., CETIN Y., ALAN M., *et al.*
Cervical leiomyoma in a dairy cow during pregnancy.
Anim. Reprod. Sci., 2008, **103**(3-4), 355-359.
- SMITH B.I. and PHILLIPS L.A.
Congenital mastocytomas in a Holstein calf.
Can. Vet. J., 2001, **42**, 635-637.
- SPARLING A.M.
An unusual presentation of enzootic bovine leukosis.
Can. Vet. J., 2000, **41**, 315-316.
- SRIPA B., KAEKWES S., SITHITHAWORN P., *et al.*
Liver Fluke Induces Cholangiocarcinoma.
www.plosmedicine.org, 2007, **4**(7), 1148-1155.
- STEAR M.J.
OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals (Mammals, Birds and Bees). 5ième edition. 2004, 1343 p.
- STEP D.L., STREETER R.N., CONFER A.W. *et al.*
Urinary bladder transitional cell papilloma in a shorthorn heifer.
Can. Vet. J., 2000, **41**, 794-797.
- STEWART R.J., HILL F.W., MASZTALERZ A. *et al.*
Treatment of ocular squamous cell carcinomas in cattle with interleukin-2.
Vet. Rec., 2006, **159**(20), 668-672.
- STOCCO DOS SANTOS R.C., LINDSEY C.J., FERRAZ O.P. *et al.*
Bovine papillomavirus transmission and chromosomal aberrations: an experimental model.
J. Gen. Virol., 1998, **79**, 2127-2135.
- STOICA G., TASCA S.I. and KIM H.T.
Point Mutation of *neu* Oncogene in Animal Peripheral Nerve Sheath Tumors.
Vet. Pathol., 2001, **38**, 679-688.
- STUDDERT M.J., McCOY K., ALLWORTH M.B. *et al.*
Papilloma of the ears of calves following tattooing.
Aust. Vet. J., 1988, **65**(12), 399.
- SUTO Y., ISHIKAWA Y. and KADOTA K.
Epithelioid Variant of Pleomorphic Liposarcoma in a Heifer.
J. Comp. Path., 2007, **137**, 133-136.

- SWEENEY R.W., DIVERS T.J, ZIEMER E. *et al.*
Intracranial lymphoqarcoma in a Holstein bull.
J. Am. Vet. Med. Assoc., 1986, **189**(5), 555-556.
- TAKAHASHI T, HAGIWARA A., EZARU K. *et al.*
Myeloblastic Leukemia with Massive Neoplastic Infiltration of the Skin and Mediastinum in a Cow.
J. Vet. Med. Sci., 2000, **62**(4), 461-464.
- TAKASU M., SHIROTA K., UCHIDA N., *et al.*
Pericardial Mesothelioma in a Neonatal Calf.
J. Vet. Med. Sci., 2006, **68**(5), 519-521.
- TANAKA H., TAKAI H., SATO K. *et al.*
Nodal, Uterine and Meningeal $\gamma\delta$ T-Cell Lymphomas in Cattle.
J. Vet. Med., 2003, **50**, 447-451.
- TEIFKE J.P. and LOHR C.V.
Immunohistochemical detection of P53 overexpression in paraffin wax-embedded squamous cell carcinomas of cattle, horses, cats and dogs.
J. Comp. Pathol., 1996, **114**(2), 205-210.
- THOMSON'S.
Special Veterinary Pathology. 3^{ième} edition. Mosby, 2000. 755 p.
- THURMOND M.C., CARTER R.L., PUHR D.M. *et al.*
An Epidemiological Study of Natural *in utero* Infection with Bovine Leukemia Virus.
Can. J. Comp. Med., 1983, **47**, 316-319.
- THURMOND M.C., LAPUZ G.R., FARVER T.B. *et al.*
Retrospective study of four years of carcass condemnation rates for malignant lymphoma in California cows.
Am. J. Vet. Res., 1985, **46**(6), 1387-1391.
- TREMBLAY C., GIRARD C., DUBREUIL P., *et al.*
Synovial Sarcoma in an Ayrshire Heifer.
Vet. Pathol., 2000, **37**, 357-359.
- TSIRIMONAKI E., O'NEIL B.W., WILLIAMS R. *et al.*
Extensive Papillomatosis of the Bovine Upper Gastrointestinal Tract.
J. Comp. Path., 2003, **129**, 93-99.
- TYLER J.W., HASSEL D.M., LONG M.T., *et al.*
Testicular vascular hamartoma in a calf.
Vet. Rec., 1995, **136**(16), p420.
- VALLI V.E., MCSHERRY B.J., DUNHAM B.M. *et al.*
Histocytology of lymphoid tumors in the dog, cat and cow.
Vet. Pathol., 1981, **18**(4), 494-512.

- VANLEEUEWEN J.A., TIWARI A., PLAIZIER J.C *et al.*
Seroprevalences of antibodies against bovine leukemia virus, bovine viral diarrhoea virus, *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis*, and *Neospora caninum* in beef and dairy cattle in Manitoba.
Can. Vet. J., 2006, **47**, 783-786.
- VERNAU W., VALLI V.E., DUKES T.W. *et al.*
Classification of 1,198 cases of bovine lymphoma using the National Cancer Institute Working Formulation for human non-Hodgkin's lymphoma.
Vet. Pathol., 1992, **29**(3), 183-195.
- VITOVEC. J.
Epithelial thyroid tumors in cows.
Vet. Pathol., 1976, **13**(6), 401-408.
- WEISS E. and FRESE K.
Tumours of the skin.
Bull. Wld Hlth Org., 1974, **50**(1-2), 79-100.
- WEMHEUER W., TIPOLD A., REHAGE J. *et al.*
Case-report. Malignant nerve sheath tumor in a cow with symptoms of suspected BSE.
Dtsch. Tierarztl. Wochenschr., 2004, **111**(11), 443-447.
- WEST J.L.
Bovine pheochromocytoma: case report and review of literature.
Am. J. Vet. Res., 1975, **36**(9), 1371-1373.
- WOLFE D.F., CARSON R.L., HUDSON R.L., *et al.*
Mesothelioma in cattle: eight cases (1970-1988).
J. Am. Vet. Med. Assoc., 1991, **199**(4), 486-491.
- WOSIACKI S.R., CLAUS M.P., ALFIERI A.F. *et al.*
Bovine papillomavirus type 2 detection in the urinary bladder of cattle with chronic enzootic haematuria.
Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 2006, **101**(6), 635-638.
- YAMAMOTO H. and YOSHINO T.
Histopathological study on six cases of calf leukosis.
Nat. Inst. Anim. Health Q. (Tokyo), 1975, **15**(3), 139-150.
- YAMAMOTO Y., YAMADA M., NAKAMURA K., *et al.*
Nephroblastoma with Transcoelomic Metastasis in a Japanese Black Bull.
J. Vet. Med. Sci., 2006, **68**(8), 891-893.
- YERUHAM I., PERL S. and NYSKA A.
Skin tumours in cattle and sheep after freeze- or heat-branding.
J. Comp. Pathol., 1996, **114**(1), 101-106.
- ZEMAN D.H. and CHO D.Y.
Intracranial squamous cell carcinoma in a cow.
Cornell Vet., 1986, **76**(3), 236-240.