

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de
Bamako

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FMOS

Année universitaire 2022-2023

THESE

Thèse N° : /

**ASPECTS EPIDEMIOCLINIQUE, ANATOMOPATHOLOGIQUE ET
THERAPEUTIQUE DU CANCER DU SEIN AU SERVICE D'HEMATO-
ONCOLOGIE DU CHU POINT G.**

Présenté et Soutenu publiquement le : 25/ 07/2023 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

Mlle. Oumou Souleymane DOUMBIA

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : M BAKAROU KAMATE, Professeur

Membre : M BOURAMA COULIBALY, Maître de conférences

Co-Directeur : M HAMIDOU D DOUMBIA, Docteur

Directeur : M CHEICK BOUGADARI TRAORE, Professeur

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail à Allah Soubanah Wahatallah,

Le Tout Puissant, le Miséricordieux, l'Omniscient, l'Omnipotent, le sage sans qui je ne serai arrivée au bout de ce cycle. Merci Seigneur de m'avoir donné la force et la santé de mener à bien ce travail si long et pénible. Merci pour ta protection et pour ton soutien.

Donne-moi Allah, le courage d'accomplir ce travail ardu et fait que j'apporte un peu de joie dans la vie de ceux qui souffrent. Amine!

A ma mère Feu NASSIRA KEITA :

Maman aujourd'hui c'est notre grand jour, le jour que tu as tant attendu. Je n'oublierais jamais le premier jour où j'ai commencé les cours à la faculté. Ce jour-là, vous m'avez accompagnée jusqu'à ma place. Je ne t'oublierai jamais. J'aurai aimé que tu sois là avec moi ! hélas! Dieu en as décidé autrement. Merci de n'avoir ménagé aucun effort pour que je puisse étudier dans les meilleures conditions. Merci maman pour tout ! merci pour l'éducation que tu m'as donnée. Merci de m'avoir fait comprendre qu'étudier est une nécessité. Je t'aimerai à jamais.

Par ce travail je te rends hommage.

• A mon père : SOULEYMANE DOUMBIA le meilleur père du monde

Tu as toujours été soucieux du devenir de tes enfants. Ton dévouement, tes prières, tes bénédictions ainsi que ton soutien ne nous ont jamais fait défaut. Je te remercie pour ton amour, pour ta générosité, pour ta compréhension à mon égard, pour la moralité que tu as cultivé en moi.

Je te remercie pour tous les efforts et sacrifices consentis pour nous tes enfants. Qu'Allah le Tout Puissant t'accorde une longue vie pleine de bonheur pour déguster le fruit de ce travail.

• **A ma grande sœur MARIAM DOUMBIA: sœur par la volonté d'ALLAH, amies par choix**

Les mots ne pourront pas exprimer toute ma gratitude envers toi. Ta compréhension, ta tolérance, tes encouragements et ton soutien total m'ont été d'une importance incommensurable durant la réalisation de ce travail. Nous avons partagé des moments parfois difficiles, mais nous en sommes toujours sortis liées. Je te dédie ce travail en témoignage de ma gratitude, puisse le Seigneur veille davantage sur notre famille pour nous permettre de réaliser nos rêves et nous ouvre les portes du bonheur pour une meilleure vie.

• **A mon frère MAHAMED DOUMBIA**

En toi le ciel m'a donné un cadeau extraordinaire. Merci pour ton soutien. Tu es le meilleur des petits frères. Ta présence dans ma vie est une joie et une source de motivation. Qu'Allah nous donne la tolérance et resserre d'avantage nos liens de fraternité car l'union fait la force. Que ce travail soit un repère pour toi.

• **A mes sœurs FATI DOUMBIA ET KADIA DOUMBIA**

Veillez croire à ma totale disponibilité et soyez rassurées de mon indéfectible attachement.

• **A ma famille: la famille DOUMBIA**

Vous êtes pour moi une source de motivation.

• **A la famille : FOFANA**

Merci pour vos encouragements et votre soutien à mon égard. Je vous aime tous.

A ma tante DJENEBA MAIGA

C'est avec beaucoup d'émotion et de reconnaissance que je rédige ces mots. Merci pour vos encouragements et votre soutien. Que le Tout Puissant te bénisse et te donne santé et longévité.

A ma tante MAMA SIDIBE

Vous avez toujours été présente pour moi, ainsi que pour mes frères et sœurs. Je vous remercie.

A ma sœur GBEBO ROLLANDE DIESTA SEWANOU

Ma sœur, mon amie, mon soutien moral, tu as été toujours présente dans les moments difficiles. Merci pour ton amour, tes encouragements et ton soutien total. Que Dieu préserve notre amitié.

A tous ceux qui œuvrent dans la lutte contre le cancer du sein, les patientes décédées du cancer du sein: ce travail vous rend hommage " Reposez en paix.

REMERCIEMENTS

A mon amie FATOUMATA DRAGO

Ta présence dans ma vie est une source de joie et de motivation, Merci pour tes encouragements et ton soutien. Je t'aime fort.

A mon amie KOROTOUMOU TRAORE

Tu es un exemple par ta détermination et ton courage. On a surmonté beaucoup de difficultés ensemble, tu m'as toujours soutenue, merci. Que le seigneur nous assiste dans tout le reste.

A mon ami ALDJOUMA YANOGUE

Mon ami et conseiller merci d'être toujours à mon écoute. Tu es un exemple par ta sagesse et ton courage. Dieu te garde et t'aide dans l'accomplissement de tes projets.

A mes amies : KADIATOU SACKO, NANA COULIBALY, FILY SISSIKO, KADIATOU SOGOBA

Je vous remercie tous pour le soutien et les encouragements.

A mon aîné BAKARY OUATTARA

Je te remercie pour les efforts consentis et ta disponibilité dans l'élaboration de ce travail. Que Dieu vous aide dans vos projets.

A mes aînés de la faculté de médecine d'odonto-stomatologie Dr Bangbola A.I.S KAMILATH, Dr SAMBA CAMARA, Dr MARCELIN : Merci pour votre disponibilité, vos encouragements et vos soutiens.

A mes aînés du service d'héματο-oncologie Dr KONE, Dr BATHILY, Dr DOUMBIA, Dr SIDIBE FATOUMATA, Dr DIALLO, Dr MAIGA, Dr AZIZ : Merci pour l'encadrement et les conseils.

• A mes aînés de l'anapath: Dr KEITA, Dr TOURE, Dr TAMAKI, Dr YARO

Merci pour votre disponibilité ainsi que la connaissance transmise.

**A mes collègues internes du service D'HEMOTO-ONCOLOGIE:
COULIBALY, DIGAMA, JOELLE**

Ce fut un immense plaisir de passer ce peu de temps avec vous. Je souhaite à chacun d'entre vous une belle carrière.

• A mes collègues internes du service d'anatomopathologie:

Merci pour votre bonne collaboration et l'atmosphère paisible que vous avez toujours maintenue dans le service. Je souhaite à chacun d'entre nous une longue vie pleine de bonheur et de succès. Soyons et demeurons des exemples partout où nous serons.

A tous le personnel du service d'anatomopathologie:

Merci pour votre franche collaboration et la qualité de vos relations humaines.

A tous ceux qui m'ont enseigné particulièrement:

Mr N`GOLO DIARRA (Ecole fondamentale du Point G): je te remercie infiniment pour nous avoir transmis ton savoir avec passion et amour. J'espère qu'un jour tu liras cette thèse.

Mr robert (LYCEE LUC AUGUSTE SANGARE)

Merci d'avoir cru en moi. Où que tu te trouves, je te rends hommage.

Au personnel enseignant de la FMOS: merci à tous pour les connaissances transmises.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Professeur Bakarou Kamaté

- Professeur titulaire en Anatomie et Cytologie Pathologiques à la Faculté de Médecine et d'Odonto- Stomatologie (F.M.O.S)
- Chercheur et Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus et du registre national des cancers du Mali
- Secrétaire général de la Division d'Afrique Francophone de l'Académie Internationale de Pathologie (D.A.F. /A.I.P.)
- Secrétaire général du Collège Ouest Africain des Médecins (COAM)

Cher Maître,

Nous sommes honorés que vous ayez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre abord facile a été possible grâce à votre simplicité.

Homme de qualité scientifique, homme de principe, votre souci constant du travail bien fait et votre sens social élevé mérite un grand respect. Permettez-nous, cher maître de vous exprimer nos vifs remerciements et notre profond respect.

Puisse le Seigneur vous accorder santé et longévité afin que nous puissions bénéficier de votre expérience.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Maître de conference Bourama COULIBALY

- Maître de conférences à la Faculté de médecine d`odontostomatologie
- Praticien hospitalier au C.H.U POINT G
- Secrétaire général adjoint de la Société Malienne de Pathologie (S.M.P)
- Maître de conférences en Anatomie et Cytologie Pathologique à la faculté de médecine et d`odontostomatologie.

Cher Maître,

Votre disponibilité, votre soutien indéfectible, votre sympathie et la qualité de votre encadrement font de vous un maître aimé et respecté. Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Recevez l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET CODIRECTEUR DE THÈSE

Docteur Hamidou D DOUMBIA

- Médecin spécialiste en Oncologie médicale au CHU PG
- Ancien interne des hôpitaux de Paris
- Diplômé de Sorbonne université
- Membre de l'American Society of Clinical Oncology
- Membre de l'European Society of Medical Oncology
- Président de l'Association Alliance Médecin du peuple (AMP)

Cher Maître,

Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de codiriger ce travail. Votre énergie, votre ténacité et votre constante disponibilité en dépit de vos multiples engagements resteront pour nous d'incalculables sources d'inspiration. Homme de science, vous n'avez ménagé aucun effort pour l'élaboration de ce travail. Recevez ici, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE,

Professeur Cheick Bougadari TRAORÉ

- Professeur titulaire en Anatomie et Cytologie Pathologiques à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (F.M.O.S)
- Chef du Département d'Enseignement et de Recherche des Sciences Fondamentales à la FMOS
- Chef de service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques au CHU du Point G
- Chercheur et praticien hospitalier au CHU du Point G
- Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus et du registre national des cancers du Mali
- Président de la Société Malienne de Pathologie (S.M.P)

Cher Maître,

En plus du bon accueil que vous nous avez réservé, vous avez su nous orienter avec sagesse en éveillant notre intérêt pour le sujet. Votre rigueur, votre compétence, votre souci constant de transmettre le savoir faire et surtout votre honnêteté intellectuelle font de vous un être exceptionnel.

Nous sommes fières de nous compter parmi vos élèves. Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect et notre immense gratitude.

SIGLES ET ABREVIATIONS

LISTE DES ABBREVIATIONS

μPA	: Activateur du Plasminogène de type Urokinas
ACE	: Antigène Carcino-Embryonnaire
ACR	: American College of Radiology
ADN	: Désoxyribonucléique
AJCC	: American Joint Committee on Cancer
AMM	: Autorisation de mise sur le marché
ASCO	: American Society of Clinical Oncology
BIRADS	: Breast Imaging-Reporting And Data System
BRCA	: Breast Cancer
CA	: Antigène Carcinogène
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CI	: Carcinome Infiltrant
CISH	: Chromogenic In Situ Hybridization
CT	: Chimiothérapie
EGF	: Facteur de Croissance Epidermique
ESMO	: European Society of Medical Oncology
FISH	: Fluorescence in Situ Hybridization
FMOS	: Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
FU	: Fluoro-Uraciles
GATA3	: Trans-Acting T-Cell
GCDFP	: Gross cystic disease fluid protein) ou protéine inductible par la prolactine (PIP),
GS	: Ganglion Sentinelle
GT	: Glutamyl Transférase ou Transpeptidase
HCA	: Hyperplasie canalaire atypique

HER2	: Human Epidermal Growth Factor Receptor 2
HLA	: Hyperplasie lobulaire atypique
IHC	: Immuno Histochimie
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
MCA	: Mastectomie plus Curage Axillaire
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PAI	: Inhibiteur Principal du Plasminogène
PAM	: Plaque aréolo-mamelonnaire
PAS	: Acide Périodique de Schiff
PCR	: Polymerase Chain Reaction
RE	: Récepteurs à l'œstrogène
RH	: Récepteurs Hormonaux
RLR	: Rechute Loco-Régionale
RP	: Récepteur à la Progestérone
RT	: Radiothérapie
RTE	: Radiothérapie
SBR	: Scarff Bloom et Richardson
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
THS	: Traitement Hormonal Substitutis
TNM	: Tumor; lymph Node; Metastasis
TNS	: Type Non Spécifique
TXT	: Taxotère
UICC	: Union Internationale Contre le Cancer

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Détermination des facteurs de risque du cancer du sein par rapport à une population témoin.....	49
Tableau II : Répartition des patientes en fonction du motif de consultation.	89
Tableau III : Répartition des patientes selon le délai de consultation.....	90
Tableau IV : Répartition des patientes en fonction des facteurs favorisants.	90
Tableau V : Répartition des patientes selon l'âge de la ménopause N= 38.....	91
Tableau VI : Répartition des patientes selon la durée de la contraception N= 43...	91
Tableau VII : Répartition des patientes en fonction des signes cutanés.	92
Tableau VIII : Répartition des patientes selon le sein atteint.	92
Tableau IX : Répartition des patientes en fonction de la localisation initiale de la tumeur.....	93
Tableau X : Répartition des patientes selon la taille de la tumeur.	93
Tableau XI : Répartition des patientes selon la consistance de la tumeur.	94
Tableau XII: Répartition des patientes selon l'atteinte ganglionnaire.....	94
Tableau XIII : Répartition des patientes en fonction des bilans diagnostics réalisés.	95
Tableau XIV : Répartition des patientes selon la classification ACR à la mammographie (n=47).....	95
Tableau XV : Répartition des patientes selon le résultat de la cytoponction (n=27).	96
Tableau XVI : Répartition des patientes selon la nature de la pièce de l'histologie.	96
Tableau XVII : Répartition selon le stade TNM.....	97
Tableau XVIII : Répartition de l'évolution selon la stadification TNM.	99
Tableau XIX : Répartition des patientes selon le type histologique.	99

Tableau XX : Répartition des patientes selon la classification SBR.	100
Tableau XXI : Répartition des patientes en fonction du résultat de l'immunohistochimie (n = 47).....	100
Tableau XXII : Répartition des patientes en fonction des traitements reçus.	101
Tableau XXIII : Répartition des patientes selon l'évolution.	101

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Les types histologiques de cancer du sein et leur évolution.....	29
Figure 2 : Coupe sagittale passant de la mamelle	33
Figure 3 : vascularisation artérielle du sein.....	35
Figure 4 : Schéma du sein droit.....	37
Figure 5 : image histologique du sein normal	41
Figure 6 : Photo de la coupe sagittale d'un sein cancéreux à la macroscopie	57
Figure 7 : Carcinome infiltrant du sein	59
Figure 8 : Carcinome lobaire infiltrant.....	59
Figure 9 : Système de classification TNM.....	67
Figure 10 : Répartition selon l'âge.....	88
Figure 11 : Répartition des patientes selon le statut matrimonial.....	89
Figure 12 : Évolution du cancer du sein en fonction de l'âge.....	102

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION	24
OBJECTIFS	27
Objectif général	27
Objectifs spécifiques	27
I. GENERALITES	29
1.1. Définition du cancer du sein	29
1.2. RAPPELS	30
1.3. Généralités sur le cancer du sein	41
1.4. Traitement.....	73
II. MATERIEL ET METHODES	85
2.1. Cadre d' étude.....	85
2.2. Type et période d'étude	85
2.3. Population d'étude.....	85
2.4. Technique de collecte	86
2.5. Saisie et analyse des données	86
2.6. Aspects éthiques	86
III. RESULTATS	88
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	104
4.1. Fréquence.....	104
4.2. Données sociodémographiques	104
4.3. Données cliniques.....	104

4.4. Traitement.....	108
4.5. Evolution.....	109
CONCLUSION	112
RECOMMANDATIONS.....	113
REFERENCES BOBLIOGRAPHIQUES	115
ANNEXES	128

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le cancer du sein se définit comme une prolifération anarchique et incontrôlée des cellules du sein. Qu'il s'agisse des cellules des canaux galactophores « carcinome canalaire » ou de celles des lobules « carcinome lobulaire », on parle « d'adénocarcinome » c'est-à-dire un cancer du tissu glandulaire. Le carcinome peut être « in situ ou infiltrant selon qu'il y est ou non effraction de la membrane basale et possède ou non un potentiel métastatique. Rarement (moins de 1%), la tumeur se développe dans le tissu conjonctif du sein. On parle alors de cancer non glandulaire ou « tumeur phyllode du sein ».

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), en 2020, 2,3 millions de femmes étaient atteintes du cancer du sein et 685 000 en sont décédées dans le monde[2]. Il est estimé qu'environ 247953 nouveaux cas de cancer du sein ont été diagnostiqués chez les femmes jeunes de moins de 40 ans avec 14513 décès[3]. Les taux annuels sont les plus élevés dans les pays industrialisés (Amérique du Nord, Europe sauf le Japon, les plus bas en Afrique et en Asie) [4].

Plus de la moitié de tous les cancers (56,8%) et des décès par cancer (64,9%) en 2012 ont été enregistrés dans les régions les moins développées du monde et ces proportions augmenteront encore d'ici 2025[5].

En Afrique pendant la même année, 40555 nouveaux cas ont été diagnostiqués chez les femmes de moins de 40 ans.

Le registre de cancer de 2019 au Mali couvrant Bamako et ses environs a recensé 1545 cas de cancers. Parmi ce nombre, 294 cas de cancers du sein ont été diagnostiqués soit 19%, dont 102 cas chez les femmes de moins de 40 ans.

L'étiologie des tumeurs du sein n'est pas encore très bien définie, cependant plusieurs facteurs de risque sont incriminés à savoir les facteurs génétiques,

hormonaux et sociaux, ainsi que les antécédents personnels et familiaux. Le traitement du cancer du sein nécessite souvent une mammectomie, d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce, gage d'une chance de guérison.

En absence d'un système de dépistage, le diagnostic est dans la majeure partie des cas tardif dans nos pays en développement. Ceci rend le traitement mutilant, agressif et coûteux. La nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire des patientes s'impose.

Au Mali, de nombreuses études ont été faites sur les tumeurs du sein notamment sur le plan descriptif. A notre connaissance très peu d'études n'avaient pris en compte à la fois l'aspect épidémiologique; anatomopatologique et thérapeutique des cancers du sein au Mali. D'où l'intérêt de ce travail dont les objectifs étaient:

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier les aspects épidémiologique, anatomopathologique et thérapeutique des cancers du sein dans le service d'héματο-oncologie du CHU Point-G.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer la fréquence des cancers du sein dans le service d'héματο-oncologie du CHU Point G ;
2. Décrire les caractéristiques socio-démographiques des patientes atteintes de cancers du sein dans le service d'héματο-oncologie du CHU Point G ;
3. Décrire le profil clinique des patientes atteintes de cancer du sein dans le service d'héματο-oncologie du CHU Point G ;
4. Décrire les différents types histologiques des cancers du sein dans le service d'héματο-oncologie du CHU Point G.

GENERALITES

I. GENERALITES

1.1. Définition du cancer du sein

Le cancer du sein se définit comme une prolifération anarchique et incontrôlée des cellules du sein. Qu'il s'agisse des cellules des canaux galactophores « carcinome canalaire » ou de celle des lobules « carcinome lobulaire », on parle « d'adénocarcinome » c'est-à-dire un cancer du tissu glandulaire. Le carcinome peut être « in situ ou infiltrant selon qu'il y est ou non effraction de membrane basale et possède ou non un potentiel métastatique. Rarement (moins de 1%), la tumeur se développe dans le tissu conjonctif du sein. On parle alors de cancer non glandulaire ou « tumeur phyllode du sein ».

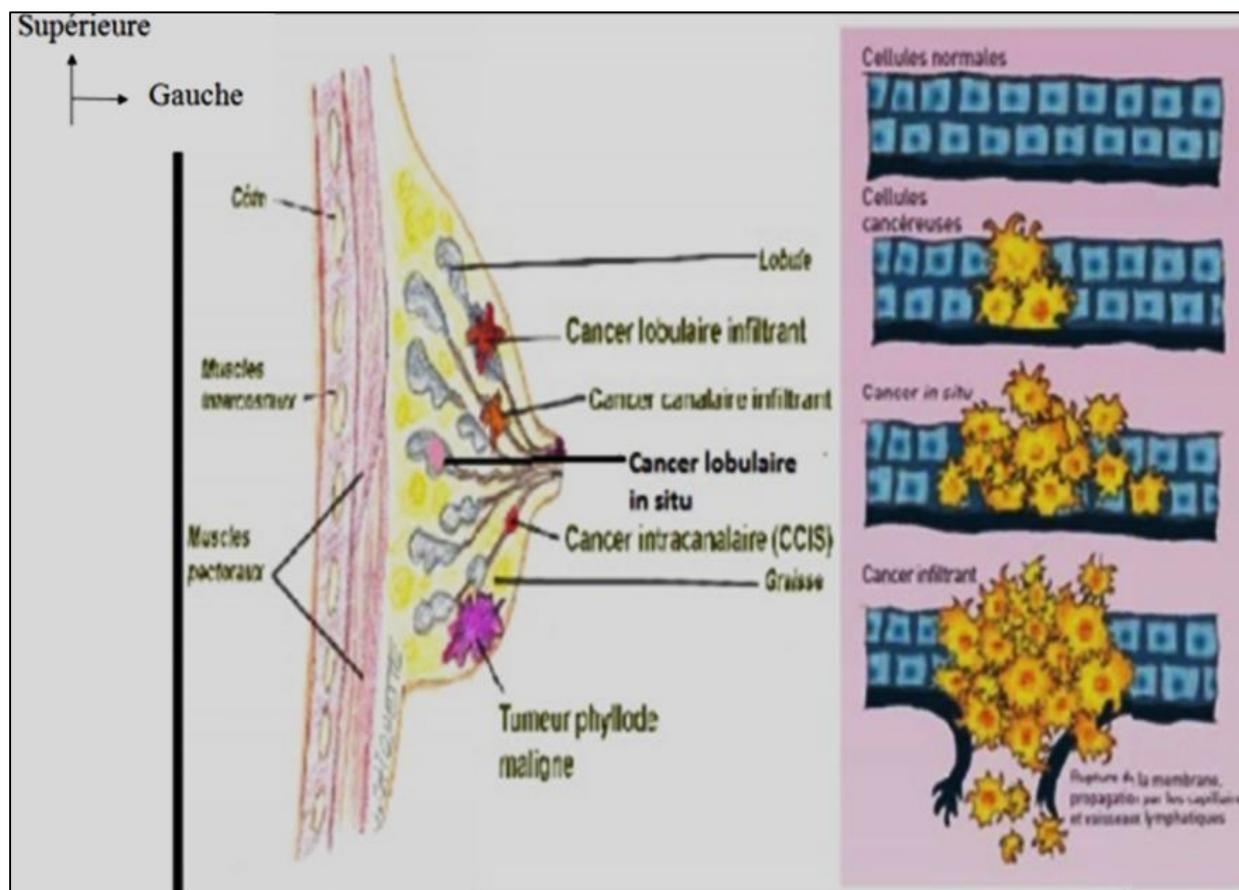


Figure 1 : Les types histologiques de cancer du sein et leur évolution [6]

1.2. RAPPELS

1.2.1. Rappel embryologique [7]

Les glandes mammaires sont des glandes apocrines modifiées d'origine ectodermique qui se développent de chaque côté du corps ; le long de crêtes mammaires.

Les crêtes mammaires apparaissent pour la première fois au cours de la quatrième semaine ; comme des épaissements linéaires de l'épiderme qui s'étendent du thorax au côté médial de la cuisse. Dans la région des futures glandes mammaires, la crête ectoblastique commence à proliférer au cours de la cinquième semaine pour former les bourgeons mammaires primaires. Des bourgeons secondaires apparaissent durant le troisième mois et ils se canalisent pour constituer les conduits lactifères pendant les trois derniers mois de la vie fœtale. L'organisation des conduits lactifères autour du mamelon en formation se fait au cours du huitième mois.

1.2.2. Rappel anatomique[8]

Les seins sont des organes glanduleux pairs destinés à sécréter un lait adapté à la nutrition des nouveaux nés. En dehors de cette fonction principale, les seins tiennent chez la femme un rôle plastique très important (esthétique) mais encore un rôle érogène à cause de sa riche innervation

1.2.2.1. Situation

Au nombre de deux, les seins occupent la partie antéro-supérieure de la poitrine de chaque côté du sternum, en avant des muscles pectoraux et en regard de l'espace compris entre la 3^e et la 7^e côte. Cette situation varie en fonction de la forme et du type thoracique.

1.2.2.2. **Forme**

La forme générale du sein féminin est variable, le plus souvent conique arrondie. Insignifiants avant la puberté, les seins présentent chez la jeune fille une forme semi ovoïde. A l'âge adulte les seins acquièrent leur maturité, où leur forme est grossièrement hémisphérique à conique. Sous l'influence de son propre poids (dans la station debout) il tend à tomber légèrement et ainsi se constitue entre la moitié inférieure de l'organe et la paroi thoracique un sillon infra- mammaire plus ou moins profond. La grossesse, les allaitements, l'âge modifient l'aspect des seins qui deviennent plus ou moins pendants.

1.2.2.3. **Volume et Dimensions**

En dehors d'un état gestatif, ils mesurent alors en moyenne 10 à 11cm de hauteur sur 12 à 13cm de largeur. Sous l'influence de la grossesse ; les seins augmentent de volume peu de temps après la nidation mais le gonflement des seins disparaît souvent vers le 4^e et 5^e mois, pour reparaître à la fin de la gestation. Durant l'allaitement, ils peuvent doubler et même tripler de volume. A la ménopause le volume de la glande se réduit progressivement

1.2.2.4. **Poids et Consistance**

Chez la jeune fille, le poids est de 150 à 200g. Alors que chez la nourrice ; il est de 400 à 500g pouvant atteindre 800 à 900g. Chez la jeune fille et nulligeste, les seins sont fermes et élastiques. Sous l'influence de la gestation et de l'âge, ils deviennent mous et flasques.

1.2.2.5. **Rapports et Moyens de fixité**

- **Rapports** : Les seins sont en rapport avec le plan cutané en avant et le plan musculo-fascial et thoracique en arrière.
- **Moyens de fixité** : Les ligaments suspenseurs du sein et la peau constituent les moyens de fixité essentiels du sein.

Les ligaments suspenseurs : la glande mammaire est encapsulée par les fascias pré et rétro- mammaires, qui sont solidarisés par de nombreux septums qui pénètrent et cloisonnent la glande. Ces septums fibreux, plus développés dans la partie supérieure et postérieure de la glande constituent les ligaments suspenseurs du sein (ligaments de Cooper).

La peau : Mince, elle présente des connections très solidaires avec le fascia pré-mammaire qui la double. Cette solidarité est si étroite que les mouvements de la peau et de la glande sont inséparables.

1.2.2.6. Configuration externe

La surface extérieure du sein, fortement convexe et arrondie, présente trois zones :

Zone périphérique : Elle est lisse ; souple et douce au toucher.

Zone moyenne : c'est l'aréole ; elle est pigmentée ; circulaire de 15 à 30mm de diamètre. Son aspect est rendu granuleux par des volumineuses glandes sébacées (tubercules de MORGAGNI). Les glandes deviennent plus volumineuses au cours de la grossesse et prennent le nom de tubercules de MONTGOMERY.

Zone centrale : c'est le mamelon ; qui se dresse au centre de l'aréole comme une grosse papille. Sa pigmentation est identique à celle de l'aréole à l'exception du sommet qui reste toujours incolore. Les canaux galactophores y débouchent par des orifices (12 à 20).

1.2.2.7. Configuration interne

Grossièrement, on considère le sein comme une volumineuse glande cutanée en grappe, développée dans l'hypoderme

Une coupe sagittale passant par le mamelon permet de reconnaître de la superficie vers la profondeur : l'enveloppe cutanée, le corps mammaire et une couche celluloadipeuse dite rétro- mammaire.

Enveloppe cutanée : divisée en trois zones sous citées.

- La zone périphérique : le tissu cellulo- graisseux pré- mammaire occupe ce plan.
- La zone moyenne aréolaire : la peau de l'aréole est fine et mobile, doublée du muscle aréolaire (muscle peaucier).
- La zone centrale ou le mamelon : son axe est constitué par les canaux galactophores entourés de fibres conjonctives élastiques et de fibres musculaires lisses.

Corps mammaire ou glande mammaire : Il est enveloppé par une mince lame de tissu conjonctif : la capsule. Il est composé de plusieurs lobes indépendants les uns des autres.

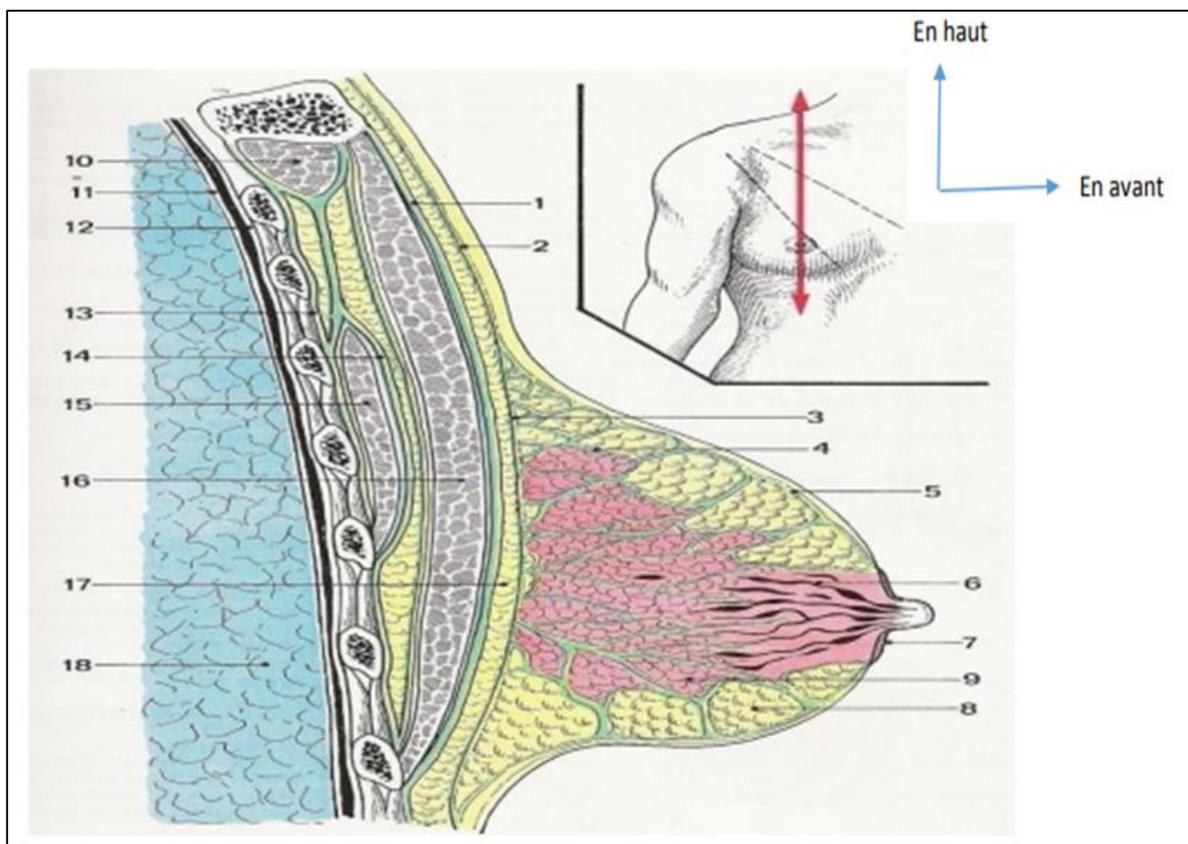


Figure 2 : Coupe sagittale passant de la mamelle

- | | |
|-----------------------------------|-------------------------------|
| 1. Fascia pectoral | 10. Muscle subclavier |
| 2. Fascia superficiel thoracique | 11. Plèvre |
| 3. Lame rétro mammaire du f.s.t. | 12. Fascia endothoracique |
| 4. Ligament suspenseur du sein | 13. Fascia thoracique profond |
| 5. Lame pré mammaire du f.s.t | 14. Fascia clavi-pectoral |
| 6. Conduits lactifères | 15. Muscle petit pectoral |
| 7. Aréole mammaire | 16. Muscle grand pectoral |
| 8. Couche graisseuse pré mammaire | 17. Couche séreuse rétro |
| 9. Lobe mammaire | 18. Poumon |

1.2.2.8. Vascularisation et innervation

- **Vascularisation artérielle**

Les artères du sein proviennent de trois sources :

L'artère thoracique interne : artère principale du sein, elle naît de la face inférieure de la subclavière. Elle descend le long de la face postérieure des cartilages costaux jusqu'au sixième espace intercostal où elle donne plusieurs branches terminales dont l'artère épigastrique supérieure. Elle vascularise un territoire qui correspond à un peu plus de la moitié supérieure de la glande.

L'artère axillaire : elle participe à la vascularisation de la glande par l'intermédiaire de plusieurs collatérales : l'artère thoracique latérale, L'artère subscapulaire, L'artère acromio- thoracique

Les artères intercostales : elles donnent de grêles rameaux, nés des perforantes externes ceux- ci sont plaqués contre le grand pectoral et, après un trajet sinueux, gagne sa face postérieure.

Le trajet veineux est important à connaître, il représente la voie rapide des métastases par embolie carcinomateuse.

Le réseau veineux superficiel : les veines sous cutanées sont situées au-dessus du fascia pré mammaire et visibles sur les photographies prises aux infra rouges ou naturellement pendant la grossesse et particulièrement autour de l'aréole.

Le réseau veineux profond : anastomosé au précédent, il se dégage de la face postérieure de la glande vers trois directions de drainage : Le drainage médial, Le drainage latéral, Le drainage postérieur.

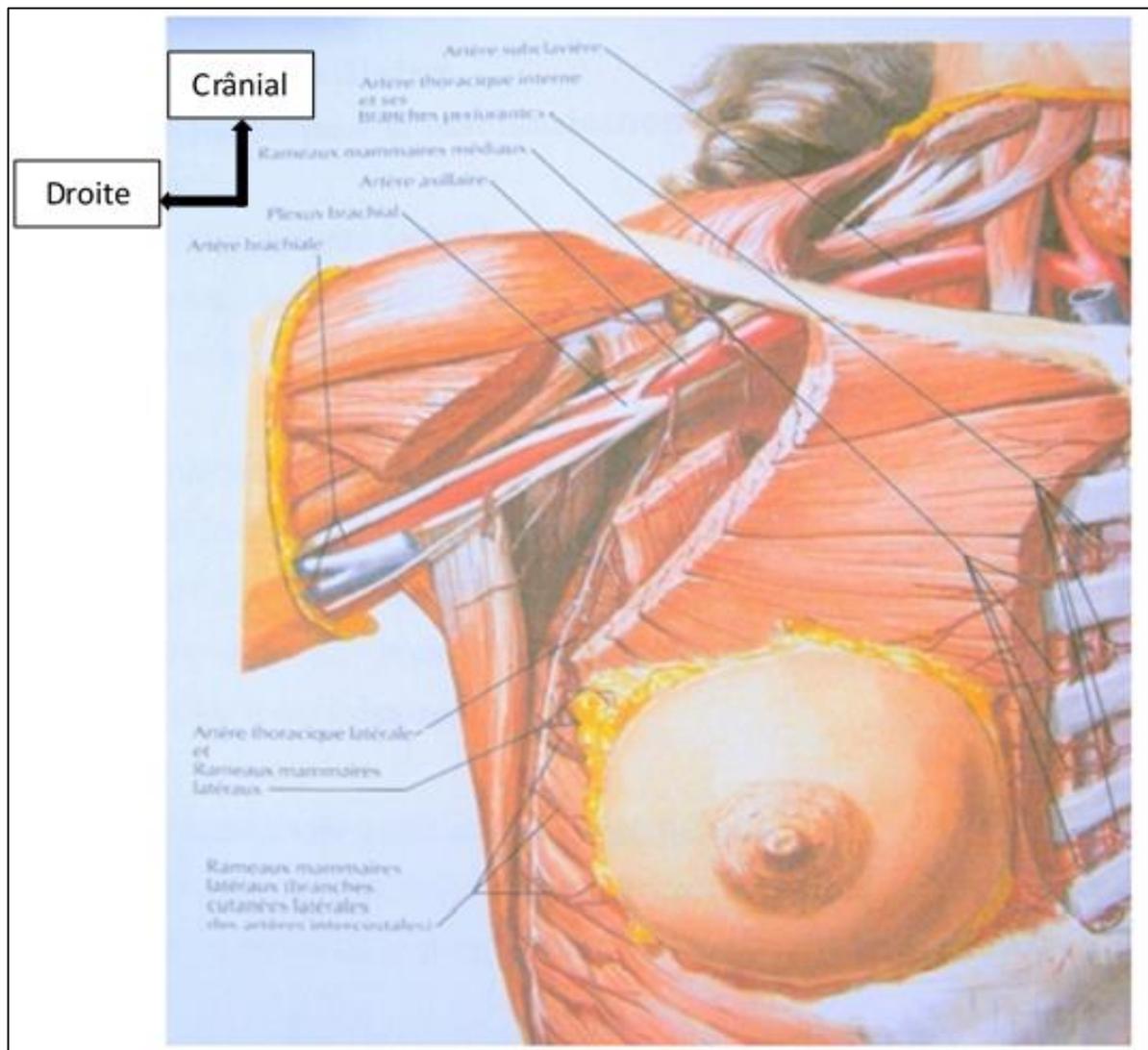


Figure 3 : vascularisation artérielle du sein

- **Voies lymphatiques :** [9]

Leur importance dans la dissémination des tumeurs mammaires est bien connue. Selon leur siège on distingue plusieurs chaînes :

Les ganglions mammaires externes : Ils siègent au-dessus du bord latéral du grand pectoral, au milieu du creux axillaire suivant aussi la course de l'artère thoracique latérale.

Les ganglions mammaires internes : Ils suivent le trajet des vaisseaux mammaires internes au sein d'un tissu conjonctivo- graisseux abondant. Ils se situent au-dessus du fascia endothoracique dans les espaces intercostaux. Les troncs lymphatiques mammaires internes se jettent à gauche dans le canal thoracique, à droite dans le canal lymphatique.

Les lymphatiques croisés des glandes mammaires : La présence de ganglions dans le sein opposé de celui atteint par le carcinome n'est probablement que le résultat d'un blocage par métastase des voies lymphatiques habituelles et de l'infiltration des ganglions du sein opposé par voies rétrogrades.

- **Innervation :**[8]

On distingue les nerfs profonds et les nerfs superficiels :

Les nerfs profonds sont tous des filets sympathiques qui se rendent à la glande avec les vaisseaux.

Les nerfs superficiels sont les filets sensitifs qui proviennent de la branche supra-claviculaire du plexus cervical, des branches thoraciques du plexus branchial, des rameaux perforants des 2^{ème} ; 3^{ème} ; 4^{ème} ; 5^{ème} ; 6^{ème}s nerfs intercostaux. Tous ces nerfs envoient de nombreux filets à l'aréole et au mamelon qui sont de ce fait parmi les régions les plus sensibles de l'organisme.

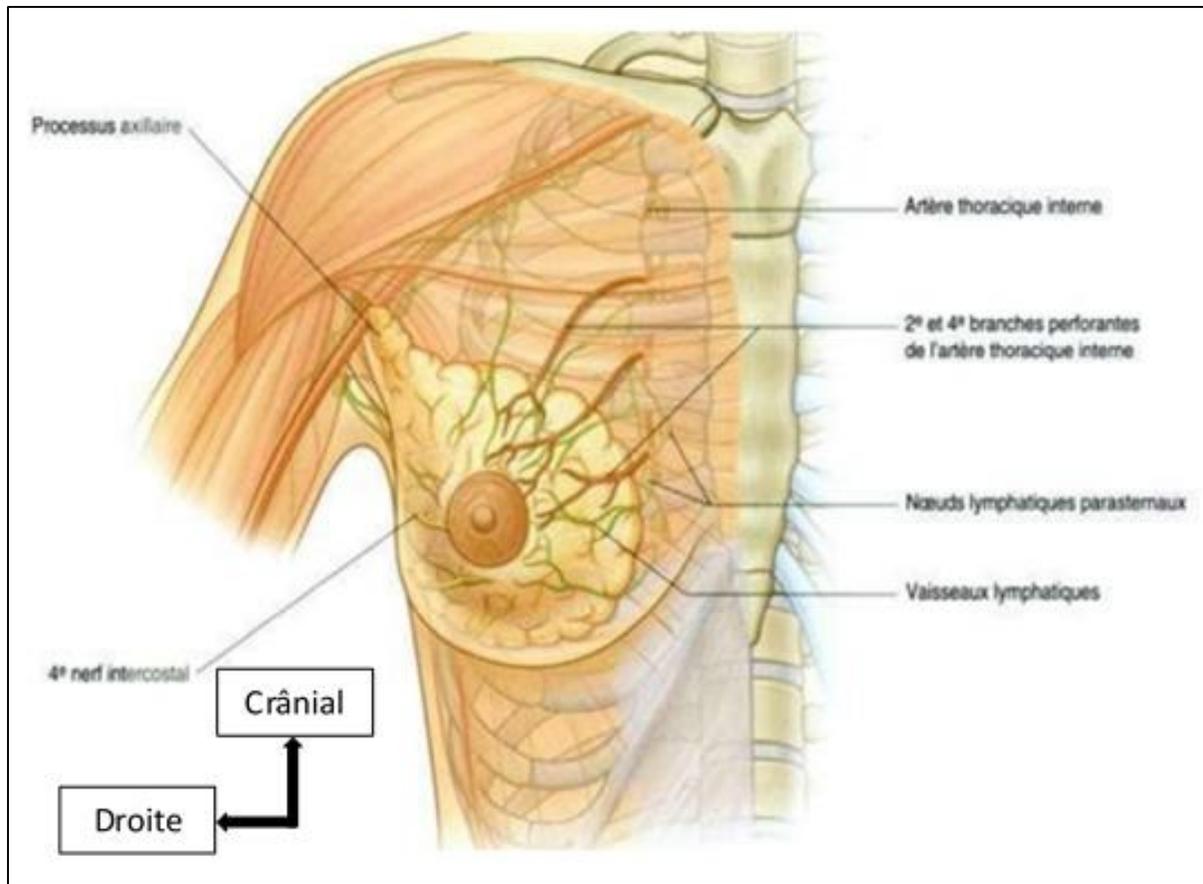


Figure 4 : Schéma du sein droit

Schéma classique de la dissémination (d'après Gourin A).

Tumeur du sein ◊ veines de retour (jugulo-sous Clavière) ◊ cœur droit ◊ poumon ◊ cœur gauche ◊ organes de la grande circulation (os, vertèbres, ceinture scapulaire et pelvienne, foie, cerveau).

1.2.3. Rappel physiologique

1.2.3.1. Action des hormones gonadiques sur le sein

- Œstrogènes [10]

Les œstrogènes agissent directement sur les canaux excréteurs de la glande mammaire. Leur action est parfois directe, provoquant notamment une hyperhémie,

une rétention de sodium et d'eau au niveau de la glande comme dans le syndrome prémenstruel.

Les œstrogènes ont pour effet de stimuler la croissance des canaux galactophores, élèvent l'index mitotique à l'extrémité du canal, entraînant la pigmentation de l'aréole. Ils stimulent la différenciation et le développement de l'épithélium galactophorique.

- **Progestérone**

L'action directe de la progestérone sur la glande mammaire ne semble pouvoir s'exercer que si celle-ci a été préalablement préparée par les œstrogènes. Elle entraîne une prolifération alvéolo-acineuse, son action complète celle des œstrogènes pour qu'elle limite la croissance des canaux galactophoriques. Elle permet le développement des acini.

L'effet indirect de la progestérone semble résulter d'une production de la prolactine. Au niveau du sein la progestérone s'oppose à l'augmentation de la perméabilité capillaire provoquée par les œstrogènes, elle diminue donc les phénomènes œdémateux [11].

- **L'ocytocine**

L'ocytocine est sécrétée par la post hypophyse qui assure le rôle de vidange alvéolaire, agit au niveau d'un récepteur précis, la cellule myoépithéliale de l'acinus mammaire et les canaux galactophores. Les cellules non innervées sont sensibles à l'ocytocine et à la stimulation mécanique, ce qui explique le maintien de la sécrétion. La stimulation entraîne une contraction des alvéoles et une dilatation des canaux galactophores. Elle favorise aussi le vidange des acini.

- **La FSH (follicule stimulating hormone)**

Elle provoque le développement des follicules et la sécrétion d'œstrogène (folliculine). En plus elle développe et maintient les caractères sexuels secondaires.

- **La LH (lutéinique hormone)**

Elle provoque l'ovulation avec formation de corps jaune et la sécrétion de progestérone.

- **La glande surrénale et la thyroïde**

Elles semblent intervenir dans le développement des glandes mammaires.

1.2.4. Rappel histologique

1.2.4.1. Histologie topographique

Le corps mammaire est divisé par des travées conjonctives riches en cellules adipeuses en plusieurs territoires, qui ont valeur de lobes. Chaque lobule est formé d'un groupe d'acini pédiculés se réunissant en un canal inter lobulaire. La réunion de plusieurs canaux inter lobulaires forme un conduit lactifère. L'ensemble des lobules drainés par un conduit lactifère constitue un lobe. On compte environ 15 à 20 par corps mammaire.

1.2.4.2. Structure [12]

L'acinus comporte une cavité bordée de dedans en dehors par :

- Une couche de cellules cubiques à noyaux volumineux riches en chromatine ;
- Une couche de cellules myoépithéliales (cellule en panier de Böll) : ce sont des cellules plates, étoilées à noyau petit et sombre ; à cytoplasme parcouru de myofibrilles ;
- Une membrane basale ou vitrée.

Les canaux excréteurs présentent du dehors en dedans :

- Une membrane vitrée qui se renforce progressivement d'une gaine conjonctivale élastique ;
- Les cellules myoépithéliales qui prennent la direction longitudinale des canaux, présentent une couche de cellules épithéliales cubiques disposées en deux couches au niveau des conduits intra et inter-lobulaires. Ces cellules forment 3 ou 4 couches au niveau des conduits lactifères ;

La lumière des conduits lactifères présente une dilatation appelée sinus lactifère.

Le tissu conjonctif interstitiel est assez dense dans la région inter lobulaire où cheminent les vaisseaux et les nerfs mais il devient délicat dans les lobules au contact des alvéoles, dans lesquels les fibrilles collagènes sont fines.

La substance fondamentale est abondante et les histiocytes sont nombreux : c'est le « manteau » alvéolaire dont l'évolution semble être également sous commande hormonale.

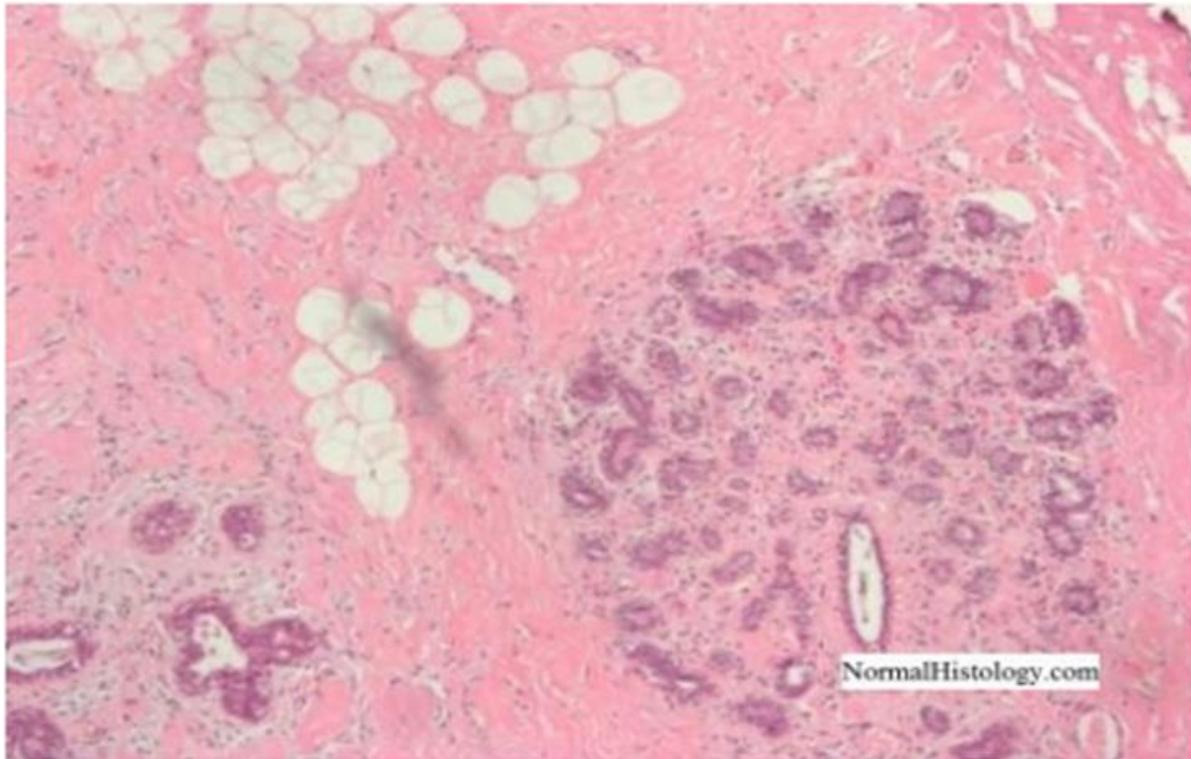


Figure 5 : image histologique du sein normal [13]

1.3. Généralités sur le cancer du sein

1.3.1. Epidémiologie

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 2020; 2,3 million de femmes étaient atteintes du cancer du sein et 685 000 en sont décédées dans le monde[2]. Il est estimé qu'environ 247953 nouveaux cas de cancer du sein ont été diagnostiqués chez la femme jeune de moins de 40 ans avec 14513 décès[3]. Aux États-Unis et l'Europe, ont une faible incidence du cancer du sein de la femme de moins de 35 ans se situe autour de 3% [14]. En Afrique pendant la même année, 40555 nouveaux cas ont été diagnostiqués chez les femmes de moins de 40 ans. Le registre de cancer de 2019 au Mali couvrant Bamako et ses environs a recensé 294 cas de cancers du sein (28,9%) dont 102 cas diagnostiqués chez les femmes de moins de 40 ans sur 1545 cas de cancer enregistrés.

Les projections de GLOBOCAN 2012 estiment une augmentation substantielle de 19,3 millions de nouveaux cas de cancer par an d'ici à 2025 en raison de la croissance démographique et du vieillissement de la population mondiale. Environ 1,7 million de femmes ont un diagnostic de cancer du sein chaque année et en 2012, 6,3 millions de femmes vivaient avec un cancer du sein diagnostiqué au cours des cinq années précédentes. Depuis les dernières estimations pour 2008, l'incidence a augmenté de plus de 20%, et la mortalité de 14%. Le cancer du sein est la cause la plus fréquente de décès par cancer chez les femmes (522 000 décès) et le cancer le plus fréquemment diagnostiqué chez les femmes dans 140 des 184 pays couverts dans le monde. Il représente maintenant un cancer sur quatre chez les femmes.[15]

1.3.1.1. Répartition géographique

La répartition du cancer du sein est très inégale d'un pays à l'autre, d'un continent à un autre comme le montre les données suivantes : 27% Amérique du Nord ; 26% en Europe de l'Ouest ; 20% en Europe de l'Est ; 17% en Afrique du Sud – Est ; 15% en Afrique de l'Ouest ; 12% au Japon.

Les taux annuels sont les plus élevés dans les pays industrialisés (Amérique du Nord, Europe sauf le Japon, les plus bas en Afrique et en Asie) [4].

Plus de la moitié de tous les cancers (56,8%) et des décès par cancer (64,9%) en 2012 ont été enregistrés dans les régions les moins développées du monde et ces proportions augmenteront encore d'ici à 2025[5].

Il constitue en France et dans les pays occidentaux l'affection tumorale la plus fréquente de la femme[16] .

Parkin a estimé qu'en 1980, le cancer du sein représentait 18% des cancers de la femme dans le monde. La même année, il était le cancer féminin le plus fréquent, 3suivi par le cancer du col de l'utérus. Les fréquences relevées en Afrique sont [17] :

Bénin (27,04%), Sénégal (17,02%), Côte d'Ivoire (10,12%), Cameroun (8,40%), Mali (33,9%)

Chez l'homme, le taux observé dans la plupart des pays de la sous-région et dans les pays développés comme la France atteint 1,1% est nettement au-dessous de celui observé en Côte d'Ivoire avec (8%) [16].

L'incidence du cancer du sein varie selon les pays, l'âge, le sexe. Entre 1978 et 1982, en Europe, il y eut 135000 nouveaux cas de cancers du sein découvert chaque année, représentant 24% de tous les cancers féminins [18].

Dans la plupart des pays en développement, le cancer du sein est le 2ème cancer de la femme loin derrière le cancer du col utérin. Son taux d'incidence est de 21,4 pour 100 000 habitants en Côte d'Ivoire, de 10,9 pour 100 000 habitants en Guinée Conakry et de 10,2 pour 100 000 habitants au Mali [18,19]

1.3.1.2. Mortalité

L'augmentation d'incidence contraste avec la stabilisation, voire la diminution de la mortalité par cancer du sein en Europe.

En effet, des années 1950 jusqu'en 1990, la mortalité a augmenté dans tous les pays [20].

En 1995, le cancer du sein représentait 17% des décès féminins par cancer [21], ce qui est aussi le cas en 2004 à l'échelle européenne. Cette stabilisation, voire cette diminution de la mortalité, a été observée dans les pays européens, mais également au Canada et aux Etats-Unis [22]; par contre en Afrique le taux de mortalité ne cesse de croître.

1.3.2. Etiopathogénie [23]

L'étiologie des cancers du sein n'est pas bien connue. Les facteurs de risques du cancer sont souvent à tort considérés comme des facteurs devant jouer un rôle dans le processus carcinogénétique. En réalité leur seule caractéristique est une liaison statistique significative avec la maladie. Leur identification a un double intérêt : Servir de base à l'élaboration d'hypothèses explicatives qui sont à vérifier par des études expérimentales, Repérer un sujet qui peut faire l'objet d'une surveillance accrue : c'est ce qui doit intéresser le praticien.

- **Facteurs de risque et prévention [24,25]**

Le cancer du sein est une maladie multifactorielle. On connaît un certain nombre de facteurs de risque du cancer du sein même s'il existe encore aujourd'hui des incertitudes quant à l'implication et au poids de plusieurs de ces facteurs. Une personne qui possède un ou plusieurs facteurs de risque peut ne jamais développer de cancer. Inversement, il est possible qu'une personne n'ayant aucun facteur de risque soit atteinte de ce cancer.

On distingue :

- ✓ Les facteurs de risque externes, liés à l'environnement et aux modes et conditions de vie ;
- ✓ Les facteurs de risque internes, c'est-à-dire constitutifs des individus (âge, sexe, histoire familiale, mutation génétique, etc.).

Les principaux facteurs de risque liés au cancer du sein sont donc :

Le sexe féminin : 99% des cancers du sein surviennent chez la femme, 1% chez l'homme.

L'âge : est le facteur de risque le plus important vis-à-vis du cancer du sein. Rare chez les femmes de moins de 30 ans, le risque augmente entre 50 et 75 ans (âge de près des deux tiers des cancers du sein) [26].

- **Les facteurs hormonaux endogènes** [26,27]

Age précoce des premières menstruations : avant 12 ans et donc l'exposition précoce et prolongée à l'imprégnation hormonale augmente le risque de cancer du sein

Ménopause tardive : les femmes qui ont leur ménopause après 50 ans présentent un risque accru de cancer du sein, en comparaison avec celles dont les menstruations cessent précocement. Le risque de cancer du sein augmente d'environ 3%, pour chaque année supplémentaire, à partir de l'âge présumé de la ménopause.

- **Les facteurs hormonaux exogènes**

Contraceptifs oraux : le risque de cancer du sein est augmenté d'environ 25% chez les femmes utilisant couramment les contraceptifs oraux. Cependant, cet accroissement de risque chute dès l'arrêt de la consommation, de sorte que, 10 ans après l'arrêt de l'utilisation, aucune augmentation significative de risque n'est manifeste.

Traitement hormonal substitutif (THS) : le THS de la ménopause est prescrit pour pallier la diminution du niveau des hormones ovariennes circulantes. Les femmes sous THS présentent un risque augmenté de cancer du sein, si on les compare aux femmes qui ne l'ont jamais utilisé, et le risque de cancer du sein augmente avec la durée d'utilisation.

- **Les facteurs liés à la reproduction** [28–31]

Multiparité et âge précoce à la première maternité : Les femmes qui ont mené au moins une grossesse à terme avant l'âge de 30 ans présentent, en moyenne, un risque de cancer du sein diminué de 25 % par rapport aux femmes nullipares

Allaitement naturel : L'effet de l'allaitement sur le risque de cancer du sein est controversé, probablement parce que la modification du risque, compte tenu de la durée moyenne de l'allaitement, est faible. L'effet protecteur de l'allaitement sur le risque de cancer du sein semble plus important chez les femmes jeunes que chez les femmes plus âgées.

- **Les facteurs génétiques, environnementaux, démographiques et sanitaires** [27,29]

Histoire familiale et mutations génétiques L'histoire familiale est associée, de manière régulière, à un risque accru de cancer du sein.

Deux gènes, BRCA1 et BCRA2, semblent les plus impliqués. Par rapport à la population générale, les femmes porteuses des mutations sur ces gènes présentent un risque accru de cancer du sein.

Il convient de proposer une consultation d'oncogénétique dans les situations suivantes : 3 cas de cancers du sein ou de l'ovaire dans une même branche familiale, 2 cas de cancer du sein dont un survenu avant l'âge de 40 ans ou bilatéral dans une même branche familiale.

- **Radiations ionisantes** [30,31].

L'exposition du tissu mammaire aux radiations ionisantes, avant l'âge de 40 ans est associée à un risque de cancer du sein multiplié par trois, pour une exposition évaluée à 1 Gy dans les années ultérieures.

▪ **Maladies bénignes du sein** [30,32,33].

Les maladies bénignes du sein constituent un facteur de risque de cancer du sein.

Elles sont histologiquement divisées en deux groupes : les lésions prolifératives et les lésions non prolifératives avec ou sans atypies cellulaires.

Les lésions sans atypies, prolifératives ou non, n'entraînent pas ou peu de majoration de risque relatif de cancer. En revanche, la présence d'atypies cellulaires augmente ce risque d'un facteur de 4. Les lésions à risque regroupent donc :

- Les hyperplasies canalaire atypiques (HCA),
- Les hyperplasies lobulaires atypiques (HLA) et
- Les néoplasies intra lobulaires (LIN).
- **Densité mammographique** [34,35]
- Le risque de cancer du sein augmente avec le niveau de densité des tissus mammaires en mammographie.

La densité mammaire reflète le rapport entre le tissu fibroglandulaire radioopaque et le tissu graisseux radio transparent.

Des variations physiologiques sont observées au cours de la vie (âge, cycle menstruel, grossesse, lactation).

En pratique, la classification actuelle est faite après lecture des clichés de mammographie et est basée sur la classification BI-RADS de l'ACR (American College of Radiologists), qui propose une classification des seins en 4 types selon leur densité :

- BI-RADS 1 : moins de 25% de tissu fibroglandulaire, seins presque entièrement graisseux (N1),
- BI-RADS 2 : entre 25% et 50% de tissu fibroglandulaire (P1),

- BI-RADS 3 : entre 50% et 75% de tissu fibroglandulaire, seins denses et hétérogènes (P2),
- BI-RADS 4 : plus de 75% de tissu fibroglandulaire, seins extrêmement denses (DY).

Pour les femmes ayant des seins denses en mammographie, le risque de cancer du sein est multiplié de deux à six fois. Cette augmentation du risque est indépendante de l'effet des autres facteurs de risque.

▪ **Les facteurs liés aux habitudes de vie et nutrition [31-33]**

– **Obésité et prise de poids**

L'obésité est associée à un profil hormonal soupçonné de favoriser le développement du cancer du sein.

– **Activité physique**

L'activité physique modérée (30 à 60 minutes au moins 4 fois par semaine) diminue le risque. Un bénéfice maximal est tiré d'une activité physique intense et soutenue tout au long de la vie.

– **Alcool**

L'alcool est le seul facteur nutritionnel établi de risque de cancer du sein

- Des études sur d'autres facteurs de risque environnementaux sont menées : lien avec le tabagisme, le stress, l'alimentation...

Tableau I : Détermination des facteurs de risque du cancer du sein par rapport à une population témoin [36]

Nature du risque	Risque multiplié par
Premier cancer du sein et deuxième sein	5 à 6
Prédisposition familiale	3
Mère ou sœur avec cancer du sein	5
Pariété : Nulparité, paucipariété, première grossesse après 35 ans	3
Absence d'allaitement	2
Mastopathie avec hyperplasie atypique	3 à 5
Haut niveau socio-économique : vie en famille stress fréquent, obésité	2
Premières règles précoces, ménopause tardive	1,5
Autres cancer, endomètre, colon...	3

1.3.3. Etude clinique et para clinique

1.3.3.1. Examen clinique

- **Signes fonctionnels**

- **Tuméfaction**

C'est le motif le plus fréquent de consultation. Elle s'observe chez 60 à 80 % des patients. Environ 90 % des tumeurs sont découvertes par la patiente et seulement 10 % par le médecin [37].

- **Douleur**

C'est le deuxième motif de consultation. Sa fréquence est de 5 à 10 % [20,38].

En effet environ 1 à 15 % des cancers du sein sont révélés par une douleur mammaire [39,40].

- **Modifications cutanées et aréolo-mamélonnaires**

Elles sont très variables. On a la modification globale de la taille d'un sein, l'œdème généralisé ou localisé, la rougeur, l'ulcération des nodules dermoépidermiques, l'érythème ou le prurit du mamelon.

- **Ecoulement mamélonnaire** : Il représente 2,3% des motifs de consultation [41].

La nature de l'écoulement, les circonstances d'apparition et les signes associés doivent être pris en compte hématome, ecchymose spontanée : un hématome d'apparition récente sans notion de traumatisme, associé ou non à d'autres signes, doit faire penser au cancer.

- **Gros bras** : Il incite la patiente à faire une consultation.

- **Examen physique**

Si la patiente est encore réglée, il est préférable de faire l'examen physique pendant la première phase du cycle.

- **Inspection** : C'est le premier temps de l'examen.

Sous un bon éclairage, la femme est dévêtue jusqu'à la ceinture, assise face à l'examineur, les bras le long du corps puis les bras levés. L'inspection se fait de face et de profil tout en modifiant l'éclairage pour obtenir une lumière à jour frisant [42].

On apprécie le volume des seins et leur symétrie ; Les anomalies des mamelons ou des aréoles et les lésions doivent être notées en les reportant sur un schéma pour les reconnaître sur la mammographie.

– **Les signes inflammatoires**

La rougeur : elle peut être localisée à un seul quadrant du sein ou occuper l'ensemble des quadrants.

L'œdème : dû à un engorgement des lymphatiques du derme, il se traduit cliniquement par une peau d'orange.

La tumeur : elle est visible lorsqu'elle est superficielle et se présente comme une saillie ou une modification des contours du sein.

– **Les modifications du mamelon et de l'aréole** : l'aspect peau blanche eczématiforme du mamelon se voit dans la maladie de Paget du sein et nécessite une biopsie pour le diagnostic.

– **L'ombilication du mamelon** : doit évoquer en premier lieu un cancer lorsqu'elle est récente, une comédomastite si elle est ancienne. Enfin il faut vérifier la symétrie de la hauteur des mamelons à l'élévation des bras.

– **Les modifications des contours du sein** : les signes de rétraction peuvent être discrets (fossettes, rides) ou massifs (glande mammaire totalement fixée et rétractée sur le muscle pectoral).

– **Les ulcérations** : elles peuvent correspondre à un cancer évolué, à une comédomastite ou plus rarement à l'extériorisation d'un papillome bénin.

L'inspection peut mettre en évidence d'autres signes comme des ecchymoses, une modification de la circulation veineuse superficielle avec apparition d'une circulation veineuse collatérale, la saillie de volumineuses adénopathies axillaires ou sus claviculaires, l'existence d'un gros bras.

• **Palpation** : Il faut toujours palper les seins quadrant par quadrant et les aires ganglionnaires.

– Les seins

La palpation des seins doit être douce, méthodique et comparative. Elle doit être éventuellement guidée par les données recueillies lors de l'interrogatoire et de l'inspection.

La palpation doit se faire sur la patiente assise, puis couchée. On effectue des petits mouvements circulaires de l'extrémité des doigts avec une légère pression de la glande sur le grill costal. La totalité du sein est explorée avec méthode. On débute par la région médiane, en appréciant la mobilité du mamelon, son épaisseur ; on se méfie du rebord glandulaire au niveau de l'aréole qui donne parfois une fausse impression de tumeur.

L'exploration se poursuit en rayon de soleil jusqu'au bord inférieur de la clavicule, plusieurs centimètres en dessous du sillon sous mammaire et jusqu'aux régions latérales du sein.

– La tumeur

Le diagnostic de tumeur n'est pas toujours aisé, en particulier si le sein est nodulaire. Lorsqu'une tumeur est reconnue, il faut préciser son siège, sa taille, ses limites, sa consistance, sa forme, sa mobilité, sa localité et l'existence d'une poussée inflammatoire.

Le siège : il est noté avec précision dans l'observation et sur le schéma.

La taille : elle s'apprécie en centimètre à l'aide d'un ruban.

Les limites : sont typiquement irrégulières pour une tumeur maligne. Cet aspect typique n'est pas constant, certains cancers de haut grade et les carcinomes colloïdes, médullaires ou papillaires peuvent avoir des limites très nettes'

La consistance : est le meilleur indicateur de la nature lésionnelle d'une tumeur:

– Le caractère élastique est en faveur d'un fibro adénome ;

- Le caractère rénitent est en faveur d'un kyste ;
- Un kyste sous tension est ferme ;
- Une tumeur dure, saillante, anguleuse évoque un cancer ou une lésion bénigne calcifiée ;
- Un cancer colloïde ou médullaire est souvent de consistance molle.

La forme : est souvent anguleuse, mais il existe des carcinomes de formes arrondies ou ovalaires (cancers colloïdes, médullaires, intra kystiques, galactophoriques de croissance rapide).

La mobilité : est un bon signe de nature lésionnelle : Un cancer est peu mobile, voire fixe. On recherche la fixation au plan profond par la manœuvre de TILLAUX (adduction contrariée du bras).

La focalité : la découverte d'une lésion tumorale dans un quadrant ne doit pas faire négliger l'exploration des autres quadrants. Certaines tumeurs sont en effet multiples. On réserve le terme de multifocalité à l'existence de plusieurs tumeurs siégeant dans le même quadrant. La multicentrique désigne la présence des tumeurs dans les quadrants différents. Les cancers bilatéraux synchrones (simultanés) sont rares.

La chaleur locale : la palpation permet également de l'apprécier avec le dos de la main. Ceci s'observe dans les tumeurs à croissance rapide, les mastites carcinomateuses et dans certaines pathologies non cancéreuses (abcès, comédomastite).

- **L'écoulement mammaire :** la recherche d'un écoulement galactophorique se fait par pression du sein puis expression du mamelon. On note le caractère uni ou bilatéral ; uni, pauci ou multiporique de l'écoulement ainsi que la couleur du liquide et le siège des pores présentant l'écoulement. L'écoulement unilatéral et pauci orificiel est une indication de galactographie avec cytologie du liquide

d'écoulement. Ce liquide peut être séreux, sanglant ou séro-sanglant ; Il peut traduire un cancer dans 20 à 25% des cas [37].

- **L'œdème** : le pincement de la peau peut faire apparaître une peau d'orange témoignant un cancer.
- **Les aires ganglionnaires** : l'examen des aires ganglionnaires axillaires et sus claviculaires doit être systématique, quel que soit les résultats de l'exploration du sein.

Autant le diagnostic clinique de métastases ganglionnaires est fiable en présence d'adénopathies sus claviculaires, autant ce diagnostic est incertain pour les ganglions axillaires avec un taux d'erreur important allant jusqu'à 30% de fausse négativité.

- **Creux axillaires** : ils doivent être palpés en position relâchée, les mains de la patiente sur les épaules de l'examineur. La main droite explore le creux axillaire gauche et la main gauche le creux axillaire droit.

Il faut apprécier le nombre, la consistance, la taille, la mobilité et la situation des adénopathies perçues. L'examen du creux axillaire doit être comparatif par rapport au creux controlatéral. En cas d'adénopathies bilatérales, il faut explorer les autres aires ganglionnaires.

On termine par l'examen clinique général, surtout pulmonaire et hépatique.

1.3.3.2. Examens para cliniques

▪ Mammographie

C'est l'examen essentiel dont la sensibilité est de l'ordre de 80% [39].

Sa technique doit être parfaite avec des clichés des seins (face et profil) et des clichés centrés ou agrandis seront réalisés en cas de doute.

Deux images mammographiques sont pathognomoniques du cancer quand elles sont associées et très évocatrices lorsqu'elles sont isolées. Ce sont :

- L'opacité stellaire maligne typique ;
- Les microcalcifications malignes typiques.

- **Échographie**

C'est un complément qui actuellement paraît très utile, surtout en cas de sein dense chez la jeune femme où la mammographie est peu sensible. Elle permet de différencier une tumeur pleine d'un kyste.

- **IRM (imagerie par résonance magnétique)**

Elle n'est indiquée qu'en cas de difficulté d'analyse des lésions par des explorations classiques ou dans l'exploration des seins préalablement traités par chirurgie conservatrice.

- **Galactographie**

Elle est indiquée chaque fois qu'il existe un écoulement uni ou pauci-orificiel séreux ou sanglant à la recherche d'un refoulement, d'une lacune irrégulière ou d'une amputation d'un galactophore.

- **Kystographie** : Elle est indiquée quand il existe des gros kystes.

- **Les autres examens**

On fait le dosage du taux de CA 15.3 et d'ACE. Le CA 15.3 est un antigène exprimé dans les membranes des vésicules graisseuses produites par la cellule mammaire. Le dosage sérique de cet antigène a peu de valeur diagnostique mais il permet de suivre l'évolution du cancer du sein lorsqu'il est effectué de façon répétée [43].

Il en est de même pour le taux d'antigène carcino-embryonnaire (A.C.E) qui présente par ailleurs un intérêt dans la détection précoce du cancer du sein à risque métastatique élevé, lorsque le dosage est effectué de façon séquentielle [38].

1.3.4. Anatomie Pathologique

1.3.4.1. Méthodes de prélèvements [44,45].

Différentes méthodes de prélèvement sont utilisées selon des indications très précises

- **La biopsie au trocart téléguidé** (« tru-c ut ») et la biopsie par forage (Drillbiopsie).

Ces deux techniques ne concernent pas toutes les masses mammaires mais sont indiquées : En cas de cytologie douteuse ou lorsque les cytoponctions sont négatives alors que cliniquement et radiologiquement la tumeur est suspecte de malignité c'est-à-dire dans les cas de discordance de la cytologie d'avec la clinique ou la radiologie ; En cas de tumeur en poussée évolutive devant bénéficier d'une chimiothérapie néo adjuvante (première ou inductive).

Dans certains cas particuliers de doute diagnostique : mastite granulomateuse, cytotéatonécrose, femmes enceintes.

- **La biopsie stéréotaxique**

Les biopsies à l'aiguille « au trocart » sous stéréotaxie mammaire ou sous contrôle échographique, (biopsie écho guidée) sont utilisées pour les lésions non palpables mais tout de même suspectes à la mammographie.

- **Les biopsies chirurgicales**

La biopsie chirurgicale peut être de deux types : une biopsie incisionnelle lorsque la tumeur est importante et une biopsie excisionnelle lorsque la tumeur est de petite taille (tumorectomie).

- **L'exérèse chirurgicale :**

Se réalise dans le cadre du traitement chirurgical du cancer. Il peut s'agir de tumorectomie, de mastectomie avec curage ou évidemment cellulo ganglionnaire axillaire.

1.3.4.2. Aspects macroscopiques

L'examen macroscopique des tumeurs est réalisé par le chirurgien, et surtout par l'anatomo-pathologiste. Il permet d'avoir une forte présomption sur la nature d'une tumeur ainsi que son extension.

Au cours de l'examen macroscopique, la pièce opératoire est pesée, mesurée et éventuellement photographiée. Des prélèvements numérotés, identifiant différentes zones, sont faits pour l'examen microscopique. On distingue trois formes macroscopiques : la forme nodulaire, la forme squirreuse et la forme encéphaloïde[46,47].



Figure 6 : Photo de la coupe sagittale d'un sein cancéreux à la macroscopie [46,47]

1.3.4.3. Aspects microscopiques et types histologiques [48,49].

Il y'a plusieurs types histologiques de cancer du sein Les carcinomes représentent 98% des tumeurs malignes du sein. On distingue les carcinomes non infiltrants et des carcinomes infiltrants. Les carcinomes non infiltrants (15%) regroupent.

- **Formes non infiltrantes**

Carcinome intra canalaire : Il se développe à partir de tout territoire excréteur de la glande mammaire. Les canaux sont dilatés et comblés par des cellules épithéliales polyédriques assez volumineuses, au cytoplasme légèrement acidophile clair, les noyaux arrondis présentent quelques irrégularités. Le diagnostic est purement histologique.

Carcinome lobulaire in situ : Il se développe au moins au début de son évolution, dans la partie terminale des canaux galactophores, c'est à dire à la jonction canaliculo-acineuse. Dans 30% des cas elle se transforme en carcinome infiltrant dans les décennies suivantes, le cancer apparaissant souvent dans le sein opposé à celui ou un diagnostic de carcinome lobulaire in situ a été porté antérieurement.

- **Formes infiltrantes**

Carcinome canalaire infiltrant : C'est la forme histologique la plus fréquente dite encore carcinome canaliculaire ou carcinome simplex. Le néoplasme est fait en principe d'une infinité de cavités glanduliformes plus ou moins individualisées.

De ce type histologique de carcinome mammaire, il est bon d'individualiser une forme dite carcinome canalaire infiltrant avec composante intra canalaire prédominante, le pronostic étant possiblement modifié par le rapport foyers non infiltrants/foyers infiltrants. L'épithéliomacaniculaire infiltrant représente plus de 75% des cancers du sein.

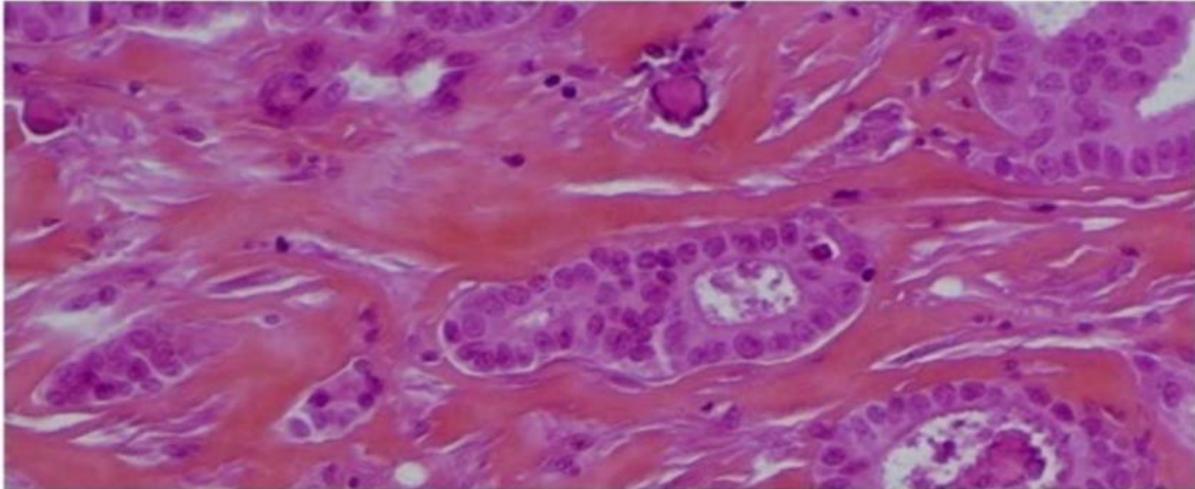


Figure 7 : Carcinome infiltrant du sein [50]

Carcinome lobulaire infiltrant : Les cellules carcinomateuses, généralement dissociées les unes des autres, se distribuent à travers un stroma fibreux abondant, en fines travées dites en file indienne. Les cellules tumorales se disposent également concentriquement autour des canaux mammaires qui persistent.

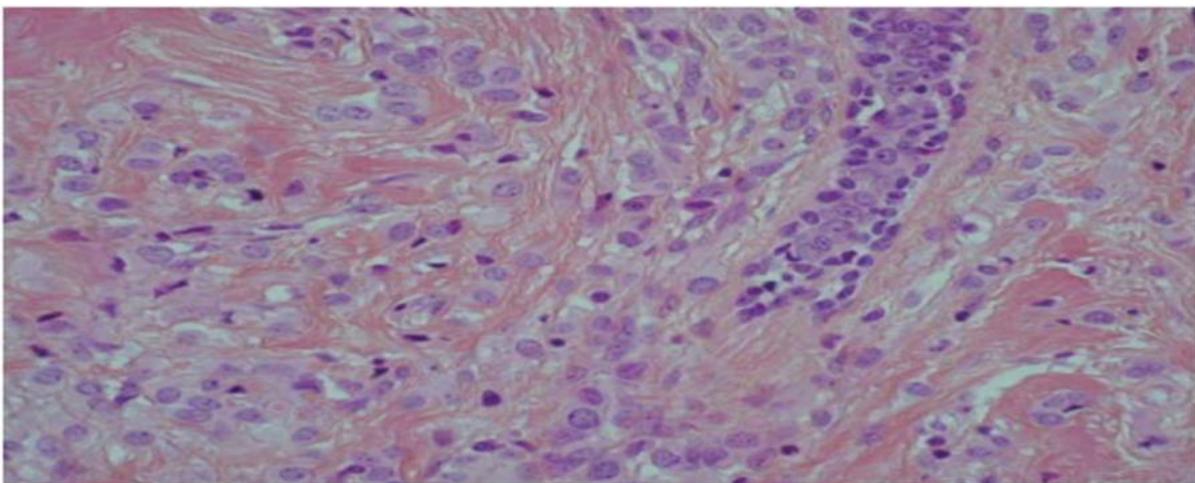


Figure 8 : Carcinome lobaire infiltrant [50]

« Cellules non cohésives se disposant isolément ou en file indienne » selon la définition OMS 2003. Les cellules sont de petite taille, régulières, mucosécrétantes, pas d'expression de la cadhérine E.

Carcinome mucineux ou colloïde : Le cancer est constitué de cellules claires, disposées en amas ou en cordons baignant dans un abondant mucus. Parfois le mucus s'accumule dans le cytoplasme pour donner aux cellules un aspect typique en bague à chaton.

Carcinome médullaire : Il s'agit d'un épithélioma canalaire tout à fait indifférencié, à stroma lymphoïde. La lésion est composée de cellules épithéliomateuses volumineuses plus ou moins polymorphes souvent en mitose qui se regroupent en travées ou en lobules de taille variable.

Carcinome papillaire : Il est encore appelé épithélioma dendritique. Il peut être remarquablement différencié et difficile à distinguer de l'Adénome papillaire qui est souvent pluricentrique.

Il se présente comme un carcinome infiltrant, bien différencié fait de tubes revêtus d'une seule assise épithéliale, repartis dans un stroma fibreux, parfois très cellulaire. Macroscopiquement le cancer est petit dépassant rarement 1 cm de diamètre.

Carcinome adénoïde kystique : Cette tumeur, décrite également sous le terme de cylindrome a un aspect histologique sensiblement superposable à celui du cylindrome des glandes salivaires.

Carcinome sécrétant (juvénile) : Il s'agit d'une tumeur plutôt rare qui peut se développer dans le jeune âge ; d'où le terme parfois de carcinome juvénile.

Carcinome apocrine : Certains carcinomes canaux infiltrants peuvent être formés de tubes ou canaux, faits de cellules à cytoplasme très abondant, éosinophile, parfois finement granuleux de type apocrine.

Carcinome métaplasique : On regroupe sous ce terme, différents types de carcinome canalaire infiltrant qui présentent des remaniements métaplasiques importants allant de la différenciation malpighienne à un aspect pseudosarcomateux.

Carcinome argyrophile : Des cellules argyrophiles sont décrites dans la glande mammaire gravidique et en lactation.

- **Maladie de Paget du mamelon**

Il s'agit d'un épithélioma canaliculaire qui se propage à l'épithélium, mamelonnaire de revêtement. Les couches de cet épithélium malpighien du mamelon renferment des cellules volumineuses au cytoplasme clair appelées cellules de Paget.

1.3.4.4. Aspects immunohistochimiques des récepteurs hormonaux (RH).

a. Détection immunohistochimique des récepteurs hormonaux [51,52]

Le dosage des récepteurs d'œstrogènes (RE) et de progestérone (RP) sur des fragments de cancer du sein est actuellement une pratique standard nécessaire au choix thérapeutique des cliniciens.

L'existence des RE et des RP détermine l'hormono dépendance d'une tumeur, c'est à dire sa capacité à répondre ou non à une thérapeutique hormonale.

Traditionnellement les récepteurs stéroïdiens étaient dosés par les seuls biochimistes. Actuellement, les anatomopathologistes grâce à une étude immunohistochimique des RE et des RP peuvent fournir rapidement et à un moindre coût une évaluation de ces récepteurs ; cette technique est donc devenue la référence. L'immunohistochimie permet de visualiser les récepteurs hormonaux (RH), in situ sur les échantillons tissulaires congelés ou fixés mais aussi sur des prélèvements cytologiques congelés, séchés ou fixés. Un chromogène révèle le complexe récepteur-anticorps monoclonal, après différentes étapes techniques. L'évaluation des RH par immunohistochimie peut être réalisée par lecture visuelle directe au microscope ou par analyseur d'images.

De plus elle permet de s'assurer que la tranche de section comporte bien un carcinome invasif et évite ainsi les fausses positivités obtenues par dosage biochimique dues à

la présence de récepteurs dans les tissus normaux et dans les structures carcinomateuses intracanalaires.

Elle permet une étude des RH pour des tumeurs dont la petite taille ne permet pas de prélèvement pour l'étude des récepteurs en biochimie.

L'évaluation s'effectue au niveau des structures tumorales invasives pour les deux récepteurs, œstrogènes (RE) et progestérone (RP). Les résultats sont exprimés en pourcentage et intensité moyenne de noyaux marqués.

Le seuil de positivité est fixé à 10 % de cellules marquées (quelle que soit l'intensité du signal). La valeur de ce seuil est actuellement discutée.

Détermination du statut HER2 :

Le gène codant pour la protéine HER2 (HumanEpidermalGrowth Factor Receptor 2) est un proto-oncogène ; HER2/ne se situant sur le chromosome 17q21. HER2 est donc une glycoprotéine membranaire impliquée dans la prolifération cellulaire.

Le gène codant pour cette protéine est amplifié dans 20 à 30% des cancers du sein (cette amplification est due à certaines mutations). La surexpression de la protéine HER2 qui en résulte est responsable d'une prolifération des cellules cancéreuses.

Ces tumeurs dites « HER2+ » sont donc de plus mauvais pronostic (prolifération plus rapide, moins bonne sensibilité à la chimiothérapie et à l'hormonothérapie, potentiel métastatique plus élevé).

Les trois méthodes actuellement recommandées en routine pour la détermination du statut HER2 sont :

- L'immunohistochimie (IHC) (utilisation d'anticorps spécifiques antiHER2) et
 - Les techniques d'Hybridation In Situ CISH (Chromogenic In Situ Hybridization)
- et

- FISH (Fluorescence In Situ Hybridization).

Il n'y a actuellement pas de place en routine pour la PCR ou le Western Blot.

Concernant l'IHC, des tests standardisés sont utilisés et c'est la première méthode de détermination du statut HER2. En cas de résultat HER2+, une technique d'hybridation in situ (FISH ou CISH) est utilisée en complément.

Les scores de positivité définis par l'ASCO sont :

- Pour l'IHC, une valeur seuil de 30% de cellules marquées (donc 3+) ;
- Pour La FISH, les cas sont amplifiés pour un ratio HER2/chr17 supérieur ou égal à 2,2 et non amplifié pour un ratio inférieur à 1,8. Entre ces deux valeurs, le statut génique d'HER2 est indéterminé et la prise en charge des patientes doit être évaluée au cas par cas en statuant sur les différents tests, les conditions de fixation et les scores de réponse.

b. Classification moléculaire [53,54]

La classification histologique citée précédemment est avant toute chose une classification morphologique, basée sur des traits phénotypiques précis (comme les mutations de l'E-cadhérine pour les carcinomes lobulaires).

Cette approche morphologique est actuellement remise en question par des données issues d'études de micro-arrays sur puces ADN et confirmées par des études sur le profil protéique.

Les premières études d'expression génique dans les cancers du sein ont montré l'hétérogénéité moléculaire de la maladie, déjà suspectée au vue des données cliniques et histologiques.

Cinq sous-types majeurs ont été identifiés sur la base de l'expression transcriptionnelle d'un millier de gènes :

Le sous-type luminal : Les tumeurs exprimant les récepteurs hormonaux peuvent être différenciées en deux sous-groupes, luminal A et luminal B, qui présentent des variations importantes en expression génique et pronostique. Le profil luminal concerne les patientes présentant une réceptivité hormonale importante et exprimant les cytokératines luminales 8, 18 et 19, et le gène GATA3, qui est impliqué dans le contrôle de la croissance et le maintien de la différenciation des tumeurs RE+. Le récepteur aux oestrogènes alpha est moins exprimé dans la classe luminale B. Les tumeurs luminales B seraient donc de moins bon pronostic et devraient bénéficier de l'introduction de la chimiothérapie.

Le sous-type basal : Les tumeurs mammaires de phénotype basal doit exprimer une partie des marqueurs « basaux », soit pour les plus connus les cytokératines 5/6, 17, 14, EGF-R, c-kit, et ces tumeurs sont généralement mutées pour p53 [55] .

De plus, les cancers basaux n'expriment ni les récepteurs hormonaux ni HER2, elles font donc partie des tumeurs dites « triple négatives » (RE-, RP-, HER2-).

En pratique courante, il s'agit de rechercher dans les tumeurs triple négatives celles qui expriment CK 5/6 et/ou EGF-R. Ce sous-type basal est de mauvais pronostic car il est en effet associé à une survie sans récurrence et une survie globale inférieure aux autres types de tumeurs, en rapport notamment avec un délai de survenue de métastases plus court [56].

Le sous-type HER2 [53,57,58]

Ces tumeurs se caractérisent par une forte expression de HER2 et des gènes de l'unité d'amplification 17q12 autour de HER2.

L'amplification de myc est associée à une amplification de HER2 et à une importante prolifération tumorale (Ki67 élevé). Ce sous-type était corrélé à un mauvais pronostic

avec un risque de rechute plus élevé, jusqu'à l'apparition des traitements ciblés, type anticorps monoclonal anti-HER2 comme le trastuzumab.

Le sous-type normal-like : Les tumeurs dites « normal-like » expriment les constituants habituels de la glande mammaire et se répartissent dans les trois autres catégories.

Cette classification permet de dégager des groupes de pronostic différents.

Les différents profils de tumeurs mammaires apparaissent dès le stade des carcinomes « in situ » et sont constants au cours du processus métastatique. Il s'agit donc d'un phénomène biologique fort, significatif et stable.

Cependant, cette classification présente certaines limites. En effet, des tumeurs triples négatives comme les carcinomes adénoïdes kystiques et les carcinomes médullaires sont d'excellent pronostic malgré leur phénotype basal.

Il reste également des tumeurs qui ne correspondent à aucune catégorie, et en particulier des tumeurs triples négatives non basales, pour lesquelles les ressources thérapeutiques sont limitées, mais qui ne seraient pas de moins mauvais pronostic que les triples négatives de phénotype basal.

1.3.5. Evolution, classification et facteurs pronostiques

1.3.5.1. Evolution [23,41]

a. Formes évolutives

Formes à évolution rapide : elles sont mises en évidence par la rapidité de l'évolution inexorablement fatale.

Formes à évolution lente : schématiquement, elles peuvent suivre une évolution locorégionale ou passer à la généralisation.

b. Extension

Extension locorégionale : Elle est appréciée par l'examen clinique et les explorations radiologiques, permettant de classer la tumeur selon sa taille et l'existence ou non d'adénopathies satellites. Elle est complétée par l'exploration chirurgicale.

Extension générale : La réalisation d'un examen clinique complet et divers examens para cliniques permet d'orienter la recherche de métastases :

- **Hépatiques** (bilan biologique avec dosage du gamma GT et des phosphatases alcalines, transaminases, bilirubine et échographie hépatique) ;
- **Osseuses** (radiologies osseuses orientées par des signes fonctionnels) ;
- **Thoraciques** (radiographie thoracique) ;
- **Cérébrales** (examen neurologique complet et scanner sur signe d'appel) ;
- **Ovariennes** (échographie pelvienne).
- **Pronostic** : Il dépend de la classification TNM, du grade histologique (SBR) et des facteurs de risque métastatique.

c. Facteurs de risque métastatique clinique [59]

- Taille anatomique de la tumeur (supérieure à 3 cm)
- Caractère multifocal ou bilatéral
- Âge inférieur à 40 ans -Envahissement cutané ou pariétal
- Présence d'emboles lymphatiques ou vasculaires
- Dissémination au mamelon si mastectomie

d. Facteurs de risque métastatique histologiques

- Classification histologique selon OMS
- Classification TNM
- Classification de Scarff Bloom et Richardson : Grade histologique (SBR).

1.3.5.2. Classification histologique des cancers du sein (OMS)

La classification des cancers du sein est réalisée selon celle de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) Les critères utilisés sont le stade, le statut histologique, le grade de différenciation ainsi que l'expression de gènes ou de protéines au niveau de la tumeur. L'évaluation de ces paramètres est fortement corrélée au pronostic et représente un critère essentiel pour la détermination du traitement approprié.

1.3.5.3. Classification TNM [60,61]

Les cancers du sein peuvent être répartis en plusieurs stades de classification TNM de l'union internationale contre le cancer (UICC). Cette classification prend en compte trois critères :

- Tumor : la taille de la tumeur (T),
- Nodes : l'envahissement ganglionnaire (N),
- Metastasis : la présence de métastases à distance (M).

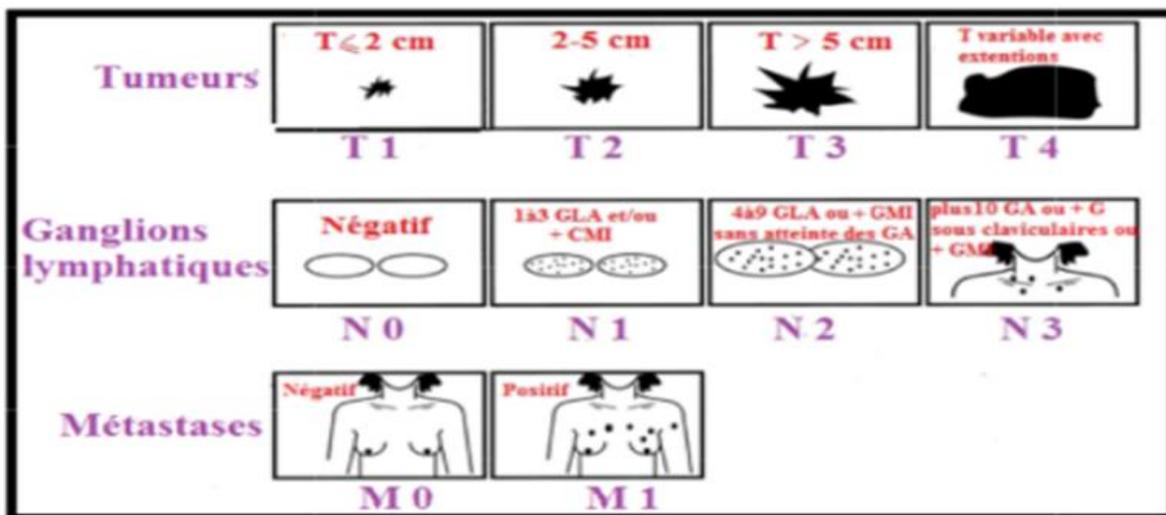


Figure 9 : Système de classification TNM [60].

- **Métastases à distance (M)**

Mx : renseignements insuffisants pour classer les métastases à distance

M0 : absence de métastases à distance

M1 : présence de métastase(s) à distance

1.3.5.4. Classification SBR [57,58]

Cette classification permet de déterminer un indice d'activité proliférative à l'aide d'un grade histopronostique SBR noté de I à III.

Scores possibles : SBRI = 3, 4 ou 5 : pronostic favorable ; SBRII = 6 ou 7 : pronostic intermédiaire ; SBRIII = 8 ou 9 : pronostic défavorable. MSBRI = 2, 3 ou 4 ; MSBRII = 5 ou 6. Tous les SBRI sont dans le MSBRI « bas risque métastatique ». Tous les SBRIII sont dans le MSBR II « haut risque métastatique ».

1.3.5.5. Facteurs prédictifs

Les deux seuls facteurs prédictifs consensuels retenus unanimement sont la positivité des récepteurs hormonaux et la surexpression ou l'amplification de HER2.

Facteurs prédictifs de réponse à l'hormonothérapie : L'expression des récepteurs hormonaux, récepteur aux œstrogènes ou à la progestérone, est prédictive de réponse à l'hormonothérapie. L'hormonothérapie adjuvante n'apporte aucun bénéfice quand elle est prescrite face à une tumeur n'exprimant pas les récepteurs hormonaux (niveau 1).

Facteurs prédictifs de réponse à la chimiothérapie : Les patientes avec un index mitotique tumoral élevé ($Ki67 \geq 20\%$) bénéficieraient plus de la chimiothérapie adjuvante.

Facteurs prédictifs de réponse au trastuzumab (anti HER2) : La surexpression de HER2 est un facteur prédictif de réponse au traitement par anti-HER2 (anticorps monoclonal dirigé contre le récepteur HER2) (trastuzumab ou lapatinib).

L'arrivée de ces thérapies ciblées a modifié le pronostic défavorable des tumeurs surexprimant HER2.

1.3.5.6. Facteurs pronostiques

Dans le cadre du cancer du sein, les principaux facteurs pronostiques actuellement reconnus sont :

L'âge : Le rôle de l'âge comme facteur pronostique indépendant a été mis en évidence dans de larges études. Avant la ménopause, le pronostic est d'autant plus mauvais que la patiente est jeune. Après la ménopause, le risque de décès lié au cancer augmente après 70 ans [62].

La taille tumorale : Mesurée par l'anatomo-pathologiste sur la pièce opératoire, celle-ci reste un facteur pronostique important. Une taille tumorale élevée est un facteur de mauvais pronostic et est le principal facteur de risque d'envahissement ganglionnaire (Standard, niveau de preuve B1, SOR 2001) [63]

L'envahissement ganglionnaire : Concernant l'envahissement ganglionnaire axillaire, un curage axillaire homolatéral est toujours associé à l'exérèse d'un cancer infiltrant, en raison du caractère pronostique fondamental de l'envahissement ganglionnaire axillaire.

Le pronostic de l'atteinte ganglionnaire axillaire est influencé par l'atteinte ganglionnaire clinique, l'atteinte ganglionnaire histologique et le nombre de ganglions envahis [64,65].

Trois groupes pronostiques sont généralement admis : pas d'atteinte ganglionnaire (pN0 ou N-), un à trois ganglions atteints (pN1 ou 1 à 3 N+), quatre ganglions atteints ou plus (pN2 ou > 4 N+).

L'effraction capsulaire est un élément pronostique discuté.

Concernant l'atteinte ganglionnaire mammaire interne, la survie globale est corrélée avec celle-ci [65].

Le grade histopronostique [64,66] : L'intérêt pronostique du grade SBR est retrouvé par de nombreux auteurs, et ce grade permet d'ailleurs de classer les tumeurs en trois groupes pronostiques.

Toutes les études montrent que le risque métastatique et la survie sont fortement déterminés par le grade, quel que soit le système de grading utilisé.

Le type histologique : Certaines formes histologiques, rares, ont classiquement un meilleur pronostic : il s'agit des carcinomes mucineux, tubuleux, médullaires et papillaires.

Une absence de différenciation est, dans une étude, un facteur pronostique péjoratif.

Les cancers lobulaires et les cancers canaux infiltrants semblent avoir un pronostic semblable ; toutefois, la répartition des sites métastatiques des cancers lobulaires est différente de celle des cancers de type canaux.

L'existence d'embolies péri-lymphatiques et péri-vasculaires ainsi que l'infiltration des filets nerveux auraient une valeur pronostique péjorative [67].

Si l'envahissement des marges d'exérèse est un facteur de récurrence locale après traitement conservateur du sein, il est également pour certains un facteur de risque métastatique [68].

Les marqueurs de prolifération tumorale (Ki-67) [69] : Le Ki-67 est un antigène présent au niveau de protéines nucléaires des cellules en voie de prolifération ; il est donc présent dans les noyaux des cellules en phase proliférative (phases G1, S, G2 et M).

Il est détecté par un anticorps par méthode d'immunohistochimie et immunofluorescence.

En pratique, l'index de marquage représente le pourcentage de noyaux colorés par l'anticorps Ki-67, donc de cellules en cours de prolifération.

C'est donc un facteur pronostic puisqu'un taux élevé se traduit par une agressivité plus grande au niveau tumoral. Actuellement, il n'y pas de seuil pronostic défini du Ki-67.

Les récepteurs hormonaux [70,71] : La positivité d'un ou des deux types de récepteurs hormonaux est un facteur de bon pronostic, en plus d'être un facteur prédictif de réponse à l'hormonothérapie. En effet, en l'absence d'atteinte ganglionnaire, la présence de RE et RP positifs est associée à un meilleur taux de survie globale et de survie sans récurrence.

L'oncogène HER2/ μ : L'activation de l'oncogène c-erbB-2 (Her2/ μ) dans le cancer du sein est induite par une amplification génique. L'amplification/surexpression de c-erbB-2 (tous types de cancers confondus) varie de 15 à 30 % des cas.

La valeur pronostique de la surexpression de c-erbB-2 reste controversée chez les patientes sans atteinte ganglionnaire.

Chez les patientes avec atteinte ganglionnaire, la majorité des études ont montré en analyse multivariée, une corrélation significative entre c-erbB-2 et la diminution de la survie sans rechute et de la survie globale, mais souvent de moindre importance par rapport aux facteurs pronostiques classiques, en particulier, le grade histologique.

Les biomarqueurs μ PA/PAI1 : μ PA (l'activateur du plasminogène de type urokinase) et PAI1 (inhibiteur principal du plasminogène) sont deux protéines impliquées dans les interactions entre la tumeur et son microenvironnement. Elles jouent un rôle important dans l'invasion tumorale via la dégradation de la matrice extracellulaire d'une part, la prolifération, l'adhésion et la migration cellulaire d'autre part. Elles sont associées au développement de la néoangiogenèse tumorale.

μ PA et PAI-1 permettent de classer les patientes sans atteinte ganglionnaire en groupes pronostiques distincts selon les recommandations sur les biomarqueurs de l'ASCO 2007.

La valeur pronostique d' μ PA/PAI-1 est acquise avec un niveau de preuve élevé.

En appliquant les seuils de 3 ng/mg de protéine cytosolique pour μ PA et/ou 14 ng/mg de protéine cytosolique pour PAI-1, 56 % des femmes avec un cancer du sein sans atteinte ganglionnaire peuvent être classées dans un groupe à faible risque. Le taux de rechute à 3 ans y est de 6,7 % contre 14,7 % pour le groupe à risque élevé ($p = 0,006$). En utilisant les valeurs d' μ PA/PAI-1 en tant que variables continues, conduisant à 5 sous-groupes chez les patientes sans atteinte ganglionnaire, les résultats à 10 ans montrent une différence entre le sous-groupe à risque le plus fort de récurrence et le groupe à risque le plus faible, en termes de survie globale et de survie sans récurrence. Un sous-groupe de 20 % des patientes de pronostic particulièrement favorable selon le score μ PA/PAI-1 a donc pu être identifié. Pour ce groupe, la survie globale à 10 ans et la survie sans récurrence étaient respectivement de 87,2 % et de 76,9 %.

Chez les patientes avec atteinte ganglionnaire, un large sous-groupe à pronostic particulièrement péjoratif a pu être identifié (40 % des patientes N+). Il se caractérise par une survie sans récurrence à 10 ans inférieure à 30 %.

Toutes les études publiées montrent que des taux élevés d' μ PA et de PAI-1 sont prédictifs de la survenue de métastases à distance et de rechute, en particulier chez les patientes sans envahissement ganglionnaire, où ces facteurs ont une valeur pronostique indépendante de la taille tumorale et du grade.

L'efficacité pronostique du test n'a pas été comparée, dans le cadre d'essais prospectifs, aux marqueurs conventionnels tels que le statut HER-2, le statut du récepteur aux œstrogènes et les marqueurs de prolifération.

Toutefois, le test permettrait notamment d'affiner le pronostic des patientes sans envahissement ganglionnaire, post ménopausées, RE+, HER-2, grade SBR II, taille de la tumeur inférieure à 2 cm pour lesquelles les indications de chimiothérapie restent discutables à l'heure actuelle.

Dosage des marqueurs tumoraux [72] : Le taux d'Antigènes Carcino-embryonnaires (ACE) et d'Antigène Circulant (CA 15-3) n'ont pas en eux même une valeur pronostique mais sont un élément de surveillance lorsqu'ils sont anormalement élevés lors du bilan initial. Ils permettent de détecter des récurrences précoces et d'évaluer l'efficacité du traitement des formes avancées.

1.4. Traitement

1.4.1. Réunion de concertation pluridisciplinaire

Réunion régulière entre professionnels de santé, au cours de laquelle se discutent la situation d'un patient, les traitements possibles en fonction des dernières études scientifiques, l'analyse des bénéfices et les risques encourus, ainsi que l'évaluation de la qualité de vie qui va en résulter. Les réunions de concertation pluridisciplinaires rassemblent au minimum trois spécialistes différents. Le médecin informe ensuite le patient et lui remet son programme personnalisé de soins (PPS).

1.4.2. BUT

- Avoir une réponse complète voire la guérison,
- Améliorer la qualité de vie du patient,
- Prolonger la survie du malade.

1.4.3. Moyens et méthodes

- **Chirurgie du sein**

- **Chirurgie conservatrice**

Il est décrit 2 types de chirurgie conservatrice : la quadrantectomie et la tumorectomie. La quadrantectomie a été décrite par Veonesi et consiste à ôter la tumeur avec une marge macroscopique de 2 cm minimum (ce qui correspond le plus souvent à l'ablation d'un quadrant) [61].

La tumorectomie consiste à ôter la tumeur avec des marges de sécurité, fixée à 2 mm ou plus selon les dernières recommandations de Saint-Paul-de-Vence en 2009 (niveau 2, grade B) [61,73].

Une fois l'exérèse accomplie, la mise en place de clips facilite le ciblage du lit tumoral en Radiothérapie. Un remaniement de la glande restante (oncoplastie) est souvent utile pour un résultat esthétique satisfaisant.

- **Chirurgie non conservatrice**

La chirurgie non conservatrice a historiquement été décrite par Halsted, en 1894. L'opération de Halsted emportait les muscles pectoraux et procédait à un large curage axillaire. Certains chirurgiens ont étendu leur geste aux ganglions mammaires internes et aux ganglions sus claviculaires décrivant la mastectomie radicale élargie. L'avènement de la Radiothérapie a permis une désescalade chirurgicale, réduisant le geste à l'ablation de la glande mammaire et l'évidement du creux axillaire. On dénomme cette chirurgie, intervention de Patey ou Mastectomie Radicale Modifiée [74].

- **Chirurgie du creux axillaire**

- **Curage axillaire**

Berg et al. ont décrit 3 niveaux dans le creux axillaire : le niveau I (étage axillaire inférieur) comprend les ganglions situés en dehors du petit pectoral, le niveau II (étage axillaire moyen) comprend les ganglions situés derrière le petit pectoral, le niveau III (étage axillaire supérieur ou apical) comprend les ganglions du sommet de l'aisselle, situés en dedans du petit pectoral.

Classiquement le Curage Axillaire (CA) concerne l'évidement des niveaux I et II. Le nombre de ganglions axillaires à prélever est source de débat. Plusieurs auteurs considèrent qu'au minimum 10 à 11 ganglions doivent être prélevés pour que le CA soit jugé satisfaisant. Le rôle thérapeutique du CA n'est pas démontré. Il a principalement un rôle de staging. Son indication est réservée en complément d'un Ganglion Sentinelle (GS) positif ou d'emblée si l'indication du GS n'est pas retenue.

Sa principale complication est le lymphœdème, dont le taux passe de 5% en cas de biopsie ganglionnaire à 37% en cas de curage étendu [74]. La technique du ganglion sentinelle a été imaginée afin de réduire la morbidité du CA.

- **Ganglion sentinelle**

La technique du Ganglion Sentinelle (GS) s'est développée au début des années 90, pour éviter à certaines patientes un CA. Elle consiste à rechercher et analyser histologiquement le premier relais ganglionnaire axillaire, considéré comme représentatif du statut axillaire. En France, cette technique est proposée aux patientes ayant une tumeur unique de moins de 20 mm, non inflammatoire, sans adénopathies palpables [74].

Les recommandations de Saint-Paul-de-Vence de 2009 ont noté que « la procédure du GS pouvait être raisonnablement étendue en France aux tumeurs classées T2N0,

car les taux de faux négatifs (4 à 10%) étaient comparables à ceux obtenus pour les T1N0, à condition d'effectuer une analyse par coupe sériées et en immunohistochimie des GS » [61,74].

Une étude de l'American College of Surgeons Oncology Group, a remis en question la nécessité d'un CA après GS positif (décrit comme un envahissement macroscopique de 1 à 2 ganglions, en technique Hématoxyline Eosine standard). Cette étude a randomisé 891 patientes (contre 1900 initialement prévues) avec un GS positif : dans un bras CA et dans l'autre bras surveillance simple/ aucune patiente n'a bénéficié d'une Radiothérapie (RT) du creux axillaire. A 5 ans, il n'y avait aucune différence significative sur la récurrence intraganglionnaire, 3,7% dans le bras CA versus 2,1% dans le bras sans CA, ($p=0,16$), sur la récurrence ganglionnaire 0,6% versus 1,3%, ($p=0,44$) et sur la SSR 82,2% versus 83,8%, ($p=0,13$). En conclusion, les auteurs remettaient en question le rôle du CA sur la survie [74,75].

Le recul est court, il faut attendre les résultats à plus long terme de cette étude.

▪ **Chimiothérapie**

En situation adjuvante, la chimiothérapie (CT) a pour but de traiter la maladie micrométastatique et réduire le risque de survenue de métastases. Les gains par la CT adjuvante, rapportés par les méta-analyses, ont montré des taux de survie avoisinant les 85% à 5 ans, y compris dans les formes à haut risque [76].

En situation néoadjuvante, elle est indiquée en cas de tumeur non accessible à une chirurgie conservatrice, dans le but d'augmenter les possibilités de traitement conservateur. Son efficacité sur la survie est la même qu'en situation adjuvante. En situation métastatique, la CT a pour rôle de prolonger la survie et de diminuer les symptômes.

- **Principales classes de chimiothérapie utilisées dans le cancer du sein**

Les drogues cytotoxiques les plus efficaces en cancérologie mammaire appartiennent aux 4 classes suivantes : les Intercalants, les Alkylants, les Antimétabolites et les Poisons du fuseau.

- ✓ **Les intercalants**

Les 2 molécules principales de cette classe, utilisées en cancérologie mammaire et appelées anthracyclines sont : la Doxorubicine et l'Epirubicine. Il s'agit d'agents inhibiteurs de la topoisomérase II. Leur toxicité est principalement cardiaque, hépatique, hématologique, cutanée et digestive. Les formes liposomées d'anthracyclines sont utilisées en phase métastatique, avec l'avantage de présenter une moindre toxicité cardiaque.

- ✓ **Les alkylants**

Dans le cancer du sein, le Cyclophosphamide est la molécule principale de la classe des alkylants. Il appartient à la famille des moutardes azotés. La moutarde phosphoramidate induit des pontages sur l'ADN. Sa toxicité est principalement hématologique, digestive et rénale. Les sels de platine, agents également alkylants, peuvent être utilisés en cancérologie mammaire après échec des molécules principales.

- ✓ **Les antimétabolites**

En cancérologie mammaire, les 2 principales molécules de la classe des antimétabolites sont : le 5 Fluoro-Uracile (5 FU) et la Gemcitabine. Il s'agit d'analogues des bases pyrimidiques. Le 5 FU présente principalement une toxicité digestive et hématologique. Dans de rares cas, par son action vasculaire, il peut être responsable d'une toxicité cardiaque, hématologique, digestive a type de diarrhée et vomissement, mucites, syndromes mains-pieds. La Gemcitabine présente

principalement une toxicité hématologique et digestive. LES POISONS DU FUSEAU Dans la classe des poisons du fuseau, on distingue les alcaloïdes de la pervenche et les taxanes. Les taxanes sont des molécules dérivées de l'if. Les 2 molécules principales de cette classe microtubules et inhibent leur capacité de dépolymérisation. Leur toxicité est principalement hématologique, digestive, neurologique et cutanée. La Vinblastine, vinca-alcaloïde, interagit avec la tubuline et bloque la division mitotique. Sa toxicité est principalement hématologique et neurologique.

- **Les protocoles de chimiothérapie**
 - **Protocoles à base d'anthracyclines**

Standard en Amérique du Nord :

- 6 FAC
- 4 AC60 Canada : CEF
- 120 France :
- 6 FEC 100

Protocoles pour taxanes

- **Traitement séquentiel combiné**

6TAC (CGSF) : docetaxel 75/adriamycine 50/CPM500 3FEC + 3Doce 4AC60 + 4 Paclitaxel 175.

- **Traitement séquentiel** : dose optimale, diminution toxicité, respect dose-intensité Traitement le plus utilisé :
 - En Europe : 3FEC100 / 3 Docetaxel
 - Amérique du Nord : 4AC60 / 4 Paclitaxel

Thérapies ciblées

- ✓ **Anticorps monoclonal : trastuzumab**

Le trastuzumab est un anticorps monoclonal humanisé anti-HER2, efficace chez les patientes avec des tumeurs surexprimant HER2. L'amplification du gène HER2 est retrouvée dans 20 à 30% des cancers du sein. Elle entraîne une surexpression du récepteur HER2. Ce récepteur interagit avec d'autres récepteurs de la famille HER et initie des signaux intracellulaires, responsables de la division cellulaire. Le trastuzumab bloque l'interaction du récepteur HER2 aux autres récepteurs et les signaux intracellulaires qui en découlent.

Le trastuzumab a d'abord montré son efficacité en situation métastatique sur la SSR et la SG chez les patientes surexprimant HER2 [76].

Son efficacité s'est ensuite confirmée en situation adjuvante et néoadjuvante [76].

Le trastuzumab est administré par voie intraveineuse, toutes les 3 semaines ou de façon hebdomadaire. Sa toxicité est essentiellement cardiaque.

✓ **Inhibiteurs de tyrosine kinase : lapatinib**

L'autre agent anti-HER2 commercialisé est le lapatinib. Le lapatinib cible les domaines tyrosine kinase intracellulaires des récepteurs HER2 et EGFR, induisant une apoptose et une inhibition de la croissance cellulaire tumorale. Sa prise est orale. Son AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) réserve son utilisation aux cancers du sein métastatiques après échec du trastuzumab, des anthracyclines et des taxanes, en association à la Capecitabine. Sa toxicité est essentiellement digestive et cutanée.

✓ **Anti vegf (vascular endothelial growth factor)**

Le bevacizumab, molécule anti-VEGF, est actuellement réservé aux cancers du sein métastatiques. Il a initialement prouvé son efficacité en association au paclitaxel, avec une SSR qui passait de 5,9 mois à 11,8 mois en faveur de l'association, ($p < 0,001$) [77,78].

Dans l'étude AVADO, actualisée à 25 mois, il a prouvé son efficacité en association au docetaxel à la dose optimale de 15 mg/Kg, avec une augmentation significative de la SSR dans le bras association, comparé au docetaxel seul : 8,1 mois versus 10 mois, ($p=0,0002$)[78].

Dans l'essai RIBBON-1, qui étudiait l'adjonction du bévécizumab à la capécitabine, aux taxanes et aux anthracyclines, la SSR était améliorée de manière significative dans les bras association : 5,7 mois versus 8,6 mois, ($p=0,00097$) avec la capécitabine et 8 mois versus 9,2 mois, ($p=0,0054$) avec les taxanes et les anthracyclines[79].

D'autres anti-VEGF (Sorafenib, Sunitinib, Vatalanib, Pazopanib, Axitinib) sont d'étude de phase II et III.

▪ **Hormonothérapie**

L'hormonothérapie est utilisée pour les tumeurs prédites hormonosensibles, c'est à dire, lorsque les récepteurs aux hormones œstrogènes et/ou progestérone sont exprimés. Elle a pour objectif la suppression de la production de ces hormones féminines par l'organisme, ou le blocage de leur fixation sur les cellules tumorales, empêchant ainsi leur action sur le développement de la tumeur. En situation adjuvante, l'hormonothérapie prescrite pendant au moins cinq ans afin de diminuer les risques de récurrence. Il en existe plusieurs types : les anti-estrogènes comme le tamoxifène ou les anti-aromatases. Le rôle bénéfique du tamoxifène est indépendant du statut ganglionnaire, et ce en diminuant le risque de récurrence à cinq ans, en diminuant le risque de décès et en diminuant le risque de second cancer controlatéral, il est indiqué chez les femmes non-ménopausées en raison de 20mg par jour pendant 5 ans en une seule prise. De même le rôle bénéfique des antiaromatases a été montré dans plusieurs études randomisées et il est recommandé de les utiliser en priorité chez les femmes ménopausées pendant 5 ans. En cas d'utilisation d'antiaromatase, une ostéodensitométrie et un bilan phosphocalcique sont nécessaires avant de débiter

le traitement puis une fois par an. La suppression ovarienne peut également être parfois proposée, aux femmes jeunes en cas de contre-indication au tamoxifène (accident thromboembolique ou obésité morbide) ou en association au tamoxifène si l'âge de la patiente est inférieur à 35 ans [77].

- **Radiothérapie**

- ✓ **Radiothérapie standard**

Elle est réalisée après chirurgie ou Chimiothérapie (CT). La radiothérapie a pour rôle principal de limiter la récurrence locale du cancer mais également d'améliorer la survie des patients, une réduction du risque de mortalité de 15% est observée à 15ans [80].

Dans les formes à haut risque de récurrence son action locorégionale se traduit même par un bénéfice en survie à long terme [80,81].

Ce rôle et son efficacité ont été démontrés grâce à de nombreuses études et ne sont aujourd'hui aucunement remis en cause [80].

La radiothérapie est en cas de chirurgie conservatrice du sein et elle comprend l'ensemble de la glande mammaire. En effet après une chirurgie conservatrice elle permet une réduction très significative des rechutes locales à 10 ans qui passe ainsi de 20-25% à 8% [81].

Elle doit être débutée dans les 6 semaines qui suivent la chirurgie et en cas de chimiothérapie adjuvante, dans les 6 mois (environ 5 semaines après la dernière cure de chimiothérapie). Les indications doivent être respectées et ne se conçoivent plus que dans le cadre d'une approche multidisciplinaire.

1.4.4. Prévention

Nous parlerons essentiellement des moyens de dépistage.

- ✓ **But :** La nécessité du dépistage du cancer du sein repose sur les données suivantes

- Le taux de mortalité du cancer du sein augmente depuis plus de 35 ans, malgré les progrès thérapeutiques.
- Le pronostic d'une tumeur dépend du stade auquel le diagnostic et le traitement sont faits.

Le but du dépistage est donc de confier aux thérapeutes une tumeur de taille inférieure à 2 cm sans envahissement ganglionnaire, autorisant un traitement conservateur et ayant un bon pronostic. Faute d'un traitement plus efficace, on espère ainsi infléchir la courbe de mortalité.

Son but c'est de détecter également des tumeurs ou lésions qui non traitées peuvent régénérer.

✓ **Moyens de dépistage**

• **Auto examen**

C'est une méthode simple sans danger. La femme doit apprendre à examiner ses deux seins ainsi que les zones axillaires une fois par mois (juste après les règles, si elle est réglée). L'examen sera fait debout puis couché. L'apprentissage doit être fait par le médecin ou un personnel paramédical.

L'information sera diffusée par les médias.

• **Examen clinique du médecin**

L'examen médical annuel des seins des femmes de plus de 32 ans permet de découvrir de 1 à 6 cancers pour 1000 femmes examinées.

Cet examen peut être fait par le médecin de famille ou le gynécologue, mais aussi par le médecin du travail ou un personnel non médical entraîné.

Les tumeurs de taille inférieure à 0,5 cm sont difficilement découvertes par cet examen clinique.

- **La mammographie**

Elle est d'un apport indiscutable pour le dépistage du cancer du sein surtout entre 50 et 65 ans. Elle est la seule méthode qui permet le dépistage des cancers in situ et infra cliniques.

Il existe un risque de cancers induits par la mammographie.

- **Autres moyens de prévention**

- Agir sur le mode de vie en favorisant l'alimentation à base de fruits et de légumes.
- Encourager les femmes à faire une activité physique de 4 heures par semaine.
- L'utilisation du Tamoxifène comme chimio-prévention chez les femmes à haut risque a prouvé son efficacité [82].

Chez les femmes à très haut risque, la mastectomie bilatérale donne une réduction du risque de 90%, la prise d'antioestrogène de 40% et l'ovariectomie de 30%.

MATERIEL ET METHODES

II. MATERIEL ET METHODES

2.1. Cadre d' étude

Notre étude a été réalisée dans les services d'anatomopathologie et d'hémo-oncologie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point-G. Le CHU est situé à 8 km du centre-ville, sur la colline du Point G. C'est un hôpital de troisième niveau de la pyramide sanitaire du Mali. Il compte actuellement 19 services médicaux et des services chirurgicaux consacrés aux urgences, 4 pour la chirurgie générale, 2 pour la chirurgie urologique, 1 pour l'obstétrique et 1 pour la coelio-chirurgie.

2.2. Type et période d'étude

C'est une étude descriptive, avec une enquête rétrospective des dossiers de patientes diagnostiquées de cancer du sein dans le service d'hémo-oncologie et de l'anatomopathologie du CHU Point G du 1^{er} Janvier 2020 au 1^{er} Juin 2022.

2.3. Population d'étude

Elle a concerné les patientes admises au service d'hémo-oncologie du CHU Point G pour cancer du sein du 1^{er} janvier 2020 au 1^{er} Juin 2022.

Nous avons effectué un échantillonnage de 100 patientes (patientes dont les dossiers sont exploitables).

2.3.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude:

- Toutes les patientes diagnostiquées de cancer du sein dans le service d'Hémo-oncologie du CHU Point G du 1^{er} janvier 2020 au 1^{er} juin 2022 ;
- Les patientes avec une confirmation histologique ;
- Les patientes coopérantes avec un consentement obtenu.

2.3.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus de cette étude toutes :

- Les patientes présentant une tumeur bénigne du sein ;

- Les patientes n'ayant pas effectué des examens histologiques ;
- Les patientes refusant de participer à l'étude.

2.4. Technique de collecte

Nous avons recruté un échantillon de 100 patientes sur une période de 2 ans et 6 mois.

2.5. Saisie et analyse des données

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle à partir des dossiers médicaux des patientes. Elles comportent les paramètres suivants:

- Les indicateurs socio-démographiques comme l'identité, l'âge, le sexe, la profession, l'ethnie et la résidence ;
- Les antécédents personnels, familiaux et la notion de prise médicamenteuse ;
- Les signes fonctionnels du cancer du sein ;
- Les signes physiques du cancer du sein ;
- Les examens paracliniques : la biologie, l'imagerie, l'anatomopathologie ;
- Les diagnostics positif et étiologique ;
- Les complications ;
- Le traitement ;
- L'évolution.

Les données ont été analysées sur SPSS 26.0 et Epi info 7 puis saisies sur Word 2016 et Excel 2016.

Le test statistique utilisé a été le test du khi carré avec un p significatif inférieur à 0,05.

2.6. Aspects éthiques

Le recueil des données a été fait avec le consentement libre et éclairé (verbal) de chaque patiente traitée au cours de notre étude.

RESULTATS

III. RESULTATS

FREQUENCE

Durant une période de 2 ans et 6 mois (Janvier 2020 - juin 2022), 1740 cas de cancers ont été enregistrés dont 559 cas de cancers du sein dans le service d'hématologie oncologie du CHU du Point G soit 31% de tous les cancers.

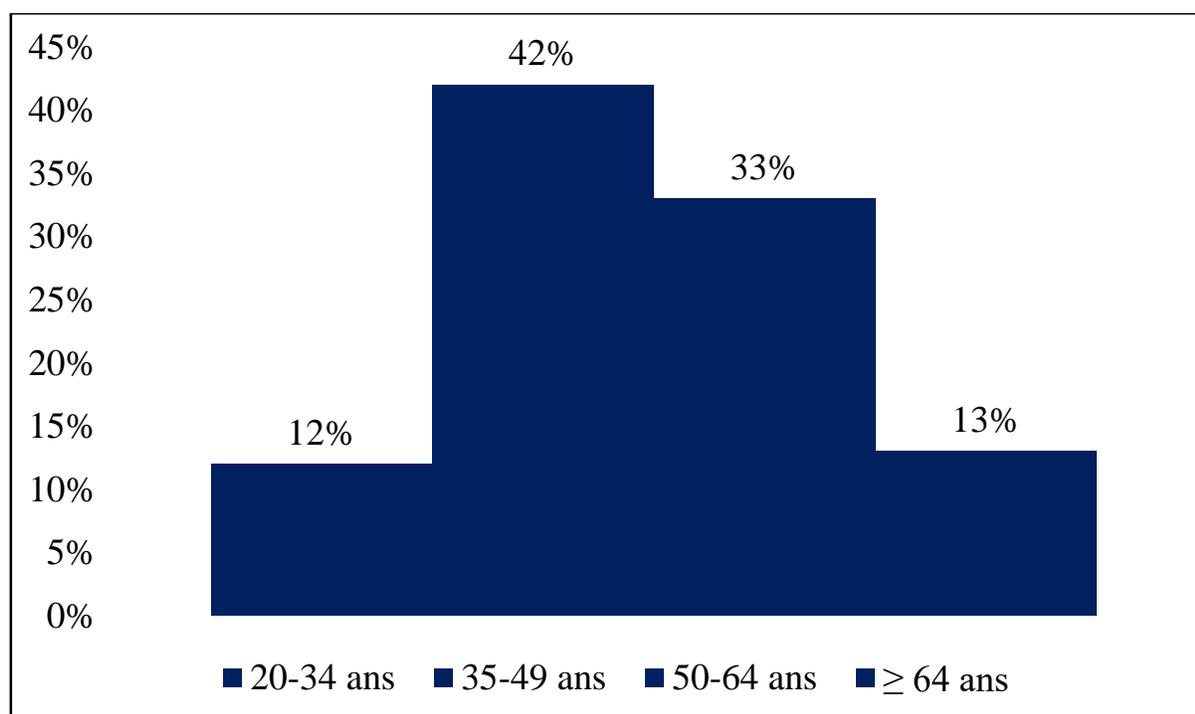


Figure 10 : Répartition selon l'âge.

La tranche d'âge de 35 – 49 ans a représenté 42 % des cas. La moyenne d'âge était de $49,53 \pm 14,33$ ans. Les extrêmes d'âge étaient de 20 et 90 ans.

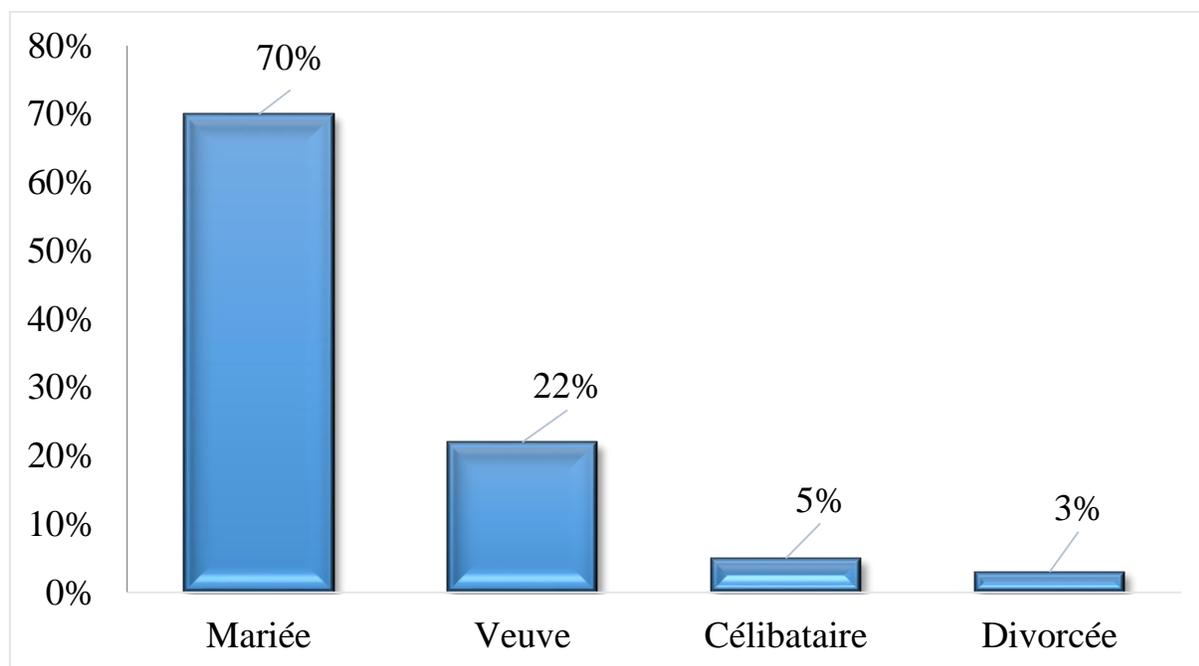


Figure 11 : Répartition des patientes selon le statut matrimonial.

Les mariées ont représenté 70 % des cas.

Tableau II : Répartition des patientes en fonction du motif de consultation.

Motif de consultation	Effectifs	Pourcentage (%)
Nodule ou tuméfaction du sein	84	84
Douleur mammaire	7	7
Écoulement mamelonnaire	5	5
Nodule axillaire	3	3
Ulcération végétante	1	1
Total	100	100

Les nodules ou tuméfactions du sein représentaient 84 % des motifs de consultation.

Tableau III : Répartition des patientes selon le délai de consultation.

Délai de consultation	Effectifs	Pourcentage (%)
< 12 mois	63	63
12 - 23 mois	27	27
24 - 35 mois	9	9
36 - 47 mois	1	1
Total	100	100

Le délai de consultation était moins d'une année dans 63 % des cas.

Tableau IV : Répartition des patientes en fonction des facteurs favorisants.

Facteurs favorisants	Oui	Non	Indéterminé	Total
Ménopause	38	62	0	100
ATCD familial de cancer du sein	28	60	12	100
Prise de contraceptifs oraux	43	57	0	100
Nullipare	9	91	0	100

Les patientes étaient ménopausées dans 38 % des cas.

Tableau V : Répartition des patientes selon l'âge de la ménopause N= 38.

Âge de la ménopause	Effectifs	Pourcentage (%)
45 - 55 ans	6	16
55 - 60 ans	28	74
> 60 ans	4	10
Total	38	100

L'âge de la ménopause était de 55 à 60 ans chez 74 % des ménopausées.

Tableau VI : Répartition des patientes selon la durée de la contraception N= 43.

Durée de la contraception	Effectifs	Pourcentage (%)
< 1 an	2	5
1 — 5 ans	29	67
6 — 10 ans	12	28
Total	43	100

La contraception était utilisée sur une durée de 1 à 5 ans dans 67 % des cas.

Tableau VII : Répartition des patientes en fonction des signes cutanés.

Signes cutanés	Effectifs	Pourcentage (%)
Peau d'orange	42	42
Pas de signes	32	32
Ulcération	14	14
Rétraction	10	10
Tuméfaction	2	2
Total	100	100

L'aspect peau d'orange représentait 42 % des signes cutanés.

Tableau VIII : Répartition des patientes selon le sein atteint.

Sein atteint	Effectifs	Pourcentage (%)
Sein gauche	53	53
Sein droit	41	41
Les deux	6	6
Total	100	100

Le sein gauche représentait 53 % des atteintes mammaires.

Tableau IX : Répartition des patientes en fonction de la localisation initiale de la tumeur.

Localisation de la tumeur	Effectifs	Pourcentage (%)
Quadrant supéro-externe	44	44
Quadrant supérieur total	19	19
Atteinte totale	17	17
Quadrant inféro-interne	6	6
Quadrant inférieur total	6	6
Quadrant supéro-interne	5	5
Quadrant inféro-externe	3	3
Total	100	100

La tumeur était localisée dans le quadrant supéro-externe dans 44 % des cas.

Tableau X : Répartition des patientes selon la taille de la tumeur.

Taille de la tumeur (T)	Effectifs	Pourcentage (%)
T4	66	66
T3	23	23
T2	8	8
Tx	3	3
Total	100	100

La tumeur était classée stade T4 dans 66 % des cas.

Tableau XI : Répartition des patientes selon la consistance de la tumeur.

Consistance de la tumeur	Effectifs	Pourcentage (%)
Ferme	51	51
Dure	49	49
Total	100	100

La consistance de la tumeur était ferme dans 51 % des cas.

Tableau XII: Répartition des patientes selon l'atteinte ganglionnaire.

Atteinte ganglionnaire (N)	Effectifs	Pourcentage (%)
N1	70	70
N0	19	19
N2	10	10
N3	1	1
Total	100	100

L'atteinte ganglionnaire était classée N1 dans 70 % des cas.

Tableau XIII : Répartition des patientes en fonction des bilans diagnostics réalisés.

Bilans diagnostics	Oui	Non	Total
Mammographie	47	53	100
Échographie	28	72	100
Cytoponction	27	73	100
Histologie	100	-	100
Biopsie ganglionnaire	87	13	100
Immunohistochimie	47	53	100

L'histologie a été réalisée chez toutes les patientes.

Tableau XIV : Répartition des patientes selon la classification ACR à la mammographie (n=47).

Classification ACR	Effectifs	Pourcentage (%)
ACR 0	1	2
ACR 1	2	4
ACR 2	6	13
ACR 3	7	15
ACR 4	21	45
ACR 5	10	21
Total	47	100

Les patientes ont été classées ACR 4 dans 45 % des cas.

Tableau XV : Répartition des patientes selon le résultat de la cytoponction (n=27).

Résultat de la cytoponction	Effectifs	Pourcentage (%)
Cellules malignes	21	78
Indéterminée	5	18
Cellules bénignes	1	4
Total	27	100

La cytoponction a été positive dans 78 % des cas.

Tableau XVI : Répartition des patientes selon la nature de la pièce de l'histologie.

Nature de la pièce	Effectifs	Pourcentage (%)
Biopsie du sein	66	66
Biopsie du sein + curage ganglionnaire	26	26
Mastectomie	5	5
Tumorectomie	2	2
Curage ganglionnaire	1	1

La biopsie du sein a représenté 66 % des cas.

Tableau XVII : Répartition selon le stade TNM.

Stade TNM	Effectif	Pourcentage (%)
Stade 0	1	1%
Stade IIA	3	3%
Stade IIB	11	11%
Stade IIIA	15	15%
Stade IIIB	48	48%
Stade IV	22	22%
Total	100	100

Les patientes étaient classées stade IIIB dans 48% des cas. Le stade IV de métastase a été de 22% des cas.

Tableau XVIII: Répartition de l'évolution selon la classification TNM.

Stade TNM		Évolution			Total
		En rémission	Perdue de vue	Décès	
T	Tx	0	3 (100%)	0	3
	T4	46 (69,7%)	15 (22,7%)	5 (7,6%)	66
	T3	17 (73,9%)	4 (17,4%)	2 (8,7%)	23
	T2	4 (50%)	4 (50%)	0	8
N	N3	1 (100%)	0	0	1
	N2	7 (70%)	3 (30%)	0	10
	N1	46 (65,7%)	18 (25,7%)	6 (8,6%)	70
	N0	13 (68,4%)	5 (26,3%)	1 (5,3%)	19
M	M1	12 (54,5%)	7 (31,8%)	3 (13,6%)	22
	M0	55 (70,5%)	19 (24,4)	4 (5,1%)	78

T = Test de Fisher: 10,085 P = 0,075

N = Test de Fisher: 2,245 P = 1

N = Test de Fisher: 2,990 P = 0,185

Tableau XVIII : Répartition de l'évolution selon la stadification TNM.

Stade TNM	Évolution			Total
	En rémission	Perdue de vue	Décès	
Stade 0	0	1 (100%)	0	1
Stade IIA	1 (33,3%)	2(66,7%)	0(0%)	3
Stade IIB	8 (72,7%)	3(27,3%)	0 (0%)	11
Stade IIIA	11 (73,3%)	3(20%)	1(6,7%)	15
Stade IIIB	35 (72,9%)	10(20,8%)	3(6,3 %)	48
Stade IV	12 (54,5%)	7(31,8%)	3(13,6%)	22
Total	67	26	7	100

T = Test de Fisher: 9,726**P = 0,448**

Les patients au stade Tx ont été perdus de vue dans l'ensemble des cas.

Tableau XIX : Répartition des patientes selon le type histologique.

Type histologiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Carcinome infiltrant de type non spécifique	97	97
Carcinome médullaire	1	1
Tumeur phyllode maligne	1	1
Maladie de Paget	1	1
Total	100	100

Le carcinome infiltrant de type non spécifique représentait 97 % des types histologiques.

Tableau XX : Répartition des patientes selon la classification SBR.

Classification SBR	Effectifs	Pourcentage (%)
Grade I	5	5
Grade II	70	70
Grade III	25	25
Total	100	100

Les patientes ont été classées grade II de la classification SBR dans 70% .

Tableau XXI : Répartition des patientes en fonction du résultat de l'immunohistochimie (n = 47).

Immunohistochimie	Positif	Négatif	Total
RE	7 (15%)	40 (85%)	47
RP	3 (6%)	44 (94%)	47
HER2	7 (15%)	40 (85%)	47

Les patientes ont été diagnostiquées RE et HER2 positif dans 15% des cas chacun.

Tableau XXII : Répartition des patientes en fonction des traitements reçus.

Traitements reçus	Effectifs	Pourcentage (%)
Chimiothérapie + Chirurgie	39	39
Chimiothérapie	19	19
Chimiothérapie + Chirurgie + Radiothérapie	16	16
Chimiothérapie + Chirurgie + Hormonothérapie	14	14
Chirurgie	3	3
Chimiothérapie + Chirurgie + Hormonothérapie + Radiothérapie	3	3
Chirurgie + curage ganglionnaire + Chimiothérapie	3	3
Chirurgie + Curage ganglionnaire + Chimiothérapie	2	2
Hormonothérapie	1	1
Total	100	100

Les patientes ont bénéficié de la chimiothérapie et la chirurgie dans 39 % des cas.

Tableau XXIII : Répartition des patientes selon l'évolution.

Evolution	Effectifs	Pourcentage (%)
Rémission	67	67
Décès	7	7
Perdu de vue	26	26
Total	100	100

Les patientes étaient en rémission dans 67%.

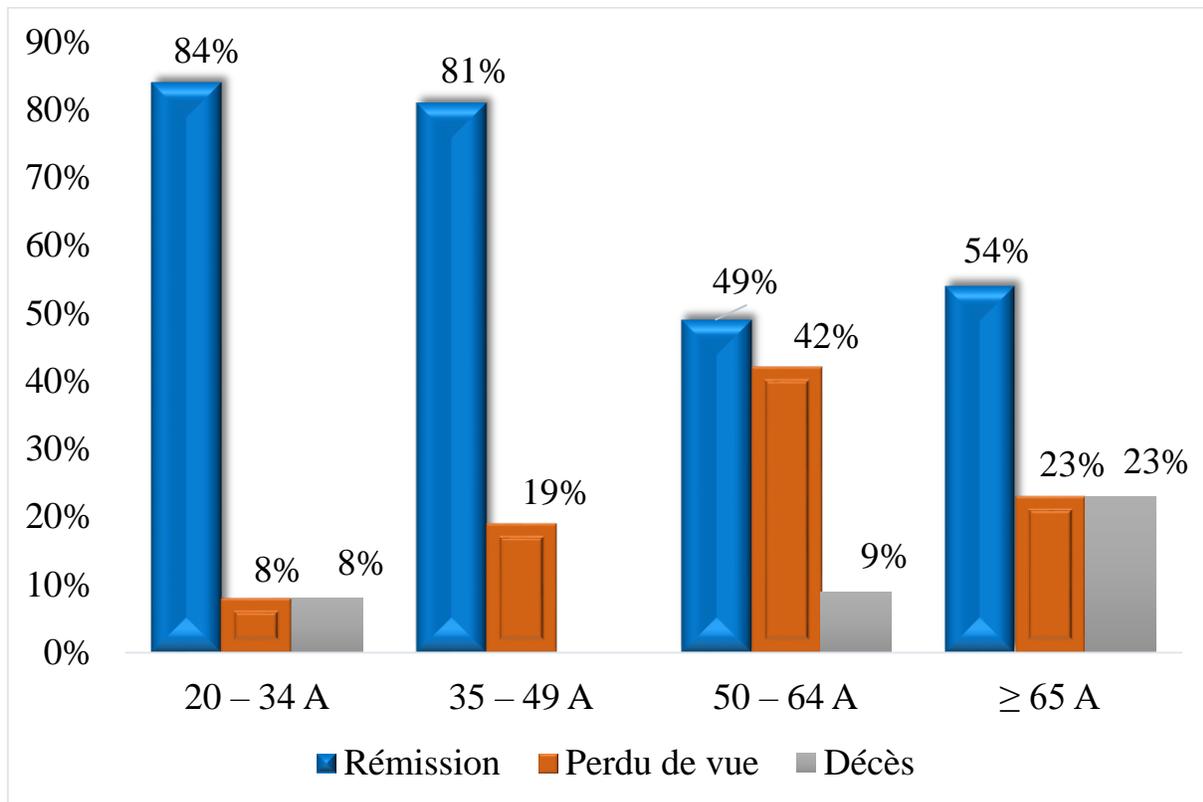


Figure 12 : Évolution du cancer du sein en fonction de l'âge.

Test de Fisher = 16,642

P = 0,004

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1. Fréquence

Durant une période de 2 ans et 6 mois (de janvier 2020 à juin 2022), 1740 cas de cancers ont été admis dont 559 cas de cancers du sein soit 32,12% de tous les cas de cancers du service.

Cette fréquence était inférieure a celle rapportée par Diallo KB [83] qui était de 52,8% de cancer du sein ($p = 0,004$) mais supérieure à celle de Darboux et all. qui ont trouvé 25% ($p = 0,3473$) [84].

4.2. Données sociodémographiques

4.2.1. Age

L'âge moyen des patientes était de $49,53 \pm 14,33$ ans (42%). D'autres auteurs ont rapporté un résultat inférieur à la notre: Camara K [85] (46,6 ans), Traore ST [46] (47,55 ans). Les âges extrêmes étaient de 20 et 90 ans, ce qui sont différents des résultats de Diallo KB (11 et 82 ans) [86] Coulibaly A (25 et 86 ans) [87].

Selon certains auteurs [85], le cancer du sein est très rare avant 30 ans; nous avons noté 6 cas d'âge inférieur à 30 ans.

Deux tranches d'âges représentaient 3/4 de nos cas: celle de 35-49 ans (42%) et 50-64 ans (33%). Diallo KB [86] a trouvé que plus de la moitié (58%) des patientes étaient de la tranche d'âge de 31-40 ans (28,45%) et celle de 41-50 ans (29,64%). Ce qui permet de noter que le cancer du sein survient à l'âge adulte.

4.3. Données cliniques

4.3.1. Motif de consultation

La présence d'un nodule ou d'une tuméfaction du sein était le motif de consultation le plus fréquent dans 84% des cas. Ce résultat est supérieur à ceux trouvé par : Diallo KB [86], Coulibaly A [87], Traore ST [46] et Coulibaly AC [88] qui avaient obtenus

respectivement 44,27%; 46% ; 52,3% et 53,6% tandis que Thiam D [89] dans son étude a obtenu 60,7%, et Keita M [90] 70,3%.

4.3.2. Délai de consultation

Le programme de dépistage de masse instauré dans des pays développés a favorisé la consultation précoce et la prise en charge réduisant ainsi la mortalité par le cancer du sein. Les patientes avaient consulté en moins d'une année dans 63% des cas. Cette fréquence est inférieure à celles de Diallo KB [86] (71,15%), Diallo S qui a observé 71,7% [91] et Coulibaly A [87] 77%. Cependant, Coulibaly A-C. [88] a trouvé 57,3% de patientes ayant consulté dans un délai de 13 à 24 mois.

4.3.3. Signes cutanés

Dans notre étude, il n'y avait pas de signes cutanés dans 32% des cas. Ce résultat se rapproche de celui de Diallo KB. [86] qui est 33,99% des cas. Les signes cutanés étaient dominés par l'aspect peau d'orange (42%) suivi des ulcérations et des rétractions avec respectivement 14% et 10% des cas. Keïta M. a noté les signes cutanés suivants : ulcération, l'aspect peau d'orange et la tuméfaction [90].

4.3.4. Consistance de la tumeur

Dans notre étude, la consistance de la tumeur était ferme dans 51% des cas. Ce résultat est supérieur à celui de Traore S-T. [46] qui, dans sa série avait noté 40% de consistance ferme des tumeurs malignes, ainsi que Diallo S. [91] qui avait noté également 43,4% des cas. Une fréquence supérieure a été rapportée par Diallo K-B. [86] 74% de consistance ferme des tumeurs malignes.

4.3.5. Atteinte ganglionnaire

L'atteinte ganglionnaire se répartissait comme suit : stade N1 (70%), stade N0 (19%), stade N2 (10%), N3 (1%). Ces résultats sont supérieurs a ceux de Coulibaly A. [87] qui notait 54,6% des patientes au stade N1 et 36,2% au stade N0 et de Diallo K-B.

[86] qui observait 48,62% des patientes au stade N1, 40,32% au stade N0, 10% au stade N2 et 1% au stade N3. En France, selon Marthy et Coll. 62,8% des patientes sont vues en consultation sans adénopathie [92]. Dans 6% des cas on avait une atteinte des deux seins.

La prédominance de l'atteinte du sein gauche a été décrite par d'autres auteurs. Certains auteurs ont trouvé une atteinte plus fréquente du sein droit : Radesa F. à Madagascar [93] et Coulibaly A-C. [88] au Mali. Cette prédominance du cancer au niveau du sein gauche par rapport au droit pourrait s'expliquer par le fait que le sein droit soit plus sollicité pendant l'allaitement selon la littérature.

4.3.6. Topographie de la tumeur

Le quadrant supéro-externe a été le siège de la majorité des cancers du sein dans 44% des cas. Ce taux est supérieur à celui rapporté par Lawal O-O. au Nigeria qui avait noté 40% des cas [94] et Diallo K-B. 37,55% des cas [86]. Cette topographie pourrait s'expliquer par la quantité de tissu glandulaire toujours plus présente dans la partie centrale et supéro-externe.

4.3.7. Taille de la tumeur

Selon la propagation du cancer sur le site de la tumeur primitive, 3% de nos patientes étaient coté Tx soit une propagation non déterminée. Coulibaly A. [87] et Diallo K-B. [86] ont rapporté des cas de malades à T0 avec 1,2% et 3% des cas. La majorité de nos patientes (66%) a été vue au stade T4 soit une extension à la paroi thoracique ou à la peau, puis suit le stade T3 avec 23% des cas. Wélé A. [57] à Bamako a rapporté que 57,3% des malades étaient vus au stade T4, alors que dans la série de Diallo K-B. [86] T2 et T3 étaient respectivement de 35 % et 34%. Ces taux s'expliqueraient par le fait que la plupart des patientes sont vus tardivement, et par l'absence de dépistage systématique dans les pays en développement.

4.3.8. L'histologie

La confirmation histologique a été faite chez l'ensemble des patientes. Nos résultats sont contraires à ceux de Maïga L-B. qui a rapporté 86,2% des cas diagnostiqués à l'histologie contre 13,8% des cas à la cytologie. La prédominance de la cytoponction est rapportée dans d'autres séries : Yonga S., Coulibaly O-J. et Coulibaly A-D. qui trouvaient respectivement 78,8%, 76,2% et 74,4% de diagnostic cytologique [95–97]. Ces situations pourraient s'expliquer d'une part par les choix de lieu d'étude et d'autre part par l'accessibilité de la cytoponction par rapports à l'histologie. Par ailleurs, on trouve des cas de faux diagnostics de bénignité à la cytoponction, comme rapporté par Lamrahi S. [98] qui est 21,5%. D'autres séries qui rapportaient des taux de faux positifs allant de 1% à 18%.

L'histologie reste la méthode de confirmation diagnostique. L'usage de la cytoponction serait sans nul doute sujet à une insuffisance technique pendant les prélèvements ; elle est utilisée comme alternative en cas d'indisponibilité de l'histologie.

Le carcinome infiltrant de type non spécifique du sein a constitué le type histologique le plus fréquent de notre série avec 97%. Cette précellence du carcinome infiltrant est rapportée par d'autres auteurs. Coulibaly A. [87] a enregistré 91% de cas et Traoré S-T. notait 87,7% [46] de carcinome canalaire infiltrant. Ces résultats diffèrent un peu de celui de Coulibaly A-C. qui a trouvé 61% de carcinome infiltrant de type non spécifique [88] dans son service.

4.3.9. La classification SBR

Dans notre série, nous avons trouvé le grade II selon SBR dans 70 cas considérés avec un taux de 70%; suivi du grade III dans 25% des cas. Le grade II est également le plus rapporté par Coulibaly A. [87] et Traoré S-T. [46] qui retrouvent respectivement dans leur étude 51% et 52% des cas. Concernant Abbass F. et all. au

Maroc, ils ont rapporté que la proportion de grade histopronostique II et III était élevée avec respectivement 56,1% et 39,4% des cas. A leur tour, Ly M. et all. ont trouvé, en 2011 un grade SBR élevé (III) chez les femmes en Afrique sub-saharienne. Ces taux inférieurs à notre observation pourraient s'expliquer par la taille de leurs échantillons.

4.3.10. Immunohistochimie

L'étude immunohistochimique réalisée dans 47% (47 cas/100) a révélé une positivité de 21% (12 cas/47) des cancers aux récepteurs hormonaux avec des proportions suivantes : 15% (7 cas/47) aux RE, 6% (3 cas/47) aux RP et 15% (7 cas/26) aux protéines Her2 (score 3). Par contre les cas positifs (21%) n'ont pas bénéficié de la recherche de marqueur de l'activité proliférative ni d'étude cytogénétique moléculaire (F.I.S.H.). Keïta M-L. [90] a rapporté une positivité des cancers aux récepteurs hormonaux avec des proportions suivantes : 53,8% (14 cas/26) aux RE, 50% (13 cas/26) aux RP et 15,4% (4 cas/26) aux protéines Her2 (score 3). Dans 26,9% (7 cas/26) le Her2 avait une expression douteuse (score 2) et dans 57,7% (15 cas/26) il s'était révélé négatif. Pourtant, au Mali en 2012, Ly M. et all. ont trouvé que 18% des cancers surexpriment le Her2 [99]. Le résultat que nous avons obtenu est bien différent de celui d'Abbass F. et all., au Maroc qui, de leur côté, ont trouvé des cancers positifs à 54,7 % aux RE; 66 % aux RP et 26 % des cancers surexprimant.

4.4. Traitement

L'association de la chirurgie à la chimiothérapie a été le traitement le plus utilisé avec 39% des cas dans notre série. Pour les autres traitements les pourcentages variaient entre 19% pour la chimiothérapie et 1% pour l'hormonothérapie. L'association de la chimiothérapie à la chirurgie et à la radiothérapie a représenté 16% et 14% pour la chimiothérapie associée à la chirurgie et à l'hormonothérapie. La prise en charge par

la chirurgie seule a été de 3% des cas. Nos résultats divergent avec celui de la littérature selon laquelle le traitement le plus utilisé est la chirurgie [42;85;97;98].

En effet, les résultats que nous avons obtenu (3%) pour la chirurgie seule, sont nettement différent de ceux de Traore S-T. , Sarré B. et Coll. , Sano D. et all., Sanogo Z-Z., Thiam D. qui ont trouvé que la chirurgie a été utilisée dans respectivement 97%; 93,2%; 52%; 48% ;16,3% des cas [46,89,100,101]. Cette prédominance de la chirurgie rapportée par ces auteurs peut s'expliquer soit par son accessibilité, ou par les caractéristiques de cancer du sein dans leurs études. Cette prédominance de l'association chirurgie et chimiothérapie dans notre étude, peut s'expliquer soit par son efficacité soit par son accessibilité, ou par les caractéristiques notamment histoimmunochimique des cancers du sein. En effet l'accessibilité à la radiothérapie étant actuellement limité et le stade avancé du cancer nécessiterait une chimiothérapie.

4.5. Evolution

Soixante sept pour cent (67%) des patientes sont en rémission et sept (7%) sont décédées. Le carcinome canalaire infiltrant a représenté 93% des patientes décédées.

Parmi les patientes décédées, quatre (4) cas étaient classés grade II de la classification SBR représentant 6% des patientes classées grade II. Le taux de décès des patientes du grade III de SBR était de 12%. Cependant, aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre l'évolution et le grade SBR.

Concernant l'âge, le taux de décès augmentait proportionnellement avec l'âge, soit 20 à 34 ans (8%), 50-64 ans (9%) et plus de 65 ans (23%). Il y a une différence statistiquement significative entre l'âge et l'évolution ($P = 0,004$). Coulibaly AD a rapporté 69,7% de décès et 14% de guérisons; les plus grands taux de décès étaient associés aux: carcinome infiltrant de type non spécifique, le grade II de SBR, la

tranche d'âge 35-44 ans avec respectivement 81,0%, 61,5% et 27,6% des décès. Traore ST., qui a trouvé que le Grade II de SBR a présenté le plus de complications dans 66,66% des cas et a représenté 75% des cas de décès [46]. Bane K observa une situation quasi similaire avec le carcinome canalaire infiltrant associé à 16,7% des décès et dans 23,8% les décès sont associés au grade II de SBR. Nous avons enregistré vingt-six (26) cas de perte de vue. Cela démontre la difficulté de suivre les patientes dans nos contextes.

Le taux de rémission diminuait avec l'avancée du cancer soit 73,3% au stade IIIA de la stadification TNM, 72,9% stade IIIB et 54% au stade IV. Inversement, le taux de décès augmentait avec l'avancer du cancer. Cependant, il n'y a pas de différence statistique significative entre la stadification TNM et l'évolution ($p = 0,448$).

CONCLUSION

ET

RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Le cancer du sein est de plus en plus fréquent chez les femmes de 35 à 49 ans. La présence de nodule ou de tuméfaction est le motif de consultation le plus fréquent. Le quadrant supéro-externe du sein gauche est le plus souvent atteint.

L'histologie est le moyen de diagnostic incontournable. Le carcinome infiltrant de type non spécifique était le type histologique le plus fréquent avec une prédominance du grade II de SBR.

Le traitement le plus utilisé est la chimiothérapie associée à la chirurgie.

Un dépistage systématique et un suivi régulier doivent être pratiqués chez les jeunes femmes ayant des antécédents familiaux de cancer du sein et celles porteuses de gènes BRCA1 et 2 et cela dès la puberté. D'autres études seront nécessaires à la recherche des facteurs de risques chez les femmes jeunes sans antécédents familiaux.

RECOMMANDATIONS

➤ **Aux autorités politiques et sanitaires**

- Encourager la formation de spécialistes en anatomie pathologie, en oncologie, en gynécologie, et en chirurgie.
- Renforcer et pérenniser l'information, l'éducation et la communication du public sur les moyens de dépistage notamment l'autopalpation qui est une technique disponible pour tous ; en vue d'une prise en charge précoce des lésions.
- Mettre en place un programme de dépistage en masse touchant toutes les couches d'âge dès la puberté

➤ **Au personnel sanitaire**

- Faire un examen systématique des seins chez les patientes quel que soit leur motif de consultation.
- Enseigner la technique et la fréquence de réalisation de l'auto examen du sein aux patientes et inciter celles-ci à se diriger vers une formation sanitaire lorsqu'une masse était découverte.

➤ **Aux anatomopathologistes**

- Faire systématiquement une confirmation histologique des cas ayant été diagnostiqué à l'aide de la cytopathologie.
- En plus de l'histologie de faire systématiquement immunohistochimie chez toutes les patientes pour une prise en charge adéquate.

➤ **Aux patientes**

- Pratiquer régulièrement l'autopalpation des seins.
- Consulter, au moindre signe d'alerte.
- Consulter régulièrement le gynécologue en cas d'antécédent personnel ou familial de cancer du sein.

REFERECNCES BOBLOGRAPHIQUES

REFERENCES BOBLIOGRAPHIQUES

1. **Mahjoub N, Kamel BS, Mokrani A, Mansouri H, Achour L et al.** service de carcinologie médicale de l'hôpital régionale de Jendouba Tunisie Profil épidémiologique et anatomopathologique du cancer du sein dans la région du Nord-Ouest de la Tunisie. Tunis Med. 2021 ; 99(4) : 441-48.
2. **Organisation mondiale de la santé.** Cancer du sein dans le monde <https://www.who.int/fr/sheets/detail/cancer>.
3. **World Health Organization.** CANCER TODAY provides data visualization tools that present current national estimates of the incidence, mortality, and prevalence of 36 cancer types in 185 countries, by sex and age group. <http://gco.iarc.fr/today/home>.
4. **Pape Touré.** Bilan de la prise en charge des cancers du sein chez la femme expériences annales de pathologie. Masson Paris 2003; 23 492 – 5.
5. **Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M et al.** GLOBOCAN 2012 v1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC Cancer Base Lyon, France; 2013. 11(1). -Bray F, Ren JS, Masuyer E, Ferlay J. Global estimates of cancer prevalence for 27 sites in the adult population in 2008. Int J Cancer 2013, 132 (5):1133– 1145.
6. **Kalluri R. et Zeisberg M.** Fibroblasts in cancer. Nat. Rev. Cancer 2006; 6, 392-401.
7. **Larsen William J.** Embryologie humaine. Bruxelles : 2e Edition française de Boeck ; 2003. 474-75.
8. **Kamina P.** Anatomie gynécologique et obstétricale. Paris : Maloine ; 1984. 455-478.

9. **J. de Brux.** Histopathologie du sein. Paris, New York, Barcelone, Milan: MASSON ; 1979. 139-169.
10. **Haler Montejo M.** Variations morphologiques et volumétriques du sein. Thèse (Pr. C. gros), Strasbourg, 1973.14. UK and USA breast cancer deaths down 25% in year 2000 at ages 20-69 years. Lancet 2000; 355: 1822.
11. **Boyle P & Ferlay J.** Cancer incidence and mortality in Europe, 2004. Annals of oncology 2005; 16: 481-488.
12. **Touré P.** Bilan de la prise en charge des cancers du sein chez la femme, Expérience sur 10 ans présenté à l'institut Curie de l'université Cheick Anta Diop de Dakar le 18 juin 2000.
13. Histologie humaine 3e édition: Peau et glande mammaire. Paris : Elsevier SAS, 2006 : 408.
14. **Guendouz H, Chetibi W, Abdelouahab A, Bendib A.** Cancer du sein de la femme de moins de 35 ans : étude rétrospective à propos de 612 cas. La lettre du Sénologue. Juin 2011;(52):4.
15. **Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M et al.** GLOBOCAN 2012 v1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC Cancer Base Lyon, France; 2013.
16. **Andrieu JM, Colonna P.** Cancers : évaluation, traitement et surveillance. Med espace: Ed ESTEM, Paris 1997; 69:51-8. In.
17. **Bohoussou KM, Anongba DS.** Les cancers du sein. Vie et santé 1992 ; 11:10-11.
18. **Angate AY et al.** Les cancers du sein en Côte d'Ivoire à propos de 155 cas au CHU de Treichville. Rev. Med. Côte d'Ivoire 1986; 75:119-129.

19. **Cabaret AS.** Circonstances de découverte des cancers du sein traités au CHU de Limoges. Etude rétrospective sur deux périodes espacées de 10 ans. [Thèse médecine]:Limoges 2000, N°00LIMO011.
20. **Bishop HM, Blamer RW.** A suggested classification of breast pain. Post Prad Med J 1979; 55(5): 59-60.
21. **Lansac J, Lecomte P.** Gynécologie pour le praticien. 4ème éd. Paris: Masson 1994. 554p.
22. **Vogel PM, Geogiade NG, Fetter BF.** The correlation of histology changes in the human breast with the menstrual cycle. American journal of pathology 1981;104: 3-34.
23. **Sine B, Koumaré AK, Ba T, Diombana ML, Kané S.** Registre du cancer du Mali, 87-89. C Scientific Pub, 1992; VI (120).
24. **Lange CA, Yee D.** Progesterone and breast cancer. Womens health (Lond Engel) 2008; 4(2): 151-162.
25. **Cancello G et col.** Prognosis and adjuvant treatment effects in selected breast cancer subtypes of very young women(<35 years) with operable breast cancer. Ann Oncol2010,21:1974 –1981.
26. **Layde PM. et al.** The independent associations of parity, age at first full term pregnancy, and duration of breastfeeding with the risk of breast cancer. Cancer and Steroid Hormone Study Group. J Clin Epidemiol, 1989. 42(10): p. 963-73.
27. **Ford D. et al.** Genetic heterogeneity and penetrance analysis of the BRCA1 and BRCA2 genes in breast cancer families. The Breast Cancer Linkage Consortium. Am J Hum Genet, 1998. 62(3): p. 676-89.

28. **Petrakis NL. et al.** Influence of pregnancy and lactation on serum and breast fluid estrogen levels: implications for breast cancer risk. *Int J Cancer*, 1987. 40(5): p. 587-91.
29. **Wolpert N. et al.** Prevalence of BRCA1 and BRCA2 mutations in male breast cancer patients in Canada. *Clin Breast Cancer*, 2000. 1(1): p. 57-63.
30. **Boice JD.** Cancer following irradiation in childhood and adolescence. *Med Pediatr Oncol Suppl*, 1996. 1: p. 29-34.
31. **Key TJ, Verkasalo PK and E Banks.** Epidemiology of breast cancer. *Lancet Oncol*, 2001. 2(3): p. 133-40.
32. **Dupont, WD and Page DL.** Breast cancer risk associated with proliferative disease, age at first birth, and a family history of breast cancer. *Am J Epidemiol*, 1987. 125(5): p. 769-79.
33. **Hartmann, LC. et al.** Benign breast disease and the risk of breast cancer. *N Engl J Med*, 2005. 353(3): p. 229-37.
34. **Carney PA. et al.** Individual and combined effects of age, breast density, and hormone replacement therapy use on the accuracy of screening mammography. *Ann Intern Med*, 2003. 138(3): p. 168-75.
35. **Boyd NF. et al.** Mammographic densities and breast cancer risk. *Breast Dis*, 1998. 10(3-4): p. 113-26.
36. **Mathelin C, Gairard B, Brette JP, Renaud R.** Examen clinique du cancer du sein. *Encycl Méd Chir Gynécologie* 1997 ; 865 C10 :11.
37. **Gelbert RD.** Adjuvant treatment of post menopausal patients with breast cancer: Chemo-endocrine or endocrine therapy? *Proc Am Soc Clin Oncol* 1986; 6: 78.

38. **Rouèsse J, Contesso G.** Le cancer du sein. Paris: Ed. Herman ; 1985.
39. **Haagensen CD.** Diseases of the breast. WB Saunders Philadelphia; 1971.
40. **Contamin R, Vernard P, Ferrieu J.** Gynécologie générale, partie 2.
41. **Annonier C.** Exploration des seins de la femme. Paris, Vigot. 1983.
42. **Gouzien P, Bourhis T, Boyer B et al.** Le cancer du sein chez l'homme. Rev Im Méd 1994; 4: 141-147.
43. **Fédération nationale des centres de lutte contre le cancer.** Le cancer du sein métastatique. Standards, options et recommandations. 2001; 13: 103-109.
44. **Roquancourt A, Bertheau P.** Tumeurs malignes du sein: anatomo-pathologie mammaire. In: Le sein: du normal au pathologique: état de l'art. Paris: Eska 2001:378-87.
45. **Travade A, Isnard A, Gimbergues H.** Ponction cytologique. In: Imagerie de la pathologie mammaire. Paris: Masson 1995:153-9.
46. **Traore ST.** Cancer du sein au Mali : Anatomie clinique et suivi. [Thèse médecine]: FMPOS. UB; 2008, N°08M370; 126p.
47. **Roussy G, Leroux R, Oberling CH.:** Précis d'anatomie pathologie. Paris; Masson ; 1950 : 1123-1125.
48. **Cabanne F., JL Bonenfant.** Anatomie pathologique : principes de pathologie générale, de pathologie spéciale et d'aetopathologie. Paris : Maloine SA : p394-395.
49. **Grace T, Mckee MD. Howard S et al.** Cytoponction à l'aiguille fine Sein. Fat necrosis of the breast: a cytological and clinical study. Breast 2001; 10: 342-5. <http://cytologystuff.com/fr/study/section30ng.htm>.

50. **Mc Kee GT, Tambouret RH, Finkelstein D.** Fine-needle aspiration cytology of the breast: Invasive vs in situ carcinoma. *Diagn Cytopathol* 2001;25:73-7.
51. **Tavassoli FA.** Normal development and anomalies. In: Tavassoli FA, ed. *Pathology of the Breast*, 2nd edition. Hong Kong: Appleton&Lange; 1999,1-74 p.
52. **Penault-Llorca F, Balaton A, Sabourin J, LE Doussal V.** Evaluation immunohistochimique du statut HER2 dans les carcinomes mammaires infiltrant : mise au point du Protocol technique et de la lecture des résultats : Recommandations *Ann Pathol.*2002 ; 22 : 150-7.
53. **Charafe-Jauffret E. et al.** [Towards an integrated cellular and molecular: definition of breast cancers]. *Med Sci (Paris)* 2007; 23(6-7): p. 626-32.
54. **Sorlie T. et al.** Gene expression patterns of breast carcinomas distinguish tumor subclasses with clinical implications. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2001; 98(19): p. 10869-74.
55. **Carey LA. et al.** Race, breast cancer subtypes, and survival in the Carolina Breast Cancer Study. *Jama*, 2006; 295(21): p. 2492-502.
56. **Carey LA. et al.** The triple negative paradox: primary tumor chemosensitivity of breast cancer sub types. *Cancer Res*, 2007; 13(8):p.2329- 34.
57. **Weigelt B. et al.** Refinement of breast cancer classification by molecular characterization of histological special types. *J Pathol*, 2008.; 216(2): p. 141-50.
58. **Cheang MC. et al.** Basal-like breast cancer defined by five biomarkers has superior prognostic value than triple-negative phenotype. *Clin Cancer Res*, 2008; 14(5): p. 1368-76.

59. **Uzan S, Garet R.** Cancers du sein, épidémiologie, anatomie pathologie, évolution, principes de traitement. La revue du praticien (Paris). 1998; 48: 787-796. 86- Veronesi U, Boyle P, Goldhirsch A, Orechia R, Viale.
60. **Susane L.** Guiding 2008 women through a breast cancer diagnosis. A supportive and personal approach: Ed. Fondation canadienne du cancer du sein 2008 .p56. ISBN: 978-0-9782900-2-3.
61. **Drake, Richard L, Vogl A, Wayne. Mitchell, Adam WM. Gray's.** Anatomie pour les étudiants. Issy-les-Moulineaux : Ed. Elsevier Masson 2010.p1103 . ISBN 978-2-8101-0151-1.
62. **Adami HO et al.** The relation between survival and age at diagnosis in breast cancer. N Engl J Med, 1986; 315(9): p. 559-63.
63. **Carter CL, Allen C. and Henson DE.** Relation of tumor size, lymph node status, and survival in 24,740 breast cancer cases. Cancer, 1989; 63(1): p. 181-7.
64. **Rosen PR et al.** A long-term follow-up study of survival in stage I (T1N0M0) and stage II (T1N1M0) breast carcinoma. J Clin Oncol, 1989; 7(3): p.355-66.
65. **Veronesi U et al.** Prognosis of breast cancer patients after mastectomy and dissection of internal mammary nodes. Ann Surg, 1985; 202(6): p. 702-7. In.
66. **Harris M et al.** A comparison of the metastatic pattern of infiltrating lobular carcinoma and infiltrating duct carcinoma of the breast. Br J Cancer, 1984; 50(1): p. 23-30.
67. **WD. Dupont , DL Page.** Risk factors for cancer in women with proliferative breast disease. New England Journal of Medicine 1985 ;312 :1461-151.
68. **Borger J et al.** Risk factors in breast-conservation therapy. J Clin Oncol, 1994; 12(4): p. 653-60.

69. **Azambuja E et al.** Ki-67 as prognostic marker in early breast cancer: a meta-analysis of published studies involving 12155 patients. *Br J Cancer* 2007; 96(10): p. 1504-13.
70. **Harris L et al.** American Society of Clinical Oncology 2007 update of recommendations for the use of tumor markers in breast cancer. *J Clin Oncol*, 2007; 25(33): p. 5287-312.
71. **Clough KB et al.** Oncoplastic techniques allow extensive resections for breast-conserving therapy of breast carcinomas. *Ann Surg* 2003; 237(1) 26-34p. In.
72. **Scholl S, Pouillart P.** Vaccination contre les cellules tumorales mammaires exprimant la mucine MUC1. *Bull Cancer*. Paris 1997; 84:61-4.
73. **SANNI AA.** Classification moléculaire des cancers du sein et aspects pronostics en milieu hospitalier à Cotonou. Thèse Med Cotonou 2017 : N° 1960.
74. **Patey DH.** The treatment of malignant disease ; surgery. *Middx Hosp J* 1948 ; 48 : 111-.
75. **Giuliano M, Beitsch, Whitworth, Morrow, Blumencranz, leitch, Saha, Hunt, Ballman, Wayne.** ACOSOG Z0011 : a randomized trial of axillary node dissection in women with Zackary THERA Thèse de Médecine 82 clinical T1-2 N0 M0 breast cancer who have a positive sentinel node. 2010 ASCO Annual Meeting. 201.
76. **Romestaing P., Lehingue Y., Carrie C., Coquard R., Montbarbon X., Ardiet J.M. et al.** Role of a 10-Gy boost in the conservative treatment of early breast cancer : results of a randomized clinical trial in Lyon, France. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 1997 ;15(3) :963–8.

77. **Chargari C, Kirova YM, Laki F, Savignoni A, Dorval T, Dendale R et al.** The impact of the loco-regional treatment in elderly breast cancer patients : hypo-fractionated exclusive radiotherapy, single institution long-term results. *Breast Edinb Scotl.* 2010 ;19(5) :413– 6.
78. **Hille-Betz U, Vaske B, Bremer M, Soergel P, Kundu S, Klapdor R et al.** Late radiation side effects, cosmetic outcomes and pain in breast cancer patients after breast conserving surgery and three-dimensional conformal radiotherapy : Risk-modifying factors. *Strahlenther Onkol Organ Dtsch Röntgenges Al.* 2016 ;192(1) :8–16.
79. **Julien JP, Bijker N, Fentiman IS, Peterse JL, Delledonne V, Rouanet P et al.** Radiotherapy in breast-conserving treatment for ductal carcinoma in situ : first results of the EORTC randomised phase III trial 10853. *EORTC Breast Cancer Cooperative Group and EORTC Radiotherapy Group. Lancet Lond Engl.* 2000 ;355(9203) :528–33.
80. **Schubert LK, Gondi V, Sengbusch E, Westerly DC, Soisson ET, Paliwal BR et al.** Dosimetric comparison of left-sided whole breast irradiation with 3DCRT, forwardplanned IMRT, inverse-planned IMRT, helical tomotherapy, and tophoterapy. *Radiotherapy and Oncology.* 2011 ;100(2) :241-6.
81. **Ashenafi M, Boyd RA, Lee TK, Lo KK, Gibbons JP, Rosen II et al.** Feasibility of Postmastectomy Treatment With Helical TomoTherapy. *International Journal of Radiation Oncology*Biolog*Physics.* 2010 ;77(3) :836-42.
82. **Bendib A, Aoudia N.** Cancer du sein. *Les cahiers de la santé* 1998. P16-22.
83. **Amalric H, Brandone H, Ayme H, Robert F, Pollet JF, Dubau A, Hans D, Rouah Y, Bandone JM, Varette I, Henric A, Grallan B..**

84. **Darboux R, Zevounou L, Sotton D.**
85. **Camara K.** Contribution à l'étude de 12 cas observés chez 11 malades dans le service de chirurgie A de l'hôpital national du point G : étude prospective sur 1 an [Thèse de médecine]. Bamako, FMOS, 1989 : 21.
86. **Diallo KB.** Les tumeurs du sein au service d'anatomie pathologique de l'INRSP : Aspects cliniques et diagnostiques [Thèse de médecine]. Bamako, FMOS, 2011, n°11M19 : 132. In.
87. **Coulibaly A.** Etude des facteurs de risque du cancer de sein au Mali [Thèse de médecine]. Bamako, FMOS, 2009.
88. **Coulibaly AC.** Cancer du sein dans les services de chirurgie générale de l'hôpital Gabriel TOURE et du centre hospitalier " MERE ENFANT" le Luxembourg [Thèse de médecine]. Bamako, FMOS, 2006.
89. **Thiam D.** Cancer du sein : étude clinique dans le service de gynéco-obstétrique de l'HPG à propos de 43 cas [Thèse de médecine]. Bamako, FMOS, 2002 ; n°02M122 : 120.
90. **Keita M.** Etude des caractères anatomocliniques des cancers du sein au Mali [Thèse de médecine]. Bamako, FMOS, 2005 : 66.
91. **Diallo S.** Etude épidémiologique, clinique et histopathologique des cancers du sein diagnostiqués dans les hôpitaux de Bamako. [Thèse de médecine]. Bamako, FMOS, 2007.
92. **Marty M, Rossignol C, Srys G, Petrissans JI, Baillet F and al.** Le cancer du sein au moment de diagnostic, étude nationale de la CANAM : analyse de 3007 cas. Presse Méd. 1992 : 21-2.

93. **Radesa F, Dioc R, Zafy A.** Réflexion sur l'étude statistique des cancers du sein observés dans notre service : à propos de 117 cas. Afr Méd. 1979 ; 18 (173): 591-96.
94. **Lawal Oo, Durosimi Ma, Adesunkanmi, D'adelusola K.** La sévérité, les résultats et les défis du cancer du sein au Nigeria. Département de la chirurgie, Université des sciences de santé, complexe d'hôpital d'enseignement d'université d'Obafemi Awolowo University/Obafemi Awolowo, Ile-Ife, 2005.
95. **Yonga SR.** Revue épidémiologique du cancer du sein de la femme au service de gynécologie-obstétrique du CHU de Treichville à Abidjan : République de Côte d'Ivoire [Thèse de médecine]. Bamako, FMPOS, 2008 ; n°08M159 : 118.
96. **Coulibaly OJ.** Problématique de la prise en charge des cancers du sein à propos de 255 cas colligés à Abidjan. [Thèse de médecine]. Abidjan, 2002 ; n°3065 : 107.
97. **Coulibaly AD.** Cancer du sein : aspects anatomopathologiques et pronostiques [Thèse de médecine]. Bamako, FMOS, 2015 ; n°15M122 : 109.
98. **Lamrahi S.** Confrontation clinico-radio-cyto-hystologique des tumeurs mammaires à propos de 159 cas. [Thèse médecine]: Fès (Maroc); 2011, N°132/ 11 : 193.
99. **Ly M, Martine A, Fabrice A et al.** Le cancer du sein chez la femme de l'Afrique sub-saharienne : état actuel des connaissances. Bull. Cancer 2011 ; 98 (7) : 797-806.
100. **Sarré B, Ogoubèmy M, Dotou C et al.** Epidemiological, therapeutic, and prognostic aspects of breast cancer: about 473 cases collected in Principal Hospital of Dakar. Bull Cancer. 1997; Feb 84 (2) : 175.

101. **Sano D, Dao B, Lankoandé J.** Male breast cancer in Africa, A propos of 5 cases at the Ouagadougou University Teaching Hospital. Dakar Méd. 1998; 43 (1) : 9-12. .

ANNEXES

ANNEXES

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : DOUMBIA

Prénom : Oumou Souleymane

Titre: Aspects épidémioclinique, histoanatomopathologique et thérapeutique du cancer du sein au service d'héματο-oncologie du CHU point G.

Année universitaire : 2022-2023

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS (Bamako-Mali).

Secteur d'intérêt : Héματο-oncologie, Histoanatomopathologie, Santé publique

Résumé :

Introduction : Notre étude avait pour but d'étudier les aspects épidémiologiques, anatomopathologiques et thérapeutiques des cancers du sein dans le service d'héματο-oncologie du CHU du Point-G.

Matériel et méthodes : Il s'agissait d'une étude descriptive, rétrospective portant sur 100 cas de cancer du sein allant du 1^{er} Janvier 2020 au 1^{er} Juin 2022.

Résultat : L'âge moyen des patientes était de $49,53 \pm 14,33$ ans. Le motif de consultation était les nodules ou tuméfactions du sein (84%); le délai de consultation était moins de 12mois (63 %). Les patientes ménopausées ont représenté 38 %. L'aspect peau d'orange a été retrouvé dans 42 %. Le sein gauche était atteint chez 53 % des patientes. La tumeur était classée stade T4 dans 66 % des cas. L'atteinte ganglionnaire était classée N1 dans 70 % des cas. L'histologie a été réalisée chez toutes les patientes. Le carcinome infiltrant de type non spécifique représentait 97 % des types histologiques. Les patientes ont été classées grade II de SBR dans 70 % des cas. Elles ont bénéficié de la chimiothérapie et la chirurgie (39%). Nous avons enregistré 7 cas de décès.

Mots clés : Cancer du sein, Héματο-oncologie, Mali.

SUMMARY :

Introduction : Our study aimed to study the epidemiological, anatomopathological and therapeutic aspects of breast cancer in the hemato-oncology department of the CHU du Point-G. Material and methods: This was a descriptive, retrospective study of 100 cases of breast cancer from January 1, 2020 to June 1, 2022.

Result : The average age of the patients was 49.53 ± 14.33 years. The reason for consultation was breast nodules or swellings (84%); the consultation time was less than 12 months (63%). Postmenopausal patients accounted for 38%. The orange peel appearance was found in 42%. The left breast was affected in 53% of patients. The tumor was classified as stage T4 in 66% of cases. Lymph node involvement was classified as N1 in 70% of cases. Histology was performed in all patients. Non-specific invasive carcinoma accounted for 97% of histological types. Patients were classified as grade II SBR in 70% of cases. They benefited from chemotherapy and surgery (39%). We have recorded 7 cases of death.

Keywords : Breast cancer, Hemato-oncology, Mali.

FICHE D'ENQUETE

NUMERO D'IDENTIFICATION:

1-Identite

a/Age: 0-20 ans: 21-40 ans: 40-60ans: 60ans et plus.....

b/Sexe: ... c/: Etats matrimonial:

D/Profession:

e/Résidence:

f/Nationalité:

2- Motifs de consultation:

3-Antécédents:

a/Médicaux:

b/Chirurgicaux:

.....

c/Familiaux:

.....

d/Gynécologiques et obstétricaux:

.....

e/Notion de prise médicamenteuse:

.....

.....

4-EXAMEN DES SEINS:

a- Nodules dans les seins : b-Ecoulement mamelonnaire :

c- Déformations des mamelons : ; d- Changement de la peau des seins :

..... ; e- Déformation ou grosseurs des seins : ; f-Plaies ou rougeurs de la
peau des seins : ; g- œdème enflure ou rétractions de la peau des seins:

5- Examen general :

a-Poids : b-Taille : c-IMC : d-TA : e-FC : -FR : ... g-

Température :

6- Examen cardiaque :

.....

7-Examen pulmonaire :

8-Examen Abdominal :

.....

9-Examen paraclinique :

A Biologie :

B-Imagerie :

.....

C-Anatomo-Histopathologie :

.....

.....

10-Diagnostic :

A- Positif :

B- Etiologique:

11- COMPLICATIONS:

.....

.....

12-Traitement:

.....

.....

13-Evolution

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et jure au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser les crimes.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité. Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure!!!