

**Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique**



Année universitaire 2020-2021

Mémoire N°:...../

THEME

**CANCERS DU SEIN CHEZ L'HOMME:
LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES
ET HISTOPATHOLOGIQUES**

MEMOIRE

**Présenté et soutenu publiquement le/11/2021, devant
la faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de
Bamako :**

Par Mamadou KEITA

**Pour l'obtention du Diplôme Universitaire (D.U) de
Sénologie CAPA SENO**



**DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS**

DEDICAES ET REMERCIEMENTS :

❖ DEDICACES

Je rends grâce à ALLAH Le Tout Puissant, Le Tout Miséricordieux et Le Très Miséricordieux de nous accorder la santé, la force, le courage et la détermination pour la réalisation de ce travail.

Je demande paix et salut sur Le Prophète de l'humanité, sa famille, ses compagnons ainsi que tous ceux qui l'ont suivi et tous ceux qui le suivent et nos illustres disparus. Amina Yarabi.

Je dédie ce travail à mes parents, à mes maîtres de discipline, au corps professoral, à toute la coordination, aux partenaires du Diplôme Universitaire (D.U) de Sénologie CAPA SENO et aux malades atteints de cancer du sein à travers le monde.

❖ REMERCIEMENTS

Je remercie

- Tous les formateurs du D.U Sénologie CAPA SENO :

Merci pour la qualité de la formation et l'humilité dont vous faites preuve tous les jours.

- Professeur Cheick Bougadari TRAORE et Professeur Bakarou KAMATE :
Merci infiniment pour ce choix qui signifie une marque de confiance. Ce travail est le vôtre. Ça m'offre l'occasion de vous réitérer mes sentiments de gratitude.

- Tous les thésards qui ont travaillé sur le cancer du sein dans le service :
Merci pour la qualité du travail dans le fichier de sein.

- Tout le personnel du service d'anatomie et de cytologie pathologiques du Centre Hospitalier Universitaire du point G.

- Tous les participants de la première promotion de ce Diplôme Universitaire (D.U) de Sénologie CAPA SENO

Nous avons passé ensemble un moment agréable et inoubliable. L'atmosphère était conviviale.

- Dr Yarro

Mon compagnon de tous les jours durant cette formation. Merci beaucoup. Courage et bonne chance pour le reste de ta formation de D.E.S. Amine.

- Mention spéciale à MSF France au Mali: Dr Djénèbou Diallo, Dr Clément enfin de mission et la coordinatrice Alice.

SIGLES
ET
ABREVIATIONS

SIGLES ET ABREVIATIONS :

Ac	: Anticorps
ACTD	: Antécédent
Ag	: Antigène
ASCO	: American Society of Clinical Oncology
BRCA	: BReast CAncer
BSA	: Bovine Serum Albumin
°C	: Degré Celsius
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
Cm	: Centimètre
DAB	: DiAminoBenzidine
EDTA	: Acide Ethylène Diamine Tétra-Acétique
ER	: Estrogen Receptor
FISH	: Hybridation In Situ par Fluorescence
H	: Heure
HER2 ou HER2/neu	: Human Epidermal growth factor Receptor 2
INC	: Institut National de Cancer
Ki67 ou MIB1	: Antigène exprimé dans les cellules qui prolifèrent
Min	: Minute
PBS	: Phosphate Buffered Saline
PH	: Potentiel Hydrogène
PR	: Progesterone Receptor
pTNM	: pathologie Tumeur, Nodule, Métastase
RDC	: République Démocratique du Congo
S	: Seconde
SBR-EE	: Scarff Bloom et Richardson modifié par Elston et Ellis
SEER	: Surveillance Epidemiology and End Results
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
WHO	: World Health Organization

**LISTES DES
FIGURES ET DES
TABLEAUX**

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Image montrant l'aspect anatomique du sein masculin et féminin (7).	3
Figure 2: Image macroscopique d'une mastectomie chez un sujet masculin (34).	6
Figure 3 : Image macroscopique montrant la tumeur à la coupe d'une mastectomie chez un sujet masculin (34).	7
Figure 4: aspect microscopique d'un carcinome infiltrant de type non spécifique (38).	7
Figure 5: aspect microscopique d'un carcinome canalaire in situ (38).	8
Figure 6: Image immunohistochimique des récepteurs hormonaux positifs (47)	9
Figure 7: Image immunohistochimique des récepteurs de HER2/neu positifs (47).	10
Figure 8: Récepteurs hormonaux positifs: plus 10% de marquage (A) et HER2 positive à 3+ (B) (47).	17

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I: Classification de Scarff Bloom et Richardson modifiée par Elston et Ellis (48).	11
Tableau II : Classification p TNM.....	12
Tableau III : Répartition des patients selon l'âge.	18
Tableau IV : Répartition des patients selon le délai de consultation.....	18
Tableau V : Répartition des cas en fonction des motifs de consultation.	19
Tableau VI : Répartition des patients selon l'ACTD personnel de cancer du sein.	19
Tableau VII : Répartition des patients en fonction du sein atteint.	20
Tableau VIII : Répartition des patients selon le siège de la lésion.....	20
Tableau IX : Répartition des cas en fonction de la taille tumorale.....	21
Tableau X : Répartition des cas selon la nature du prélèvement.	21
Tableau XI : Répartition des cas en fonction des types histopathologiques.....	22
Tableau XII : Répartition des cas selon le grade histopronostique de Elston-Ellis.....	22
Tableau XIII : Répartition des cas selon les sous-types moléculaires.....	23

**TABLE
DES
MATIERES**

TABLE DES MATIERES :

INTRODUCTION :	1
1. GENERALITES :	3
1.1. Rappel sur la morphologie du sein féminin et masculin:	3
1.2. Etiopathogénie : (8)	3
1.3. Principaux facteurs favorisants :	4
1.4. Examen clinique :	5
1.5. Examens radiologiques :	5
1.6. Examen histopathologique :	6
1.7. Evolution et pronostic: (35)	10
MATERIEL	3
ET	3
METHODOES	3
2. MATERIEL ET METHODES :	13
2.1. Cadre et lieu d'étude :	13
2.2. Type et période d'étude :	13
2.3. Population d'étude :	13
2.4. Echantillonnage :	13
2.5. Variables étudiées :	13
2.6. Techniques opérationnelles :	13
2.7. Gestion des données :	17
2.8. Considérations éthique et déontologique :	17
3. RESULTATS :	18
3.1. Données épidémiologiques :	18
3.2. Données anatomopathologiques :	20
4. DISCUSSION :	24
4.1. Méthodologie :	24
4.2. Données épidémiologiques :	24
4.3. Données anatomopathologiques :	26
CONCLUSION :	28
BIBLIOGRAPHIE :	29
RESUME :	34

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

En 2020, 7,8 millions de femmes ont eu un diagnostic de cancer du sein au cours des cinq années passées, ce qui lui fait le cancer le plus courant à l'échelle du globe. Près de la moitié des cancers du sein naissent chez des femmes qui ne présentent pas de facteur de risque notable, si ce n'est leur sexe (féminin : facteur de risque élevé) et leur âge (plus de 40 ans) (1). Cependant les hommes possèdent également des seins qui sont toutefois moins développés que ceux des femmes. Ainsi, environ 0,5 à 1 % des cancers du sein se développent chez des hommes. Il s'agit d'une pathologie rare et méconnue pouvant compliquer sa prise en charge (1; 2). La consommation d'alcool, une mauvaise alimentation, un manque d'activité physique sont autant de facteurs de risque de cancer (et d'autres maladies non transmissibles). Certains facteurs peuvent accroître la possibilité qu'un homme soit un jour atteint d'un cancer du sein tels que l'âge, les antécédents familiaux de cancer du sein, une prédisposition génétique (mutation héritée du BRCA2), le syndrome de Klinefelter, une exposition aux rayonnements, la cirrhose du foie et autres facteurs de risque possibles (gynécomastie, cryptorchidie, orchidectomie, oreillons à l'âge adulte). Le cancer du sein apparaît à 85 % dans les cellules qui tapissent les canaux et à 15 % dans les cellules des lobules situés dans le tissu glandulaire du sein (1; 2; 3). Le type histologique le plus fréquent est le carcinome infiltrant de type non spécifique avec le sous type luminal B (4; 5; 6). Il y a très peu de données épidémiologiques et histopathologiques sur les cancers du sein l'homme. Dans le souci de répondre à cette question, ce travail a été initié avec des objectifs suivants :

OBJECTIFS :

➤ **Objectif général :**

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques et histopathologiques des cancers du sein chez l'homme au Mali.

➤ **Objectifs spécifiques :**

- Décrire le profil épidémiologique des patients atteints de cancers du sein.
- Déterminer les caractéristiques histopathologiques des cancers du sein chez l'homme.
- Déterminer les phénotypes immunohistochimiques des cancers du sein chez l'homme.

GENERALITES

1. GENERALITES :

1.1. Rappel sur la morphologie du sein féminin et masculin:

Contrairement aux apparences, les seins féminins et masculins ont de nombreux points communs. Comme les femmes, les seins masculins contiennent des glandes mammaires, des lobules, quelques canaux excréteurs, de la graisse, et du tissu fibreux, mais aussi une aréole et un mamelon. Par ailleurs, les différences remarquées, sont la taille et l'absence d'unité terminale ductulo-tubulaire, sous l'effet des sécrétions androgéniques masculines.

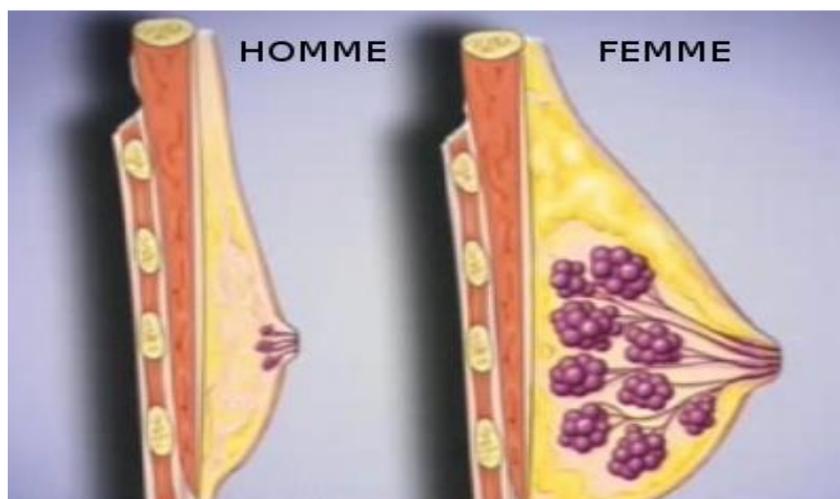


Figure 1 : Image montrant l'aspect anatomique du sein masculin et féminin (7).

1.2. Etiopathogénie : (8)

L'étiologie des cancers du sein n'est pas bien connue. Les facteurs de risque 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 ; cependant leur identification présente un double intérêt qui consiste à servir de base à l'élaboration d'hypothèses explicatives susceptibles d'être vérifiées par des études expérimentales et repérer un sujet pouvant faire l'objet d'une surveillance accrue : c'est ce qui doit intéresser le praticien.

1.3. Principaux facteurs favorisants :

➤ Facteurs de risque génétiques :

- **Histoire familiale :**

Comme pour les cancers du sein chez la femme, un ATCD de cancer du sein familial est associé à une augmentation du risque de cancer du sein chez l'homme.

- **Mutation du gène BRCA2 :**

La mutation du gène BRCA1 représente moins de 5% de tous les cancers du sein chez la femme (9). De même, celle-ci est rare chez le sujet masculin. Tandis que la mutation du gène BRCA2 (10) a été associée à la majorité des cancers du sein héréditaires chez l'homme.

- **Syndrome de Klinefelter :**

Le syndrome de Klinefelter a été constamment associé au cancer du sein chez l'homme (11; 12).

➤ Facteurs de risque épidémiologiques :

- **Obésité :**

L'obésité a été impliquée comme étiologie du cancer du sein chez l'homme, en raison des niveaux d'œstrogènes circulants plus élevés, et a été donc, relativement associée à un risque accru de développement de cette pathologie chez le sujet masculin (13; 14; 15; 16).

- **Traitement chimique du cancer de la prostate :**

Les hommes chimiquement castrés pour le cancer de la prostate présenteraient une formation acinale et lobulaire modérée du tissu mammaire, pouvant conduire au développement de cancer du sein (17). En effet, plusieurs cas de cancer du sein avaient un antécédent antérieur de thérapie œstrogénique pour cancer de prostate préexistant (18; 19; 20).

- **Troubles testiculaires :**

Les anomalies et dysfonctions testiculaires ont été régulièrement signalées comme, étant associés à un risque accru de cancer du sein chez l'homme. De

même l'orchidectomie, la hernie inguinale congénitale et les lésions testiculaires, ont également été associées à un risque accru de cancer du sein chez l'homme.

- **Gynécomastie :**

La gynécomastie, en tant que facteur de risque du cancer du sein chez l'homme, n'est pas claire (21; 22; 23; 24; 25).

- **Exposition aux champs électromagnétiques:**

Les expositions aux champs électromagnétiques peuvent être associées à un modeste risque de cancer du sein chez les hommes (26).

- **Irradiations :**

Il a été démontré que l'exposition aux radiations augmenterait le risque de développer un cancer du sein chez l'homme. La période latente pour les hommes exposés aux radiations est entre 20 et 30 ans (27).

- **Tabagisme :**

Le tabagisme a été associé à un risque accru de divers cancers (28). Il est intéressant de noter que les fumeurs de tabac de sexe masculin ont des concentrations circulantes plus élevées d'œstradiol (29).

- **Alcoolisme :**

L'alcoolisme augmente de 2 fois le risque de cancer du sein chez l'homme (30; 31).

1.4. Examen clinique :

- **Signes fonctionnels :**

Le cancer du sein chez l'homme se présente, dans la plupart des cas, sous la forme d'une tuméfaction palpable dure, indolore, habituellement centrale (sub aréolaire), et qui peut être fixée à la peau ou au muscle pectoral.

- **Examen physique :**

La palpation est fiable, car le sein est de faible dimension. La palpation de la glande mammaire recherche des caractéristiques de la tuméfaction.

1.5. Examens radiologiques :

- **Examen mammographique :**

La mammographie n'est pas un substitut à la palpation (32), de même tous les hommes ayant des anomalies à la palpation n'ont pas besoin de mammographie pour autant (33).

➤ **Examen échographique :**

L'échographie mammaire renseigne à travers l'étude des paramètres de l'échelle de gris à haute fréquence (34).

1.6. Examen histopathologique :

Elle confirme le diagnostic, précise le type histologique et le statut hormonal du cancer. L'examen histologique pourra se faire sur :

- Du matériel recueilli par ponction tournante au trocart (drill biopsie),
- Des fragments de biopsie d'exérèse,
- Des pièces de mastectomie plus ou moins curage (35).

➤ **Aspect macroscopique :**

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. On distingue 3 formes macroscopiques :

- La forme nodulaire,
- La forme squirreuse,
- La forme encéphaloïde (36).



Figure 2: Image macroscopique d'une mastectomie chez un sujet masculin (34).



Figure 3 : Image macroscopique montrant la tumeur à la coupe d'une mastectomie chez un sujet masculin (34).

➤ **Examen histologique :**

Environ 85% des cancers du sein de l'homme sont des carcinomes infiltrants de type non spécifiques (figure 4) (21; 37).

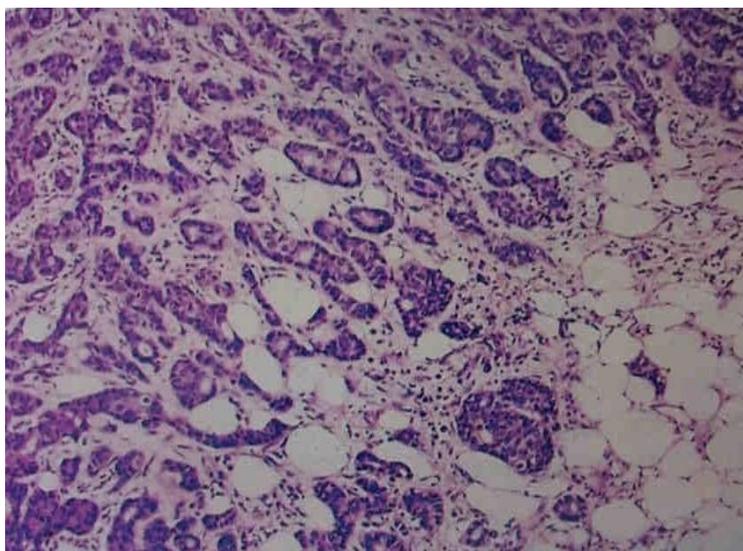


Figure 4: aspect microscopique d'un carcinome infiltrant de type non spécifique (38).

Pour les carcinomes invasifs, les types histologiques du sein féminin et masculin sont similaires, mais leurs distributions relatives diffèrent (39). La plupart des

tumeurs invasives sont modérément ou peu différenciées, mais les carcinomes tubulaires de bas grade ont été également décrits (21). Le carcinome canalaire in situ représente environ 10% des cancers du sein chez l'homme (figure 5) (39; 40).

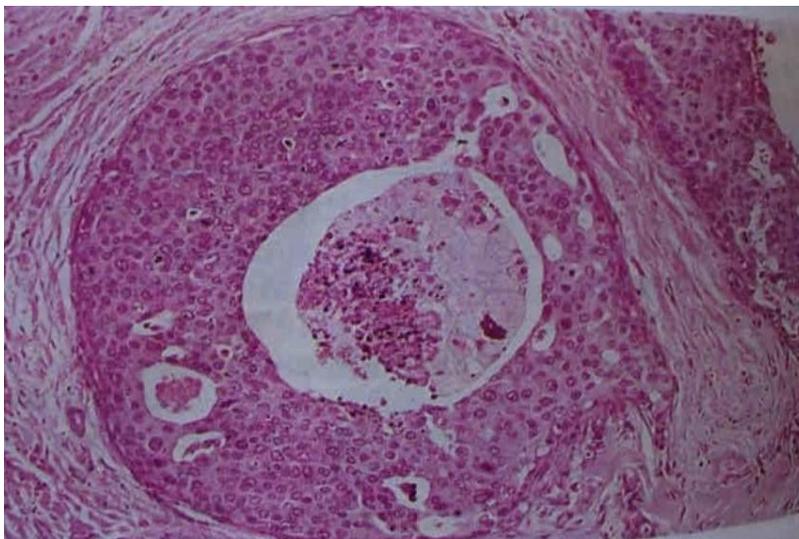


Figure 5: aspect microscopique d'un carcinome canalaire in situ (38).

Les types les plus communs sont les composantes papillaires et cribriformes, et la majorité de ces tumeurs sont de bas grade (40; 41). Les types papillaires (75%), se présentent typiquement comme une masse nodulaire, partiellement kystique fréquemment associée à un écoulement mamelonnaire (41). Le carcinome canalaire in situ seul non associé à un carcinome infiltrant est moins fréquent, représentant environ 5% (2,3%-17%) de tous les cancers du sein chez l'homme (41). Les cancers lobulaires sont moins fréquents chez l'homme que la femme, parce que la formation des lobules terminaux est rare chez les hommes, et ceci même chez ceux qui ont une gynécomastie (42; 43). En effet, seulement 1,5% des cancers du sein chez l'homme sont lobulaires, contre 12% des cancers du sein chez la femme (42)]. Les données provenant de plus de 2 000 hommes dans le registre de cancer du sein : « Surveillance Epidemiology and End Results » (SEER) montrent que 93,7% des cancers du sein masculin sont des carcinomes

infiltrants ou non classés, 2,6% sont papillaires, 1,8% sont mucineux et seulement 1,5% sont lobulaires (41).

➤ **Etude immunohistochimique**

Le cancer du sein chez l'homme a un taux élevé d'expression des récepteurs hormonaux. Environ 90% des cancers du sein masculin expriment, les récepteurs aux œstrogènes et 81% expriment les récepteurs à la progestérone (41). Le taux d'expression des récepteurs hormonaux dans le cancer du sein chez l'homme est significativement plus important que chez la femme et augmente, comme chez la femme, avec l'âge du patient (41; 44). La forte positivité des récepteurs aux œstrogènes chez les hommes atteints de cancer du sein peut être due aux faibles niveaux d'œstrogène circulant, ce qui laisse leurs récepteurs disponibles pour la fixation, cela est probablement responsable de la bonne réponse hormonale. En revanche, le proto-oncogène HER2-neu est moins susceptible d'être surexprimé dans les cancers du sein masculin (45; 46).

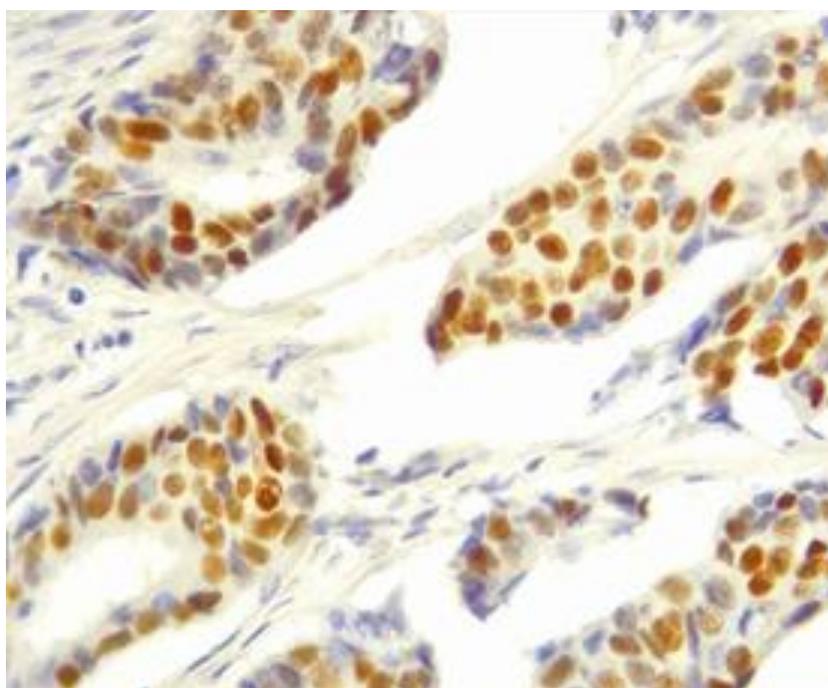


Figure 6: Image immunohistochimique des récepteurs hormonaux positifs (47) .

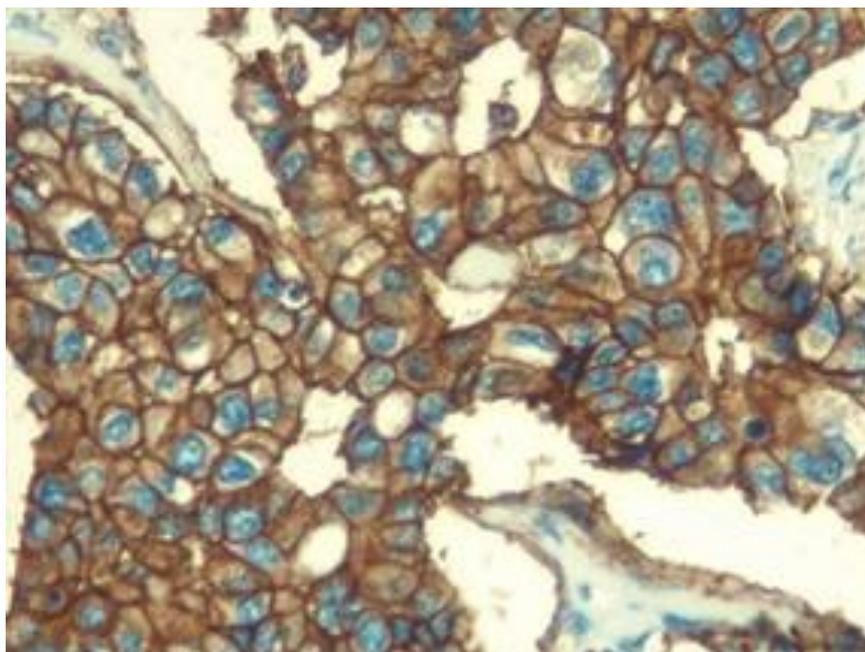


Figure 7: Image immunohistochimique des récepteurs de HER2/neu positifs (47).

1.7. Evolution et pronostic: (35)

Il dépend de plusieurs éléments qui sont :

- Statut performance de l'OMS
- La classification pT.N.M.
- Le grade histologique (SBR-EE)
- Les facteurs de risque métastatique clinique (48)
- La taille anatomique de la tumeur (supérieure à 3 cm)
- Le caractère multifocal ou bilatéral
- Envahissement cutané ou pariétal
- Présence d'emboles lymphatiques ou vasculaires
- Dissémination au mamelon si mastectomie.
- Facteurs de risque métastatique histologiques

➤ **Grade histologique (SBR-EE) coté de I à III :**

Tableau I: Classification de Scarff Bloom et Richardson modifiée par Elston et Ellis (49).

Paramètres	Score 1	Score 2	Score 3
Formation glandulaire	Plus de 75% de la tumeur	Entre 10% et 75%	Moins de 1 %
Pléomorphisme nucléaire	Petit noyau régulier	légère augmentation de taille	Augmentation marquée, atypies majeures
Index mitotique	0-8 mitoses par champ	9-17 mitoses par champ	17 mitoses ou plus par champ

Le grade est basé sur 3 paramètres affectés d'un score et déterminé par la somme des 3 scores :

Grade 1 : 3 à 5 (tumeur différenciée)

Grade II : 6 à 7 (tumeur moyennement différenciée)

Grade III : 8 à 9 (tumeur indifférenciée)

➤ **Classification p TNM**

Tableau II : Classification p TNM

T : Tumeur primitive	N : Adénopathies régionales	M : Métastases à distance
T0 : Absence de tumeur Primitive	pN0 : Absence de métastase ganglionnaire régionale	M0 : Absence de métastase à distance
Tis: Carcinome in situ de type canalaire ou lobulaire, maladie de Paget du mamelon		
T1 : 10 mm _ Tumeur ≤20 mm	pN1: Atteinte de 1 à 3 ganglions axillaires	M1: Métastase à Distance
T2 : 20 mm _ Tumeur ≤50 mm	pN2: Atteinte de 4 à 9 ganglions axillaires	
T3 : Tumeur > 50 mm	pN3: Atteinte d'au moins 10 ganglions axillaires	
T4: tumeur avec extension directe à la paroi thoracique (a) ou à la peau (b) ou aux deux (c) ou carcinome de type inflammatoire (d)		

MATERIEL

ET

METHODOES

2. MATERIEL ET METHODES :

2.1. Cadre et lieu d'étude :

L'étude s'est déroulée dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU du point G.

2.2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive à caractère rétrospectif allant de Janvier 2007 à Septembre 2021.

2.3. Population d'étude :

Tous les cas de pathologies mammaires chez les hommes pendant la période d'étude ont constitué notre population d'étude.

2.4. Echantillonnage :

➤ **Critères d'inclusion** : ont été inclus

- Tous les cas de cancers mammaires masculins diagnostiqués à l'histologie avec ou sans examen immunohistochimique pendant la période d'étude.

➤ **Critères de non inclusion** : n'ont pas été inclus

- Tous les cas de pathologies mammaires bénignes chez l'homme.
- Tous les cas de cancers mammaires masculins diagnostiqués en dehors de la période d'étude.
- Tous les cas de cancers mammaires féminins diagnostiqués pendant la période d'étude.

2.5. Variables étudiées :

➤ **Epidémiologiques** :

Les variables étaient : âge, délai de consultation, motif de consultation, ACTD familial de cancers du sein.

➤ **Anatomie pathologiques**:

Les données étaient : sein atteint, siège de la lésion, types de prélèvement, taille tumorale, types histopathologiques, grade SBR-EE, et sous types moléculaires.

2.6. Techniques opérationnelles :

➤ **Prélèvements** :

Ils étaient constitués par des pièces opératoires et des biopsies (microbiopsie et biopsie chirurgicale).

➤ **Fixation :**

Les prélèvements ont été fixés avec du formol dilué à 10% pendant au moins 6 heures pour les biopsies et 24 heures pour les pièces opératoires. Pour accélérer le processus de fixation, les pièces opératoires ont été paginées.

➤ **Macroscopie :**

Les biopsies ont été comptées puis incluses en totalité dans des cassettes de biopsie ou entre les mousses dans des cassettes ordinaires. Les pièces (tumorectomie et mastectomie) ont été décrites, mesurées, puis coupées en plusieurs tranches de section. Les tranches de section ont été observées à la recherche de lésion tumorale. Les différents prélèvements au niveau des lésions ont été mis dans des cassettes. Dans les cas de curage les ganglions ont été pêchés dans le produit de curage.

➤ **Technique d'inclusion:**

L'étape de circulation consiste à faire séjourner les prélèvements dans une série de liquides intermédiaires :

• **Fixation :**

Elle se fait dans 2 bains de Formol dilué à 10% (1h40min pour les pièces opératoires).

• **Déshydratation par l'alcool :**

Elle débarrasse le tissu de l'eau qu'il contient. Elle se fait dans 5 bains d'alcool de degré croissant 75%, 80%, 90%, 95%, et absolu (1h x 3, 1h30 et 2h pour les pièces opératoires et 15mn, 30mnx4 pour les biopsies).

• **Eclaircissement par le toluène :**

Il permet de remplacer l'alcool par un solvant de la paraffine et à chasser l'alcool par trois bains successifs de toluène. Le toluène rend le tissu transparent (d'où éclaircissement). Il se déroule dans 3 bains de Toluène (1h, 1h30 et 2h pour les pièces opératoires et 15mn, 30mn et 30mn pour les biopsies).

- **Imprégnation dans la paraffine :**

C'est l'étape terminale de la circulation, réalisée par passage du tissu dans la paraffine liquide : 2 bains de Paraffine (2h et 3h pour les pièces et 1hx2 pour les biopsie).

- **Inclusion dans la paraffine :**

L'inclusion ne se fera de façon satisfaisante que si la pièce à couper ne contient ni d'eau ni de solvant intermédiaire (alcool).

- **Coupe au microtome**

Après montage du bloc dans le porte-bloc du microtome destiné à produire de fines tranches (3-5 μ m), la réalisation des rubans est effectuée à l'aide du microtome. Ces coupes sont étalées en les dépliant sur la lame par flottation à la surface d'un bain chaud. Des coupes de tissus tumoraux sont étalées sur des lames prétraitées pour une adhésion maximale du tissu au support, puis incubées pendant 60 min à 58°C ou pendant une nuit à 37°C.

- **Déparaffinage, réhydratation :**

Le reste de la paraffine est éliminé par trois passages successifs dans des bains de toluène (3min chacun). Les lames sont ensuite plongées dans 6 bains d'alcool à concentrations décroissantes (3 min chacun) et réhydratées par un rinçage à l'eau distillée (5 min).

- **Marquage des coupes :**

- **Démasquage**

Le démasquage antigénique est réalisé au bain-marie, durant 40 min à 98°C. Selon l'anticorps sélectionné le démasquage des antigènes se fera soit en Tampon citrate pH 6, soit en tampon EDTA pH 8, soit en tampon tris/EDTA pH 9.

- **Blocage des peroxydases**

Le blocage est par les peroxydes d'hydrogène à 3% pendant 5 min. Après rinçage à l'eau distillée, les lames sont rincées dans le tampon PBS pendant 5 min.

- **Neutralisation des protéines non spécifiques**

Les protéines (Ag) non spécifiques (coloration de fond) sont neutralisées par le tampon +3% de BSA (bovine serum albumin) pendant 5 min (en cas de diluant).

- **Cerclage des coupes**

Le cerclage es fait avec un crayon spécial pour éviter la diffusion des solutions.

- **Application des Anticorps (Ac)**

L'Ac primaire dilué est appliqué pendant 30 min au minimum et ensuite rincer les lames dans le tampon PBS 1min puis 5 min.

Ensuite, l'Ac secondaire biotinylé dilué est appliqué pendant 30 min puis rinçage dans le tampon PBS 1 min puis 5 min.

L'incubation avec le complexe streptavidine biotine dilué se fait pendant quelques minutes, puis rinçage dans le tampon PBS 1 min et 5 min.

- **Révélation**

La révélation se fait avec la solution de DAB (diaminobenzidine) extemporanément préparée pendant 5 min ; ensuite rinçage à l'eau distillée.

- **Contre coloration à l'hématoxyline :**

Les lames sont incubées dans l'hématoxyline pendant 1min30s et rincées à l'eau.

- **Montage**

Enfin, on procède au montage des coupes entre lame et lamelle en utilisant un milieu aqueux spécifique (Eukitt ou baume de canada).

- **Lecture des lames après technique :**

Le ER et le PR sont positifs si au moins 10% (1% selon les nord-américaines) des noyaux tumoraux sont marqués, quelle que soit l'intensité du marquage (figure 8A). Le score Her2 (ASCO) varie de 0 à 3+. Le score 2+ est équivoque et doit être complété par FISH (hybridation in situ par fluorescence). Le score 3+ est positif (figure 8B) tant disque les score 0 et 1 sont négatifs.

Le Ki67 (MIB1) est évaluée selon la proportion estimée de marquage nucléaire des cellules tumorales. Si $Ki67 > 14\%$, la tumeur est proliférative.



Figure 8: Récepteurs hormonaux positifs: plus 10% de marquage (A) et HER2 positive à 3+ (B) (47).

➤ **Contrôle de qualité :**

Le contrôle est assuré par les témoins externe déjà positif et interne (cellules normales) pour ER et PR et témoin externe (3+) pour Her2.

2.7. Gestion des données :

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle, saisies puis analysées à l'aide du logiciel SPSS 22.0. Les tableaux et les graphiques ont été conçus à l'aide du logiciel excel 2016. La saisie simple des textes a été faite à l'aide du logiciel word 2016.

Les tests statistiques utilisés étaient la moyenne, l'écart-type.

2.8. Considérations éthique et déontologique :

La confidentialité des données et le respect de l'anonymat seront respectés. Les données seront publiées au besoin. Aucun résultat ne sera falsifié.

RESULTATS

3. RESULTATS :

3.1. Données épidémiologiques :

➤ Age :

Tableau III : Répartition des patients selon l'âge.

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage (%)
Inférieur à 30 ans	1	5,9
30-60 ans	8	47
Plus de 60 ans	7	41,2
Indéterminé	1	5,9
Total	17	100

La tranche d'âge 30 ans et plus représentait 15 cas soit 88,2% avec un âge moyen de 54,56±16,71 ans et des extrêmes de 8 ans et 77 ans.

➤ Délai de consultation :

Tableau IV : Répartition des patients selon le délai de consultation.

Délai de consultation	Fréquence	Pourcentage (%)
< 12 mois	6	35,3
12 - 23 mois	4	23,5
36 - 47 mois	1	5,9
> 47 mois	1	5,9
Indéterminé	5	29,4
Total	17	100

Les patients consultaient avant 12 mois dans 6 cas/17cas soit une fréquence de 35,3%.

➤ **Motifs de consultation :**

Tableau V : Répartition des cas en fonction des motifs de consultation.

Motifs de consultation	Fréquence	Pourcentage (%)
Nodule ou tuméfaction du sein	12	70,6
Association de signes	5	29,4
Total	17	100

Le nodule ou la tuméfaction représentait 12 cas soit une fréquence de 70,6%.

➤ **ACTD personnel de cancer du sein :**

Tableau VI : Répartition des patients selon l'ACTD personnel de cancer du sein.

ACTD personnel de cancer du sein	Fréquence	Pourcentage (%)
Sein	1	5,9
Aucun	15	88,2
Indéterminé	1	5,9
Total	17	100

Un seul patient avait un ACTD personnel de cancer du sein.

3.2. Données anatomopathologiques :

➤ **Sein atteint:**

Tableau VII : Répartition des patients en fonction du sein atteint.

Sein atteint	Fréquence	Pourcentage (%)
Sein gauche	10	58,8
Sein droit	7	41,2
Total	17	100

Le sein gauche était plus atteint avec 10 cas soit 58,8%.

➤ **Siège de la lésion :**

Tableau VIII : Répartition des patients selon le siège de la lésion.

Siège de la lésion	Fréquence	Pourcentage (%)
Rétro-aréolaire	6	35,3
Quadrant supéro-externe	1	5,9
Association	2	11,8
Indéterminé	8	47
Total	17	100

La tumeur siégeait plus dans la zone rétro-aréolaire avec 35,3% des cas.

➤ **Taille tumorale :**

Tableau IX : Répartition des cas en fonction de la taille tumorale.

Taille tumorale	Fréquence	Pourcentage
T0 : absence de tumeur palpable	1	5,9
T2 : 2cm>T<5cm	3	17,6
T3 : T ≥5cm	8	47,1
Indéterminée	5	29,4
Total	17	100

La taille tumorale T3 (5cm et plus) prédominait avec 47,1% des cas.

➤ **Nature des prélèvements :**

Tableau X : Répartition des cas selon la nature du prélèvement.

Nature du prélèvement	Fréquence	Pourcentage
Biopsie	8	47
Tumorectomie	7	41,2
Mastectomie + curage	2	11,8
Total	17	100

Nous avons eu plus de biopsie et de tumorectomie avec respectivement 8 cas (47%) et 7 cas (41,2%).

➤ **Types histopathologiques :**

Tableau XI : Répartition des cas en fonction des types histopathologiques.

Types histopathologiques	Fréquence	Pourcentage (%)
Carcinome infiltrant type non spécifique	13	76,4
Tumeur phyllode	2	11,8
Carcinome canalaire in situ	1	5,9
Carcinome sécrétant	1	5,9
Total	17	100

Le carcinome infiltrant de type non spécifique était fréquent dans 13 cas soit 76,5%.

➤ **Grade histopronostique de Elston et Ellis :**

Tableau XII : Répartition des cas selon le grade histopronostique de Elston-Ellis.

Grade Elston et Ellis	Fréquence	Pourcentage (%)
Grade I	1	5,9
Grade II	9	52,9
Grade III	2	11,8
Indéterminé	5	29,4
Total	17	100

Le grade II prédominait avec 9 cas soit 52,9%.

➤ **Sous-types moléculaires :***Tableau XIII : Répartition des cas selon les sous-types moléculaires.*

Sous-types moléculaires	Fréquence	Pourcentage (%)
Luminal A	2	11,8
Luminal B Her2-	3	17,6
Triple négatif	3	17,6
Indéterminé	9	53
Total	17	100

Le luminal B avec Her- et le triple négatif prédominaient avec respectivement 3 cas chacun.

DISCUSSION

4. DISCUSSION :

4.1. Méthodologie :

Il s'agissait d'une étude descriptive à caractère rétrospectif allant de Janvier 2007 à Septembre 2021 portant sur les cas de cancers du sein diagnostiqués chez l'homme pendant la période d'étude. Vu le caractère rétrospectif de cette étude certaines données seront manquantes. Durant cette période 17 cas de cancers ont été colligés dont 8 patients ont bénéficié de l'examen immunohistochimique. Certaines informations non obtenues sont indiquées par indéterminé dans les tableaux au niveau des résultats. Beaucoup de patients n'ont pas fait l'immunohistochimie. Ces aspects constituent la limite de cette étude. Les difficultés sont liées au fait qu'avant 2019 le service d'anatomie et cytologie pathologiques n'avait pas commencé l'activité d'immunohistochimie.

4.2. Données épidémiologiques :

➤ Age :

L'âge moyen de nos patients était de $54,56 \pm 16,71$ ans avec des extrêmes de 8 ans et 77 ans.

D'autres auteurs ont rapporté des âges moyens supérieurs au nôtre avec $61,3 \pm 15,1$ ans (31 ans et 82 ans comme des extrêmes) (50); $64,6 \pm 13,1$ ans (51); 64 ans (52); $62,7 \pm 15,3$ ans (37 ans et 92 ans comme des extrêmes) (53); $62,9 \pm 12,2$ ans (42 ans et 82 ans comme des extrêmes) (54) et 62,52 ans (40 ans et 86 ans comme des extrêmes) (55).

Cependant il est supérieur à celui de Darre et al au Togo avec un âge moyen de $45 \pm 2,5$ ans (5).

➤ Délai de consultation :

Le délai entre le début de la symptomatologie et la consultation était de 12 mois dans la majorité des cas. Methamem et al ont rapporté un délai moyen de $10,8 \pm 13,4$ mois avec des extrêmes de 1 mois et 5 ans (53). Le délai médian était

de de 12 mois avec des extrêmes de 3 mois et 28 mois chez Meriem et al (4) et de 55 mois chez Yadav et al (52).

➤ **Motifs de consultation :**

Le nodule ou la tuméfaction représentait 12 cas soit une fréquence de 70,6% et de siège rétro-aréolaire. Tous les patients présentaient une masse mammaire chez Yetkin et al (50). Meriem et al rapportaient l'autopalpation d'un nodule rétro-aréolaire (4). Le motif de consultation était dominé par le nodule avec 77,8% des patients chez Methamem et al (53). Tous les patients se plaignaient d'avoir une masse dans le sein et dans 70% de siège rétro-aréolaire (54).

➤ **Sein atteint:**

Nous avons eu 17 cas dont 10 cas d'atteinte du sein gauche et 7 cas d'atteinte du sein droit. Ce résultat est similaire à ceux de Darre et al au Togo avec 41 cas de lésions dans le sein gauche et 40 cas de lésions dans le sein droit et un cas de lésion dans les deux seins (5), de Luyeye et al avec atteinte du sein gauche pour les quatre patients (6) et de Hasbay et al avec 17 cas/27 de lésion dans le sein gauche et 10 cas /27 de lésion dans le sein droit (55).

➤ **ACTD familial et/ou personnel de cancer du sein :**

Nous n'avons pas notifié la notion d'histoire familiale de cancers du sein ou d'autres cancers dans notre série. Cependant un seul patient avait un ACTD personnel de cancer du sein sans aucune histoire familiale de cancer du sein. L'histoire familiale de cancer du sein a été retrouvée chez 6 patients (soit 15%) dans l'étude de Meriem et al (4), dans 27 cas chez Darre et al (5) et chez un patient dans l'étude de Yetkin et al (50).

4.3. **Données anatomopathologiques :**

➤ **Nature du prélèvement :**

Le diagnostic de cancer du sein a été obtenu sur les biopsies dans 8 cas, sur les tumorectomies dans 7 cas et sur les mastectomies avec curage axillaire dans 2 cas. Ce résultat est différent de ceux de Darre et al dans lequel les biopsies représentaient 4 cas, les nodulectomies 64 cas et les mastectomies avec curage axillaire 4 cas (5) et de Hasbay et al qui ont rapporté 2 cas de biopsies, 3 cas de mastectomie, 11 cas de mastectomie avec curage axillaire et 4 cas de mastectomie avec ganglion sentinelle (55).

➤ **Taille tumorale :**

La taille tumorale T3 (5 cm et plus) prédominait avec 47,1% des cas. Yetkin et al ont rapporté une taille moyenne de $3\pm 1,3$ cm (50). La taille tumorale était de 3 cm chez Methamem et al (53). Dans la série de Darre et al au Togo, la taille était comprise entre 2 cm et 5 cm pour les pièces de nodulectomie et entre 3 cm et 6 cm pour les pièces de mastectomies (5). D'autres auteurs ont également rapporté une taille moyenne de $26,4\pm 14,9$ mm (0 mm et 70 mm comme des extrêmes) et 75% des lésions étaient supérieures à 20 mm (54); $2,35\pm 1,09$ cm (0,6 cm et 4,5 cm comme des extrêmes) (55).

➤ **Type histopathologique :**

Le carcinome infiltrant de type non spécifique représentait 13 cas soit 76,5% suivi d'un cas de carcinome sécrétant, d'un cas de carcinome in situ et de deux cas de tumeurs phyllodes. Le carcinome infiltrant de type non spécifique a été rapporté dans plusieurs études: 91% des cas suivi d'un cas de carcinome colloïde muqueux, 3 cas de carcinome médullaire et 2 cas de carcinome canalaire in situ chez Meriem et al (4); 70 cas, suivi de 8 cas de carcinome canalaire in situ et de 2 cas carcinome papillaire chez Darre et al (5); 14 cas suivi d'un cas de carcinome papillaire intracanalair chez Yetkin et al (50); 25 cas (84%), suivi de 16% de variant micro-

papillaire chez Sahin et al (54); 85,2% suivi de 2 cas (7,4%) de carcinome lobulaire infiltrant, un cas (3,7%) de carcinome micro-papillaire infiltrant et un cas carcinome mixte (carcinome infiltrant de type non spécifique + cribriforme) chez Hasbay et al (55). Katano et al au Japon ont rapporté le carcinome infiltrant cribriforme (56). Luyeye et al ont rapporté le carcinome infiltrant type non spécifique en RDC (6).

➤ **Grade histo-pronostique de Elston et Ellis :**

Le grade II prédominait avec 9 cas soit 52,9% suivi des grades III et I avec respectivement 2 cas et 1 cas. Meriem et al ont rapporté 62,5% de grade II, 30% de grade III et 7,5% de grade I (4). Methamem et al ont trouvé 3 cas de grade I, 30 cas de grade II et 11 cas de grade III (53). Darre et al rapportaient dans leur série 53 cas de grade II et 7 cas de grade III (5). Luyeye et al retrouvaient le grade I pour les quatre patients (6). Enfin, 14 cas étaient de grade III, 11 cas de grade II et 2 cas de grade I sont rapportés par Hasbay et al (55).

➤ **Sous types moléculaires :**

Le luminal B avec HER- et le triple négatif prédominaient avec respectivement 3 cas chacun. Yetkin et al ont trouvé les récepteurs des œstrogènes positifs chez 14 patients, ceux de la progestérone positifs chez 3 patients, 2 patients HER2/neu positive et un cas de triple négatif (50). Dans la série de Meriem et al, le profil luminal B a été prédominant avec 42,5% des cas, le profil HER2 enrichie a concerné 7 patients (17,5%) et 7 patients ont été triple négatifs (17,5%) (4). Yadav et al aux USA rapportaient approximativement 90% de tumeurs œstrogènes positifs et 283 cas (5,5%) de triple négatif parmi 5148 patients (52). Le luminal A représentait 15 cas (68,2%) suivi de luminal B avec 6 cas (27,3%) et du triple négatif avec un cas (4,6%) chez Methamem et al en Tunisie (53). Les récepteurs des œstrogènes, de la progestérone et des androgènes étaient positifs tant que HER2 étaient négatives chez Katano et al au Japon (56). Au Togo, Darre et al ont rapporté 66 cas (82,5%) de carcinomes exprimant les récepteurs hormonaux avec

31 cas (38,75%) de profil luminal B, 13 cas (16,25%) de profil HER2, 12 cas (15%) de profil luminal A et 10 cas (12,5%) de profil triple négatif (5). En RDC, les récepteurs des œstrogènes étaient positifs avec Ki67 > à 14% et 18%, suggérant une classe moléculaire luminal (6). En Istanbul (Turquie), 15 (60%) lésions étaient luminal A, 7 (28%) lésions étaient luminal B et 3 (12%) lésions étaient Her2 + luminal B. Aucun cas de triple négatif n'a été retrouvé (54). En Adana (Turquie) le profil hormonal était positif pour ER dans 24 cas (88,9%) et négatif dans 3 cas (11,1%) ; PR était positif chez 21 (77,8%) patients et négatif chez 6 (22,2%) patients et Her2/neu était négative chez 21 (77,8%) et positive dans 6 (22,2%) cas. Il y avait 3 (11,1%) patients avec cancer du sein triple négatif (55).

CONCLUSION

CONCLUSION :

Le cancer du sein est rare chez l'homme par rapport à celui de la femme. Pendant 15 ans environ, nous avons eu seulement 17 cas de cancers chez l'homme. Malgré la rareté des facteurs de risque, le cancer du sein est de plus en plus diagnostiqué chez l'homme à tout âge avec un âge moyen de 54 ans. Le plus jeune patient avait 8 ans. Le délai entre l'apparition de symptôme et la consultation était inférieur à 12 mois avec un nodule ou la tuméfaction dans la majorité des cas. Un seul patient avait un ACTD personnel de cancer du sein. La tumeur était de grande taille (supérieure ou égale à 5cm) de siège rétro-aréolaire. Le carcinome infiltrant de type non spécifique avec le grade II selon Elston et Ellis prédominait. Le luminal B avec Her- et le triple négatif étaient plus fréquents. Cependant une étude à grande échelle prenant en compte l'imagerie, la clinique, et la biologie moléculaire permettrait de mieux appréhender cette pathologie dans ces aspects généraux.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

BIBLIOGRAPHIE :

1. **WHO/World Health Organization.** Cancer. [En ligne] [Citation : 29 09 2021.] <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cancer..>
2. **Institut National du Cancer .** Cancer du sein chez l'homme. [En ligne] [Citation : 29 09 2021.] <https://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-du-sein/Cancer-du-sein-chez-l-homme>.
3. **WHO/ World Health Organization.** Cancer du sein. [En ligne] [Citation : 29 09 2021.] <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/breast-canc>.
4. **Meriem E, Safini F, Zineb B, Nadia B, Hassan J, Nezha T et al.** Cancer du sein chez l'homme: à propos de 40 cas et revue de la littérature. Vol. 28, 287, pp. 1-7.
5. **Tchin D, Mazamaesso T, Toukilnan D, Panakinao S, Ayi Kossi A, Bidamin N'T et al.** Male Breast Cancer in Togo: Imaging and Clinicopathological Findings. 2020, pp. 1-6.
6. **Luyeye GMv, Katapala FM, Matinungina AK, Arung KW.** Le cancer de sein diagnostiqué chez l'homme à Kinshasa : à propos de 4 cas. *Revue de Médecine et de Santé Publique.* 2021, Vol. 4, 1, pp. 30-34.
7. **Thevenet, Michel Cymes et Benoît.** [En ligne] 11 04 2011.
8. **Bishop HM, Blamer RW.** A suggested classification of breast pain. 1979, Vol. 55, 5, pp. 59-60.
9. **Armstrong K, Eisen A, Weber B.** Assessing the risk of breast cancer. *N Engl J Med.* 2000, Vol. 342, pp. 564-571.
10. **Wooster R, Neuhausen SL, Mangion J et al.** Localization of a breast cancer susceptibility gene, BRCA2, to chromosome 13q12-13. *Science.* 1994, Vol. 265, pp. 2088-2090.
11. **Lynch HT, Watson P, Narod SA.** The genetic epidemiology of male breast carcinoma. *Cancer.* 1999, Vol. 86, pp. 744-746.
12. **Evans DB, Crichlow RW.** Carcinoma of the male breast and Klinefelter's syndrome: is there an association? *CA Cancer J Clin.* 1987, Vol. 37, pp. 246-251.
13. **Ewertz M, Holmberg L, Tretli S, Pedersen BV, Kristensen A.** Risk factors for male breast cancer a case-control study from Scandinavia. *Acta Oncol.* 2001, Vol. 40, pp. 467-471.

14. **Casagrande JT, Hanisch R, Pike MC, Ross RK, Brown JB, Henderson BE.** A casecontrol study of male breast cancer. *Cancer Res.* 1988, Vol. 48, pp. 1326-1330.
15. **Thomas DB, Jimenez LM, McTiernan A, et al.** Breast cancer in men: risk factors with hormonal implications. *Am J Epidemiol.* 1992, Vol. 135, pp. 734-748.
16. **Altinli E, Gorgun E, Karabicak L, Uras C, Unal H, Akcal T.** Anthropometric measurements in male breast cancer. *Obes Surg.* 2002, Vol. 12, pp. 869-870.
17. **Kanhai RC, Hage JJ, van Diest PJ, Bloemena E, Mulder JW.** Short-term and longterm histologic effects of castration and estrogen treatment on breast tissue of 14 male-to-female transsexuals in comparison with two chemically castrated men. *Am J Surg Pathol.* 2000, Vol. 24, pp. 74-80.
18. **Sasco AJ, Lowenfels AB, Pasker-de Jong P.** Review article: epidemiology of male breast cancer. A meta-analysis of published case-control studies and discussion of selected aetiological factors. *Int J Cancer.* 1993, Vol. 53, pp. 538-549.
19. **Sobin LH, Sherif M.** Relation between male breast cancer and prostate cancer. *Br J Cancer.* 1980, Vol. 42, pp. 787-790.
20. **Marger D, Urdaneta N, Fischer JJ.** Breast cancer in brothers: case reports and a review of 30 cases of male breast cancer. *Cancer.* 1975, Vol. 36, pp. 458-461.
21. **Heller KS, Rosen PP, Schottenfeld D, Ashikari R, Kinne DW.** Male breast cancer: a clinicopathologic study of 97 cases. *Ann Surg.* 1978, Vol. 188, pp. 60-65.
22. **Andersen JA, Gram JB.** Male breast at autopsy. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand Suppl.* 1982, Vol. 90, pp. 191-197.
23. **Braunstein GD.** Gynecomastia. 1993. Vol. 328, pp. 490-495.
24. **Williams MJ.** Gynecomastia. 1963. Vol. 34, pp. 103-112.
25. **Giordano SH, Buzdar AU, Hortobagyi GN.** Breast cancer in men. *Ann Intern Med.* 2002, Vol. 137, pp. 678-687.
26. **Erren TC.** A meta-analysis of epidemiologic studies of electric and magnetic fields and breast cancer in women and men. 2001. Vol. 5, pp. 105-119.

27. **Thomas DB, Rosenblatt K, Jimenez LM, et al.** Ionizing radiation and breast cancer in men (United States). *Cancer Causes Control*. 1994, Vol. 5, pp. 9-14.
28. **Batty GD, Kivimaki M, Gray L, Smith GD, Marmot MG, Shipley MJ.** Cigarette smoking and site-specific cancer mortality: testing uncertain associations using extended follow-up of the original Whitehall study.
29. **Wang W, Yang X, Liang J, Liao M, Zhang H, Qin X, et al.** Cigarette smoking has a positive and independent effect on testosterone levels. *Hormones (Athens, Greece)*. 2013, Vol. 12, pp. 567-577.
30. **Keller AZ.** Demographic, clinical and survivorship characteristics of males with primary cancer of the breast. 1967. Vol. 85, pp. 183-199.
31. **Olsson H, Ranstam J.** Head trauma and exposure to prolactin-elevating drugs as risk factors for male breast cancer. *J Natl Cancer Inst*. 1988, Vol. 80, pp. 679-683.
32. **Rafaela MC, Marina ÁB, Elisa MG, José LRP, María MP.** Mammography and ultrasound in the evaluation of male breast disease. *European Radiology*. 2010, Vol. 20, 12, pp. 2797-2805.
33. **Mamatha C, David J.** *Dabbs Neoplasia of the Male Breast*. pp. 642-664.
34. **Houssini Z.** Tumeurs du sein chez l'homme dans le service de chirurgie viscérale B du centre hospitalier universitaire Hassan 2 de Fès. *Thèse de doctorat de médecine. Fès 2017, N°257/17*.
35. **Keïta M.** Etude des caractères anatomo-cliniques des cancers du sein au Mali. *Thèse de doctorat de médecine. Université de Bamako 05-M-102 : s.n. p. 66*.
36. **Amalric R, Brandone H, Ayme Y, et al.** Le traitement conservateur des cancers du sein infra cliniques (T0N0) : A propos de 231 cas de carcinomes canaux infiltrants. *Bull. cancer Radiother*. 1993, Vol. 80, 3, pp. 234-240.
37. **Visfeldt J, Sheike O.** Male breast cancer: Histologic typing and grading of 187 Danish cases. *Cancer* 197. 197, Vol. 3, 32, pp. 985-990.
38. **Cotram RS, Kumar V, Collins T.** *Robbins Pathologic basis of disease*. 6ème édition. s.l. : Philadelphia : Piccin, 2000. pp. 1315 et 1330-1334.
39. **Giordano SH, Cohen DS, Buzdar AU et al.** Breast carcinoma in men: a population-based study. *Cancer*. 2004, Vol. 101, pp. 51-57.
40. **Stalsberg H, Thomas DB, Rosenblatt KA et al.** Histologic types and hormone receptors in breast cancer in men: a population-based study in 282 United States men. *Cancer Causes Control*. 1993, Vol. 4, pp. 143-151.

41. **Hittmair AP, Lininger RA, Tavassoli FA.** Ductal carcinoma in situ (DCIS) in the male breast: a morphologic study of 84 cases of pure DCIS and 30 cases of DCIS associated with invasive carcinoma—a preliminary report. *Cancer*. 1998, Vol. 83, pp. 2139-2149.
42. **Giordano SH.** A review of the diagnosis and management of male breast cancer. *Oncologist*. 2005, Vol. 10, pp. 471-479.
43. **Gunhan-Bilgen I, Bozkaya H, Ustun EE, Memis A.** . Male breast disease: clinical, mammographic, and ultrasonographic features. *Eur J Radiol*. 2002, Vol. 43, pp. 246-255.
44. **Wick MR, Sayadi H, Ritter JH, Hill DA, Reddy VB and Gattuso P.** Low-stage carcinoma of the male breast. A histologic, immunohistochemical, and flow cytometric comparison with localized female breast carcinoma. *Am J Clin Pathol*. 1999, Vol. 111, 1, pp. 59-69.
45. **Bloom KJ, Govil H, Gattuso P et al.** Status of HER-2 in male and female breast carcinoma. *Am J Surg*. 2001, Vol. 182, pp. 389-392.
46. **Muir D, Kanthan R, Kanthan SC.** Male versus female breast cancers. A population-based comparative immunohistochemical analysis. *Arch Pathol LaMed*. 2003, Vol. 127, pp. 36-41.
47. **Keïta M.** Image immunohistochimique. *Banque d'image*. Bamako, Service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU du Point G, Mali : s.n., 2019.
48. **Uzan S, Garet R.** Cancers du sein, épidémiologie, anatomie pathologie, évolution, principes de traitement. *La Rev. Prat*. 1998, Vol. 48, pp. 787-796.
49. **Camilo A, Thomas P.** *Mémento de Pathologie. Ouvrage collectif. In : Camilo A et Thomas P, dir. La classification pTNM des cancers du sein.* [éd.] 3ème éd. Paris : Vernazobres-grego, 2010. pp. 253-254.
50. **Yetkin G, Celayir MF, Tanik C, Citgez B, Uludag M, Mihmanli M.** Male breast cancer: A 10 year retrospective case series in a tertiary care hospital. *J Pak Med Assoc*. 2019, Vol. 69, 8, pp. 1209-1212.
51. **Konduri S, Singh M, Bobustuc G, Rovin R, Kassam A.** Epidemiology of male breast cancer. *The Breast*. 2020, Vol. 54, pp. 8-14.
52. **Yadav S, Karam D, Riaz IB, Xie H, Durani U, Duma N et al.** Male Breast Cancer in the United States: Treatment Patterns and Prognostic Factors in the Twenty-First Century. *Cancer*. 2021, Vol. 126, 1, pp. 26–36.

53. **Methamem M, Ghadhab I, Hidar S, Briki R.** Breast cancer in men: a serie of 45 cases and literature review. *Pan African Medical Journal*. 2020, Vol. 36, 183, pp. 1-10.
54. **Sahin C, Agridag B, Turkyilmaz Mut D, Yilmaz O, Ucak R, Kaya C, et al.** Male Breast Cancer with Radiological and Histopathological Findings. *Med Bull Sisli Etfal Hosp*. 2020, Vol. 54, 3, pp. 375-379.
55. **Hasbay B, Bolat FA, Aytac HÖ, Kuş M, Pourbagher A.** Breast Cancer: Clinicopathological, Immunohistochemical and Radiological Study. *Turkish Journal of Pathology (Turk Patoloji Derg)*. 2020, Vol. 36, 3, pp. 211-217.
56. **Katano K, Yoshimitsu Y, Kyuno T, Haba Y, Maeda T and Kitamura S.** Temporary spontaneous regression of male breast cancer: a case report. *Surgical case reports*. 2020, Vol. 6, 311, pp. 1-7.

RESUME

RESUME :

Introduction : la fréquence de cancer du sein chez l'homme est de 0,5 à 1 %. Notre objectif était de décrire les aspects épidémiologiques et histopathologiques des cancers de sein chez l'homme.

Matériel et Méthodes : il s'agissait d'une étude descriptive à caractère rétrospectif allant de Janvier 2007 à Septembre 2021, incluant tous les cas de cancers mammaires masculins diagnostiqués à l'histologie avec ou sans examen immunohistochimique pendant la période d'étude. Les variables étudiées étaient épidémiologiques et histopathologiques. Les prélèvements sont fixés dans le formol 10% et sont techniqués selon la technique standard, d'hématoxyline-éosine et d'immunohistochimie.

Résultats : la tranche d'âge 30 ans et plus représentait 15 cas (88,2%) avec un âge moyen de $54,56 \pm 16,71$ ans et des extrêmes de 8 ans et 77 ans. Le délai de consultation était inférieur à 12 mois dans 6 cas avec un nodule ou une tuméfaction dans 12 cas. Un seul cas d'ACTD personnel de cancer du sein a été notifié. Le sein gauche était plus atteint et la tumeur siégeait dans la zone rétro-aréolaire avec 35,3% des cas. La taille tumorale T3 (5cm et plus) prédominait avec 47,1% des cas. Nous avons eu plus de biopsie et de tumorectomie avec respectivement 8 cas (47,1%) et 7 cas (41,2%). Le carcinome infiltrant de type non spécifique était fréquent dans 13 cas (76,5%) avec le II de Elston et Ellis dans 9 cas (52,9%). Le luminal B avec Her- et le triple négatif prédominaient avec respectivement 3 cas chacun.

Conclusion : Le cancer du sein est de plus en plus diagnostiqué chez l'homme à tout âge. Cependant une étude à grande échelle prenant en compte l'imagerie, la clinique, et la biologie moléculaire permettrait de mieux appréhender cette pathologie dans ces aspects généraux.

Mots clés : cancers, sein, homme, épidémiologie et histopathologie.