

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

REPUBLIQUE DU MALI

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



U.S.T.T-B



UNIVERSITE DES SCIENCES TECHNIQUES ET
DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE: 2016-2017

THESE N°..... /.....

TITRE

CANCER DU SEIN EN CHIRURGIE
GENERALE DU CHU.GT

THESE

Présentée et soutenue publiquement le /..... /2017

Devant la faculté de médecine et d'Odontostomatologie par

Mlle. COULIBALY ZEÏNABOU

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (**Diplôme d'état**)

JURY :

Président : Pr. TOGO Adégné

Membres : Dr. DIAKITE Adama

Dr. Boubacar Yoro SIDIBE

Co-directeur : DIAKITE Ibrahim

Directeur de Thèse : Pr. DIALLO Gangaly

Je rends grâce à DIEU, le tout puissant, l'être suprême, l'omniscient, l'omnipotent et l'omniprésent ainsi qu'à son prophète Mohamed (PSL) de m'avoir permis la réalisation de ce travail.

Je me prosterne devant lui pour implorer sa miséricorde pour la vie d'ici-bas et surtout la vie d'au-delà.

Seigneur fasse que je me souvienne toujours de Toi en tout lieu et en toute circonstance, que ce travail soit le début d'une carrière bien fournie au service de mon pays et de l'humanité.

DEDICACES

- Après avoir rendu grâce à ALLAH le tout Puissant et le Miséricordieux.

Je dédie ce travail :

A toutes les victimes du cancer du sein

A tous ceux qui œuvrent dans la lutte contre le cancer du sein dans le monde.

A mon pays le Mali

- **A mon père** Lassana COULIBALY

Les mots me manquent pour t'exprimer ma reconnaissance pour le sacrifice que tu as consenti pour faire de nous ce que nous sommes aujourd'hui. Que ce travail soit le témoignage de mon indéfectible affection.

-**A ma maman** Aminata KONATE

Tu as été pour moi un modèle. Grâce à cette qualité, tu m'as toujours encouragé et soutenu dans mes études. Ce travail est aussi le couronnement de tes nombreux sacrifices de mère toujours à l'écoute de leurs enfants.

Chère mère que le bon Dieu te garde longtemps avec nous en bonne santé et te procure bonheur, joie pour que tu demeures le flambeau illuminant notre chemin !!! Amen.

-**A mon grand-père** Feu Souleymane COULIBALY ta disparition a été une grande perte pour moi. A travers ce modeste travail, je te rends un sincère hommage, tu resteras toujours vivants dans mon cœur. Que le tout puissant t'accueille dans son paradis, que ton âme repose en paix, que la terre te soit légère !!! Amen.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont à l'endroit de :

➤ **La famille KONATE a SOKONOKO MAGNAMBOUGOU**

Pour l'accueil, le soutien, la tolérance par laquelle vous avez supporté mes caprices. Puisse le tout puissant vous rétribuer par le paradis pour l'aide, l'amour et la sincérité dont vous avez fait preuve à mon égard.

➤ **Mes grands-parents** : Assitan SIDIBE, Mariam DIAKITE, Binta TRAORE, Lalafatouma COULIBALY, Habibatou TRAORE, BroulayeKONATE, Modibo KONATE, feu Gaoussou COULIBALY.

➤ **Mes tontons et mes tantes** :Alfouseyni COULIBALY ,Soumaïla COULIBALY, Dramane COULIBALY,BassirouCOULIBALY , Binta COULIBALY,FatoumataCOULIBALY, AssanCOULIBALY , AminataCOULIBALY ,AssanatouCOULIBALY , AlimataCOULIBALY, Sarata COULIBALY, Assitan TRAORE , Mariam FOMBA , Asitan TRAORE,

Vos aides, vos conseils, vos prières ont été pour beaucoup dans la réalisation de ce travail, recevez ici l'expression de ma profonde gratitude.

➤ **Mes frères et sœurs** :Gaoussou COULIBALY, Souleymane COULIBALY, Mohamed COULIBALY, Bakary COULIBALY, Aicha COULIBALY, Mariam COULIBALY, Fatoumata COULIBALY, Tima COULIBALY, Hawaou COULIBALY.

En témoignage de l'affection qui nous a toujours unis sous le toit paternel, je voudrais que, vous trouviez dans ce travail le fruit des efforts que vous avez consentis à mon égard. Ce travail est aussi les vôtres.

➤ **Mes Tantes et Oncles** : Kassim KONATE, Drissa Kodjougou KONATE, Mamadou KONATE, Tim KONATE, Tapa KONATE, Salif KONATE, Nana KONATE, Mariam KONATE,

Ce travail est aussi le couronnement de vos efforts et sacrifices. Soyez assurés de notre profonde reconnaissance.

➤ **Mes cousins et cousines** : Seïbou TRAORE, Aminata SOSSOKO.

➤ **A tous le village de ZETA/ Dioila** merci.

➤ **A mes amis, collègues et promotionnaires** de l'école fondamentale de ZETA cercle Dioila, du lycée BIYA à sogoniko, de la **8ème** promotion de Numerus clausus **2016-2017** de la faculté de médecine et d'odonto stomatologie du Mali pour leur cordiale amitié.

- **A toi Housmane Mamadou Ali MAIGA** :Merci de m’avoit toujours crus, soutenus et encouragés dans la vie. C’est en grande partie grâce à toi que j’en suis là, je te souhaite tout ce que tu désire. Sois remercié de tout ce que tu représentes pour moi. Merci pour tout.
- **A mon groupe d’exercice** : Mohamed LATEEF, Jean Marc Léré TIAMA, David KEITA, Galilé, Modibo SIDIBE, Abou pour vos précieux aides.
- Au médecin chef et à tous les personnels du CSCOM de Niamakoro pour leur bonne collaboration.
- **A mon directeur de thèse Dr Issa MAIGA** merci pour tes nombreux services
- **Mes meilleures amies**:Fadimata DICKO, Nayé GANDEGA.

Un bien fait n’est jamais perdu, les mots me manquent aujourd’hui pour vous exprimer tout ce que j’éprouve à votre endroit, je prie Dieu qu’il m’accorde le temps d’être reconnaissante toujours. Merci pour l’aide, l’amour et la sincérité dont vous avez fait preuve à mon égard.

- **Mes maîtres** : Pr Gangaly DIALLO, Pr Adegne TOGO, Pr Lassana KANTE, Pr Alhassane TRAORE, Pr Bakary Tientigui DEMBELE, Dr Ibrahim DIAKITE, Dr Amadou MAIGA,Dr TOUNKARA, Dr Tany KONE , Dr Aboubacar Yoro SIDIBE, Dr Amadou BAH, Dr Madiassa KONATE, Dr Amadou TRAORE, Dr Boureïma KELLY merci pour la disponibilité, la formation et la rigueur reçues auprès de vous.
- **Mes aînés du service** : Dr Idrissa TOUNKARA, Dr Amadou BAH, Dr Yoro SIDIBE, Dr Assitan KONE, Dr Moussa SAMAKE, Dr Souleymane DEMBELE, Dr Arouna DOUMBIA, Dr Kifferi KEITA, Dr Lamine TRAORE, Dr Boubacar DIAKITE, Dr Souleymane DOUMBIA, Dr Abdoulaye THERA, Dr Seydou PAMATECK, Dr Seydou SACKO, Dr Amara COULIBALY, Dr Maiga Issa ,Dr Diakite Sayon ,Dr Daouda COULIBALY, Dr Constant, Dr Lamine DIALLO, Dr Bakary TOUNKARA.
- **Aux thésards du service** : Cheick KEITA, Amara SANGARE, Aboubacar S BAGAYOKO, Fatima DICKO, Naye GANDEGA, Souley SANGARE, Mohamed SAMAKE Issouf KONE, Habib KONE, Mohamed TRAORE, Mohamed TRAORE Issouf KONE, Habib KONE,Mohamed DEMBELE,Moussa OUELEGUEME.
- A Mme Diarra Awa Diakité (la secrétaire) et son équipe.
Veuillez recevoir par ce travail ma reconnaissance, merci infiniment pour tous.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

Pr. TOGO Adégné

- **Maître de conférences agrégé en chirurgie générale à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU- Gabriel TOURE**
- **Spécialiste en cancérologie digestive**
- **Membre de la société de chirurgie du Mali**
- **Membre de l'Association des Chirurgiens d'Afrique Francophone**

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 MAITRE ET MEMBRE DE JURY

Dr. DIAKITE Adama

- **Médecin colonel**
- **Maître assistant à la radiothérapie**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali**

Cher maître,

C'est un honneur de vous compter parmi notre jury malgré vos multiples occupations

Votre expertise dans le domaine permettra non seulement une évaluation objective de ce travail mais aussi une amélioration de sa qualité

Trouvez ici, cher maître le témoignage de notre très grande reconnaissance

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DE JURY

Dr. SIDIBE Boubacar Yoro

- **Spécialiste en chirurgie générale**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- **Attaché de recherche.**

Cher maître,

Votre abord facile, votre simplicité, votre rigueur dans le travail, votre professionnalisme, votre courage, vos qualités scientifiques et humaines font de vous un praticien exemplaire.

En acceptant d'apporter votre contribution à l'amélioration de ce travail, vous nous faite un grant honneur.

Veillez recevoir cher maitre l'expression de notre infini remerciement.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Dr. DIAKITE Ibrahim

- **Spécialiste en chirurgie générale**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- **Attaché de recherche**

Cher maître,

C'est location pour nous de vous remercier très sincèrement pour avoir dirigé ce travail

Votre disponibilité, vos conseil et votre courage ont été d'une aide capitale a l'élaboration de ce travail

Cher maitre nous somme fière de compter parmi vos élèves

Veillez recevoir, cher maitre l'expression de notre profonde gratitude et notre grand respect pour tous les efforts consentis

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr. DIALLO Gangaly

- **Professeur titulaire en chirurgie viscérale**
- **Chef de service de chirurgie générale au CHU- Gabriel TOURE**
- **Chef de département de chirurgie du CHU Gabriel TOURE**
- **General de Brigade des forces armées du Mali**
- **Chevalier de l'ordre national du Mali**
- **Président de la société de chirurgie du mali (SOCHIMA)**
- **Secrétaire générale de l'Association des Chirugiens d'Afrique Francophone(ACAF)**

Cher maître,

Honorable maître, nous ne cesserons jamais de vous remercier pour la confiance que vous aviez placée en nous, pour effectuer ce travail.

Votre rigueur scientifique, votre assiduité, votre ponctualité, votre amour du travail bien fait, votre courage et vivacité font de vous un grand homme de science dont la haute culture scientifique forge le respect et l'admiration de tous.

Vous nous avez impressionnés tout au long de ces années d'apprentissage, par l'accessibilité et la simplicité dont vous faites preuves.

Professeur nous souhaitons suivre vos pas, bien que difficile.

C'est un grand honneur et une fierté pour nous de compter parmi vos élèves.

Nous vous prions cher Maître, d'accepter nos sincères remerciements et l'expression de notre infinie gratitude. Que le seigneur vous donne longue et heureuse vie.

LISTE DES TABLEAU

Tableau I: Hypothèses diagnostiques selon la classification de l'ACR (American college of radiology).

Tableau II: Classification histologique des cancers du sein (OMS) 2002-2003.

Tableau III: Classification TNM du cancer du sein.

Tableau IV: représentation des trois critères histologiques utilisés pour le grading SBR.

Tableau V : L'âge.

Tableau VI : Profession.

Tableau VII: Provenance.

Tableau VIII : Statut Matrimonial.

Tableau IX : Motifs de consultation.

Tableau X: Douleur mammaire.

Tableau XI : Prurit mammaire.

Tableau XII : Nodule mammaire.

Tableau XIII : Antécédents personnels de tumeur du sein

Tableau XIV : Antécédents familiaux de cancer du sein

Tableau XV : Pathologies médicales associées

Tableau XVI : Antécédents chirurgicaux

Tableau XVII : Parité

Tableau XVIII : Contraception

Tableau XIX : Ménopause tardive

Tableau XX : Ménarche précoce

Tableau XXI : OMS

Tableau XXII : IMC

Tableau XXIII : Sein atteint

Tableau XXIV: Peau d'orange

Tableau XXV : Ulcération cutanée

Tableau XXVI : Rétraction cutanée

Tableau XXVII: Signe de Paget

Tableau XXVIII : Répartition des malades selon le PEV

Tableau XXIX : Localisation de la tumeur

Tableau XXX Extension locale

Tableau XXXI: Ecoulement mamélonnaire

- Tableau XXXII :** Taille de la tumeur
- Tableau XXXIII :** Atteinte ganglionnaire
- Tableau XXXIV:** Métastases
- Tableau XXXV:** Sein controlatéral
- Tableau XXXVI :** Mammographie
- Tableau XXXVII:** Echographie mammaire
- Tableau XXXVIII :** Anémie
- Tableau XXXIX:** Résultats de la Cytoponction mammaire
- Tableau XL:** Types histologie
- Tableau XLI :** Grade SBR
- Tableau XLII:** Immunohistochimie
- Tableau XLIII :** Récepteurs hormonaux
- Tableau XLVI:** Radiographie pulmonaire
- Tableau XLV:** Echographie abdomino-pelvienne
- Tableau XLVI :** Stade TNM
- Tableau XLVII:** Traitement reçu avant
- Tableau XLVIII:** Méthode du traitement
- Tableau XLIX :** Types de chirurgie
- Tableau L :** Complications de chirurgie
- Tableau LI:** Chimiothérapie
- Tableau LII :** Types de chimiothérapie
- Tableau LIII :** Complications de la chimiothérapie
- Tableau LIV:** Radiothérapie
- Tableau LV:** Hormonothérapie
- Tableau LVI:** Durée d'hospitalisation
- Tableau LVII:** Suivi à 1 an
- Tableau LVIII :** Suivi a 2 ans
- Tableau LIX :** Suivi à 3 ans
- Tableau LX :** Suivi à 4 ans
- Tableau LXI :** Suivi a 5 ans
- Tableau LXII :** Répartition des malades selon le dernier appel
- Tableau LXIII:** Survie globale
- Tableau LXIV :** Suivie des malades en fonction de l'évolution
- Tableau LXV :** Age, sexe et la survie globale

Tableau LXVI: OMS, stade TNM et la survie globale

Tableau LXVII: Histologie, grade SBR, chimiothérapie et la survie globale

Tableau LXVIII : Fréquence/Auteurs

Tableau LXIX : Age/Auteurs

Tableau LXX : Sexe/Auteurs

Tableau LXXI: Antécédent personnel de pathologie mammaire/Auteurs

Tableau LXXII : Antécédents familiaux de cancer du sein/Auteurs

Tableau LXXIII : Nullipare/Auteurs

Tableau LXXIV: Contraception orale /Auteurs

Tableau LXXV: sein atteint/Auteurs

Tableau LXXVI: PEV/Auteurs

Tableau LXXVII : Taille de la tumeur/Auteurs

Tableau LXXVIII : Adénopathie/Auteurs

Tableau LXXIX : Métastases/Auteurs

Tableau LXXX: Stade TNM/Auteurs

Tableau LXXXI : Histologie/Auteurs

Tableau LXXXII: Grade SBR/Auteurs

Tableau LXXXIII: Récepteur œstrogène/Auteurs

Tableau LXXXIV: Récepteur progestérone/Auteurs

Tableau LXXXV: Triple négatif/Auteurs

Tableau LXXXVI : Chirurgie/Auteurs

Tableau LXXXVII: Types Chirurgie /Auteurs

Tableau LXXXVIII: Chimiothérapie/Auteurs

Tableau LXXXIX: Type de chimiothérapie/Auteurs

Tableau XC: Radiothérapie/Auteurs

Tableau XCI: Hormonothérapie/Auteurs

LISTE DES FIGURES

Fig.1 : Coupe sagittale de la mamelle

Fig. 2 : Coupe histologique d'un carcinome canalaire in situ

Fig. 3: Coupe histologique d'un carcinome lobulaire in situ(CLIS).

Fig. 4 : Coupe histologique d'un carcinome canalaire infiltrant (CCI).

Fig.5: Sexe

Fig.6 : Signes fonctionnels

Fig.7 : Antécédents

Fig.8 : Facteurs de risques

Fig. 9 : Sein atteint

Fig. 10 : Localisation de la tumeur

Fig. 11 : Type histologique

Fig. 12 : Stade TNM

Fig. 13 : Courbe de survie globale selon Kaplan Maier

LISTE DES ABREVIATIONS

% : Pourcentage

ACE : Antigènes Carcino - embryonnaires

ACR: American College of Radiology

BRCA1: Breast Cancer1.

BRCA2: Breast Cancer2.

CAP: College of American Pathologists

CA: Carbohydrate Antigen

Cm : Centimètre

Coll: Collaborateurs

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

CCI: Carcinome Canalaire Infiltrant.

CCNI: Carcinome Canalaire non Infiltrant

CLIS : Coupe histologique d'un carcinome lobulaire in situ

CK: Cytokératine

CS: cancer du sein

FSH: Follicule Stimulating Hormone

FST: fascia superficialis thoracique

G: Gramme

HER2: Human epidermal growth factor receptor 2

IHC : Immunohistochimie

INRSP: Institut National de Recherche en Santé Publique

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LH : Lutéinique Hormone

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

PAM50: Prosigna breast cancer prognostic gene signature Assay

PEC : Prise En Charge

PEV : Poussée Evolutive

PRL : Prolactine

QSE: Quadrant Supéro-Externe

QSI: Quadrant Supéro-Interne

QIE: Quadrant Inféro-Externe

QII : Quadrant Inféro-Interne

RH: Récepteurs Hormonaux

RE: Récepteurs d'Œstrogènes

RP: Récepteurs de Progestérone

SBR: Score de Scarff, Bloom et Richardson

SAI : Sans autre indication

THS: Traitement Hormonal Substitutif

TNM: Tumor, Node, Metastasis

TN: Triple Négatif

UICC: Union internationale contre les cancers

Sommaire

I. Introduction	1
II. Objectifs.....	2
III. Généralités.....	3-31
IV. Matériel et méthodes.....	32-34
V. Résultats :.....	35
VI. Commentaires et discussion.....	35-55
VII. Conclusion et Recommandations.....	55-67
VIII. Références.....	67-78
IX. Annexes.....	79

I. INTRODUCTION

Dans le monde, 540 000 cas de cancer du sein apparaissent chaque année et près de 300.000 femmes en meurent, généralement à cause d'un dépistage tardif. Il représente un véritable problème de santé publique majeur [1]. Selon le même auteur, le pronostic est lié au stade et à la précocité du diagnostic.

Aux Etats-Unis c'est le cancer le plus fréquent chez la femme après celui de la peau selon U.S. Breast Cancer Statistics en 2016 [2]. Selon l'Institut national du cancer des États-Unis, environ 232.000 nouveaux cas sont diagnostiqués entraînant 40.000 décès chaque an [3].

Le cancer du sein est le cancer le plus fréquent chez la femme dans les pays occidentaux [4]. Près de 53000 nouveaux cas par an sont dénombrés en France selon Julien Gelly en 2012[4]. En Belgique, il a représenté 35 % des cancers féminins selon Freresen 2010 [5].

En 2013, selon Essiben le cancer du sein a été le 4^{ème} cancer le plus fréquent dans la population générale après les cancers du foie, de la peau et du col de l'utérus en Afrique [6]. Au Cameroun, selon Guegang en 2012 le cancer du sein a représenté 30% des cancers de la femme [7].

Selon le registre de cancers au Mali, le cancer du sein a représenté entre 1987-1997 un taux de 12,99% et ce taux est passé entre 1998-2008 à 16,69% [8].Le cancer du sein est le deuxième cancer chez la femme au Mali Selon A. Togo en 2009 [9].

De multiples facteurs de risque ont été identifiés ; le principal est le sexe, l'âge et des antécédents familiaux de cancer du sein [10]. Les personnes ayant une mutation des gènes BRCA1 ou BRCA2 (2 à 5% des cas) ont un risque très élevé de développer un cancer du sein [4]. Environ 75 % des cas de cancer du sein aux États-Unis sont diagnostiqués chez des femmes de plus de 50 ans [10].

La démarche diagnostique est généralement déclenchée par la mise en évidence d'une image suspecte à une mammographie de dépistage ou par la palpation d'une anomalie dans le sein par la patiente elle-même ou un professionnel de santé [10].

Une chirurgie adéquate couplée avec les traitements adjuvant et /ou néo adjuvant permet de guérir 80% des cancers du sein au stade I [11]. Récemment, l'accent a été mis sur les marqueurs prédictifs RE, RP et HER2 comme guides dans le choix du traitement [4]. En 30 ans, l'incidence annuelle a doublé et la mortalité a peu diminué [4]. C'est la première cause de décès par cancer chez la femme dans le monde [11]. Aux Etats Unis, le taux de survie à 5 ans qui était de 75,1% entre 1975 et 1977, est passé à 90% entre 2001 et 2007 [11].

Cancer du sein en chirurgie générale du CHU.GT

En 2004 une étude rétro prospective réalisée dans le service de chirurgie générale du CHU-GT sur le cancer du sein avait trouvé 82 cas de cancer du sein sur 6 ans.

Vu la fréquence de cette pathologie dans le service nous avons initié ce travail pour apporter notre expérience dans la prise en charge.

II. OBJECTIFS

1. Objectif général :

Etudier le cancer du sein dans le service de chirurgie générale du CHU de GT.

2. Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la fréquence hospitalière du cancer du sein dans le service de chirurgie générale du CHU de GT,
- ✓ Décrire les aspects diagnostiques et thérapeutiques de cancer du sein dans le service de chirurgie générale du CHU de GT,
- ✓ Analyser le suivi post-opératoire,
- ✓ Evaluer la survie en O5 ans du cancer du sein.

III. GENERALITES

1. Définition :

Le cancer du sein se définit comme une prolifération anarchique et incontrôlée des cellules épithéliales 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» [12].

2. Rappels :

2.1. Rappels embryologiques [13] :

Les glandes mammaires sont des glandes apocrines modifiées d'origine ectodermique qui se développent de chaque côté du corps, le long des crêtes mammaires vers la quatrième semaine de la gestation.

2.2. Rappels anatomiques [14] :

2.2.1. Morphologie :

Le sein est un cône à base thoracique dont le sommet est le mamelon entouré de l'aréole. Il est constitué de 10 à 15 canaux galactophores s'abouchant par un port mamélonnaire après une dilatation appelée sinus lactifère. Ces canaux se ramifient en canaux secondaires jusqu'à l'unité terminale. Cette unité terminale est constituée d'un canalicule extra lobaire se continuant par un canalicule intra lobulaire dans lequel se jette plusieurs canalicules terminaux ou acini. La paroi des acini est constituée par une couche de cellules épithéliales sécrétantes reposant sur des cellules myo épithéliales à activité contractile, l'ensemble se disposant sur une membrane basale. Ces acini sont entourés d'un tissu conjonctif (tissu de soutien) lâche tandis que le tissu conjonctif extra lobaire est dense et peu cellularisé. Un tissu adipeux (gras) en proportion variable) entoure tous ces constituants.

2.2.2. Situation :

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

2.2.3. Forme et dimension :

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 ovoïde.

A l'âge adulte, les seins acquièrent leur maturité, où leur forme est grossièrement hémisphérique à conique. Avec le vieillissement, les grossesses et l'allaitement, les seins ont tendance à la ptose et ils deviennent plus flasques. Chez l'adulte, en dehors de la grossesse, les seins mesurent en moyenne 10 à 11 cm de hauteur sur 12 à 13 cm de largeur. Sous l'influence de la grossesse les seins augmentent de volume peu de temps après la nidation, mais le gonflement des seins s'arrête souvent vers le 4^{ème} ou le 5^{ème} mois, pour reprendre à la fin de la gestation. Durant l'allaitement, les seins peuvent doubler de volume, alors qu'à la ménopause le volume de la glande se réduit progressivement.

2.2.4. Poids et consistance :

Chez la jeune fille, il peut atteindre 150 à 250 g ; chez la nourrice, il est de 400 à 500 g pouvant atteindre 800 à 900 g. Chez la fille nulligeste, les seins sont fermes et élastiques.

2.2.5. Rapports et moyens de fixité :

Rapports :

Les seins sont en rapport en avant avec le plan cutané et en arrière avec le plan musculo-facial et thoracique.

Moyens de fixités : Le sein est fixé par

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

La peau : Elle présente des connexions avec le fascia pré mammaire qui la double.

Cette solidarité est si étroite que les mouvements de la peau et la glande sont inséparables.

2.2.6. Configuration externe :

Le revêtement cutané du sein n'est pas homogène, on en décrit trois zones :

- **La zone périphérique :** Elle est lisse, souple et douce au toucher.

- **La zone moyenne :** C'est l'aréole, elle est pigmentée, circulaire de 35 à 50 mm de diamètre. La coloration varie selon la race et cette coloration s'intensifie et s'élargit pendant la grossesse. Son aspect est rendu granuleux par de volumineuses glandes sébacées (tubercules de MORGANI). Les glandes deviennent plus volumineuses au cours de la grossesse et prennent le nom de tubercules de MONTGOMERY.

- **La zone centrale :** C'est le mamelon, il occupe le centre de l'aréole, sa pigmentation est identique à celle de l'aréole. Les canaux galactophores y débouchent par des orifices (2-20 orifices).

2.2.7. Configuration interne :

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

□ **Enveloppe cutanée** : On reconnaît les trois zones sus citées

- **Zone périphérique** : le tissu cellulo-graisseux pré mammaire occupe ce plan,

- **Zone moyenne** : la peau de l'aréole est fine et mobile, doublée du muscle aréolaire (muscle peaucier),

- **Zone centrale ou mamelon** : son axe est occupé 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.

□ **Couche cellulo-adipeuse rétro-mammaire** : Elle est séparée du corps mammaire par la lame rétro mammaire du fascia superficialis thoracique. Cette lame contient un réseau artériel et de nombreuses veines.

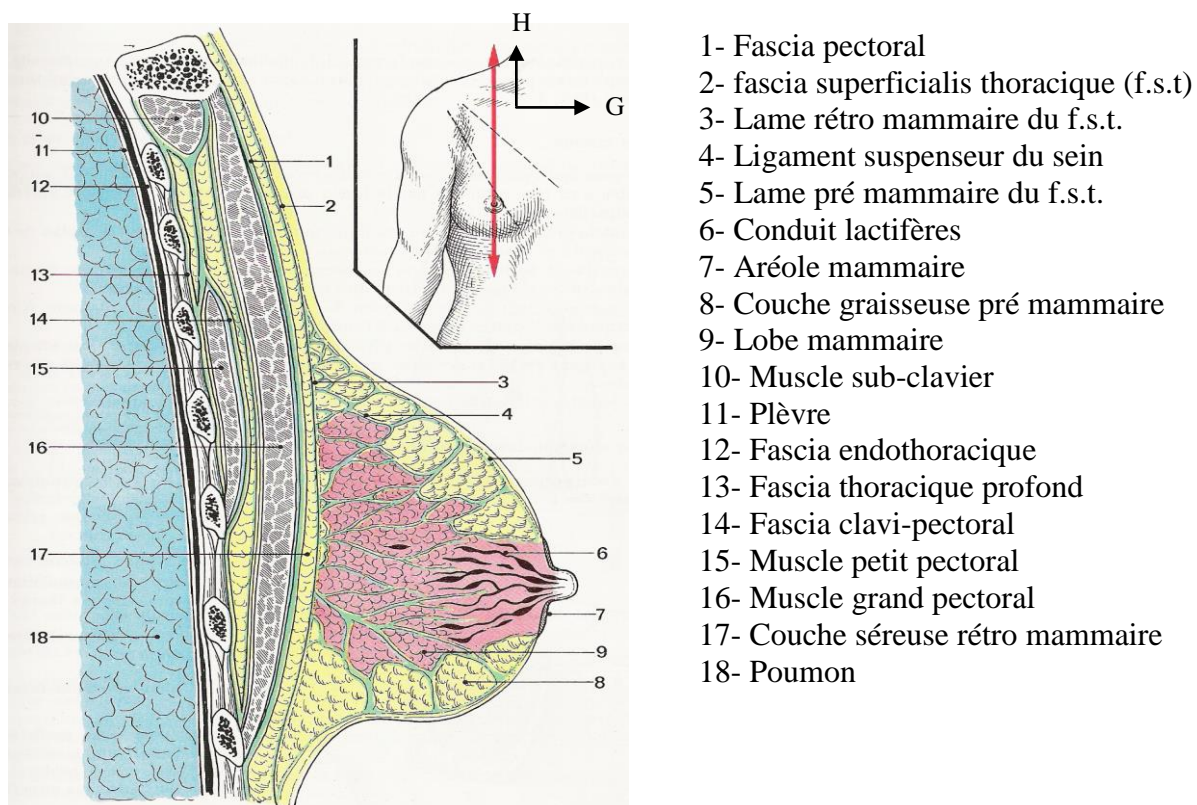


Fig.1 : Coupe sagittale de la mamelle [14].

2.2.8 Vascularisations et innervations :

□ **Vascularisation artérielle :**

La partie interne de la mamelle est irriguée par les branches perforantes de la mammaire interne qui traversent les six premiers espaces intercostaux. Les parties externes et inférieures reçoivent leur sang de la mammaire externe, de la capsule inférieure, de l'acromio-thoracique et de la thoracique supérieure. L'une d'entre elles est plus importante que les autres : c'est l'artère principale externe. La glande mammaire reçoit quelques rameaux des intercostales. La plupart des artères abordent la glande mammaire surtout par sa face superficielle. Les artères retro glandulaires sont peu nombreuses.

□ **Vascularisation veineuse :**

Il existe un réseau veineux superficiel surtout visible pendant la grossesse et la lactation dans lequel on reconnaît parfois autour de l'aréole un anneau anastomotique appelé cercle veineux de Haller. Ce réseau superficiel se déverse dans les régions voisines. Les veines profondes sont drainées vers les veines mammaires externes en dehors, la veine mammaire interne en dedans et vers les veines intercostales en arrière.

□ **Voies lymphatiques :**

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-dessous 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 des ganglions dans le sein opposé de celui atteint par le carcinome n'est probablement que le résultat d'un blocage par métastases des voies lymphatiques habituelles et de l'infiltration des ganglions du sein opposé par voie rétrograde.

□ **Innervations :**

On distingue les nerfs profonds et les nerfs superficiels :

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

- Les nerfs superficiels sont des filets sensitifs qui proviennent de la branche supra-claviculaire du plexus cervical, des branches thoraciques du plexus brachial, des rameaux perforants des 2^{ème}, 3^{ème}, 4^{ème}, 5^{ème} et 6^{ème} 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.

Schéma classique de la voie de dissémination (Gourin A) :

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

2.3. Rappels physiologiques :

□ Action des hormones gonadiques sur le sein :

- **Œstrogènes** : Ils favorisent la croissance des canaux galactophores, élèvent l'index mitotique à l'extrémité du canal, entraînent 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 alvéo-acineuse, son action complète celle des œstrogènes pour qu'elle limite la croissance des canaux galactophorique. Elle permet le développement des acini.

□ Action des hormones extra gonadique :

- **La FSH** : Provoque le développement des follicules et la sécrétion d'œstrogène (folliculine). En plus elle développe et maintient les caractères sexuels secondaires.

- **La LH** : Provoque l'ovulation avec formation de corps jaune et sécrétion de progestérone.

- **La prolactine** : C'est l'hormone lactogène : après l'accouchement, la sécrétion intense de PRL provoque la montée laiteuse. Elle a un rôle dans la mammogénèse, elle contribue à la différenciation des alvéoles au cours de la grossesse ; elle potentialise l'action de l'œstradiol sur les cellules épithéliales et possède in vivo un effet prolifératif.

□ Variations physiologiques :

Les seins sont très sensibles aux variations hormonales. Les œstrogènes d'origine ovarienne entraînent une croissance des canaux. La progestérone également d'origine ovarienne stimule le développement des acini. Pendant la puberté, les seins se développent sous l'effet de ces hormones ovariennes.

- Cycle menstruel :

La première moitié du cycle sous l'effet des œstrogènes (la phase proliférative) est marquée par une multiplication des cellules épithéliales, une réduction de la lumière des acini et un afflux des lymphocytes dans le tissu conjonctif. La seconde moitié du cycle quant à elle, sous l'effet de progestérone (la phase lutéale) est caractérisée par une dilatation de la lumière des acini centrée parfois sur un matériel de sécrétions intra liminales, un épithélium quiescent, une vascularisation des cellules myoépithéliales et un œdème du tissu conjonctif. Ces modifications entraînent une modification du volume du sein qui apparaît généralement plus tendu voire sensible ou douloureux.

- Grossesse :

La grossesse s'accompagne d'une importante sécrétion d'œstrogène et de progestérone associée à celle de l'hormone placentaire lactogène et de l'hormone chorionique somatotrope. Dès le second trimestre de grossesse, on observe une augmentation en nombre et en taille des acini.

- Lactation :

Après l'accouchement, la disparition des effets inhibiteurs de l'œstrogène et de la progestérone sur la prolactine, induit la lactation. Les acini sont distendus par un matériel de sécrétions à la fois dans les cellules et dans la lumière des unités ductulo-lobulaires.

- Ménopause :

La ménopause se caractérise par une raréfaction des acini suite à une chute des taux d'œstrogène et de progestérone.

2.4. Rappels histologiques [15] :

Le sein est un dérivé ectodermique de composition très hétérogène. Les acini qui sont la plus petite unité des structures canalaire et glandulaire présentent une double assise cellulaire. Le tissu conjonctif quant à lui se différencie en deux parties au moment de la puberté en tissu interstitiel banal (conjonctif inter-lobulaire) et en tissu palléal (tissu conjonctif intra lobulaire). Le tissu interstitiel banal constitue le support des lobes et comporte de nombreux adipocytes. Le tissu palléal est un tissu conjonctif lâche, pauvre en adipocytes et sensible aux modifications hormonales (il est dit spécialisé)[15].

3. Épidémiologie, facteurs favorisants :

3.1. Épidémiologie :

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 par GLOBOCAN dans le monde. Il représente maintenant un cancer sur quatre chez les femmes[16, 17].

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) [18]. 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 [16,17].

3.2. Facteurs favorisants [19] :

Les causes du cancer du sein ne sont pas connues, mais on a pu identifier quelques facteurs de risque qui peuvent agir conjointement pour favoriser le développement d'un cancer.

□ Les facteurs hormonaux

Le cancer du sein est dit « hormono-dépendant », en raison du rôle favorisant d'un terrain d'hyperoestrogénie absolu ou relatif :

- Puberté précoce (<12 ans)
- Première grossesse tardive (> 30 ans)
- Absence d'allaitement
- Nulliparité

- Ménopause tardive (> 52 ans)
- Traitement hormonal de la ménopause prolongé (> 10 ans)
- Contraception oestroprogestative
- Obésité (aromatation des androgènes en œstrogènes dans les adipocytes)

□ **Les facteurs familiaux**

- **Antécédents familiaux de cancers du sein** : le fait d'avoir un parent au premier degré (mère, sœur, fille, frère et père) qui a eu un cancer du sein augmente le risque de développer soi-même un cancer du sein de 2 à 3, en particulier si cette personne était âgée de moins de 45 ans au moment du diagnostic. Il devient de 1,5 en cas de lien de parenté au second degré (cousine, grand-mère, tante). Lorsque plusieurs membres de la famille ont eu un cancer du sein et/ou de l'ovaire à un jeune âge, une prédisposition génétique doit être suspectée.

- **Facteurs génétiques** : les formes héréditaires représentent environ 4% des cancers du sein (syndrome « sein-ovaire ») :

□ **Mutation du gène BRCA1 (chromosome 17)** : risque de cancer de l'ovaire de 45% et de cancer du sein de 80%.

□ **Mutation du gène BRCA2 (chromosome 13)** : risque cumulatif de cancer de 25%.

La recherche des mutations peut être faite rapidement avec la technique du "séquençage de nouvelle génération". En revanche, une fois qu'une mutation a été identifiée dans une famille, la recherche de cette mutation chez les autres membres de la famille est systématique.

□ **Facteurs de risques histologiques**

Certaines tumeurs bénignes du sein constituent des facteurs de risque. Elles sont :

- **Les hyperplasies canalaire atypiques** : Prolifération anormale mais non cancéreuse de cellules des canaux galactophoriques.

- **Les néoplasies lobulaires (hyperplasie lobulaire atypique)**

□ **Facteurs environnementaux**

Niveau socio-économique élevé : Les femmes qui ont un niveau de vie élevé ont un risque multiplié par deux.

Il pourrait s'agir du stress entraînant une dysovulation et la carence en progestérone mais aussi le rôle des facteurs nutritionnels avec la consommation de lipides, de protides, de boissons alcoolisées et de tabac

4. Etude clinique et para clinique :

4.1. Examen clinique :

Un examen clinique de qualité commence par un interrogatoire précis orienté sur la recherche de facteurs de risque d'apparition d'un cancer du sein et l'analyse des motifs de la consultation.

A. Signes fonctionnels :

Les symptômes amenant une patiente à consulter sont variables. Il peut s'agir d'une douleur, d'une tumeur, d'une modification de la peau ou des contours du sein, d'un écoulement mamélonnaire, d'une anomalie du mamelon ou de l'aréole, d'une adénopathie axillaire isolée, d'un gros bras, d'un hématome ou d'une ecchymose spontanée. Tous ces signes peuvent être isolés ou associés.

Il est important de préciser la date d'apparition du symptôme, ses modifications depuis le début, son évolution au cours du cycle menstruel, et son ancienneté, pour apprécier sans culpabiliser la patiente, la durée et la cause d'un éventuel retard à consulter.

B. Examen physique :

L'examen clinique des seins est plus performant quand il est réalisé en première phase du cycle lorsque la femme est encore réglée. En effet, avant les règles, les seins sont souvent congestifs, douloureux, et difficiles à examiner.

□ Inspection :

C'est le premier temps de l'examen. La femme est dévêtue jusqu'à la ceinture, assise face à l'examineur sous un bon éclairage, les bras le long du corps, puis les bras levés.

Cette inspection doit se faire de face et de profil et être complétée en modifiant l'éclairage pour obtenir une lumière à jour frisant [20]. L'exploration sera tout d'abord globale. On apprécie le volume des seins, leur symétrie, Il faut noter les anomalies des mamelons ou des aréoles, les lésions cutanées.

Les signes inflammatoires

La rougeur : Peut-être localisée à une partie du sein ou s'étendre sur l'ensemble du sein.

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

Les modifications du mamelon et de l'aréole : La présence d'une nappe érythémateuse et prurigineuse bien limitée, infiltrée, centrée par le mamelon doit faire suspecter la maladie de Paget et nécessite une biopsie diagnostique.

L'ombilication du mamelon : Doit évoquer en premier lieu un cancer lorsqu'elle est récente.

Les ulcérations : Correspondent le plus souvent à un cancer évolué. On peut toutefois en observer en cas de papillomes solitaires, de tuberculose mammaire...

Les autres signes : 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.

□ **Palpation** :

Il faut toujours palper les seins et les aires ganglionnaires.

- Les seins :

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

La palpation doit se faire sur la patiente assise, puis couchée ; une bonne palpation doit se faire, la main bien à plat, avec l'extrémité de l'index et du médus, en se plaçant toujours du côté à examiner.

- La tumeur :

Le diagnostic de tumeur n'est pas toujours aisé, en particulier si le sein est nodulaire.

Une tumeur étant reconnue, il faut préciser son siège, sa taille, ses limites, sa consistance, sa forme, sa mobilité, sa focalité, et l'existence d'une poussée inflammatoire.

- Les aires ganglionnaires :

L'examen des aires ganglionnaires axillaires et sus-claviculaires doit être systématique, quels que soient les résultats de l'exploration du sein.

Les creux axillaires : Ils doivent être palpés en position relâchée, les mains de la patiente reposant sur les épaules de l'examineur. La main droite explore le creux axillaire gauche et la main gauche explore le creux axillaire droit. La palpation peut être difficile si les ganglions sont haut situés ou si le creux est adipeux. Il faut apprécier le nombre, la consistance, la taille, la mobilité et la situation des adénopathies perçues. Les ganglions palpables ne sont pas forcément néoplasiques. L'étude du creux axillaire doit être comparative par rapport au creux controlatéral. En cas d'adénopathies bilatérales, il faut explorer les autres aires ganglionnaires.

Les creux sus et sous claviculaires : Ils doivent être examinés cou tendu et relâché, tête penchée du côté palpé, la femme étant en position assise. L'examineur se place en général derrière la patiente.

4.2. Examens para cliniques :

A. La mammographie :

C'est un examen essentiel dans le dépistage du cancer du sein. Elle doit être réalisée dans les 10 premiers jours du cycle, afin de limiter les risques liés à une grossesse débutante, la douleur possible lors de la compression mammaire, et l'irradiation sur des seins plus radio-opaques en période d'imprégnation progestative plus forte. Elle est bilatérale et comparative. Deux types d'image mammographique sont pathognomoniques du cancer quand ils sont associés et très évocateurs lorsqu'ils sont isolés. Ce sont :

- Opacités stellaires :

C'est la traduction mammographique la plus classique du cancer du sein. Elle est constituée d'un centre dense associé à une collerette de spicules plus ou moins longs.

- Micro-calcifications :

Elles peuvent être associées à une opacité tumorale ou, à l'inverse, être isolées. Elles sont alors le seul marqueur radiologique d'un cancer infra clinique.

Tableau I: Hypothèses diagnostiques selon la classification de l'ACR (American college of radiology) [21].

CLASSIFICATION ACR	DIAGNOSTIC MAMMOGRAPHIQUE
ACR 1	Mammographie normale
ACR 2	Aspect bénin
ACR 3	Aspect probablement bénin
ACR 4	Mammographie suspecte
ACR 5	Image maligne

B. Echographie mammaire :

Elle peut préciser les caractères de la tumeur et détecter les lésions associées. Elle permet également de mieux préciser le siège de la tumeur, elle est intéressante dans l'exploration des seins denses et permet un prélèvement écho-guidé à visé diagnostique.

L'image échographique maligne typique est une masse hypoéchogène, solide, non compressible, d'aspect lacunaire, à contenu irrégulier avec cône d'ombre postérieur ou ayant des dimensions antéropostérieures supérieures à ses dimensions transversales.

C. Autres examens :

Le dosage du taux de CA 15.3 :

Le C.A. 15.3 est un antigène exprimé dans les membranes des vésicules graisseuses produit par la cellule mammaire.

Le dosage du taux 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.

5. Histologie et Cytologie pathologiques des cancers du sein :

5.1. Aspects cytologiques [22,25] :

La cytologie mammaire sert au dépistage et au diagnostic. Toutes les lésions détectées sur une mammographie peuvent être prélevées avec une aiguille fine, soit par ponction directe (lésions palpables) soit par guidage stéréotaxique ou échographique (lésions non palpables). Si l'échantillon cytologique n'est pas satisfaisant ou est équivoque, on peut avoir recours à la biopsie au trocart ou à des coupes sous congélation. Les ponctions sont faciles à réaliser sur les masses mammaires palpables. Ces prélèvements peuvent ensuite être rapidement traités pour établir un diagnostic. L'examen cytologique en pathologie mammaire s'applique au matériel obtenu à la ponction et aux écoulements mamelonnaires spontanés ou provoqués.

Il existe plusieurs techniques de prélèvements mammaires :

- La cytoponction à l'aiguille fine,
- La cytoponction à l'aiguille fine stéréo guidée,
- Le massage centripète de la glande,
- Le prélèvement par empreintes,
- Les écoulements mamelonnaire provoqués ou spontanés.

Avec l'expérience, même l'aspect du frottis cellulaire étalé sur la lame peut renseigner le clinicien sur la nature de la lésion. Le diagnostic cytologique de malignité est aisé devant une anisocaryose, un noyau augmenté de volume, irrégulier, un gros nucléole, des cellules disposées en placard tridimensionnel. Lorsque certains critères de malignité manquent, la cytologie est d'interprétation difficile, conduisant à une réponse de lésion « suspecte ». Dès lors, l'histologie s'impose.

5.2. Histologie

Méthodes de prélèvements [26,27] :

Différentes méthodes de prélèvement sont utilisées selon des indications très précises :

- La biopsie au trocart téléguidé et la biopsie par forage :

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 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 tels que : La mastite granulomateuse, la cytotéato-nécrose, les 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.

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 [28,29].

Aspects microscopiques et types histologiques : [30-32]

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.

• Les 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.

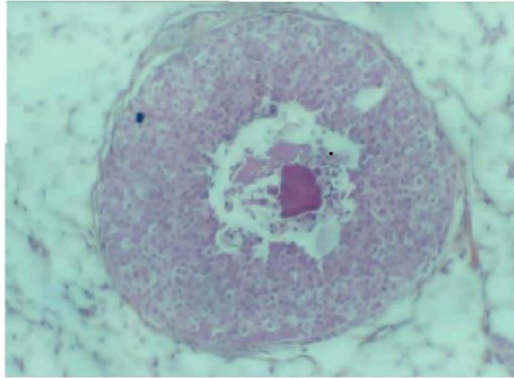


Fig. 2 : Coupe histologique d'un carcinome canalaire in situ

- 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 où un diagnostic de carcinome lobulaire in situ a été porté antérieurement.

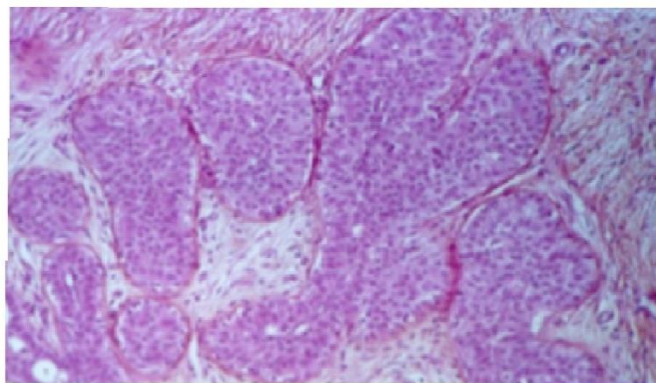


Fig. 3: Coupe histologique d'un carcinome lobulaire in situ (CLIS).

• Formes infiltrantes :

- Carcinome canalaire infiltrant : C'est la forme histologique la plus fréquente dite encore carcinome canaliculaire ou carcinome simple. 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'épithélioma canaliculaire infiltrant représente plus de 75% des cancers du sein.

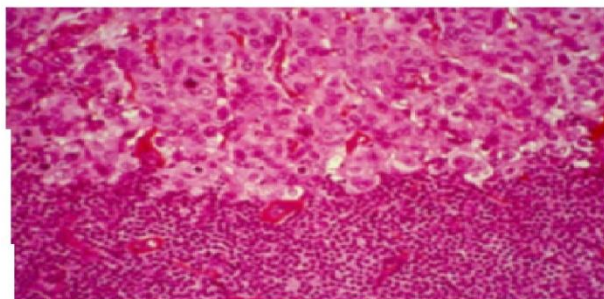


Fig. 4 : Coupe histologique d'un carcinome canalaire infiltrant (CCI).

- 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. «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 à 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 métaplasique 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 mamélonnaire de revêtement. Les couches de cet épithélium malpighien du mamelon renferment des cellules volumineuses au cytoplasme clair appelées cellules de Paget.

5.3. Aspects immuno-histochimiques des récepteurs hormonaux (RH).

5.3.1. Détection immuno-histochimique des récepteurs hormonaux (RH) [33-39].

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 immuno-histochimique 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.

- Détermination du statut HER 2.

Le gène codant pour la protéine HER 2 (HumanEpidermalGrowth Factor Receptor 2) est un proto-oncogène. HER2 est donc une glycoprotéine membranaire impliquée dans la prolifération cellulaire. Ces tumeurs dites « HER 2 + » sont donc de plus mauvais pronostic (Prolifération plus rapide, moins bonne sensibilité à la chimiothérapie et à l'hormonothérapie, potentiel métastatique plus élevé).

6. Classification des cancers du sein [40,41] :

Vu l'hétérogénéité du cancer, la décision thérapeutique est conditionnée par le type, les caractéristiques hormonaux et le grade du cancer. De ce fait plusieurs classifications sont apparues dans le but de toujours mieux cibler la thérapie.

Les plus utilisées sont au nombre de trois :

6.1. 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.

Tableau II: Classification histologique des cancers du sein (OMS) 2002-2003.

Tumeurs épithéliales malignes
Carcinomes non infiltrants (in situ)
Carcinome intracanalair sans autre indication (SAI)
Carcinome lobulaire in situ
Carcinomes infiltrants
Carcinome canalaire infiltrant de forme commune (SAI)
Carcinome canalaire infiltrant avec composante intracanalair prédominante
Carcinome lobulaire infiltrant
Carcinome mucineux (colloïde)
Carcinome médullaire
Carcinome papillaire
Carcinome tubuleux
Carcinome adénoïde kystique (cylindrome)
Carcinome sécrétant (juvénile)
Carcinome apocrine
Carcinome métaplasique
Carcinome riche en glycogène
Carcinome à cellules en bague à chatons
Carcinome à cellules riches en lipides
Carcinome à différenciation neuroendocrine
Maladie de Paget du mamelon
Tumeurs malignes mixtes épithéliales et conjonctives
Sarcome phyllode
Carcinosarcome
Autres tumeurs malignes
Mélome
Angiosarcome (hémangiosarcome)
Autres sarcomes (sans autre indication)
Lymphomes
Métastases intramammaires

6.2. Classification TNM : [40-43]

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).

Tableau III :Classification TNM du cancer du sein

Classification TNM	Description
Tx	Tumeur ne pouvant être appréciée par défaut de renseignements
T0	Pas d'évidence de tumeur primitive
Tis	Carcinome canalaire in situ ou carcinome lobulaire in situ ou maladie de Paget du mamelon sans tumeur sous-jacente
T1	Tumeur inférieure à 2 cm
T1mic	Micro-invasion 1mm
T1a	- 1mm < T ≤ 0,5 cm
T1b	- T entre 0,5 et 1 cm
T1c	- T entre 1 et 2 cm
T2	Tumeur supérieure à 2 cm et inférieure à 5 cm
T3	Tumeur de plus de 5 cm
T4	Tumeur de toute taille avec extension :
T4a	- à la paroi thoracique
T4b	- œdème ou ulcération de la peau ou nodule de perméation
T4c	- à la peau et à la paroi thoracique
T4d	Cancer inflammatoire

Ganglions lymphatiques régionaux (N)

N	Description
Nx	Envahissement des ganglions lymphatiques régionaux ne peut pas être évalué (par exemple déjà enlevés chirurgicalement ou non disponibles pour l'analyse anatomopathologique du fait de l'absence d'évidement)
N0	Absence d'envahissement ganglionnaire régional histologique et absence d'examen complémentaire à la recherche de cellules tumorales isolées
N0 (I-)	Absence d'envahissement ganglionnaire régional histologique, étude immunohistochimique négative (IHC)
N0 (I+)	Absence d'envahissement ganglionnaire régional histologique, IHC positive, avec des amas cellulaires $\leq 0,2$ mm (considéré comme sans métastase ganglionnaire)
N0 (mol-)	Absence d'envahissement ganglionnaire régional histologique, biologie moléculaire négative (RT-PCR : reverse transcriptase polymérase chainreaction)
N0 (mol+)	Absence d'envahissement ganglionnaire régional histologique, biologie moléculaire positive (RT-PCR)
N1mi	Micrométastases $> 0,2$ mm et ≤ 2 mm
N1	Envahissement de 1 à 3 ganglions axillaires ou/et envahissement des ganglions de la CMI détecté sur ganglion sentinelle sans signe clinique
N1a	Envahissement de 1 à 3 ganglions axillaires
N1b	Envahissement des ganglions de la CMI détecté sur ganglion sentinelle sans signe clinique
N1c	Envahissement de 1 à 3 ganglions axillaires et envahissement des ganglions de la CMI détecté sur ganglion sentinelle sans signe clinique (pN1a +pN1b)
N2	Envahissement de 4 à 9 ganglions axillaires ou envahissement des ganglions mammaires internes homolatéraux suspects, en l'absence d'envahissement ganglionnaire axillaire
N2a	Envahissement de 4 à 9 ganglions axillaires avec au moins un amas cellulaire > 2 mm
N2b	Envahissement des ganglions mammaires internes homolatéraux suspects, en l'absence d'envahissement ganglionnaire axillaire
N3	Envahissement d'au moins 10 ganglions axillaires ou envahissement des ganglions sous-claviculaires (niveau III axillaire) ou envahissement des ganglions mammaires internes homolatéraux suspects avec envahissement ganglionnaire axillaire ou envahissement de plus de 3 ganglions axillaires et envahissement des ganglions de la CMI détecté sur ganglion sentinelle sans signe clinique ou envahissement des ganglions sus-claviculaires homolatéraux
N3a	Envahissement d'au moins 10 ganglions axillaires (avec au moins un amas cellulaire > 2 mm) ou envahissement des ganglions sous-claviculaires
N3b	Envahissement des ganglions mammaires internes homolatéraux suspects avec envahissement ganglionnaire axillaire ou envahissement de plus de 3 ganglions axillaires et envahissement des ganglions de la CMI détecté sur ganglion sentinelle sans signe clinique
N3c	Envahissement des ganglions sus-claviculaires homolatéraux

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

6.3 Classification par stade UICC [19]

0 Tis N0 M0

I T1 N0 M0

IIA T0 N1 M0 ; T1 N1 M0 ; T2 N0 M0 ;

IIB T2 N1 M0 ; T3 N0 M0

IIIA T0 N2 M0 ; T1 N2 M0 ; T2 N2 M0 ; T3 N1 M0 ; T3 N2 M0

IIIB T4 N0 M0 ; T4 N1 M0 ; T4 N2 M0

IIIC Tous T N3 M0

IV Tous T Tous N M1

6.4. Classification SBR : [40, 41,44]

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

Tableau IV: représentation des trois critères histologiques utilisés pour le grading SBR.

SBR = 3 critères			
Critères	Différenciation	Pléomorphisme	Mitoses/champ x
	glandulaire	nucléaire	400
	Prédominante : 1	Discret : 1	≤1 : 1
	Modérée : 2	Modéré : 2	2 : 2
	Faible ou nulle : 3	Marqué : 3	≥3 : 3
MSBR = 2 critères			
Critères		Pléomorphisme	Mitoses/champ x
		nucléaire	400

Scores possibles : **SBRI** = 3, 4 ou 5 : Pronostic favorable ; **SBR II** = 6 ou 7 : Pronostic intermédiaire ; **SBR III** = 8 ou 9 : Pronostic défavorable.

MSBRI = 2, 3 ou 4 ; **MSBR II** = 5 ou 6. Tous les **SBRI** sont dans le **MSBRI** « bas risque métastatique ». Tous les **SBR III** sont dans le **MSBR II** « haut risque métastatique ».

6.5. La classification moléculaire [19]

6.5.1. Bases de la classification moléculaire

Les cancers du sein peuvent être séparés en deux grandes catégories : les tumeurs qui expriment le récepteur des œstrogènes (RE) (tumeurs dites lumorales ou RE+) et celles qui ne l'expriment pas (tumeurs RE-), qui correspondent à des entités bien distinctes en terme de biologie tumorale, d'évolution clinique et de réponse au traitement.

Il est en effet clairement établi que les tumeurs RE-, à l'opposé des cancers RE+, se présentent sous forme de tumeurs de haut grade histologique souvent associées à des altérations moléculaires qui en font un sous-type beaucoup plus agressif.

Toutefois, ce modèle binaire simpliste n'est pas à même de refléter la complexité des cancers du sein, chaque sous-groupe (RE+/RE-) étant très hétérogène. En effet, le groupe des cancers du sein RE - comprend lui aussi des entités très distinctes:

a- les tumeurs HER2+ (caractérisées par une surexpression et une amplification du gène HER2). La surexpression du HER2 est un facteur de mauvais pronostic. Toutes fois ces patientes peuvent bénéficier d'une thérapie ciblée.

b- les tumeurs HER2- parmi lesquelles se trouve le sous-type des cancers dits « triple-négatifs» (TN)(RE-, RP-, HER2-) qui représente un groupe de tumeurs particulièrement agressives non accessibles à aucune thérapeutique ciblée à l'heure actuelle.

Au début des années 2000, les travaux fondateurs menés par PEROU et al ont montré que les cancers du sein pouvaient être classés en sous-groupes moléculaires définis par leur profil d'expression génique. En appliquant une technique d'analyse par clustering hiérarchique non supervisé sur 65 échantillons issus de 42 patientes à l'aide d'une liste de gènes intrinsèques, ils ont décrit pour la première fois 4 sous-types moléculaires de cancer du sein:

1- le sous-groupe luminal, caractérisé par l'expression du RE et de gènes associés à la voie du RE

2- le groupe HER2-like, caractérisé par la surexpression et l'amplification du gène HER2 sur

3- les tumeurs basal-like, qui n'expriment ni les récepteurs hormonaux (RE-/RP-), ni HER2, mais expriment un certain nombre de gènes des cellules basales de l'épithélium

4- un groupe normal breast-like, caractérisé par un profil triple négatif et par l'expression de gènes observés dans le tissu mammaire normal et de tissu adipeux.

Par la suite, la même équipe a affiné cette classification sur plusieurs cohortes de patientes porteuses d'un cancer du sein en utilisant un panel de gènes intrinsèques, et a montré que le groupe luminal/RE+ pouvait être subdivisé en au moins deux sous-groupes de pronostics différents, luminal A (bon pronostic) et luminal B (mauvais pronostic, incluant aussi des

tumeurs RE+ HER2+), sur la base notamment de la présence ou non d'un cluster de gènes liés à la prolifération.

Enfin, plusieurs équipes ont défini soit des critères immunophénotypiques, basés sur l'expression d'un panel de marqueurs utilisables en immunohistochimie (IHC) (RE, RP, HER2, EGFR, cytokératines [CK] basales [CK5/6, CK14, CK17], marqueur de prolifération Ki67), soit des méthodes de RTqPCR telles que la PAM50 pour classer les cancers du sein selon la classification moléculaire initialement décrite. Les critères biologiques sont représentés par l'expression des récepteurs aux estrogènes (RE), des récepteurs à la progestérone (R P), de l'HER2 et du Ki67, qui sont systématiquement évalués par immunohistochimie (IHC) lors du diagnostic pour les cancers du sein

6.5.2. Caractérisation des cancers du sein par immunohistochimie

6.5.2.1. Récepteurs hormonaux

a- Récepteurs aux estrogènes (RE)

Dans les années 1970, Mc GUIRE et al ont montré l'importance clinique de la quantification des RE comme facteur pronostic et prédictif du bénéfice de l'hormonothérapie dans le cancer du sein. De nombreuses publications ont confirmé que le pourcentage de cellules tumorales exprimant les RE a une valeur pronostique et prédictive importante dans la survie globale, la survie sans récurrence et la réponse à l'hormonothérapie.

b- Récepteur à la progestérone (RP)

L'expression des RP est également un élément important dans l'évaluation du CS. En effet, plusieurs études ont confirmé une corrélation positive entre le niveau d'expression des RP et la survie globale, la survie sans récurrence et la réponse à l'hormonothérapie ceci, indépendamment de l'expression des RE.

6.6.2.2. Statut HER2

L'HER2 appartient à la famille des récepteurs aux facteurs de croissance épidermique. Il existe un score semi-quantitatif permettant de classer le statut HER2 en quatre catégories: 0, 1+, 2+ ou 3+.

La surexpression d'HER2, retrouvée dans 10 à 30% des cas, est associée à un mauvais pronostic en termes de survie sans récurrence et de survie globale, indépendamment des autres facteurs pronostics connus.

Le trastuzumab, anticorps monoclonal murin humanisé, a démontré en 2001 son efficacité en traitement adjuvant et sur les cancers du sein métastatique avec un bénéfice important en survie globale pour les cancers du sein surexprimant l'HER2.

Le statut HER2 est de ce fait prédictif d'une réponse à un traitement ciblé

anti-HER2.

6.6.2.3. Ki67

Le Ki67 est une protéine nucléaire exprimée durant les phases G1, S, G2 et M du cycle cellulaire mais pas durant la phase de quiescence G0. Son niveau d'expression peut être évalué par le pourcentage de cellules tumorales marquées par un anticorps anti-Ki67 en IHC. En effet, son niveau d'expression est directement corrélé à l'index mitotique et à la prolifération tumorale dans un CS.

Plusieurs études ont validé la valeur pronostique du Ki67 dans le CS avec un pronostic d'autant plus favorable que sa valeur est basse.

Par ailleurs, le Ki67, en association avec l'analyse de l'expression des RE, des RP et de HER2, permet de proposer une classification moléculaire des CS en pratique clinique.

6.5.3. Les différents types moléculaires du cancer du sein

6.5.3.1. Le sous-groupe luminal A

Le sous-groupe luminal A : représente 30 à 40% des cancers du sein. Il s'agit de tumeurs de bas grade, avec un faible degré de polymorphisme nucléaire et une faible prolifération. Ce sous-type est de bon pronostic.

Ces tumeurs sont également caractérisées par des taux de récepteurs hormonaux élevés et homogènes, la négativité de p53 et d'HER2. On retrouve également dans ce sous-groupe de faible niveau d'expression des gènes liés à la prolifération.

En immunohistochimie, le sous-type luminal A est défini par des récepteurs aux estrogènes (RE) et/ou à la progestérone positifs (RP supérieur ou égal à 20%), un statut Her2 négatif et un index de prolifération

Ki67 bas (inférieur à 14%). Les tumeurs lumineuses A sont de meilleur pronostic que les autres sous-types. Les patients présentant ce sous-type sont ceux qui bénéficient le plus d'une hormonothérapie.

6.5.3.2. Le sous-groupe luminal B (Luminal B Her2 négatif)

Le sous-groupe luminal B : représente 20 à 30 % des cancers du sein et présente un phénotype plus agressif. Ces tumeurs ont une faible expression des RE, une faible expression ou une absence d'expression des RP et un index de prolifération Ki67 plus élevé.

Ce sous-type présente un risque de récurrence plus élevé et un taux de survie après récurrence plus bas que pour le sous-type luminal A. Ces tumeurs présentent un certain degré d'instabilité génomique.

Elles sont hormono-sensibles mais bénéficient également de la chimiothérapie. En immunohistochimie, le sous-type luminal B Her2 négatif est défini comme RE positif et RP positif (inférieur à 20%), Her2 négatif et Ki67 élevé (supérieur ou égal à 14%).

6.5.3.3. Les tumeurs Her2 positifs

Les tumeurs Her2 positifs: représentent 12 à 20% des cancers du sein.

Le statut Her2 positif confère une agressivité biologique et clinique. Ces tumeurs sont caractérisées par une forte surexpression de plusieurs gènes de l'amplification Her2. Les tumeurs Her2 positives peuvent être divisées en deux sous-types: les luminal B Her2 positifs (RE positif, RP positif, Her2 positif ou RE positif, RP négatif et Her2 positif) et les Her2 surexprimés (RE négatif, RP négatif et Her2 positif).

6.5.3.4. Les tumeurs triples négatives

Elles sont définies par l'absence d'expression des récepteurs hormonaux (RE, RP) et d'Her2. Ce sous-type est plus fréquent chez la femme jeune.

Les tumeurs triples négatives peuvent être divisées en deux sous-types : le sous-type Basal like (RE, RP, Her2 négatifs ; CK5 positif et EFGR positif) et le sous-type non classé (RE, RP, Her2 négatifs ; CK5 négatif et EFGR négatif).

8. Evolution – pronostic :

8.1. Evolution :

Le cancer du sein non traité évolue vers la mort avec des métastases thoraciques homolatérales, pulmonaires, hépatiques, spléniques et osseuses. A un stade précoce, ce cancer est curable, plusieurs traitements seront adaptés au stade évolutif.

8.2. Pronostic :

Il dépend de la classification TNM, du grade histologique (SBR), des facteurs de risque métastatique et de la stratégie thérapeutique.

9. Diagnostics différentiels :

La mastite aigue :

Elle peut être diffuse ou localisée. Elle s'accompagne de signes classiques de l'inflammation (douleur, chaleur, rougeur, œdème).

Les infections de diverses origines : galactocèle, comedomastites, tuberculose mammaire.

Le kyste solitaire du sein :

Surtout dans la période pré ménopausique. C'est une tumeur de croissance rapide, mobile, régulière, rénitente et spontanément douloureuse.

La maladie fibro kystique ou mastose complexe :

Elle se caractérise par des lésions avec un œdème prémenstruel du tissu conjonctif qui, en se sclérosant oblitère la lumière des galactophores formant ainsi des kystes.

10. Traitement :

10.1. But :

Le traitement du cancer du sein vise à obtenir la plus grande probabilité de guérison ou la plus longue survie sans rechute, avec un faible préjudice fonctionnel esthétique, une qualité de vie, et à un coût financier le plus réduit possible.

10.2. Moyens :

Le traitement est essentiellement basé sur la chirurgie, la radiothérapie, la chimiothérapie l'hormonothérapie et la thérapie ciblée.

□ **La chirurgie :** Elle occupe une place importante dans le traitement du cancer du sein. Il existe plusieurs techniques qui sont entre autres :

1. Tumorectomie: C'est l'ablation chirurgicale complète d'une lésion cliniquement limitée. Elle permet une étude histologique qui fournira des précisions diagnostiques et pronostiques.

2. Mastectomie simple: Elle se résume à la simple ablation de la glande et de son enveloppe cutanéograsseuse sans résection musculaire pectorale ni curage ganglionnaire axillaire.

3. L'intervention de PATEY: Elle consiste en une mastectomie totale sous cutanée avec curage ganglionnaire axillaire et conservation du grand pectoral.

4. L'intervention de HALSTED : Elle associe à la mastectomie, l'ablation des muscles pectoraux et un curage lymphatique axillaire. Cette technique a été abandonnée.

□ **Les complications de la chirurgie :** Certaines complications peuvent être liées à l'acte chirurgical :

Plaie vasculaire avec embolie gazeuse en per opératoire.

- Douleur post opératoire immédiate ou tardive.
- Abcédassions de la plaie opératoire.
- Lymphoœdème du bras
- Impotence fonctionnelle du bras
- Paresthésie homolatérale

□ **La radiothérapie néo adjuvante ou adjuvante:** Elle vise à stériliser la tumeur, les sites ganglionnaires et à prévenir les récurrences locorégionales.

□ **La chimiothérapie:** Elle consiste en l'administration de produits anti-

□ **L'hormonothérapie:**

1. Le Tamoxifène : Il est recommandé chez les femmes âgées de 50 ans ou plus et ménopausée et dans les tumeurs avec récepteurs aux œstrogènes positifs.

2. Les Anti aromatasés: Ce sont des inhibiteurs de l'aromatase, utilisés dans le cadre du traitement complémentaire du cancer du sein. Ils sont réservés aux femmes ménopausées présentant un cancer du sein à récepteurs hormonaux positifs.

□ **Les thérapies ciblées :** Consistent à trouver ou à créer des molécules capables de:

- Bloquer les capteurs des cellules cancéreuses : Trastuzumab,
- Bloquer les vaisseaux sanguins pour empêcher les cellules de se nourrir : Bévacicumab,

10.3. Indications thérapeutiques [45] :

a. Traitement chirurgical :

- La chirurgie conservatrice

Elle est indiquée pour les tumeurs T1 sans atteinte ganglionnaire clinique. Le curage ganglionnaire sera systématique, enlevant au moins dix ganglions. La technique de chirurgie recommandée sera une tumorectomie large de 2 cm au tour de la tumeur ou une quadrantectomie en l'absence d'examen extemporané.

- La mastectomie radicale associée au curage axillaire

Elle est indiquée pour toutes les tumeurs T2 à T4. Elle sera toujours précédée d'une chimiothérapie néo-adjuvante pour permettre au chirurgien de réaliser un geste carcinologique.

La chirurgie sera faite dans les trois semaines qui suivent le dernier cycle de chimiothérapie.

b. Chimiothérapie :

-La chimiothérapie adjuvante

Elle fait suite à la chirurgie (tumorectomie ou mastectomie, avec ou sans atteinte ganglionnaire)

Elle est indiquée en cas d'atteinte ganglionnaire ou d'embolie lymphatique quel que soit la taille initiale de la tumeur.

-La chimiothérapie néo-adjuvante

Elle s'adresse aux cas de tumeurs non opérables d'emblée.

- En cas d'atteinte ganglionnaire clinique quel que soit la taille de la tumeur initiale
- Pour les tumeurs T2 à T4 sans atteinte ganglionnaire

Le but de cette chimiothérapie néo-adjuvante est de permettre une chirurgie carcinologique qui sera toujours suivie d'une chimiothérapie adjuvante de 4 cycles (Ou cures) puis dans la mesure du possible, d'une radiothérapie externe.

-La chimiothérapie palliative

Elle est indiquée pour les situations métastatiques (M1), cérébrale, hépatique ou pulmonaire. Une chimiothérapie « néo-adjuvante par 3 ou 4 cycles » sera proposée puis une résection chirurgicale sera discutée en staff pluridisciplinaire.

c. Radiothérapie [46] :

Les indications de la radiothérapie varient en fonction du stade du cancer.

Pour les cancers du sein in situ et infiltrants, la radiothérapie peut être utilisée en complément de la chirurgie (radiothérapie adjuvante) avec pour but de détruire les cellules cancéreuses qui pourraient rester à la suite de l'intervention et diminuer le risque de récurrence.

-Après une chirurgie conservatrice, une radiothérapie externe de la glande mammaire est quasiment toujours réalisée. En présence de facteurs de risque de récurrence, une dose additionnelle peut être administrée, toujours par radiothérapie externe ou parfois par curiethérapie, au niveau du lit tumoral, c'est-à-dire dans la région où la tumeur a été retirée.

-Après une chirurgie non conservatrice (mastectomie totale), une irradiation de la paroi thoracique est uniquement indiquée pour les cancers infiltrants en présence de facteurs de risque de récurrence.

Pour certains cancers du sein métastatiques, une radiothérapie du sein peut être envisagée pour freiner l'évolution de la tumeur. La radiothérapie est également utilisée pour traiter des métastases cérébrales ou osseuses[46].

d. Hormonothérapie :

L'hormonothérapie adjuvante n'apporte aucun bénéfice aux malades lorsque la tumeur n'exprime pas les récepteurs hormonaux (récepteurs à l'œstrogène et ou à la progestérone).

- **Le Tamoxifène** est prescrit à la dose de 20 mg par jour par voie orale pendant cinq (5) ans. La malade doit être examinée tous les ans par un gynécologue à la recherche d'une pathologie endométriale éventuelle induite par la thérapeutique.

- **Les Anti aromatasés:** Aminoglutéthimide 500 mg/jour associée à celle de 30 mg/jour d'hydrocortisone [47].

e. Les thérapies ciblées :

La surexpression de la protéine membranaire HER2 ou l'amplification du gène HER2 sont des facteurs prédictifs de réponse à un traitement par trastuzumab. Le trastuzumab est prescrit en adjuvant après les anthracyclines pour une durée de 6 mois à 12 mois ; il est administré toutes les trois semaines. En situation métastatique le trastuzumab est prescrit jusqu'à régression de la maladie.

10.4. Prévention :

La nécessité du dépistage du cancer du sein repose sur plusieurs données :

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

Les moyens de dépistage :

-Auto examen du sein : 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 (après les règles, si elle est réglée). L'examen se fera debout puis couché. La peau étant éventuellement humide ou savonnée.

-Examen clinique par le médecin : L'examen médical annuel des seins des femmes de plus de 35 ans permet de découvrir de 1,3 à 4,6 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. Les tumeurs de taille inférieure à 0,5cm sont difficilement découvertes par cet examen.

-La mammographie : Elle est d'un apport indiscutable pour le dépistage du cancer du sein surtout entre 50 et 60 ans. Elle est la seule méthode qui permet le dépistage des cancers in situ et infra cliniques. Elle doit être parfois complétée par l'échographie mammaire, notamment dans les seins denses, ou cicatriciels où l'IRM peut également être la bienvenue.

10.5. La surveillance : On entend par surveillance en cancérologie l'ensemble des contrôles périodiques programmés à la suite du traitement initial [47].

- Tous les 3 mois pendant 2ans
- Tous les 6 mois pendant 5ans
- Puis une fois par an

III. MATERIEL ET METHODES

1. Type d'étude et période d'étude :

Ce travail est une étude rétrospective et descriptive allant de janvier 1999 à décembre 2016 ; soit une période de 18 ans.

2. Cadre d'étude :

Cette étude a été réalisée dans le service de chirurgie générale du CHU (Centre Hospitalier et Universitaire) Gabriel TOURE. Il est effectué dans ce service, des activités de chirurgie viscérale. C'est un service avec neuf (09) salles d'hospitalisation pour une capacité de 33 lits et un Bloc opératoire comportant trois (03) salles d'opération, une salle de réveil, une salle de stérilisation et une salle d'accueil et en fin trois (03) boxes de consultation ordinaire au niveau du bureau des entrées au premier étage situé dans l'aile droite du bâtiment vers le nord. Le service de chirurgie générale est un des services du Pavillon Bénitien FOFANA qui s'y trouve au sud-ouest de CHU "Gabriel TOURE". C'est un service dirigé par un (01) Professeur titulaire en chirurgie viscérale ; quatre (04) maîtres de conférences agrégés, cinq (06) chirurgiens praticiens hospitaliers. A cette liste s'ajoutent les DES, les internes des hôpitaux, les thésards, les étudiants stagiaires, le personnel infirmier et deux (02) techniciens de surface.

3. Méthodes :

Les données de l'enquête ont été collectées à partir de dossiers médicaux, des registres de consultation, d'hospitalisation, des fiches d'anesthésie, des registres de compte rendu opératoire, d'examens anatomopathologiques. Ces données sont notées sur une fiche d'enquête sous forme de variables quantitatives ou qualitatives. Les différentes variables ont été réparties en cinq chapitres comme suit:

- a) Données civiles et administratives,
- b) Signes cliniques,
- c) Signes para-cliniques,
- d) Données thérapeutiques,
- e) Suivi post opératoire.

L'enquête s'est déroulée en deux (02) temps :

- La phase de compilation des dossiers, des registres de consultation, de compte rendu opératoire, d'hospitalisation et celui de l'examen anatomopathologique.
- La phase de vérification.

4. Population d'étude :

Tous les cancers du sein admis dans le service de chirurgie générale du CHU GT opérés ou non

5. Echantillonnage :

Tous les cancers du sein répondant aux critères suivant

a. Critère d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude, tous les malades admis, opérés ou non dans le service pour cancer du sein, confirmé par un examen histologique.

b. Critère de non inclusion :

- N'ont pas été retenus les malades atteints d'autres affections mammaires et ou les résultats anatomopathologiques ne confirment pas un cancer du sein.
- Les dossiers incomplets ou inexploitable

A. Statistiques

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur les logiciels Word 2010, Excel 2007, Epi info version 3.5., Epi info version 7.0. Le test statistique de comparaison utilisé a été le Chi2 avec un seuil de signification $P < 0,05$.

6.Définitions opérationnels [73]:

Définitions des termes

Anémie : Diminution au-dessous des valeurs normales de la concentration en hémoglobine dans le sang circulant, par déperdition ou destruction des érythrocytes ou perturbations de leur formation

Grande multipare : Femme ayant eu plus de 5 enfants

Ménarche précoce : Lorsque la femme voit ses règles avant l'Age de 12 ans

Ménopause tardive : Lorsque la femme voit ses règles jusqu'à 55 ans

Multipare : Femme ayant eu 2 à 5 enfants

Nullipare : Femme qui n'a jamais accouché d'un enfant vivant

Paucipare : Femme qui n'a eu que peu d'accouchement

Primipare : Femme qui accouche pour la première fois

IV. RESULTATS

1. Fréquence :

De janvier 1999 à Décembre 2016 (soit 18 ans), 188 cas de cancer du sein ont été colligés dans le service. Pendant cette période ces tumeurs ont représenté :

- ✓ 7,01 % (188/2681) de tous les cancers ;
- ✓ 0,30 % (188/62088) des consultations ;
- ✓ 0,83 % (188/22548) des hospitalisations ;
- ✓ 0,89 % (188/21025) des interventions chirurgicales (bloc réglé : 7379)
- ✓ 10,44 cas de cancer du sein par an.

2. Données sociodémographiques :

Tableau V : L'âge

Age (ans)	Effectifs	Pourcentages
≤19	2	1,06
20-39	35	18,62
40 – 59	97	51,60
60-79	54	28,72
Total	188	100

L'âge moyen était de $50,48 \pm 13,07$ ans et des extrêmes de 16 ans et 85 ans.

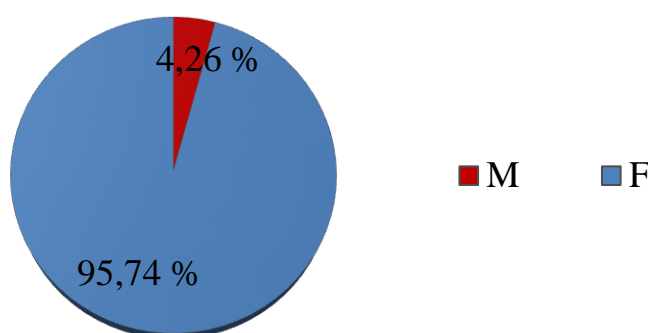


Fig.5: Sexe

Nous avons recruté 8 hommes et 180 femmes.

Tableau VI : Profession

Profession	Effectifs	Pourcentages
Ménagère	136	72,34
Etudiant-élève	3	1,60
Fonctionnaire	11	5,85
Commerçant	28	14,89
Cultivateur	4	2,13
Autres	6	3,19
Total	188	100

Les ménagères ont représenté 72,34% de cas.

Autre : 2 couturières, 2 chauffeurs, 2 retraités.

Tableau VII: Provenance

Provenance	Effectifs	Pourcentages
Bamako	60	31,91
Kayes	23	12,23
Mopti	21	11,17
Ségou	21	11,17
Koulikoro	23	12,23
Sikasso	20	10,63
Tombouctou	10	5,32
Gao	8	4,26
Autres	2	1,06
Total	188	100

La majorité de nos malades provenaient du district de Bamako soit 31,91% de cas.

Autre : 2 Guinéenne.

Tableau VIII : Statut Matrimonial

Statut matrimonial	Effectifs	Pourcentages
Marié (e)	137	72,88
Veuf (ve)	47	25
Divorcé (e)	2	1,06
Célibataire	2	1,06
Total	188	100

La plus part de nos patients étaient marié soit 72,88% des cas.

Tableau IX : Motifs de consultation

Motifs de consultation	Effectifs	Pourcentages
Nodule du sein	154	81,92
Douleur mammaire	142	75,53
Ecoulement mamélonnaire	13	6,92
Ulcération mammaire	51	27,12

Dans 81,92 % des cas, nos patients ont consulté pour nodule du sein.

3. Signes fonctionnels :

Tableau X: Douleur mammaire

Douleur mammaire	Effectifs	Pourcentages
Oui	142	75,53
Non	46	24,46
Total	188	100

Plus de 75% de nos patients avaient une douleur mammaire.

Tableau XI : Prurit mammaire

Prurit mammaire	Effectifs	Pourcentages
Présence de prurit	23	12,23
Absence de prurit	165	87,77
Total	188	100

Le prurit mammaire était présent chez 12,23% de nos patients.

Tableau XII : Nodule mammaire

Nodule mammaire	Effectifs	Pourcentages
Oui	154	81,92
Non	34	18,08
Total	188	100

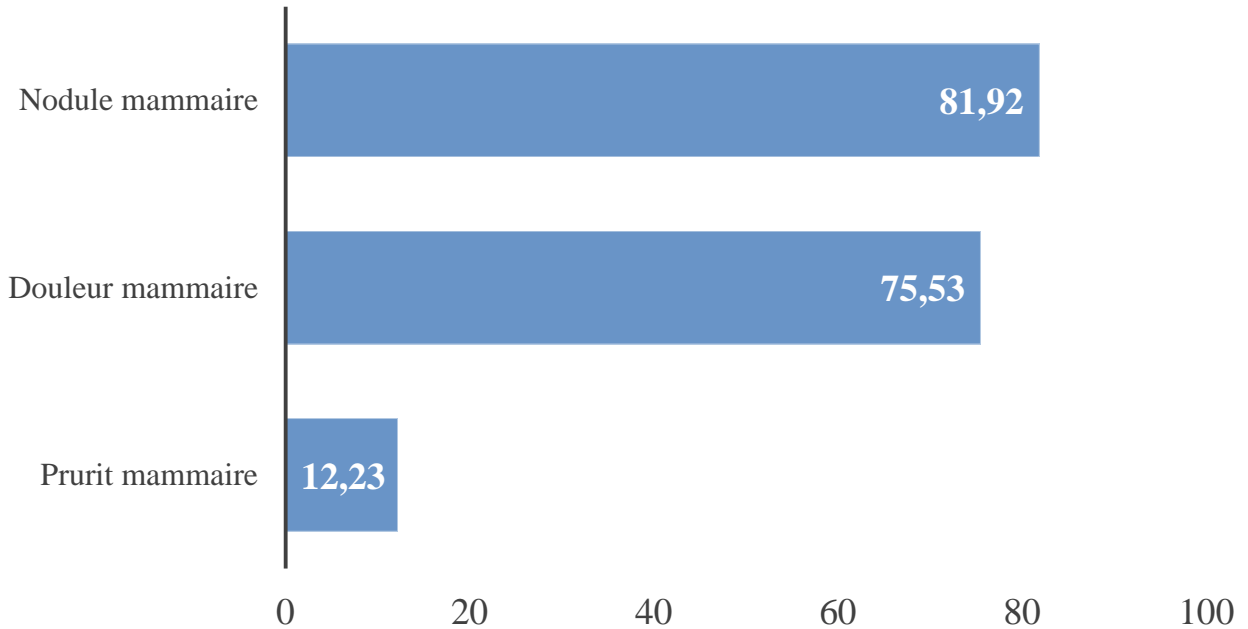


Fig.6 : Signes fonctionnels

4. Les antécédents :

Tableau XIII : Antécédents personnels de tumeur du sein

Antécédents personnels	Effectifs	Pourcentages
Sans antécédent	158	84,04
Nodule du sein	30	15,96
Total	188	100

Plus de 84% des patients n'avaient pas d'antécédent personnel de cancer du sein.

Tableau XIV : Antécédents familiaux de cancer du sein

Antécédents familiaux	Effectifs	Pourcentages
Sans antécédent	96	51,06
Avec antécédent	40	21,28
Indéterminée	52	27,66
Total	188	100

Le cancer du sein représentait 21,28% des antécédents familiaux des patients.

Tableau XV : Pathologies médicales associées

Pathologies associées	Effectifs	Pourcentages
Sans antécédent	171	90,96
HTA	9	4,79
UGD	4	2,13
Asthme	2	1,06
Diabète	2	1,06
Total	188	100

Les patients n'avaient de pathologies médicales associées dans 90,96% des cas.

Tableau XVI : Antécédents chirurgicaux

Antécédents chirurgicaux	Effectifs	Pourcentages
Sans antécédent	163	86,70
Tumorectomie mammaire	10	5,32
Césarienne	4	2,13
Appendicectomie	2	1,06
Myomectomie	9	4,79
Total	188	100

86,70% de nos patients étaient sans antécédents chirurgicaux.

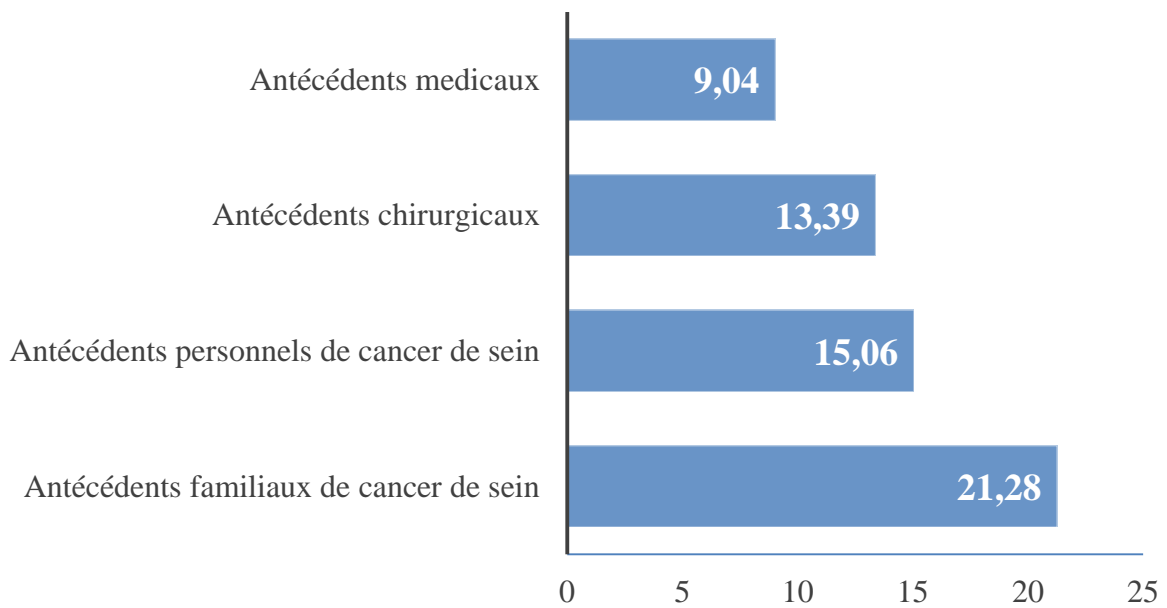


Fig.7 : Antécédents

5. Facteurs de risque :

Tableau XVII : Parité

Parité	Effectifs	Pourcentages
Nullipare	2	1,06
Primipare	5	2,66
Pauci pare	46	24,46
Multipare	103	54,79
Grande multipare	24	12,77
Autres	8	4,26
Total	188	100

Plus 54% des patients étaient des multipares.

Autres : Etaient des hommes

Tableau XVIII : Contraception

Contraception	Effectifs	Pourcentages
Pas de contraception	143	76,06
Orale	16	8,51
Injectable	19	10,11
Autres	10	5,32
Total	188	100

Plus de 76% des patientes n'utilisaient aucune méthode de contraception, 10,11% utilisaient la méthode injectable.

Autres : 2 Dispositifs intra utérins et 8 hommes

Tableau XIX : Ménopause tardive

Ménopause tardive	Effectifs	Pourcentages
Oui	12	6,38
Non	168	89,37
Autres	8	4,25
Total	188	100

La ménopause n'a pas été retrouvée chez 89,37% des malades.

Autres : 8 hommes

Tableau XX : Ménarche précoce

Ménarche précoce	Effectifs	Pourcentages
Oui	20	10,64
Non	160	85,11
Autres	8	4,25
Total	188	100

Il n'y avait pas de ménarche précoce chez nos patients dans 85,11% des cas.

Autres : 8 hommes

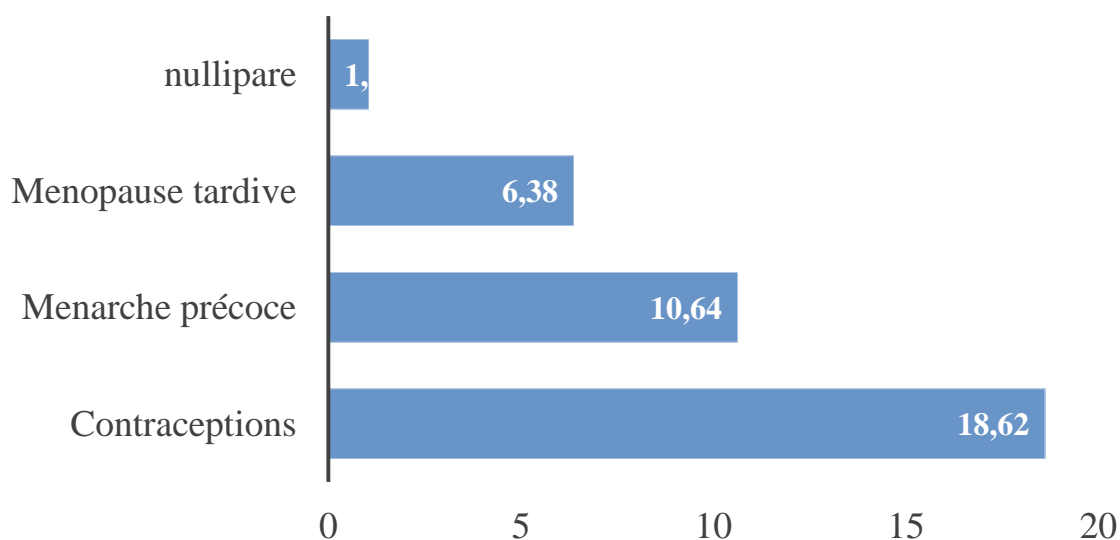


Fig.8 : Facteurs de risques

6. Signes généraux :

Tableau XXI : OMS

OMS	Effectifs	Pourcentages
OMS 0	-	-
OMS I	94	50
OMS II	52	27,66
OMS III	42	22,34
OMS IV	-	-
Total	188	100

Le score OMS I a été le plus retrouvé chez nos patients soit 50 % de cas.

Tableau XXII : IMC

IMC	Effectifs	Pourcentage
<17	45	23,94
18-25	69	36,70
26-30	31	16,49
> à 30	27	14,36
Non estimé	16	8,51
Total	188	100

IMC moyen a été de 20,57 avec un écart-type de 2,61 et des extrêmes de 15 et de 28.

7. Signes physiques :

➤ **Inspection :**

Tableau XXIII : Sein atteint

Sein atteint	Effectifs	Pourcentages
Sein gauche	95	50,54
Sein droit	91	48,40
Les deux seins	2	1,06
Total	188	100

L'atteinte des deux seins a représenté 1,06 des cas.

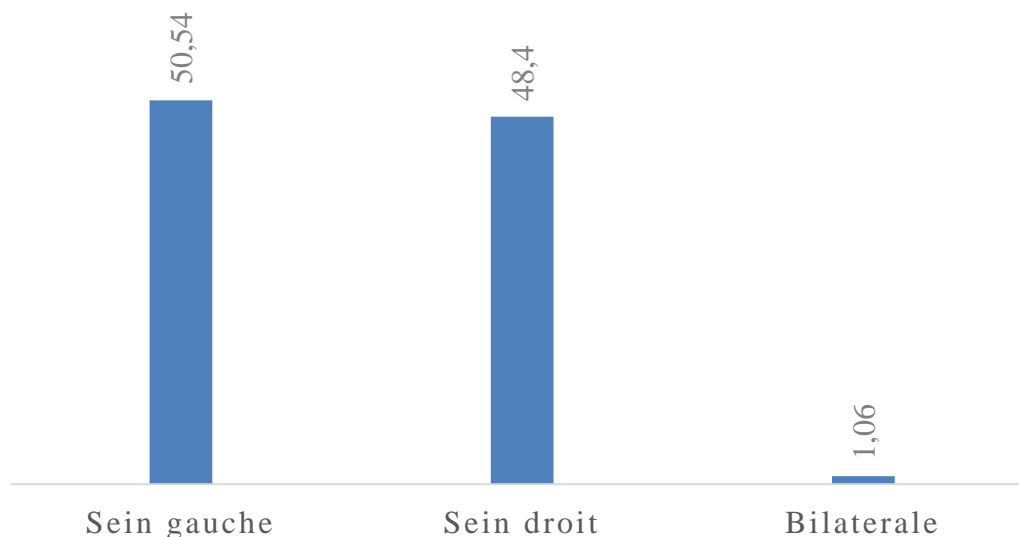


Fig. 9 : Sein atteint

Tableau XXIV: Peau d'orange

Peau d'orange	Effectifs	Pourcentages
Oui	42	22,34
Non	146	77,66
Total	188	100

Il y avait un aspect de peau d'orange chez 22,34% de nos malades.

Tableau XXV : Ulcération cutanée

Ulcération cutanée	Effectifs	Pourcentages
Oui	51	27,13
Non	137	72,87
Total	188	100

Plus de 27% de nos malades avaient une ulcération cutanée.

Tableau XXVI : Rétraction cutanée

Rétraction cutanée	Effectifs	Pourcentages
Oui	136	72,34
Non	52	27,66
Total	188	100

La rétraction cutanée était présente chez nos malades dans 72,34% de cas.

Tableau XXVII: Signe de Paget

Signe de Paget	Effectifs	Pourcentages
Oui	14	7,44
Non	174	92,56
Total	188	100

Tableau XXVIII : Répartition des malades selon le PEV

PEV	Effectifs	pourcentages
PEV 0	147	78,19
PEV 1	7	3,72
PEV 2	21	11,18
PEV 3	13	6,91
Total	188	100

➤ **Palpation :**

Tableau XXIX : Localisation de la tumeur

Localisation	Effectifs	Pourcentages
QSE	74	39,36
QSI	23	12,23
QSE ET QSI	8	4,26
QIE	10	5,32
QII	5	2,66
Retro aréolaire	51	27,13
Tout le sein	17	9,04
Total	188	100

Le quadrant supéro-externe était concerné dans 74 cas soit 39,36% des cas.

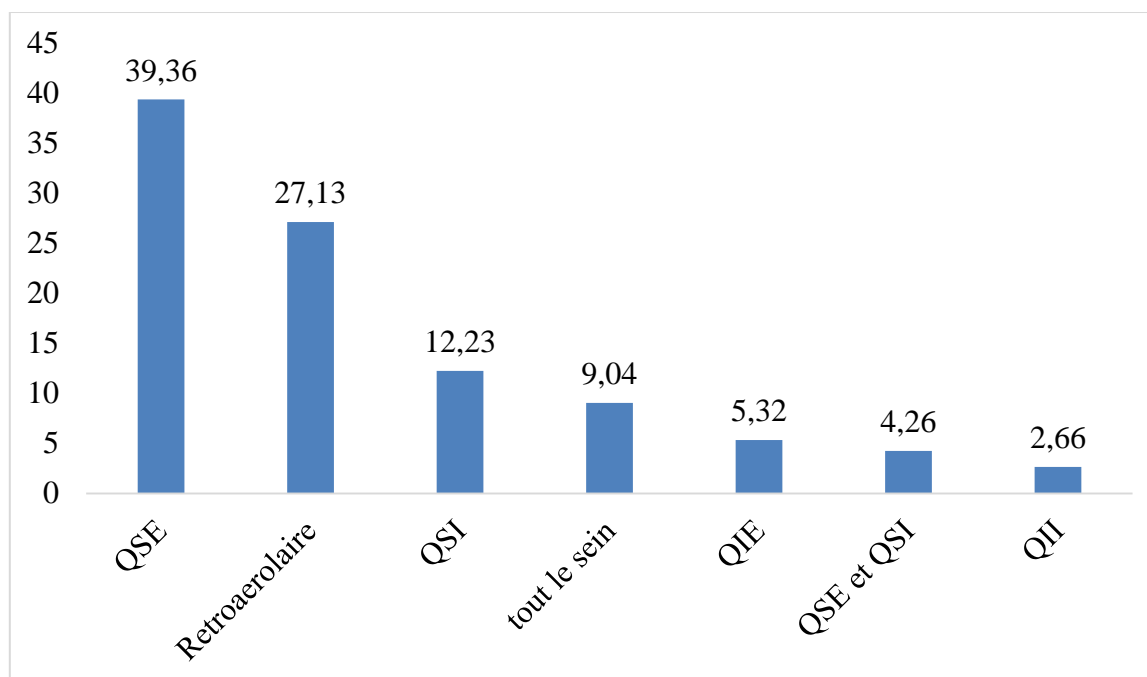


Fig. 10 : Localisation de la tumeur

Tableau XXX: Extension locale

Extension locale	Effectifs	Pourcentages
Absence d'extension	145	77,13
A la peau	40	21,28
A la paroi thoracique	3	1,59
Total	188	100

Chez 40 patients la tumeur était adhérente à la peau.

Tableau XXXI: Ecoulement mamelonnaire

Ecoulement	Effectifs	Pourcentages
Sans écoulement	119	63,30
Hématique	54	28,72
Purulent	8	4,26
Laiteux	6	3,19
Liquidien	1	0,53
Total	188	100

Plus d'un quart de nos malades avait un écoulement hématique

Tableau XXXII : Taille de la tumeur

Taille de la tumeur	Effectifs	Pourcentages
T1	3	1,60
T2	32	17,02
T3	99	52,66
T4	54	28,72
Total	188	100

La majorité des cas a été diagnostiquée avec une taille tumorale comprise entre T3 et T4 avec respectivement 52,66% et 28,72%.

Tableau XXXIII : Atteinte ganglionnaire

Atteinte ganglionnaire	Effectifs	Pourcentages
N0	83	44,15
N1	91	48,40
N2	12	6,39
N3	2	1,06
Total	188	100

Plus de la moitié (55,85) était N+

Tableau XXXIV: Métastases

Métastases	Effectifs	Pourcentages
Pas de métastase	165	87,77
Avec métastase	23	12,23
Total	188	100

Un peu plus de 12% de nos malades avaient des métastases.

Tableau XXXV: Sein controlatéral

Sein contralateral	Effectifs	Pourcentages
Normal	178	94,68
présence de nodule	10	5,32
Total	188	100

Le sein controlatéral était normal chez la majorité de nos malades.

8. Bilans diagnostiques**Tableau XXXVI : Mammographie**

Mammographie	Effectifs	Pourcentages
Micro-calcification	73	38,83
Opacité stellaire	72	38,30
Normale	12	6,38
Non réalisée	31	16,49
Total	188	100

La mammographie n'a pas été réalisée chez plus 16% de nos malades.

Tableau XXXVII: Echographie mammaire

Echo-mammaire	Effectifs	Pourcentages
Hypoéchogène	82	43,62
Hyperéchogène	50	26,60
Mixte	15	7,98
Non réalisée	41	21,80
Total	188	100

Tableau XXXVIII : Anémie

Anémie	Effectifs	Pourcentages
Sans anémie	179	95,21
Anémie	9	4,79
Total	188	100

Seulement 4,79% des malades étaient anémiés.

Tableau XXXIX: Résultats de la Cytoponction mammaire

Cytoponction	Effectifs	Pourcentages
Positive	161	85,64
Négative	8	4,26
Non réalisée	19	10,10
Total	188	100

La Cytoponction a été positive chez 85% de nos patients

Tableau XL: Types histologiques

Types histologiques	Effectifs	Pourcentages
Carcinome canalaire infiltrant	126	67,03
Carcinome canalaire non infiltrant	58	30,85
Carcinome lobulaire infiltrant	2	1,06
Carcinome papillaire infiltrant	1	0,53
Phyllode maligne	1	0,53
Total	188	100

Dans 67,03% des cas le type histologique était le carcinome canalaire infiltrant.

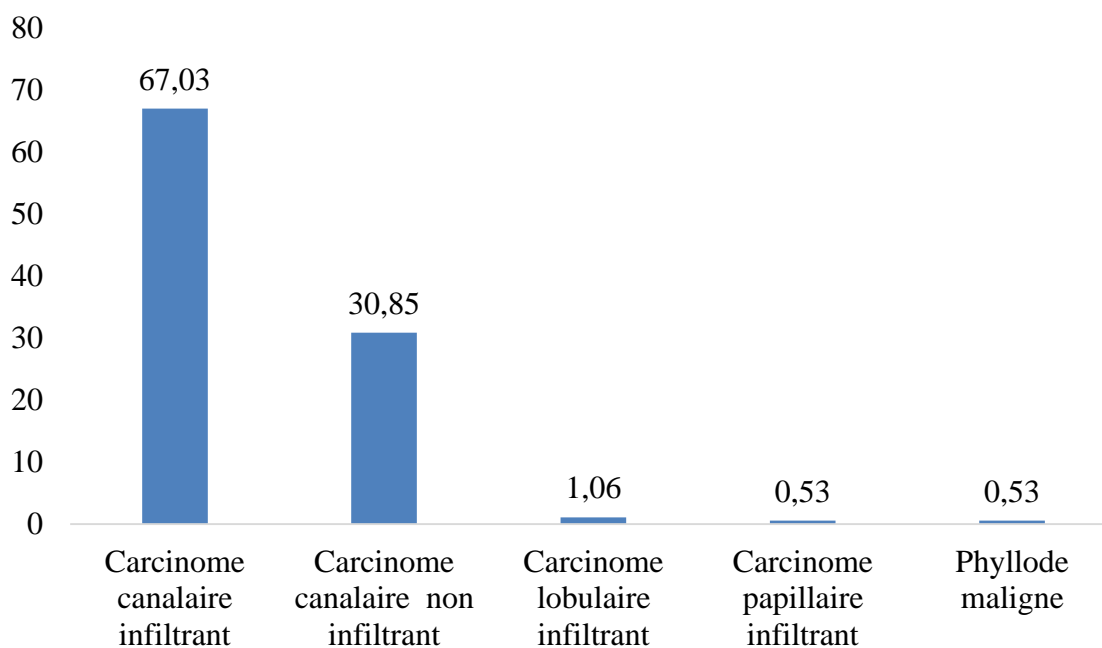


Fig. 11 : Types histologiques

Tableau XLI : Grade SBR

GRADE SBR	Effectifs	Pourcentages
GRADE I	73	38,83
GRADE II	86	45,74
GRADE III	29	15,43
Total	188	100

Le grade II de SBR a été prédominant avec 86 cas soit 45,74% des cas.

Tableau XLII: Immunohistochimie

Immunohistochimie	Effectifs	Pourcentages
Fait	98	52,13
Non fait	90	47,87
Total	188	100

Immunohistochimie a été réalisé chez seulement 98 malades.

Tableau XLIII : Récepteurs hormonaux

Récepteurs hormonaux	Effectifs	Pourcentages
Œstrogène et progestérone positif	23	23,46
Œstrogène positif seul	28	28,57
Progestérone positif seul	29	29,59
HER2 positif	7	7,15
Triples négatifs	11	11,23
Total	98	100

9. Bilan d'extension :**Tableau XLIV**: Radiographie pulmonaire

Radiographie pulmonaire	Effectifs	Pourcentages
Normale	84	44,68
Lésion pulmonaire	7	3,72
Non réalisée	97	51,60
Total	188	100

La radiographie du thorax était pathologique dans 3,72% des cas.

Tableau XLV: Echographie abdomino-pelvienne

Echographie	Effectifs	Pourcentages
Normale	126	67,02
Non réalisée	62	32,98
Total	188	100

L'échographie abdomino-pelvienne était normale dans 67,02% des cas.

Tableau XLVI : Stade TNM

Stade TNM	Effectifs	Pourcentages
Stade 1	8	4,26
Stade 2	75	39,89
Stade 3	80	42,55
Stade 4	25	13,30
Total	188	100

Dans plus de 42% de cas les patients ont été reçus à un stade avancé (stade 3).

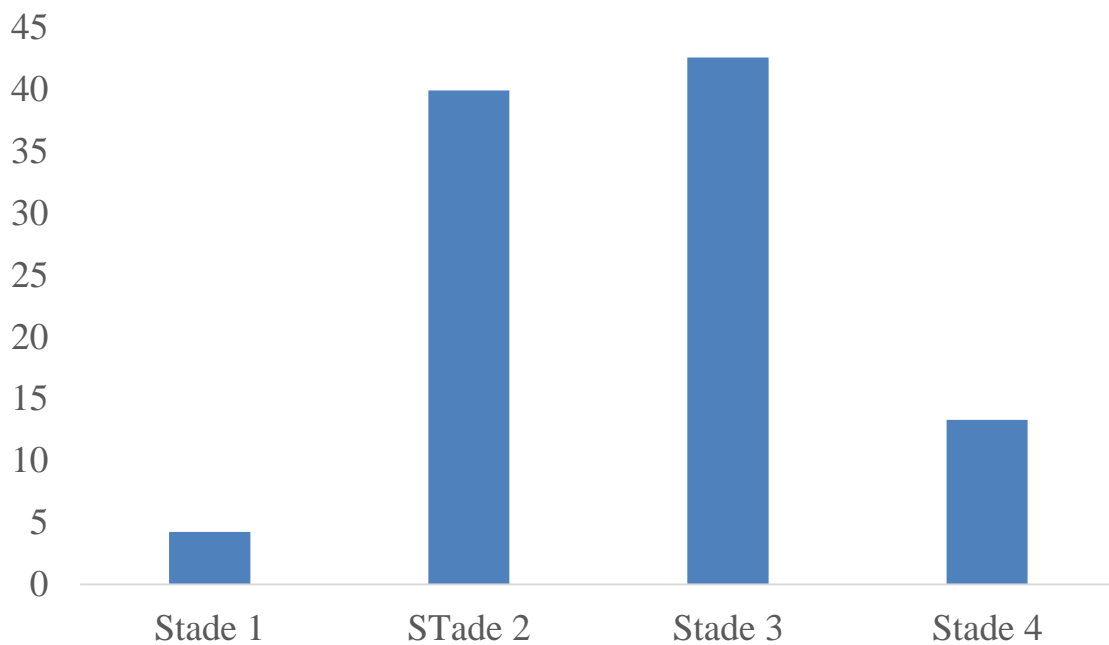


Fig. 12 : Stade TNM

10.Traitement :

Tableau XLVII: Traitement reçu avant

Traitement reçu	Effectifs	Pourcentages
Médical	107	56,91
Traditionnel	60	31,92
Sans traitement	21	11,17
Total	188	100

Plus de 56% des patients ont reçu de traitement médical avant l'hôpital.

Tableau XLVIII: Méthode du traitement

Méthode	Effectifs	Pourcentages
Chirurgie seule	3	1,60
Chirurgie+Chimio	166	88,29
Chimiothérapie seul	19	10,11
Chirurgie+Radiothérapie	17	9,04

La Chirurgie+Chimio a été le moyen thérapeutique le plus utilisé soit 88,29% des cas.

Tableau XLIX : Types de chirurgie

Types de chirurgie	Effectifs	Pourcentages
Mastectomie curative	118	62,76
Mastectomie palliative	42	22,34
Quadrantectomie	9	4,79
Total	169	89,89

La mastectomie curative présentait 62,76 % des gestes chirurgicaux.

Tableau L : Complications de chirurgie

Complications	Effectifs	Pourcentages
Aucune	118	62,77
Infection	15	7,98
Lymphocèle	33	17,55
Récidive	3	1,59
Total	169	89,89

Les 17,55% de nos patients avaient un lymphocèle du membre concerné en post opératoire.

Tableau LI: Chimiothérapie

Chimiothérapie	Effectifs	Pourcentages
Oui	167	88,83
Non	21	11,17
Total	188	100

Plus de 88% des malades ont bénéficié d'une chimiothérapie.

Tableau LII : Types de chimiothérapie

Types de chimiothérapie	Effectifs	Pourcentages
Néo adjuvant	18	9,57
Adjuvant	127	67,55
Néo adjuvant+adjuvant	22	11,71
Sans chimiothérapie	21	11,17
Total	188	100

La chimiothérapie adjuvante a été réalisée dans 67,55% des cas.

Tableau LIII : Complications de la chimiothérapie

Complications	Effectifs	Pourcentages
Alopécie	124	65,96
Asthénie	9	4,79
Nausée	16	8,51
Vertige	12	6,38
Aucune	6	3,19
Total	169	89,89

L'alopécie a été la complication la plus fréquente après la chimiothérapie avec 65,96%des cas.

Tableau LIV: Radiothérapie

Radiothérapie	Effectifs	Pourcentages
Non	171	90,96
Oui	17	9,04
Total	188	100

La majorité de nos malades n'a pas bénéficié de radiothérapie.

Tableau LV: Hormonothérapie

Hormonothérapie	Effectifs	Pourcentages
Oui	42	22,34
Non	146	77,66
Total	188	100

Plus de 78%des malades n'ont pas bénéficiés d'hormonothérapie.

11.Evolution :**Tableau LVI:** Durée d'hospitalisation

Durée en jour	Effectifs	Pourcentages
≤5 jours	109	57,98
6-10 jours	75	39,89
> à 10 jours	4	2,13
Total	188	100

La durée moyenne a été de 6,01 jours avec un écart-type de 1,87 jour et des extrêmes de 2 et 12 jours.

12. Survie :**Tableau LVII:** Suivi à 1 an

Suivi à 1 an	Effectifs	Pourcentages
Vivant sans récurrence	139	73,93
Décédé	31	16,48
Vivant avec récurrence	2	1,06
Perdu de vue	21	11,17
Atteinte de sein controlatéral	-	-
Non applicable	16	8,52

67,55 % de nos patients sont vivants sans récurrence à 1 an.

Non applicable : Les malades qui n'ont pas un recul de 1 an

Tableau LVIII : Suivi a 2 ans

Suivi à 2 ans	Effectifs	Pourcentages
Vivant sans récurrence	121	64,36
Décédé	38	20,21
Vivant avec récurrence	4	2,13
Perdu de vue	24	12,77
Atteint de sein controlatéral	-	-
Non applicable	25	13,29

Plus de 56% des patients sont vivants sans récurrence à 2 ans.

Non applicable : Les malades qui n'ont pas un recul de 2 ans

Tableau LIX : Suivi à 3 ans

Suivi à 3 ans	Effectifs	Pourcentages
Vivant sans récurrence	106	56,38
Décédé	50	26,59
Vivant avec récurrence	2	1,06
Perdu de vue	28	14,89
Atteinte de sein controlatéral	-	-
Non applicable	30	15,96

Plus de 46% des patients sont vivants sans récurrence à 3 ans.

Non applicable : les malades qui n'ont pas un recul de 3 ans

Tableau LX : Suivi à 4 ans

Suivi à 4 ans	Effectifs	Pourcentages
Vivant sans récurrence	83	44,14
Décédé	65	34,57
Vivant avec récurrence	3	1,60
Perdu de vue	27	14,36
Atteinte de sein controlatéral	-	-
Non applicable	37	19,68

34,04 % des patients sont vivants sans récurrence à 4 ans.

Non applicable : les malades qui n'ont pas un recul de 4 ans

Tableau LXI : Suivi a 5 ans

Suivi à 5 ans	Effectifs	Pourcentages
Vivant sans récurrence	67	35,63
Décédé	74	39,36
Vivant avec récurrence	1	0,53
Perdu de vue	27	14,36
Atteinte de sein controlatéral	-	-
Non applicable	46	24,47

26,60 % de nos malades sont vivants sans récurrence à 5 ans.

Non applicable : les malades qui n'ont pas un recul de 5 ans

Tableau LXII : Répartition des malades selon le dernier appel

Dernier appel	Effectifs	Pourcentages
Vivant	90	47,87
Décédé	98	52,12
Perdu de vue	37	19,68

Tableau LXIII: Survie globale

Survie globale	Effectifs	Pourcentages
≤25 mois	51	27,13
26-50 mois	54	28,72
51-100 mois	53	28,19
≥101 mois	30	15,96
Total	188	100

La survie moyenne était de 53,77 mois avec un écart-type de 35,70 mois et des extrêmes de 1 mois et 123 mois.

13.Facteur pronostique :

Tableau LXIV : Suivre des malades en fonction de l'évolution

Suivie	Non applicable	Vivant avec récidive	Vivant sans récidive	Perdu de vu	Décédé
Suite à 1 an	16	2	127	21	22
Suite à 3 ans	30	2	88	28	40
Suite à 5 ans	46	1	50	27	64

Tableau LXV : Age, sexe et la survie globale

Age et Sexe	Effectif	Médiane	Moyenne	Ecart Type	p	Significative
Age	≤40 ans	37	45	48,59	0,26	-
	≥ 40 ans	151	48	55,03		
	Total	188				
Sexe	F	180	48	54,40	0,34	-
	M	8	49	39,62		
	Total	188				

Tableau LXVI: OMS, stade TNM et la survie globale

	Effectif	Médiane	Moyenne	Ecart type	P	Significative
OMS	OMS 1-2	147	49	57,49	0,0018	+
	OMS 3-4	41	26	40,41		
	Total	188				
Stade	Stade 1-2	62	49	58,74	0,1205	-
	Stade 3-4	126	48	51,32		
	Total	188				

Tableau LXVII: Histologie, grade SBR, chimiothérapie et la survie globale

		Effectifs	Médiane	Moyenne	Ecart type	P	Significative
Histologie	C. infiltrant	131	48	50,51	36,22	0,0417	+
	C. non infiltrant	57	58	61,24	33,61		
	Total	188					
Grade SBR	SBR 1-2	159	48	54,94	35,30	0,2133	-
	SBR 3	29	45	47,31	37,79		
	Total	188					
Chimio	Oui	167	49	57,90	35,49	0,0000	+
	Non	21	22	20,90	13,57		
	Total	188					

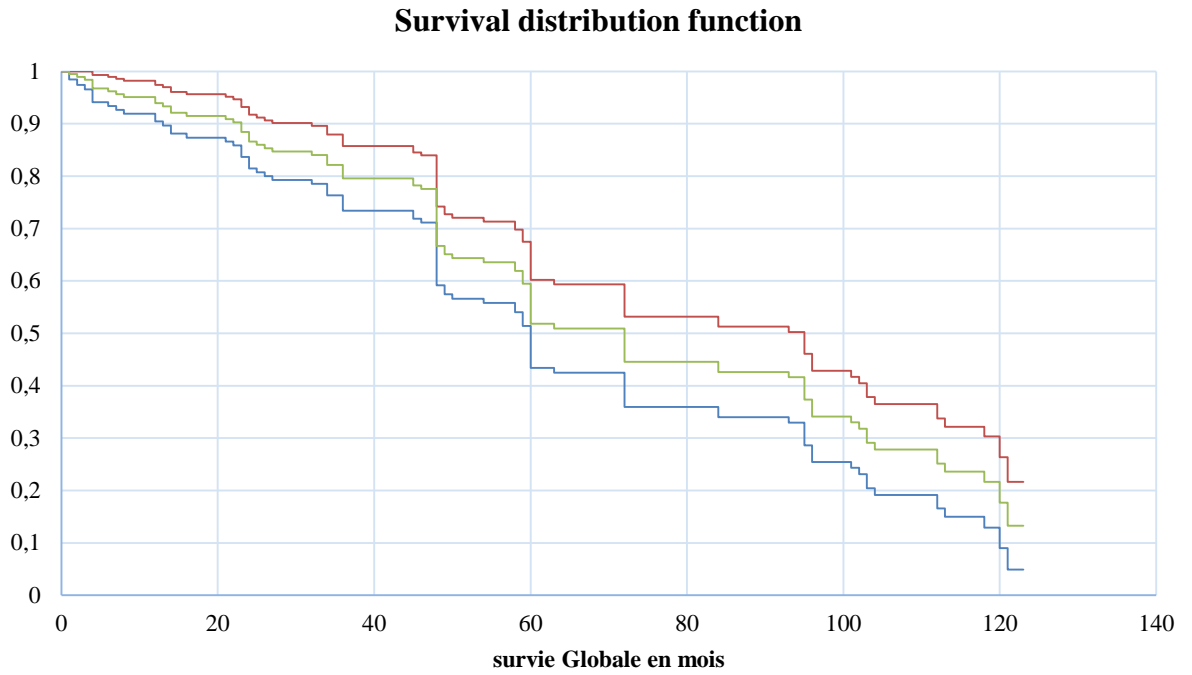


Fig. 13 : Courbe de survie globale selon Kaplan Maier

Quantile	Estimate	Lower bound (95%)	Upper bound (95%)
75%	113,000	101,000	121,000
50%	72,000	60,000	95,000
25%	48,000	36,000	48,000

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Méthodologie

Nous avons réalisé une étude retro et prospective de janvier **1999** à Décembre **2016** sur **188** malades et/ou dossiers des malades. Nous avons nous même participé à l'élaboration de dossier et a la prise en charge des dix-sept (**17**) malades qui ont été suivi en prospective soit **9,04%** des malades.

Limite :

Nous avons rencontré quelques difficultés dans notre étude notamment

- ✓ L'insuffisance des renseignements sur le devenir des patients,
- ✓ Le manque de moyens financiers suffisants par rapport à la prise en charge,
- ✓ La consultation des tradithérapeutes et le non-respect des rendez-vous par les malades.
- ✓ L'insuffisance technique pour la réalisation de certains examens ont conduit à l'élimination de certain dossiers

2. Données épidémiologiques

2.1. Fréquence :

Tableau LXVIII : Fréquence/Auteurs

Auteurs	Fréquences	P
Abbass Maroc 2011 N=265 [53]	88,33	0,000000
Paredes Elda 2017 N=287 [58]	22,07	0,001498
Notre étude N=188	10,44	-

Le cancer du sein est le cancer le plus fréquent chez les femmes et représente **16%** de l'ensemble des cancers féminins. Il y a chaque année près de **1,38 million** de nouveaux cas et **458 000** décès dus au cancer du sein [68].

Nous avons retrouvé une fréquence hospitalière de **10,44** cas de cancer du sein par an. Cette fréquence est statistiquement inférieure à celles des études Marocaine [53] et Espagnole [58] avec des P respectivement à **0,00** et **0,001**. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que nous sommes un service de chirurgie générale donc consultons moins de cancer du sein.

3. Données sociodémographiques :

3.1. Age :

Tableau LXIX: Age/Auteurs

Auteurs	Age moyen	P
Essiben Cameroon 2013 N =65 [6]	42,9	0,299914
Togo Mali 2009 N =210 [50]	47,4	0,561683
Diop Sénégal 2014 N=405 [51]	46,9	0,411860
Berman France 2015 N=27 [52]	59,8	0,396125
Abdullah Irak 2014 N=536 [60]	49,42	0,796737
Notre étude N=188	50,48	-

Le cancer du sein survient chez des femmes jeunes, d'âge moyen entre **42** et **53** ans selon les régions [67].

L'âge de survenue retrouvé dans notre étude a varié entre 16 et 85 ans avec une moyenne de **50,48 ± 13,07** ans, ce qui est sans différence statistique avec celui retrouvé dans les séries Camerounaise, Malienne, Sénégalaise ,Française et Irakienne [6,20,51,52,60].

3.2. Sexe :

Tableau LXX : Sexe/Auteurs

Auteurs	Féminin	Masculin	Sex ratio
Diop Sénégal 2014 N=40 [51]	40	0	0
Togo Mali 2009 N=210 [50]	205	5	0,04
Abdulah Irak 2014 N=536 [60]	526	10	0,01
Wu Chine 2017 N=180253 [56]	178674	1579	0,008
Augustin Centre Afrique 2016 N=158 [64]	142	16	0 ,11
Notre étude N=188	180	8	0,04

Le cancer du sein, première pathologie maligne chez la femme, reste une maladie rare chez l'homme. Il représente environ **1 %** des cancers du sein et moins de **1 %** de l'ensemble des néoplasies masculines [66].Les auteurs ci-dessus ont fait le même constat ainsi que le nôtre.

4. Les antécédents

4.1. Antécédent personnel de pathologie mammaire :

Tableau LXXI: Antécédent personnel de pathologie mammaire/Auteurs

Auteurs	Pathologie Mammaire	P
Paredes Elda 2017 N=287 [58]	8(2,78%)	0,000381
Togo Mali 2009 N=210 [50]	32(15,23%)	0,174038
Essiben Cameroon 2013 N=65 [6]	6(9,23%)	0,747342
Notre étude N : 188	30	

Les 15,96% des malades de notre étude avaient un antécédent personnel de pathologie mammaire ce qui est statistiquement comparable à ceux retrouvés par **Togo** au Mali en 2009 et **Essiben** au Cameroun en 2013. Par contre nous constatons qu'il est supérieur à celui retrouvé par **Paredes** en Espagne en 2017.

4.2. Antécédents familiaux :

Tableau LXXII : Antécédents familiaux de cancer du sein/Auteurs

Auteurs	Antécédents	P
Berman France 2015 N=27 [52]	11(40,74)	0,000108
Togo Mali 2009 N=210 [50]	26(12,38)	0,587223
Abdulah Irak 2014 N=536 [60]	71(13,24)	0,353338
Augustin Centre Afrique 2016 N=158 [64]	70(44,30)	0,000000
Essiben Cameroon 2013 N=65 [6]	3(4,61)	0,1445380
Notre étude N : 188	40	

Dans **5 à 10 %** des cancers du sein, il y a une prédisposition génétique [69]. Des antécédents familiaux de cancer du sein, qui constituent le troisième facteur de risque, se retrouvent chez environ **20 %** des patientes ; le risque est particulièrement grand lorsque le cancer est survenu chez un parent au premier degré de moins de **50 ans** [10]. Nous ne sommes pas dotés de technologie pour les détections des facteurs génétiques du cancer du sein au Mali.

Dans notre série, nous avons eu **14** cas d'antécédent familial de cancer du sein soit **21,28%** contre **40,74%** et **44,30%** dans la série Française et Centre Africaine avec **P<0,05**[52, 64]. Cette différence peut être liée à la taille de l'échantillon. Il n'y a pas de différence statistiquement significative dans les autres séries [50, 60, 6].

5. Les facteurs de risques :

5.1. Nulliparité :

Tableau LXXIII : Nullipare/Auteurs

Auteurs	Nullipare	P
Togo Mali 2009 N=210 [50]	27(12,85%)	0,493479
Berman France 2015N=27 [52]	5(18,51%)	0,382418
Essiben Cameroon 2013 N=65 [6]	7(10,76%)	0,976488
Notre étude N : 188	2	

La nulliparité ou une première grossesse après l'âge de **40** ans est un facteur de risque [4]. Nous rapportons **1,06%** de nullipare ce qui est statistiquement superposable aux taux de nullipare retrouvés dans les séries Malienne, Française et Camerounaise [50, 52, 6].

5.2. Contraception orale:

Tableau LXXIV: Contraception orale /Auteurs

Auteurs	Contraception	P
Togo Mali 2009 N=210 [50]	48(22,85)	0,001224
Galukande Ouganda 2016 N=350 [62]	113(38%)	0,000000
Augustin Centre Afrique 2016 N=158 [64]	32(20,25)	0,012669
Essiben Cameroon 2013 N=65 [6]	9(13,84)	0,484038
Notre étude N : 188	16	

Les contraceptifs oraux et le traitement hormonal substitutif (THS) oestroprogestatifs augmenteraient le risque du cancer du sein de façon significative au bout de cinq ans de traitement [69].

Nous rapportons **8,51 %** de contraceptifs oraux ce qui est sans différence statistiquement significative avec le taux de contraceptifs oraux retrouvé dans une série Camerounaise avec **P=0,484** [6]. Par contre il est inférieur au taux retrouvé dans la série Malienne [6], Ougandaise [62] et Centre Africaine [64] ; avec une différence statistiquement significative (**P<0,05**). Cette différence pourrait être expliquée par le fait qu'au Mali l'utilisation des produits de **PF** (planning familiale) est l'un des plus bas au Monde.

6. Examen physique :**6.1. Sein atteint :****Tableau LXXV: Sein atteint/Auteurs**

Auteurs	Sein droit	Sein gauche	Bilatérale
Togo Mali 2009 N=210 [50]	118(56,19) P=0,000000	89(42,38) P=0,000000	3(1,42) P=0,000008
Diop Sénégal 2014 N=40 [51]	25(62,5) P=0,000000	13(32,5) P=0,00035	2(5) P=0,42265
Wu Chine 2017 N=6867 [54]	3295(47,98) P=0,000000	3571(52,00) P=0,000000	1(0,01) P=
Essiben Cameroon 2013 N=65 [6]	24(39,92) P=0,000000	37(52,92) P=000000	4(6,15) P=0,28750
Notre étude N : 188	91	95	2

Les **50,54%** des tumeurs ont intéressé le sein gauche; le sein droit était atteint dans **48,40%** des cas. L'atteinte bilatérale était rare avec **1,06%** des cas. Cependant, nous constatons que Togo [50] au Mali et Diop au Sénégal [51] ont eu plus de localisation droite que gauche.

6.1.PEV :**Tableau LXXVI: PEV/Auteurs**

Auteurs	PEV0	PEV1	PEV2	PEV3
Togo Mali 2009 N=210[50]	133(63,33) P=0,000000	15(7,14) P=0,21897	15(7,14) P=0,21897	13(6,19) P=0,1081
Notre étude N : 188	147	7	21	13

Le cancer du sein inflammatoire est relativement rare et représente entre **1** et **5%** des cancers mammaires [70].

Plus **78%** des patientes n'ont pas présenté le cancer du sein inflammatoire ;**PEV3** a intéressé **6,91 %** des cas alors que ce taux était de **6,19 %** dans l'étude de Togo au Mali en 2009 [50].

6.2. Taille de la tumeur :**Tableau LXXVII : Taille de la tumeur/Auteurs**

Auteurs	T0	T1	T2	T3	T4
Wu Chine 2017 N=180253 [56]	192(0,10) P=	107052(53,38) P=0,000000	51229(28,42) P=0,000000	8667(4,80) P=0,00018	7258(4,02) P=0,000004
Zongo Burkina 2015 N=81 [11]	0() P=	2(2,46) P=0,025	10(12,34) P=0,683	12(14,81) P=0,331	12(14,81) P=0,331
Mechita Maroc 2016 N=628 [63]	0() P=	138(21,97) P=0,0006	303(48,24) P=0,000000	77(12,26) P=0,5464	59(9,39) P=0,613
Notre étude N : 188	0	3	32	99	54

Nous, comme les séries burkinabé et marocaine [11, 63], n'avons pas eu de cas à T0; contrairement à l'étude Chinoise de Wu [56], qui a enregistré **192(0,10%)** de malades à T0. Cette différence s'expliquerait par le retard de consultation de nos malades, la faiblesse ou l'absence de dépistage systématique.

C'est par ce retard de consultation et la pratique du traitement traditionnel que dans notre série et celle du burkinabé **Zongo** qu'il y a eu plus de T3, T4. Les femmes passent la majorité du temps avec les tradipraticiens ; l'hôpital ne constitue que le dernier recours thérapeutique dans l'espoir de se débarrasser de cette tumeur généralement ulcérée, surinfectée et malodorante.

6.3. Adénopathie :**Tableau LXXVIII : Adénopathie/Auteurs**

Auteurs	N0	N1	N2	N3
Yek-Ching Malaysia 2017 N=3966 [55]	1858(46,84) P=0,000	764(19,26) P=0,003	402(10,13) P=0,823	332(8,37) P=0,275
Zongo Burkina 2015 N=81 [11]	6(7,40) P=0,411	20(24,69) P=0,003	7(8,64) P=0,6172	0 P=
Sepideh Netherlands 2015 N=173797 [57]	115782(66,61) P=0,000	40913(23,54) P=0,00003	11385(6,55) P=0,0236	5717(3,28) P=0,000
Mechita Maroc 2016 N=628 [63]	270(42,99) P=0,000	172(27,38) P=0,000002	89(14,17) P=0,212	42(6,68) P=0,073
Notre étude N : 188	83	91	12	2

Malgré que plus de **44%** des patients n'avaient pas d'adénopathies ; nous avons eu **48,40 %** d'atteinte ganglionnaire N1, ce qui est statistiquement supérieur aux **27,38 %** de l'étude marocaine de **Mechita [63]**. Cette différence pourrait être expliquée par le retard de consultation de nos malades.

6.4.Métastase :**Tableau LXXIX : Métastases/Auteurs**

Auteurs	Oui	Non
Mechita Maroc 2016 N=628 [63]	40(6,36) P=0,049	530(84,39) P=0,000
Wu Chine 2017 N=180253 [56]	8744(4,85) P=0,0002	168541(93,50) P=0,000
Yek-Ching Malaysia 2017 N=3966 [55]	434(10,94) P=0,896	3532(89,05) P=0,000
Notre étude N : 188	23	165

Entre **3,5** et **6** % des nouveaux cancers du sein sont métastatiques d'emblée [71]. Un peu plus de 12% de nos malades avaient des métastases. Ce taux est supérieur à celui retrouvé dans les études Marocaine et Chinoise [63,56] avec une différence statistiquement significative (**P<0,05**).Ceci pourrait s'expliquer par la consultation tardive, la peur et le rejet de la mastectomie de nos patients.

6.5. Stade TNM :**Tableau LXXX: Stade TNM/Auteurs**

Auteurs	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Togo Mali 2009 N=210 [50]	15(7,14) P=0,219	42(20) P=0,010	82(39,04) P=0,000	71(33,80) P=0,000
Yek-Ching Malaysia 2017 N =3966 [55]	977(24,63) P=0,00001	1555(39,20) P=0,000	993(25,03) P=0,00001	434(10,94) P=0,896
Mechita Maroc 2016 N=628 [63]	89(14,17) P=0,212	269(42,83) P=0,000	162(25,79) P=0,000012	40(6,36) P=0,049
Notre étude N : 188	8	75	80	25

Le cancer du sein stade IV d'où métastase concerne **3** à **6** % des nouveaux cas. La survie est de **16** à **45** mois. Elle dépend du nombre et du site des métastases, avec une tendance à l'amélioration ces dernières années [71].

Nous avons observé dans les séries malaysienne et marocaine, une prédominance des stades I et II avec respectivement **63,83%** et **57%** contrairement aux séries maliennes de **Togo** et nous, dans lesquelles les plus fortes proportions sont retrouvées dans les stades III et IV avec des taux de **72, 84%** [50] et **55, 85%**. Cette différence pourrait être s'expliquée par l'absence d'une réelle politique de dépistage de cancer du sein dans notre pays.

7. Examen complémentaires

7.1.Histologie :

Tableau LXXXI : Histologie/Auteurs

Auteurs	CCI	CCNI	CL
Hwa Park Corée 2017 N=21484 [59]	7893(36,73) P=0,000	1302(6,06) P=0,009	429(1,99) P=0,000
Abbass Maroc 2011 N=265 [53]	254(95,84) P=0,000	12(4,52) P=0,012	0 -
Paredes Elda 2017 N=287 [58]	225(78,39) P=0,000	6(2,09) P=0,00006	38(13,24) P=0,397
Notre étude N : 188	126	58	2

Les lésions de carcinome in situ évoluent en une dizaine d'années vers un carcinome canalaire infiltrant dans **25 à 50 %** des cas [4].

Dans notre série, le carcinome canalaire infiltrant (CCI) a été le type histologique prédominant avec **126** cas soit **67,03%** suivi du carcinome in situ avec 30,85%. Le carcinome lobulaire infiltrant représentait 1,06% des cas. Le carcinome papillaire infiltrant et phyllode maligne représentaient **0,53** chacun. Cette prédominance du carcinome canalaire infiltrant dans notre série a une concordance avec les données de la littérature [59, 53, 58].

7.2.Grade SBR :

Tableau LXXXII: Grade SBR/Auteurs

Auteur	Grade 1	Grade 2	Grade 3
Essiben Cameroon 2013 N=65 [6]	7(10,76) P=0,976	50(76,92) P=0,000	5(7,69) P=0,493
Sofia Maroc 2015 N=130 [1]	21(16,15) P=0,149	73(56,15) P=0,000	36(27,69) P=0,0001
Yek-Ching Malaysia 2017 N=3966 [55]	289(7,38) P=0,099	1483(37,39) P=0,000	1198(0,00) -
Paredes Elda 2017 N=287 [58]	64(22,29) P=0,001	117(40,76) P=0,000	105(36,58) P=0,000
Notre étude N : 188	73	86	29

La classification histologique la plus utilisée est celle de Scarff–Bloom–Richardson (SBR) qui détermine trois groupes pronostiques : grade I (bas grade), II (grade modéré) et III (haut grade) en fonction des atypies cellulaires (différenciation architecturale, nombre de mitoses par champs, degré d'anomalie nucléaire) [69]. Ainsi, le grade II de la classification SBR a

représenté **45,74 %** des cas dans notre série. Ce qui est conforme avec les données de la littérature parcourues [6, 1, 55,58].

7.3.Récepteur œstrogène :

Tableau LXXXIII: Récepteur œstrogène/Auteurs

Auteurs	Positif	Négatif
Yek-Ching Malaysia 2017 N=3966 [55]	2257(56,90) P=0,000	1474(37,16) P=0,000
Hwa Park Corée 2017 N=21484 [59]	7326(34,09) P=0,000	2538(11,81) P=0,620
Laurent France 2016 N=396 [65]	263(67,67) P=0,000	33(8,33) P=0,365
Notre étude N : 188	10	40

Les tumeurs positives aux récepteurs hormonaux sont susceptibles de répondre à l'hormonothérapie et cette réponse est associée à un bon pronostic [52].

Le récepteur œstrogène négatif a été le plus fréquent (**93,71%**) dans notre série et celles des différents auteurs du tableau ci-dessus [55 ; 59 ; 65] trouvent le récepteur œstrogène positif comme étant prédominant. La recherche de ces récepteurs hormonaux fait défaut dans nos laboratoires d'où l'envoi de nos pièces opératoires en Allemagne.

7.4.Récepteur progestérone :

Tableau LXXXIV: Récepteur progestérone/Auteurs

Auteur	Positif	Négatif
Yek-Ching Malaysia 2017 N=3966 [55]	1874(47,25) P=0,000	1671(43,13) P=0,000
Hwa Park Corée 2017 N=21484 [59]	5407(25,16) P=0,000005	3252(15,13) P=0,086
Laurent France 2016 N=396 [65]	213(53,78) P=0,000	83(20,95) P=0,002
Notre étude N : 188	10	40

Environ deux tiers de ces cancers expriment des récepteurs hormonaux à la surface des cellules cancéreuses, facteur de bon pronostic puisque l'hormonothérapie y est efficace [69]. Le récepteur progestérone négatif a été le plus fréquent (**40 patients**) dans notre série. Nous constatons que d'autres auteurs trouvent le récepteur progestérone positif comme étant prédominant [55,59 ,65].

7.5. Triple négatif :

Tableau LXXXV: Triple négatif/Auteurs

Auteur	Triple négatif	P
Rapiti Genève 2017 N=2591[61]	192(7,41)	P=0,107408
Notre étude N : 188	11	

Le cancer du sein «triple négatif», un sous-type représentant environ **10 %** des cancers du sein, est caractérisé par l'absence de récepteurs hormonaux aux œstrogènes à la progestérone et l'absence d'expression du facteur de croissance HER-2 en étude d'immunohistochimie. De plus, le cancer du sein «triple négatif» ne présente aucune cible thérapeutique propre et son pronostic est donc particulièrement mauvais [5].

Nous avons eu **11** cas de triple négative ce qui sont sans différence statistiquement significative dans celle de Rapiti au Genève en 2017[61].

8. Traitement

8.1. Chirurgie :

Tableau LXXXVI : Chirurgie/Auteurs

Auteurs	Oui	Non
Yek-Ching Malaysia 2017 N=3966 [55]	3240(81,69) P=0,00000	285(7,18) P=0,07619
Rapiti Genève 2017 N=2591 [61]	2528(97,56) P=0,00000	63(2,43) P=0,00000
Notre étude N : 188	169	19

La chirurgie est l'arme essentielle du traitement pour le contrôle locorégional de la maladie. Dans ce cas, elle est réalisée en premier, sauf en cas de tumeurs non opérables d'emblée qui nécessitent une chimiothérapie néo adjudante ou en cas de métastases [69].

Dans notre série, la chirurgie est le type de traitement le plus utilisé avec **89,89%** des cas. Ce chiffre est inférieur à celui trouvé par **Rapiti** en Genève **97,56%** [61] avec une différence statistiquement significative. Cela pourrait être dû à la petite taille de notre l'échantillon.

8.2. Types chirurgie :**Tableau LXXXVII: Types Chirurgie /Auteurs**

Auteurs	Mastectomie	Chirurgie conservatrice
Yek-Ching Malaysia 2017 N=3966[55]	2412(60,81) P=0,000	824(20,77) P=0,0007
Sepideh Netherlands 2015 N=173797[57]	76347(43,92) P=0,000	88951(51,18) P=0,000
Paredes Elda 2017 N=287[58]	239(83,27) P=0,000	18(6,27) P=0,086
Wu Chine 2017 N=6867[54]	2204(32,09) P=0,000	4472(65,12) P=0,000
Hwa Park Corée 2017 N=21484[59]	3967(18,46) P=0,006	7573(35,24) P=0,000
Notre étude N : 188	160	9

Une chirurgie adéquate permet de guérir **80%** des cancers du sein au stade I [11].

Nous avons retrouvé une prédominance avec **160** mastectomie contre **9** chirurgie conservatrice, ce qui a une différence statistiquement significative avec celle retrouvée dans les autres études [55, 57, 58, 54, 59]. Cela peut être expliqué par le nombre de patient se trouvant aux stades de maladie nécessitant ces types de traitements au moment du diagnostic.

8.3.Chimiothérapie :**Tableau LXXXVIII: Chimiothérapie/Auteurs**

Auteurs	Chimiothérapie	P
Rapiti Genève 2017 N=2591 [61]	1007(38,86)	0,000
Yek-Ching Malaysia 2017 N =3966 [55]	2451(61,80)	0,000
Sepideh Netherlands 2015 N=173797 [57]	58848(33,86)	0,000
Paredes Elda 2017 N=287 [58]	184(64,11)	0,0000
Notre étude N : 188	167	

La chimiothérapie ou les thérapies ciblées ont pour objectif de détruire les micro-métastases, de diminuer le risque de récurrence et de décès et d'augmenter la survie globale [69].

Notre étude a enregistré **88,83%** de cas d'utilisation de la chimiothérapie comme traitement. Ce résultat est largement supérieur avec les résultats d'autres auteurs comme : Rapiti, Yek-Ching, Sepideh, Paredes qui ont respectivement rapportés **38,86%**, **61,80%**, **33,86%**,

64,11% d'utilisation de la chimiothérapie [61, 55, 57,58] avec une différence statistiquement significative. Cette différence s'explique par le fait que les drogues anticancéreuses sont gratuites dans notre pays.

8.4.Type de chimiothérapie :

Tableau LXXXIX: Type de chimiothérapie/Auteurs

Auteur	Néo adjuvant	adjuvant
Zongo Burkina 2015 N=81[11]	23(28,39) P=0,0003	20(42,69) P=0,000
Rapiti Genève 2017 N=2591[61]	229(8,83) P=0,404	778(30,02) P=0,000
Notre étude N : 188	18	127

Les traitements adjuvants et néo adjuvants ont permis à la chirurgie de conforter son rôle de traitement curatif dans le cancer du sein [11].

La chimiothérapie adjuvant a été réalisée dans **67,55%** des cas contre **9,57** néo adjuvant dans notre série.

8.5.Radiothérapie :

Tableau XC: Radiothérapie/Auteurs

Auteurs	Radiothérapie	P
Wu Chine 2017 N=6867 [54]	3228(47)	0,000000
Zongo Burkina 2015 N=81 [11]	2(2,46)	0,024901
Yek-Ching Malaysia 2017 N=3966 [55]	1970(49,67)	0,000000
Notre étude N : 188	17	

la radiothérapie permet de diminuer le risque absolu de récurrence locorégionale de **15,7%** et le risque absolu de mortalité de **3,8 %**[72]. Le taux des patients qui avaient fait la radiothérapie (**9,04%**) dans notre série a une différence statistiquement significative avec le taux retrouvé dans les séries Chinoises, Burkinabé et Malysienne [54, 11, 55]. Les moyens financiers limités expliquent la faible fréquence dans notre étude.

8.6.Hormonothérapie:**Tableau XCI:** Hormonothérapie/Auteurs

Auteurs	Hormonothérapie	P
Zongo Burkina 2015 N=81 [11]	7(8,64)	0,617181
Togo Mali 2009 N=210 [50]	80(38,09)	0,000000
Yek-Ching Malaysia 2017 N=3966 [55]	2208(55,67)	0,000000
Notre série Mali N : 188	42	

Dans notre étude **22,34 %** des malades ont bénéficié du traitement par le tamoxifène à la dose de 20mg par jour ce qui est sans différence statistiquement significative avec le taux de hormonothérapie retrouvé dans une série Burkinabé (**P=0,61**) [11]. Par contre il est inférieur au taux retrouvé dans la série Malienne [50] et Malaysienne [55], avec une différence statistiquement significative ($P<0,05$). Cette différence pourrait être liée à la pauvreté de notre plateau

VI. CONCLUSION :

Le cancer du sein constitue un véritable problème de santé publique. Dans le monde, il est le cancer le plus fréquemment diagnostiqué chez les femmes et la première cause de décès par cancer chez les femmes. En Afrique du fait du retard de consultation de nos malades et la faiblesse du dépistage systématique, les malades sont vus à un stade avancé de la maladie. La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire, elle concerne notamment la chirurgie, la radiothérapie, la chimiothérapie (incluant les thérapies ciblées) et l'hormonothérapie. La sensibilisation des patientes, les campagnes de dépistages contribueront à une diminution considérable du retard de diagnostic et la morbi-mortalité liées au cancer du sein.

VII. RECOMMANDATIONS :

Au terme de cette étude, nous recommandons :

1. Aux autorités sanitaires et politiques :

- Mise en place d'un système de diagnostic précoce,
- Sensibilisation des femmes pour la pratique de l'autopalpation des seins,
- Dotation de nos services en moyens thérapeutiques adéquats,
- Disponibilité et accessibilité des médicaments cytotoxiques à la population,
- Dotation de l'hôpital Gabriel Touré d'un appareil de mammographie et d'une unité d'anatomie pathologique bien équipée capable de faire l'immunohistochimie,
- Dotation des laboratoires de techniques de biologies cellulaire et moléculaire les permettant de réaliser l'étude oncogénétique.

2. A la population

- Autopalpation régulière des seins,
- Suivi régulier dans un centre spécialisé en cas d'antécédents de cancer du sein,

3. Aux personnels sanitaires:

- Examen systématique des seins quel que soit le motif de consultation,
- Information des patientes sur les modalités techniques de reconstruction mammaire en cas de mastectomie totale,
- Identification des groupes à haut risque de cancer du sein et prescription des examens para cliniques de dépistage et/ou d'oncogénétique,
- Information et apprentissage des techniques d'auto examen des seins aux malades,
- Prise en charge psychologique des femmes atteintes du cancer du sein,
- Tenue correcte des dossiers médicaux,
- Participation régulière et active à la réunion de concertation pluridisciplinaire,
- Conditionnement correcte et approprié des pièces opératoires pour examen anatomopathologique.

REFERENCES

1. **Aloulou. S, Mahfoudi.A.E, Omrani.A E, Khouchani.M. M** : Facteurs liés au diagnostic tardif du cancer du sein: expérience du CHU Mohammed VI Marrakech. Pan African Medical Journal. 2015; 21:162 doi:10.11604/pamj.2015.21.162.4363
2. **Alteri. R, Bertaut.T, Brinton.L.A, Fedewa.S, Freedman.R.A, Gansler.T et al**:Breast Cancer Facts & Figures 2015-2016, Breast Cancer Facts & Figures 2015-2016 is a publication of the American Cancer Society, Atlanta, Georgia .p1-38
3. **Davis.N.M, Sokolosky.M, Stadelman. K, Abrams.S.L, Libra.M, Candido.S, et al**: Deregulation of the EGFR/PI3K/PTEN/Akt/mTORC1 pathway in breast cancer: possibilities for therapeutic intervention Oncotarget, Vol. 5, No. 13P4603-4650
4. **Gelly.J, Darmon.D, Vaillant-Roussel.H, Cadwallader.J.S** : Dépistage systématique du cancer du sein par mammographie : le dilemme exercer 2012;102:130-6.
5. **Freres.P, Collignon.J, Gennigens.C, Scagnol.I, Rorive.A, Barbeaux.A et al** : le cancer du sein «triple négatif» Rev Med Liège 2010; 65 : 3 : 120-126
6. **Essiben.F, Foumane.P, Mboudou.E.T, Dohbit.J.S, Mve Koh.V, Ndom.P** : diagnostic et traitement du cancer de sein au Cameroun: à propos de 65 cas mali médical 2013 tome xxviii n°1
7. **Guegang.G.E, Sandjong.T.I, Tebeu.P.M, Temgoua.B.A, Sando.Z, Moulion.J.R et al**: Contribution de l'échographie dans le dépistage et le diagnostic des cancers du sein: une expérience de Yaoundé, Cameroun Ashdin Publishing Clinics in Mother and Child Health Vol. 9 (2012), Article ID C110805, 4pages doi:10.4303/cmch/C110805
8. **Togo.A, Dembélé.B.T, Kanté.L, Traoré.A, Diallo.G, Diakité.I et al** :Cancer du sein et cancer gastrique : association ou métastase ? Une observation à BamakoJ. Afr. Cancer (2010) 2:183-185 DOI 10.1007/s12558-010-0101-5
9. **Albert Thomas** : International agency for research on cancer Groupe de Carcinogénèse Moléculaire 69372 Lyon cedex 08, France <http://www.iarc.fr>
10. **Davidson.N** :Cancer du sein et maladies mammaires bénignes Cecil Medicine Cancérologie 5/8/2013 7:19:25 PM
11. **Zongo.N, Millogo-Traore.T.F.D, Bagre.S.C, Bagué.A.H, Ouangre.E, Zida.M, et al** :Place de la chirurgie dans la prise en charge des cancers du sein chez la femme au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo propos de 81 cas Pan African Medical Journal. 2015; 22:117 doi:10.11604/pamj.2015.22.117.6929
12. **Kalluri R. et Zeisberg M.** Fibroblasts in cancer. Nat. Rev. Cancer 2006; 6, 392-401.

13. **Larsen** : Embryologie humaine. Edition de Boeck université de Larcién Sarue minime : 100 Bruxelles. P 428-429.
14. **Kamina P.** : Anatomie gynécologique et obstétricale. Paris; Maloine; 1984; P459; 469; 471-476; 513.
15. **VISVADER, JE.** "Keeping abreast of the mammary epithelial hierarchy and breast tumorigenesis." Genes Dev 2009; 23(22): 2563-2577.
16. **Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M.** GLOBOCAN 2012 v1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC Cancer Base Lyon, France; 2013. 11(1).
17. **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.
18. **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.
19. **SANNI.AA.** Classification moléculaire des cancers du sein et aspects pronostics en milieu hospitalier à Cotonou. Thèse Med Cotonou 2017: N° 1960
20. **Bendib A, Aoudia N.** : Cancer du sein, Bulletin du Cancer, Volume 90, Numéro 6, 489-491, Juin 2003, XXIIIe Forum de cancérologie.
21. **Anaes** : Le cancer du sein, texte des recommandations. Feuille Radiol 2000;40:312-31.
22. **Kanhoush R, Jorda M, Gomez-Fernandez C.** Atypical' and 'suspicious' diagnoses in breast aspiration cytology. Cancer 2004; 102 :1647.
23. **M.C. Kee GT, Tambouret RH, Finkelstein D.** Fine-needle aspiration cytology of the breast: Invasive vs. in situ carcinoma. Diagn Cytopathol 2001;25:73-7.
24. **Greeley CF, Frost AR.** Cytologic features of ductal and lobular carcinoma in fine needle aspirates of the breast. Acta Cytol 1997;41:333-40.
25. **Ustun M, Berner A, Davidson B. et al.** Fine-needle aspiration cytology of lobular carcinoma in situ. Diagn Cytopathol 2002;27:22-6.
26. **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.
27. **Travade A, Isnard A, Gimbergues H.** Ponction cytologique. In: Imagerie de la pathologie mammaire. Paris: Masson 1995:153-9.
28. **Traore ST.** Cancer du sein au Mali : Anatomie clinique et suivi. [Thèse médecine]: FMPOS. UB; 2008, N°08M370; 126p.
29. **Roussy G, Leroux R, Oberling CH.**: Précis d'anatomie pathologie. Paris; Masson ; 1950 : 1123-1125.

30. **Cabanne F.**, JL Bonenfant. Anatomie pathologique : principes de pathologie générale, de pathologie spéciale et d'aetopathologie. Paris : Maloine SA : p394-395.
31. **Holland et Coll.** Ductal carcinoma in situ : A proposal for a ne classification. Semin Diagn Pathol. 1994 ; 11 : 167-180.
32. **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>
33. **Tavassoli FA.** Normal development and anomalies. In: Tavassoli FA, ed. Pathology of the Breast, 2nd edition. Hong Kong: Appleton&Lange; 1999,1-74 p.
34. **Singletary SE, Allred C, Ashley P et al.** Revision of the American Joint Committee on Cancer staging system for breast cancer, J Clin Oncol. 2002; 20(17): 3628-36.
35. **Fisher, B. et al.** Relative worth of estrogen or progesterone receptor and pathologic characteristics of differentiation as indicators of prognosis in node negative breast cancer patients: findings from National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project Protocol B-06. J Clin Oncol, 1988. 6(7): p. 1076-87.
36. **Bloom HJ, Richardson W.** Histological grading and prognosis in breast cancer; a study of 1409 cases of which 359 have been followed for 15 years, Br J Cancer. 1957; 11(3): 359-77.
37. **Fourquet A et al.** ["Standards, Options and Recommendations 2001" for radiotherapy in patients with non-metastatic infiltrating breast cancer. Update. National Federation of Cancer Campaign Centers (FNCLCC)]. Cancer Radiother 2002. 6(4): p. 238-58.
38. **Collins LC., Botero ML., Schnitt S.J.** (2005). Bimodal frequency distribution of Estrogen Receptor immunohistochemical staining results in breast cancer. Am J Clin Pathol; 123: 16-20.
39. **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.
40. **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.
41. **Kamina P.** : Anatomie gynécologique et obstétricale. Paris; Maloine; 1984; P 459; 469; 471-476; 513.

42. **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
43. **Kalluri R. et Zeisberg M.** Fibroblasts in cancer. Nat. Rev. Cancer 2006; 6, 392-401.
44. **C.H. GROS**, Maladies du sein, Masson Editeurs Paris 1963 ; 597-607.
45. **Harold J. Burstein, Ann Alexis Prestrud, Jerome Seidenfeldand coll**, American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline: Update on Adjuvant Endocrine Therapy for Women With Hormone Receptor–Positive Breast Cancer, Journal of clinical oncology volume 28, N°23 August 2010.
46. **Rolling.A.C.** Les traitements des cancers du sein, collection Guides patients Cancer info, INCa, October 2013.
47. **-Rouësse J, Martin PM, Contesso G.:** Incidence et mortalité des cancers du sein en Europe 1990. Le praticien face au cancer du sein de la prévention au traitement : Edition arnette 340 P, paris 1997.
48. Lettre du gynécologue n196. Supplément Sénologie novembre- décembre 1994.Carcinome médullaire à composante kystique. **Ph Troufléau, J Stine C. Mignon, J L verhaeghe.**
49. **E. Mathieu, P Merviel, E. Barranger, J. M. Antoine, S. Uzan.** Journal de Gynécologie obstétrique et de biologie de la reproduction 2002 ; 31 : 233- 242. Service de gynécologie obstétrique de médecine de la reproduction. Hôpital Tenon 4, rue de la chine 75020 Paris.
50. **Togo.A, Traoré.A, Traoré.C, Dembélé.B.T, Kanté.L, Diakité.I et al :** Cancer du sein dans deux centres hospitaliers de Bamako (Mali) :aspects diagnostiques et thérapeutiques J. Afr. Cancer DOI 10.1007/s12558-010-0060-x
51. **Diop.o, Ndong.B, Bathily E.A.I, Sow Diop.w, Senghor.R.S, LeyeM.M.M et al:**place de la scintigraphie osseuse dans le bilan d'extension des métastases osseuses du cancer du sein au Sénégal : étude préliminaire à propos de 40 cas. rev. comes sante vol.2, n° 1, juillet 2014
52. **Berman.A,Teig.B, Duracinsky.M, Gayet.M, Bellin M.F, Guettier.C et al :** Diagnostic en un jour des lésions du sein :évaluation médicale et psychologique de la prise en charge étude EVADIASEIN Journal de gynecologie obstetrique et biologie dr la reproduction(2016) 45, 21-28.

- 53. Abbass.F, Bennis.S, Znati.K, Akasbi.Y, Amrani.J.K, El Mesbahi.O et al :** Le profil épidémiologique et biologique du cancer du sein à Fès-Boulemane (Maroc) EMHJ • Vol. 17 No. 12 • 2011
- 54. Wu.Q, Li.J, Sun.S, Zhu.S, Chen.C, Wu.J et al :**Breast carcicoma in situ :An observation study of tumor sudtype,treatment and outcomes Oncotarget,2017,Vol.8,(No.2),pp. :2361-2371
- 55. Kong.YC, Bhoo-Pathy.N, Subramaniam.S, Bhoo-Pathy.N,Taib.NA,Jamaris.S et al :**Advanced Stage at Presentation Remains a Major Factor Contributing to Breast Cancer Survival Disparity between Public and Private Hospitals in a Middle-Income Country Int.J.Environ.Res.Public Health 2017,14,427 ; doi :10.3390/ijerph14040427
- 56. Wu.Q,Ding.X, Li.J, Sun.S, Zhu.S, Chen.C et al :**Surgical treatment in Paget's disease with invasive ductal carcinoma :an observational study based on SEER Published :19 April 2017,pp :1-9
- 57. Saadatmand.S, Bretveld.R , Siesling.S,Tilanus-Linthorst.M :**Influence of tumour stage at breast cancer detection on survival in modern times :population based study in 173797 patients BMJ.2015 ;351 :h4901
- 58. Paredes-Aracil.E, Palazon-Bru.A, Folgado-de la Rosa.DM, Ots-Gutierrez.R,Compan-Rosique.AF,et Gli-Guillen.V :**A scoring system to predict breast cancer mortality at 5 and 10 years www.nature.com/scientificreports
- 59. Park.EH, Min.SY,Kim.Z,Yoon.CS,Yung.FW,Nam.SJ et al :**Basic facts of breast cancer in Korea in 2014 :The 10-Year overall survival progress J Breast Cancer 2017 March ;20(1) :1-11
- 60. Sherko.AMK, Ghalib.HHA, Sangar.AM, Fattah.FHR :**The incidence,age at diagnosis of breast cancer in the Iraqi Kurdish population and comparison to some other countries of Middle-East and West International Journal of surgery 13 (2015) 71-75
- 61. Rapiti.E, Pinaud.K, Chappuis.PO, Viassolo.V,Ayme.A, Neyroud-Caspar.I et al :** Opportunities for improving triple-negative breast cancer outcomes :results of a population-based study Cancer Medicine 2017 ; 6(3) :526-536
- 62. Galukande.M, Wabinga.H,Mirembe.F, Karamagi.C, Asea.A :** Breast cancer risk factors among ugandan women at a tertiary Hospital : a case-control study Oncology.2016 ; 90(6): 356-362.doi :10.1159/000445379.

- 63. Mechita.NB, Tazi.MA, Er-Raki.A, Mrabet.M, Saadi.A, Benjaafar.N et al :** Survie au cancer du sein à Rabat(Maroc) 2005-2008 Pan African Medical Journal.2016 ; 25 :144 doi :10 :11604/pamj.2016.25.144.10402
- 64. Balekouzou.A, Yin.P, Pamatika.CM, Nambei.SW, Djeintote.M,Doromandji.E et al :** Assessment of breast cancer knowledge among health workers in Bangui, Central African Republic :a cross-sectional study Asian Pac J Cancer Prev.17(8), 3769-3776
- 65. Laurent.A.C, Mouttet.D, Renou.M, Wintz.L, Fourchotte.V, Féron.J.G et al :** La chirurgie du cancer du sein en ambulatoire est faisable et fiable de nos jours : étude portant sur 396 patientes
Bull Cancer 2016; 103: 928–934
- 66. Sellal.N, Haddad.H, Bouchbika.Z, Benchakroun.N, Juhadi.H, Tawfiq.N et al :** Cancer du sein : l’homme est aussi concerné. Étude de 21 cas
Andrologie (2011) 21:45-51 DOI 10.1007/s12610-010-0116-x
- 67. Ly.M, Antoine.M, André.F, Callard.P, Bernaudin.J.F, Diallo.D.A :** Le cancer du sein chez la femme de l’Afrique sub-saharienne : état actuel des connaissances
Bull Cancer 2011; 98 : 797-806. doi : 10.1684/bdc.2011.1392.
- 68. Benbakhta.B, Tazi.M, Benjaafar.N, Khattabi.A, Maaroufi.A:** Déterminants des délais patients et système de sante’ des femmes atteintes d’un cancer du sein au Maroc, 2013 Revue d’Epidémiologie et de Sante’ Publique 63 (2015) 191–201
- 69. Alleman.I, Couvert-Mullot.H, Béranger.C, Gisserot.O :** Prise en charge du cancer du sein en cas de récepteurs hormonaux négatifs. Le Pharmacien hospitalier 2010;45:25-32
- 70. Brahm.S.A, Ziani.F.Z :** Cancer du sein inflammatoire. Pan African Medical Journal. 2016; 23:260 doi:10.11604/pamj.2016.23.260.9055
- 71. Lotersztajn.N, Héquet.D, Mosbah.R, Rouzier.R:** Place du traitement chirurgical locorégional chez les patientes présentant un cancer du sein métastatiques d’emblée Gynécologie Obstétrique & Fertilité’ 43 (2015) 304–308
- 72. Lauche.O,Azria.D,Riou.O,Charissoux.M, Lemanski.C,Bourgier.C :** Paramètres de radiosensibilité des cancers du sein Cancer/Radiothérapie 19 (2015) 237–240
- 73. C.H. GROS,** Maladies du sein, Masson Editeurs Paris 1963 ; 597-607.

FICHES SIGNALETIQUES

Nom : COULIBALY

Prénom : Zeïnabou

Titre : Cancer du sein en chirurgie générale du CHU-GT

Année Académique : 2016-2017

Pays d'origine : Mali

Ville : Bamako

Lieu de Dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie

Secteur d'Intérêt: Chirurgie Générale, Service d'Anatomopathologie, Service d'Oncologie

Résumés :

Nos objectifs étaient de déterminer la fréquence, décrire les aspects diagnostiques et analyser les résultats de la chirurgie du cancer de sein dans notre service. Il s'agissait d'une étude rétrospective de 1999 à 2016 soit une période de 18 ans.

L'étude a porté sur 180 femmes et 8 hommes ayant un âge moyen de 50,58 ans. Les patients ont consulté 133 fois soit 70,74% pour nodule du sein. La taille de la tumeur était supérieure à 5cm(T3) chez 99 patients ; elle a occupé tout le sein chez 17 patients (9,04%). Le statut hormonal était méconnu chez 99 malades ; cependant, 28 malades étaient positifs au récepteur oestrogéniques (RE), 29 malades étaient positifs au récepteurs progestérones (RP) ; 7 patients avaient la réceptine (HER2) positive, et 11 patients étaient triples négatives. Le stade III a été le plus représenté avec 42,55 %. L'histologie a retrouvé le CCI chez 126 patients et un cas de tumeur Phyllode maligne. Le traitement a été la mastectomie curative chez 118 malades, mastectomie palliative chez 42 patients, Quadrantectomie dans 9 cas (4,79%) associée à la radiothérapie chez 17 patients, la chimiothérapie chez 167 patients et l'hormonothérapie chez 42 patients. Sur les 142 patients qui avaient un recul de 5 ans, 50 étaient vivants sans récurrence. Les facteurs pronostiques ont été la présence de métastase, de l'inobservance de chimiothérapie et de l'hormonosensibilité.

CONCLUSION : Le cancer du sein est fréquent dans notre pays. Les malades consultent à un stade tardif. La possibilité de déterminer certains récepteurs et de faire certaines prises en charge non chirurgicales sur place amélioreraient le pronostic

Mots clés : Cancer sein, Récepteurs, Diagnostique, Pronostic, Mali

SERMENT D`HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je 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 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 le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, 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 rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !