



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2013

Thèse N°12

Cancer de sein dans le service de chirurgie générale, hôpital militaire Avicenne, étude rétrospective (à propos de 80cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../...../ 2013

PAR

Mr. Abdelâziz EL GDAOUNI

Né le 12/11/1986 à Tifariti

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

CANCER DU SEIN, EPIDEMIOLOGIE, DIAGNOSTIC, TRAITEMENT, PRONOSTIC

JURY

Mr. R. BENOMAR BENELKHAIA

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. A. ACHOUR

Professeur agrégé de Chirurgie Générale

Mr. A. LOUZI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. A. ELFIKRI

Professeur agrégé de radiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engages solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.

*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique

BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	stomatologie et chirurgie maxillofaciale
MOUDOUNI	Saidmohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS AGREGES

ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
ARSALANE	Lamiaa	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie

NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anesthésie Réanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOU	Ahlam	Rhumatologie

BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUAT	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)

EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique
EL MEHDI	Atmane	Radiologie (Militaire)
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique A
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique B
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)

MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie A
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation

DEDICACE



JE DÉDIE CETTE THÈSE ...

A mes très chers parents Mohamed El Gdaouni et RkiaChajri

Mes chers parents je vous aime, je vous admire, vous êtes ma fierté, et j'espère que je vous ai rendu aussi fier de moi, vous m'avez soutenez durant tous ce parcours, aucune expression ne peux traduire ma gratitude et mes respects envers vous, je vous dédier ce travail car c'est grâce à vous et à vos prière que j'ai pu le réaliser.
Puisse Allah tout puissant vous protéger, vous procurer longue vie, santé et bonheur.

A mes adorables sœurs Hanan et Khadija,
A mon cher frère Achraf

Soyez sages, je vous aime tous, merci pour tous les moments de joie qu'on partage chaque jour, je vous souhaite une longue belle vie, que vous réaliserez vos rêves, et sachez que je serai toujours à vos côtés. Puisse Allah tout puissant vous protéger, vous procurer longue vie, santé et bonheur

A toute la famille El Gdaouni et Chajri

Mes sincères sentiments d'estime et de respect

A mes très chers amis M.Y. Abahamid et M. Erouh

Vous êtes mes frère, mes amis d'enfance, mes coéquipiers, jamais j'oublierai nos moments ensemble, je vous souhaite tout le bonheur et toute la réussite.

A mes très chers amis et collègues

A el bouyousfi, S el fakiri, M el kadadra, M el kaouri, B el baz, D el hairech,
J el zhar, H echahed, S el benziet H el mansouri
Votre amitié m'est très précieuse.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer



REMERCIEMENT

A notre maître et président de thèses Pr. R Benelkhaïat Benomar professeur en chirurgie viscérale CHU Mohammed VI

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury.

Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie qui restent exemplaires.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance et notre grand estime. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

***A notre maître et rapporteur de thèse Pr. A Achour
Professeur et chef de service de chirurgie générale à l'hôpital
militaire Avicenne Marrakech***

Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail.

Je salue en vous les grandes qualités techniques et humaines que j'ai eu l'occasion d'apprécier lors de mon passage dans votre équipe, et lors de la finalisation de ce travail : dynamisme, droiture, sérieux, modestie et sympathie et qui sont dignes d'admiration et de respect.

Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

***A notre maître et juge Pr. A Louzi professeur en chirurgie
viscérale CHU Mohammed VI***

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines. Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

***A notre maître et juge Pr. A. Elfikri Professeur et chef de service de
radiologie hôpital militaire Avicenne***

*Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements de bien
vouloir faire partie du jury de notre travail.
Il nous est particulièrement agréable de vous exprimer notre profonde
gratitude et notre dévouement.*

***A notre maître professeur A. Barni professeur assistant au service de
chirurgie générale à l'hôpital militaire Avicenne***

*Nous avons apprécié votre accueil bienveillant et la gentillesse pour
laquelle vous collaboré dans ce travail.
Nous vous remercions de votre enseignement
et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Veuillez trouver ici,
Professeur, l'expression de notre profond respect.*

***A notre maître professeur R. Bouchama professeur assistant et chef du pôle
chirurgicale à l'hôpital militaire Avicenne***

*Nous avons apprécié votre accueil bienveillant et la gentillesse avec laquelle
vous nous avez traité.
Permettez-moi de vous manifester notre admiration de vos qualités
humaines et professionnelles, votre dynamisme et sympathie.
Veuillez accepter, professeur, nos sincères remerciement et notre
profonde respect.*



HMA : Hôpital militaire Avicenne ;
OMS : Organisation mondial de santé
UICC : Union internationale contre le cancer.
INO : Institut nationale d'oncologie.
TNM : Tumor, Node, Metastasis
ATCD : Antécédent
CO : Contraception orale
QSE : Quadrant supéro-externe
QSI : Quadrant supéro-interne
QIE : Quadrant inféro-externe
QII : Quadrant inféro-interne
IRM : Imagerie par résonance magnétique.
TDM : Tomodensitométrie
CCI : Carcinome canalaire infiltrant
CLI : Carcinome lobulaire infiltrant.
CCIS : Carcinome canalaire in situ.
CLIS : Carcinome lobulaire in situ.
SRB : Scarff-Bloom-Richardson.
RR : Risque relatif
THS : Traitement hormonal substitutif
PEV : Poussée évolutive
GS : Ganglion sentinelle



-Introduction	1
-Patients et méthode	3
-Résultat	5
I-Aspects épidémiologique	6
II-Aspects cliniques	11
III-Aspects radiologiques	15
IV-Aspects anatomo-pathologiques	18
V-Traitement	23
VI-Complication	28
VII-Evolution	28
-Discussion	30
I. Epidémiologie descriptif	31
1-situation mondial	31
2-situation en France	31
3-situation au Maghreb	32
II. Epidémiologie analytique	33
1-age	33
2-facteurs hormonaux	34
3-facteurs mammaires	36
4- densité mammaire	37
5- facteurs génétiques et familiaux	37
6-facteurs environnementaux	38
7-autres	39
III. Diagnostic du cancer de sein	41
1-diagnostic clinique	41
2-diagnostic par imagerie	46
3-prélèvement cyto-histologique	49
4-bilan d'extension	51
IV. Aspects anatomopathologique	53
1-types histologiques	53
2-grade histo-pronostique SRB	55
3-envahissement ganglionnaire	56

4–recepteurs hormonaux -----	56
V. Traitement -----	57
1–but -----	57
2–moyens -----	58
3–indications-----	62
4–complication -----	65
VI. Surveillance et Pronostic-----	67
1–surveillance-----	67
2–evolution et pronostic-----	67
VII. dépistage -----	69
–Conclusion -----	71
–Résumé -----	73
–Annexes -----	77
–Bibliographie -----	84



INTRODUCTION

Le cancer du sein est l'affection maligne la plus fréquente chez la femme avec plus d'un million de cas dans le monde chaque année [1]. Au Maroc c'est le premier cancer chez la femme marocaine dépassant de loin le cancer du col utérin [1].

L'American Cancer society rapporte qu'en 2011 environ 230 480 nouveaux cas de cancer de sein sont diagnostiqués et 39 520 femmes sont mortes de cette maladie aux Etats Unis. En France, 52 588 nouveaux cas ont été estimés en 2010 pour une mortalité de 11 289 décès [2].

C'est un cancer multifactoriel, les facteurs de risque étant à composante hormonale, génétique, et environnementale.

Le traitement du cancer de sein devra avoir pour but à la fois le contrôle locorégional, par la chirurgie et la radiothérapie, et la prévention ou le traitement des métastases, rôle des traitements systémiques, et ces dernières années on constate l'avènement d'un nouvel instrument thérapeutique connu actuellement par les thérapies ciblées.

Nous avons mené une étude rétrospective au service de chirurgie générale sur une période de 05 ans allant de janvier 2007 à décembre 2011. Dans cette étude nous avons colligé un nombre total de 80 cas de femmes atteintes de cancer du sein, dont le but est d'étudier les caractéristiques de ce cancer, ainsi que sa prise en charge dans le service.

*PATIENTES
ET METHOD
ES*

I. Cadre de l'étude :

Notre étude se déroule au sein de service de chirurgie générale à l'hôpital militaire Avicenne Marrakech, a pour but d'étudier les différentes particularités épidémiologiques, cliniques, les investigations paracliniques, les résultats anatomo-pathologiques, les modalités thérapeutiques et enfin le pronostique du cancer du sein chez la femme. Il s'agissait d'une étude rétrospective, s'est déroulée de Janvier 2007 au 31 Décembre 2011, soit une période de 60 mois. La population d'étude a été constituée par l'ensemble de patientes traitées pour cancer du sein prouvé à l'histologie pendant notre période d'étude.

II. Echantillonnage :

1- Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude tous les patientes ayant un cancer du sein confirmé par l'histologie pendant la période de l'étude.

2- Critères d'exclusion :

N'ont pas été inclus les patientes qui n'ont pas fait d'analyse histologique, ceux qui n'étaient pas des cas de cancers, et le sexe masculin

III. Collecte des données :

Tout d'abord, nous avons ressorti tous les dossiers et les comptes-rendus d'anatomo-pathologie des patientes hospitalisées pour cancer du sein pendant la période d'étude qui étaient au nombre de 80 cas, par la suite les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle dont un modèle est porté en annexe. L'analyse informatique de nos dossiers était faite par le logiciel Excel. Les résultats sont exposés en moyenne et en pourcentage.



RESULTATS

I. Aspect épidémiologique :

1-frequence du cancer de sein:

Durant la période de notre étude (Janvier 2007 à Décembre 2011) 2834 patients hospitalisés au service de chirurgie générale hôpital militaire HMA. 80 nouveaux cas (2,82%) de cancer du sein ont été diagnostiqués et pris en charge.

2- fréquence par rapport aux autres cancers :

Durant la période de notre étude le cancer de sein représente 20,82% des patients hospitalisés pour cancer(Figure 1).

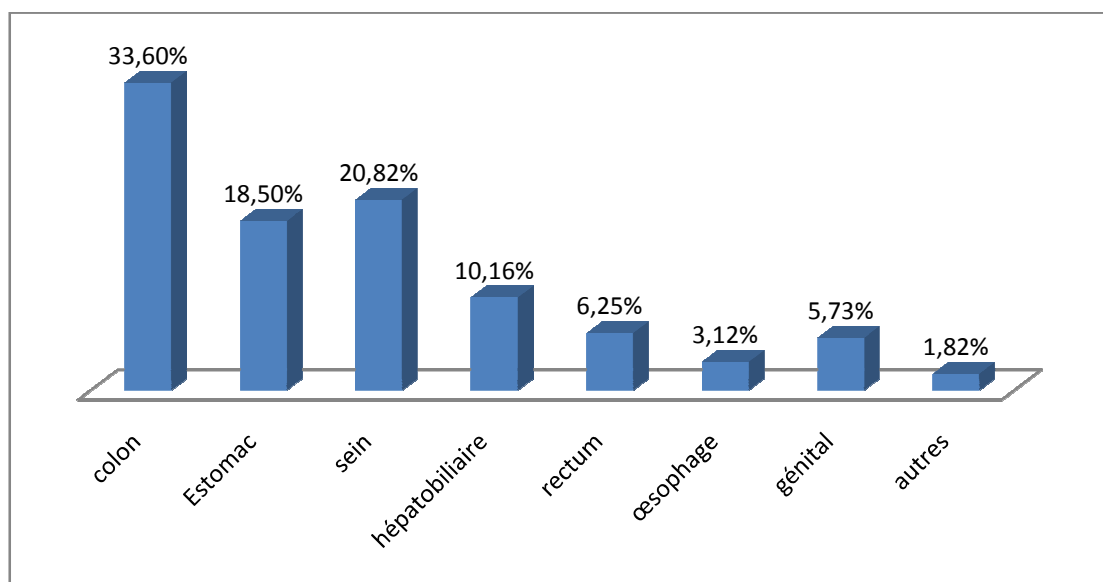


Figure 1 : répartition des cas de cancer au service de chirurgie générale HMA

Le cancer du sein était le cancer féminin le plus fréquent par rapport aux autres cancers gynécologiques avec un taux de 78,45 % suivi du cancer de l'ovaire (13,75%)(Figure 2).

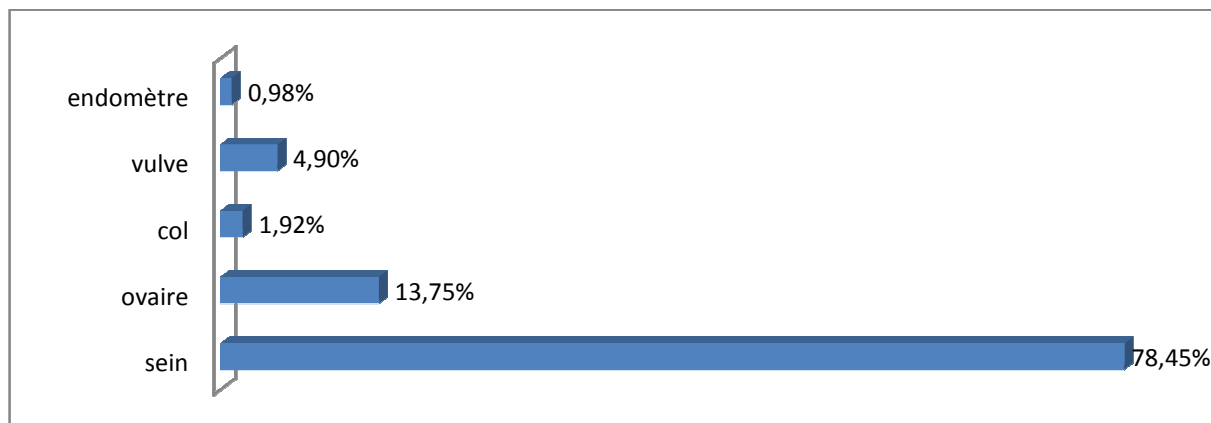


Figure 2 : répartition des cancers génito-mammaire

3- répartition de cancer de sein en fonction des années :

Environ la moitié des patientes ont été pris en charge durant les deux années 2010 et 2011 avec 48,75%, On remarque que le nombre des malades augmente au fil des années (Figure 3).

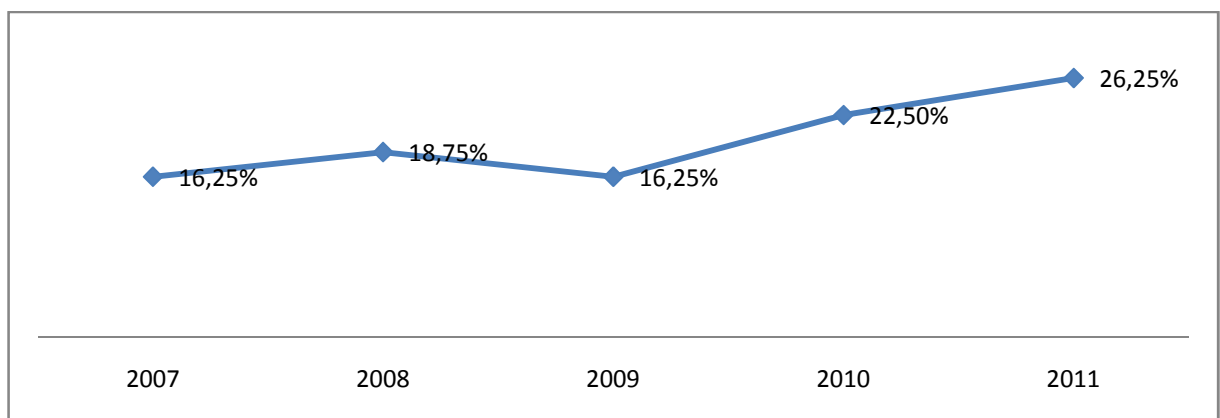


Figure 3 : répartition des malades en fonction des années.

4- Age :

L'âge moyen est de 47,92 ans, avec des extrémités de 27ans jusqu'à 75ans, et la tranche d'âge la plus touchée c'est celle de 40-49 ans avec 40% des patientes (Figure 13).

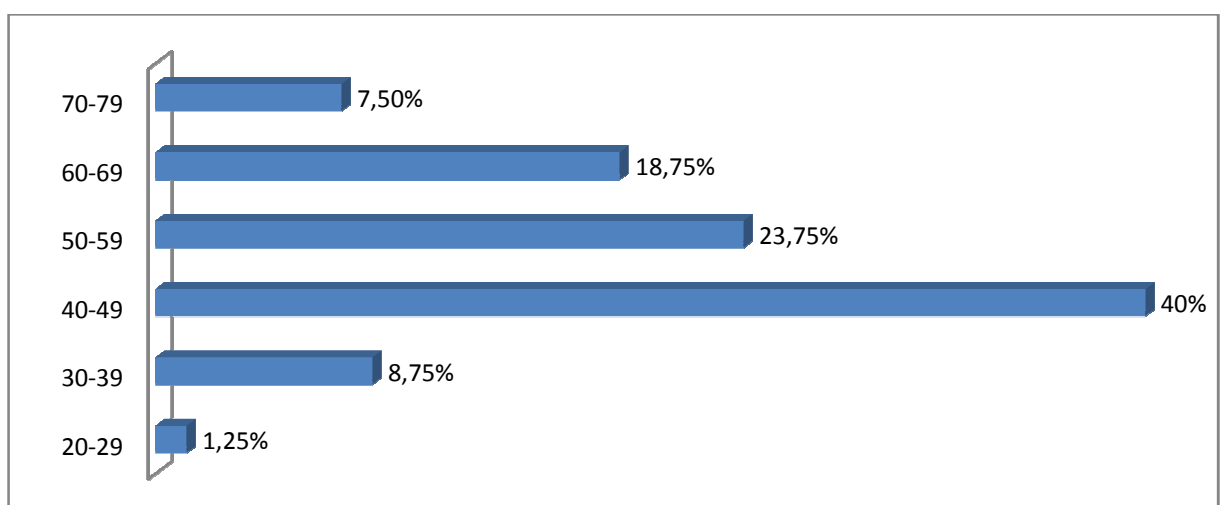


Figure 4 : Répartition des malades atteints de cancer du sein par tranches d'âge

5- l'origine :

On constate que l'origine urbaine est la plus fréquente avec un taux de 75% des cas (tableau I).

Tableau I : répartition des malades en fonction de l'origine géographique

Origine	Effectif	%
Urbain	60	75
Rural	15	18,75
Non précis	05	6,25
Total	80	100

6- la parité :

La majorité des patientes étaient des multipares (66,25%) dont 41,25% avaient plus de trois enfants (Tableau II).

Tableau II : répartition des patientes en fonction de la parité

Parité	Effectif	%
Multipare ≥ 3	33	41,25
Multipare < 3	20	25
nullipare	16	20
Non précis	11	13,75
Total	80	100

7- l'Age de la menarche :

63,75% des patientes avaient un âge de ménarche supérieur à 12 ans. Alors que 27,5 % avaient un âge inférieur à 12 ans. (Tableau III)

Tableau III : répartition des malades selon l'âge de menarche.

Age de ménarche	Effectif	%
≤ 12 ans	22	27,5
> 12 ans	51	63,75
Non précis	07	8,75
Total	80	100

8- l'Age de la première grossesse :

L'Age de la première grossesse était inférieur de 30 ans chez 51 patientes (tableau IV).

Tableau IV : répartition des cas selon l'âge de la 1^{ère} grossesse.

l'âge de 1 ^{ère} grossesse	Effectif	%
>30ans	13	16,25
<=30ans	51	63,75
Non précis	16	20
Total	80	100

9- Allaitement au sein :

Parmi les 80 patientes, 45 allaient au sein soit 56,25%. La durée de l'allaitement n'a pas été précisée dans notre étude (Figure 5).

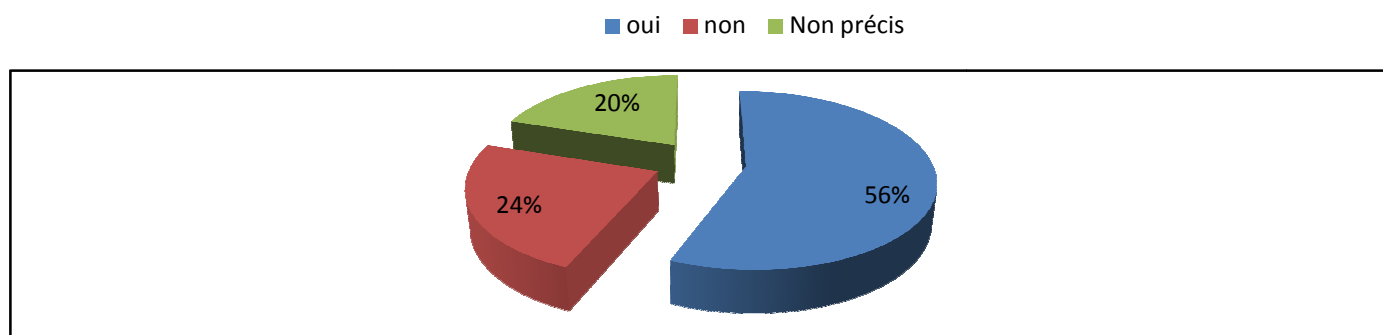


Figure 5 : répartition des malades selon l'allaitement au sein.

10- La prise de contraception orale :

51 des femmes étaient sous contraception orale soit 63,75 % alors que 20 ne prenaient pas de contraceptifs oraux (25 %)(Tableau V). La durée de la prise n'a pas été précisée.

Tableau V : répartition des patientes en fonction de la prise de contraception oral.

Contraception oral	Effectif	%
Prise	51	63,75
Non prise	20	25
Non précis	09	11,25
Total	80	100

11- La ménopause :

Les patientes ménopausées ont représenté 60% des patientes. Parmi les femmes ménopausées l'âge moyen de ménopause était de 49 ans avec des extrêmes allant de 40 à 55 ans (Tableau VI).

Tableau VI : répartition des patientes selon la ménopause.

Statut des patientes	Effectif	Total
Ménopausées	48	60
En activité génital	22	27,50
Non précis	10	12,50
Total	80	100

12-Les antécédents personnels de tumeur de sein :

Une seule patiente avaient un cancer de sein alors 6 patientes avaient présenté une tumeur bénigne, dont 4 des adenofibromes alors que les deux autres patientes le type histologique n'a pas été précisé. Le tableau expose les différents antécédents trouvés (tableau VII).

Tableau VII : répartition des cas selon la présence des antécédents de tumeur de sein.

Antécédent de tumeur de sein	Effectif	%
Cancer de sein	01	1,25
Adenofibrome	04	5
Types histologique NP	02	2,5
Absence d'antécédent	54	67,5
Non précis	09	11,25
Total	80	100

13-Les antécédents d'autres cancers :

Aucune patiente n'avait présenté d'autres cancers auparavant.

14-Les antécédents familiaux de tumeur :

Les cas familiaux de cancer du sein ont été rapportés chez 2 cas. Et 5 cas de tumeur bénigne de sein, et 2 cas de cancer d l'ovaire.

II. Aspects cliniques :

1– Le délai de consultation clinique :

C'est le temps écoulé entre le premier signe de la maladie et la date de la première consultation. Dans notre étude ce délai était en moyenne 10 mois avec un minimum de 03 mois et un maximum de 25 mois. 19 patientes soient 23,75% ont eu un délai de consultation inférieur ou égal à 6 mois. (Figure 6)

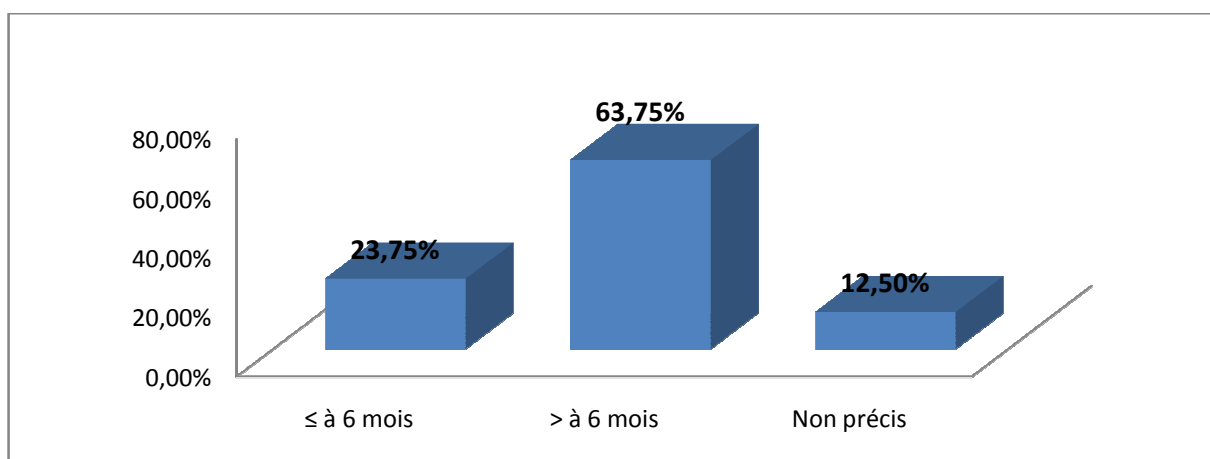


Figure 6 : répartition selon le délai de consultation

2– Les circonstances de découverte :

La découverte d'un nodule du sein était le motif de consultation le plus fréquent dans cette série avec 62 cas soient 77,5%, suivie de la mastodynie dans 06 cas et l'association nodule mastodynie chez 29 patientes (36,25%) (Tableau VIII).

Tableau VIII : répartition des malades selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	%
Nodule	62	77,5
Mastodynie	06	7,5
Ecoulement mammonaire	02	2,5
Inflammation du sein	02	2,5
Adénopathie axillaire	01	1,25
Mammographie de dépistage	01	1,25
Non précis	06	7,5
Total	80	100

3- Caractéristiques des nodules diagnostiqués :

3-1 Répartition des cancers du sein selon le côté atteint :

Le sein droit était le plus atteint avec une fréquence de 56,25%. (figure7)

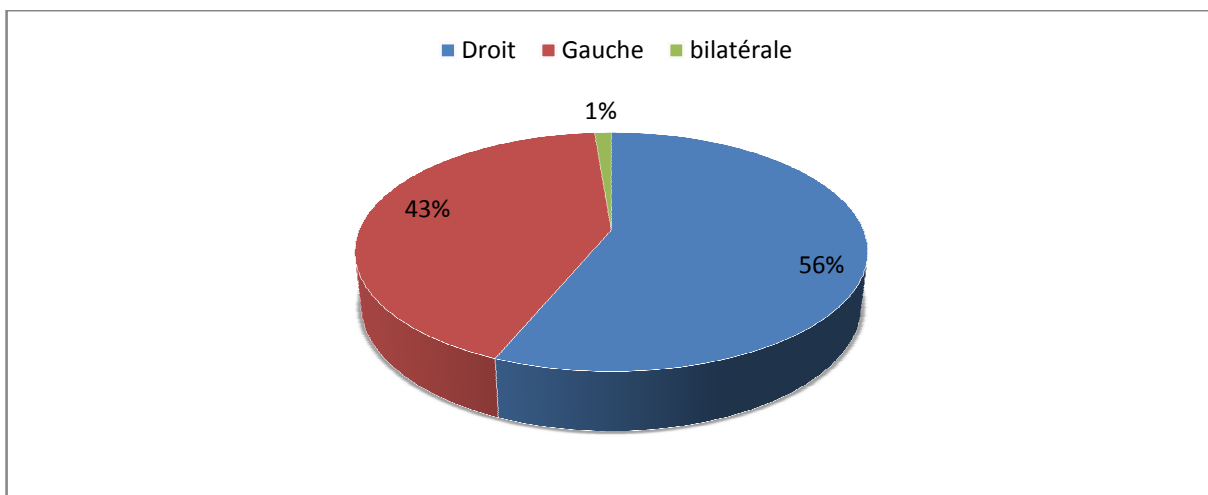


Figure 7 : Répartition des cancers du sein selon le côté atteint

3-2 Répartition des tumeurs selon la localisation du nodule :

Le QSE était le plus touché dans 37,50%, suivi de la région rétroaréolaire (16,25%) puis du QSI (12,5%) (Tableau IX).

Tableau IX : répartition des cas selon le siège du nodule.

Localisation de nodule	Effectif	%
QSE	30	37,5
QSI	10	12,5
Région rétroaréolaire	13	16,25
QIE	05	6,25
QII	07	8,75
Moitié supérieure	02	2,50
Moitié inférieure	01	1,25
Moitié interne	01	1,25
Moitié externe	03	3,75
Tous les quadrants	01	1,25
Autres	03	3,75
Non précis	04	5
total	80	100

3-3 La taille tumorale:

La taille tumorale a été évaluée au moment du diagnostic. La moyenne était de 5,84 cm avec des extrêmes allant de 1 à 17 cm, et on note la prédominance des formes avancées (T3, T4) avec 56,25% (Tableau X).

Tableau X : Répartition de la taille tumorale clinique selon la classification TNM de l'UICC

Taille tumorale	Effectifs	Pourcentage
T0	02	2,5
T1	04	05
T2	25	31,25
T3	31	38,75
T4	14	17,5
Non précisé	04	05
Total	80	100

3-4 Les limites de la tumeur:

A l'examen clinique 65% des tumeurs diagnostiquées étaient à contour irrégulier, alors que 27,5% des tumeurs étaient à limites régulières. (Tableau XI)

Tableau XI : répartition des malades en fonctions des limites de la tumeur

Contour tumoral	Effectif	%
Régulier	22	27,5
Irrégulier	52	65
Non palpable	02	2,5
Non précis	04	05
total	80	100

3-5 La mobilité de la tumeur:

Les tumeurs diagnostiquées étaient fixées chez 72,5%.

Tableau XII : répartition selon la fixité du nodule.

Mobilité	Effectif	%
Mobile	15	18,75
Fixe au plan superficiel	25	31,25
Fixe au plan profond	20	25
Fixe au 2 plan	13	16,25
Non palpable	02	2,5
Non précis	05	6,25
total	80	100

4-Examen des aires ganglionnaire :

Parmi les patientes 35 cas avaient des adénopathies axillaires, 07 cas avaient des adénopathies sus claviculaire (tableau XIII).

Tableau XIII : Répartition des cas selon le stade N clinique de la classification TNM

Stade N clinique selon TNM	Effectif	Pourcentage
N0	35	43,75
N1	27	33,75
N2	08	10
N3	07	8,75
Non précisé	03	3,75
total	80	100

5-classification TNM:

Tableau XIV : Distribution des malades selon la classification TNM

TNM	N0	N1	N2	N3	NP	TOTAL	%
T0	01	01	-	-	-	02	2,5
T1	01	01	01	-	01	04	5
T2	10	09	02	03	01	25	31,25
T3	14	11	03	03	-	31	38,75
T4	08	03	02	01	-	14	17,50
NP	01	02	-	-	01	04	5
TOTAL	35	27	08	07	03	80	
%	43.75	33.75	10	8.75	3.75		100

NP (statut ganglionnaire non précisé)

6-Signes généraux :

Les signes généraux étaient présents chez 15 patientes à type d'altération de l'état général (Tableau XV).

Tableau XV : Répartition selon la présence de signes généraux

Signe généraux	Effectifs	%
Présent	15	18,75
Absent	61	76,25
NP	04	5
Total	80	100

III. Aspects radiologiques :

1 – La mammographie :

Le document mammographie a été retrouvé Chez 72 cas soit 90%, les signes radiologiques de suspicion de malignité se répartissaient comme suit :

- opacité stellaire dans 10 cas (14%)
- microcalcifications dans 04 cas (5,5%)
- image suspectedans 54 cas (75,5%)
- image d'allure bénigne chez 4 patientes (5%)

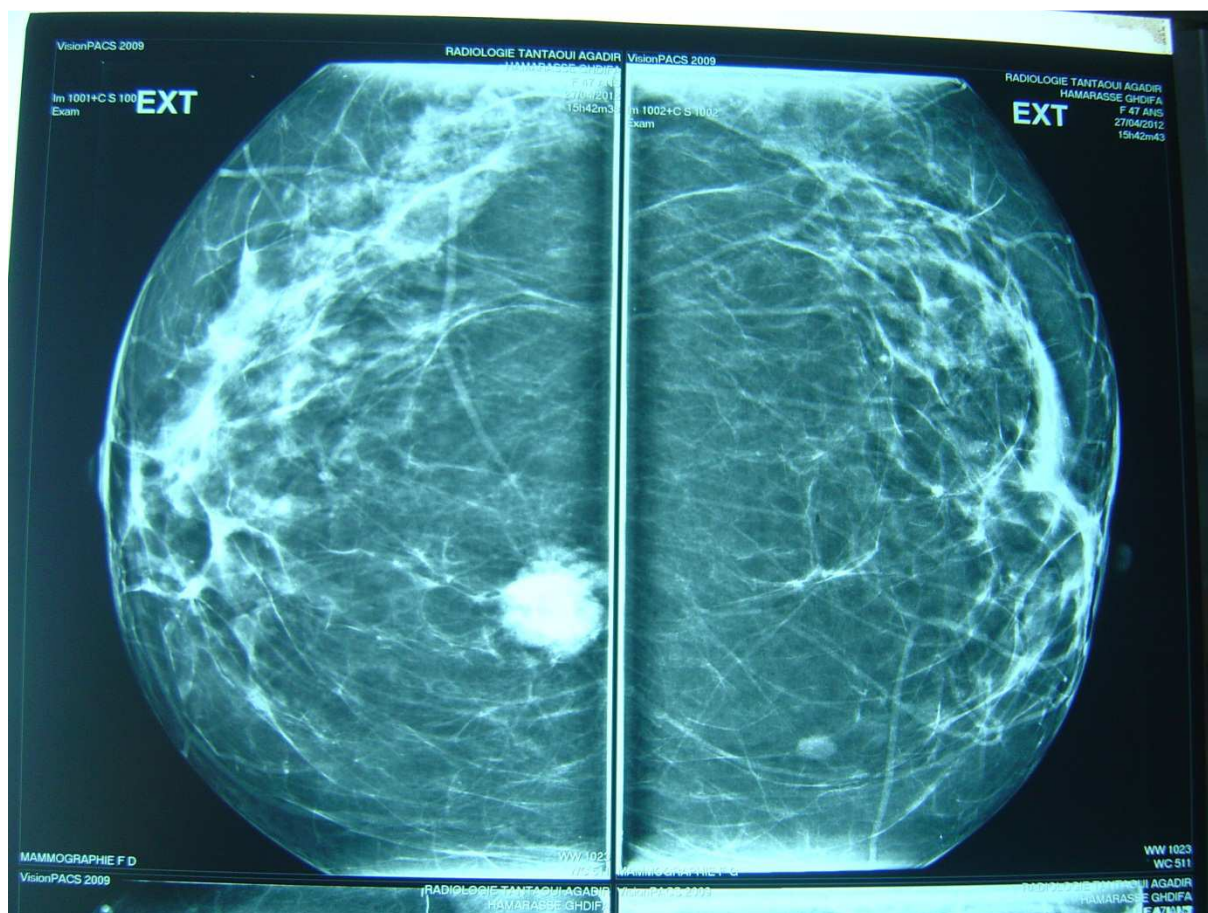


Figure 8 : Mammographie: nodule du QII du sein droit de 3,2 cm suspect de malignité ACR 5

2- L'échographie mammaire :

Le document échographique a été retrouvé Chez 70 cas soit 87,5%, les signes de suspicion de malignité se répartissaient de la manière suivante :

- Masse tissulaire hypoéchogène irrégulière a été notée chez 28 cas (40 %)
- Le caractère hypoéchogène hétérogène de la masse a été retrouvé chez 34 cas (48,57%)
- L'atténuation postérieure des échos a été notée chez 10 cas (14,28%)
- La présence d'adénopathies axillaires a été notée chez 50 cas (71,42%)
- l'échographie était non concluante chez 08 patientes (11,42%)

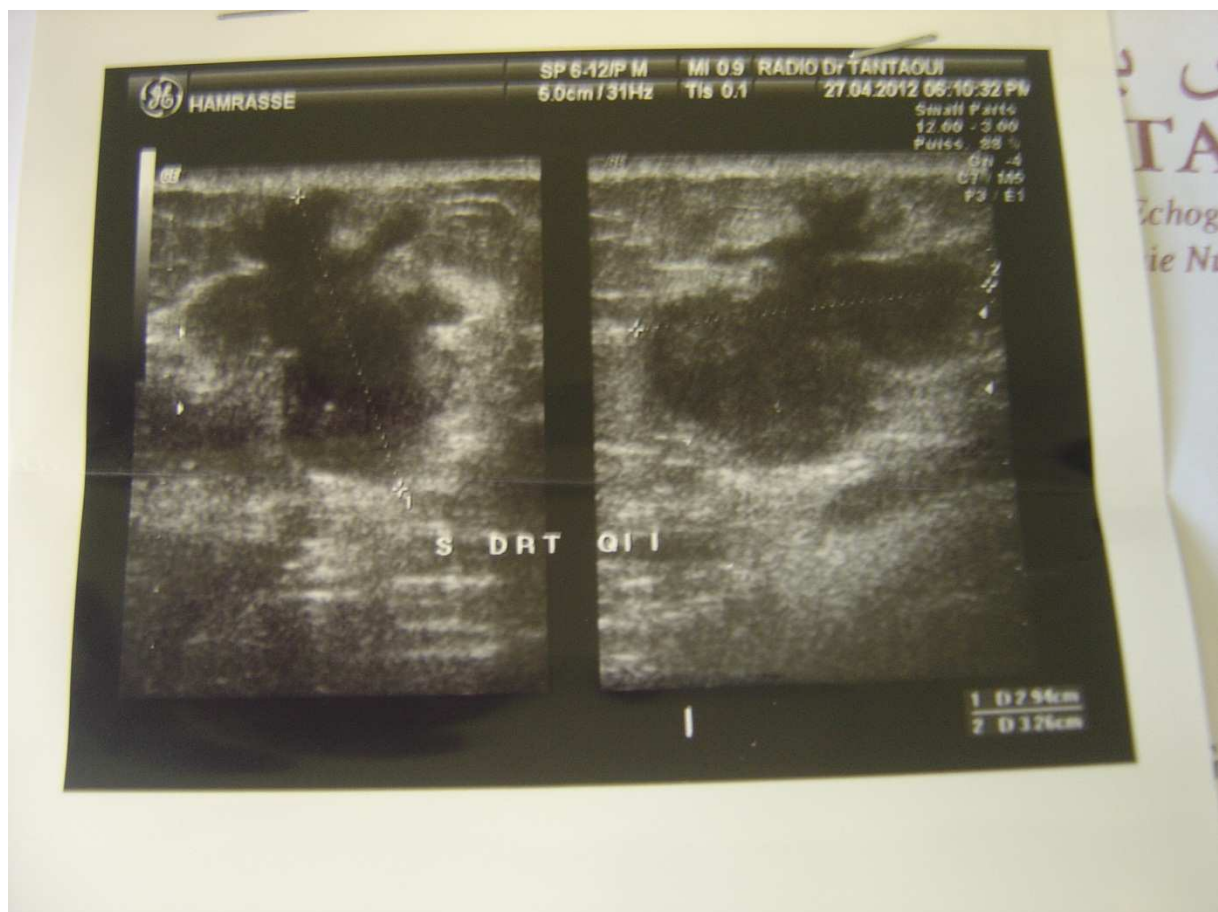


Figure 9 :Echographie mammaire: nodule du sein droit de structure tissulaire hypoéchogène avec atténuation postérieure des échos en faveur de malignité.

3-Le couple mammographie-échographie :

Les documents du couple mammographie-échographie ont été retrouvés chez 68cas. Ce couple était suspect chez 60 cas soit 75%.

4-La galactographie :

La galactographie a été réalisée chez une seule patiente présentant un écoulement mammonaire, et elle a montré la présence d'une dilatation du canal galactophore siège d'une image lacunaire arrondie de contours partiellement irréguliers.

5-IRM du sein :

IRM a été réalisée chez une seule patiente pour la recherche de récurrence tumorale

6-Le bilan d'extension :

Une fois le diagnostic positif est posé ou fortement suspecté, un bilan d'extension est réalisé comprenant, une radiographie thoracique, et une échographie abdominale, les autres examens sont demandés en fonction des signes d'appel (scintigraphie osseuse, TDM cérébrale).

6-1 La radiographie du thorax :

Elle a été réalisée chez 71 cas soit 88,75% et elle n'a pas montré des métastase pulmonaire.

6-2 L'échographie abdominale :

Elle a été réalisée chez 63 cas soit 78,75%, et elle n'a pas montré des métastase hépatiques.

6-3 TDM thoraco-abdominal

Elle a été réalisée chez 10 patientes et elle s'est révélée normale.

6-4 scintigraphies osseuses

N'a pas été réalisé chez nos patientes vue l'absence de signes d'appel.

6-5 Dosage des marqueurs tumoraux :

Le dosage du CA15-3 a été fait chez 10 malades et s'est révélé élevé chez 06 patientes.

6-6 TDM cérébrale :

N'a pas été réalisé chez nos patientes vue l'absence de signes d'appel neurologique

7- Résultats du bilan d'extension :

Le bilan d'extension n'a pas objectivé de métastases au moment du diagnostic.

IV. Aspects anatomo-pathologiques :

1 – Les moyens d'étude :

Le diagnostic anatomopathologique a été porté par l'analyse de différents types de prélèvements mammaires ainsi que des pièces opératoires mammaires et axillaires.

1-1 La cytoponction :

La cytoponction a été faite chez 25 cas soit 31,25 %, et elle s'est révélée positive chez 18 malades (22,5%) de l'ensemble des cas (Tableau XVI).

Tableau XVI : Répartition selon les résultats de la cytoponction.

Cytoponction	Effectif	%
Positive	18	22,5
Négative	05	6,25
Non concluante	02	2,5
Non faite	50	62,5
Non précis	05	6,25
Total	80	100

1-2 La biopsie à l'aiguille (trucut) :

La biopsie au trucut a permis de confirmer la malignité des tumeurs chez 10 cas soit 12,5%. 02 des malades ayant bénéficié de ce type de prélèvement mammaire avaient un sein inflammatoire, alors que 08 cas avaient des tumeurs localement avancées (T3, T4).

1-3 La biopsie chirurgicale simple :

Le diagnostic de malignité a été porté sur biopsie chirurgicale simple pratiquée chez 18 cas soit 22,5%. Cette méthode a été utilisée surtout en cas de difficulté de réaliser un examen extemporané.

1-4 L'examen extemporané :

La biopsie chirurgicale avec examen extemporané a été réalisée chez 50 cas soit 62,5%, elle a montré un carcinome infiltrant dans 96% des résultats (Tableau XVII).

Tableau XVII : résultat de l'examen extemporané.

Résultats de l'examen extemporané	Effectif	%
Carcinome infiltrant	48	96
Carcinome in situ	01	2
Pas de malignité	00	0
Non concluante	01	2
Total	50	100

1-5 Pièce de tumorectomie :

L'examen histologique était réalisé sur 24 pièces opératoires de tumorectomie mammaires faites pour des tumeurs localisées (T1, T2).

1-6 Pièce de mastectomie :

L'analyse histologique des tumeurs diagnostiquées était faite sur 54 pièces de mastectomie.

1-7 Pièce de curage ganglionnaire axillaire :

L'étude de l'envahissement ganglionnaire a été faite sur 73 pièces de curage axillaire parvenues seule ou accompagnant les pièces d'exérèse mammaires.

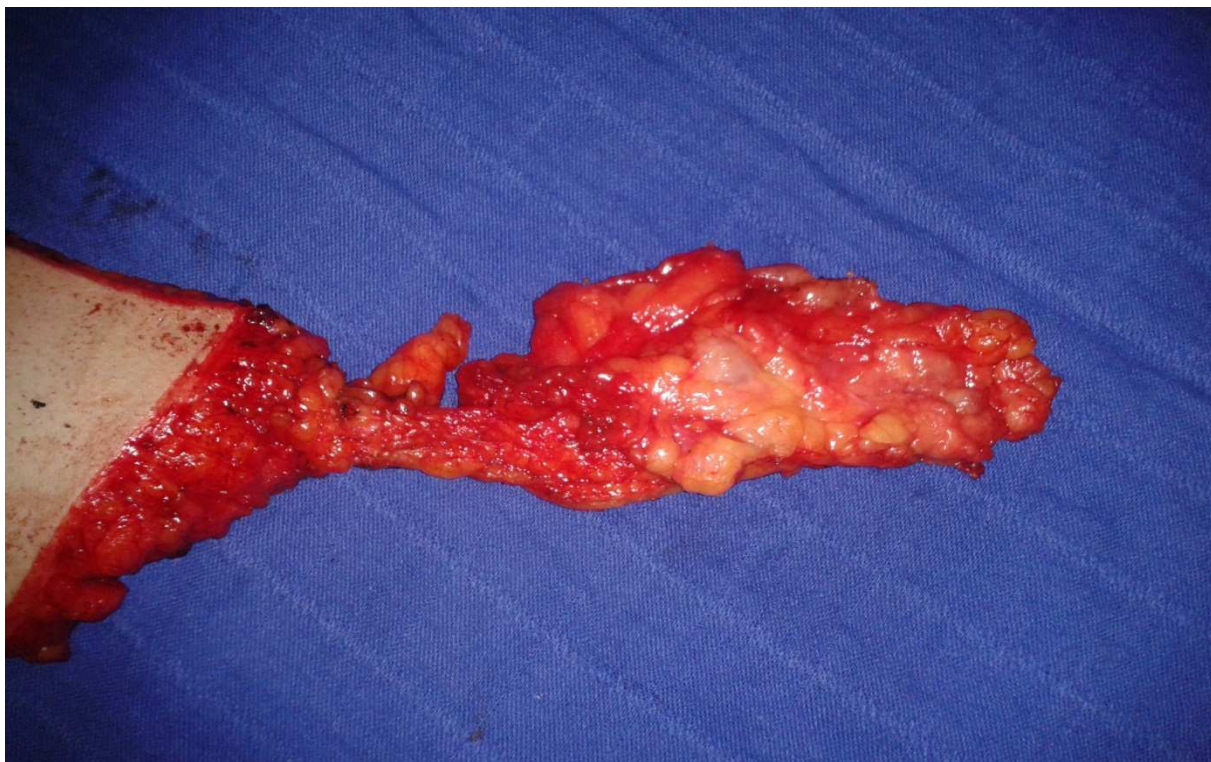


Figure 10 :produit de curage axillaire gauche

2-Type histologique:

L'adénocarcinome canalaire infiltrant était le type histologique le plus fréquemment rencontré, avec une fréquence de 91,25 % et ce à tout âge confondu.

La répartition des cas en fonction du type histologique est exposée dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Répartition histologique des tumeurs du sein

Type histologique	Effectif	%
Carcinome canalaire infiltrant	73	91,25
Carcinome lobulaire infiltrant	03	3,75
Carcinome canalaire in situ	01	1,25
Carcinome épidermoïde	02	2,5
Sacromestromal	01	1,25
Total	80	100

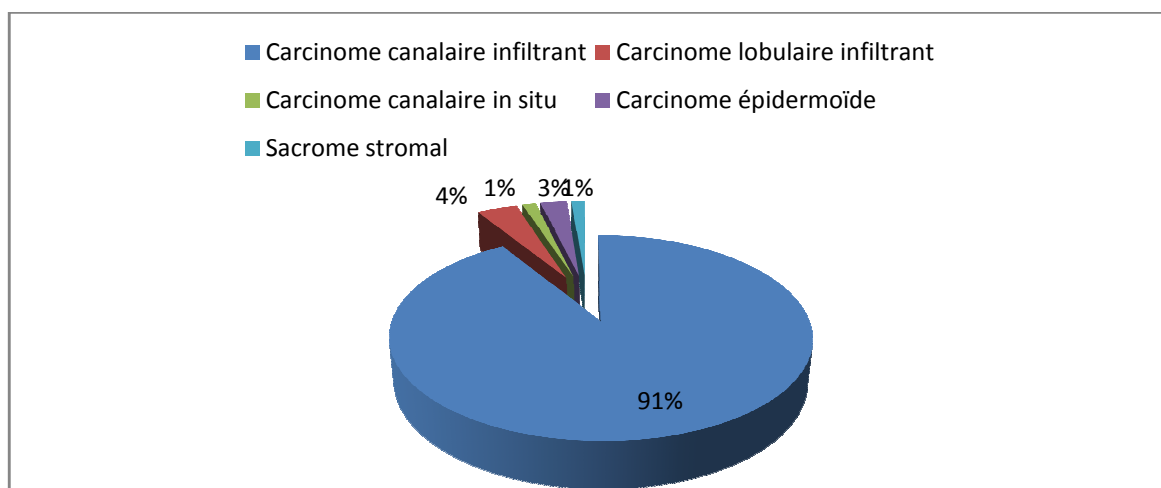


Figure 11 : Répartition histologique des tumeurs du sein

3- Grading SBR:

Le grade histopronostic de SCARFF et BLOOM RICHARDSON est précisé chez toutes les patientes. 11 patientes sont classées grade III soit 13,75 des cas, 65 sont classées grade II soit 81,25% et uniquement 04 cas sont classées grade I. Ainsi 95% des patientes sont classées de mauvais pronostic (GII et GIII) (tableau XIX).

Tableau XIX : Répartition selon le grading SBR.

Grade SRB	Effectif	%
Grade I	04	5
Grade II	65	81,25
Grade III	11	13,75
Total	80	100

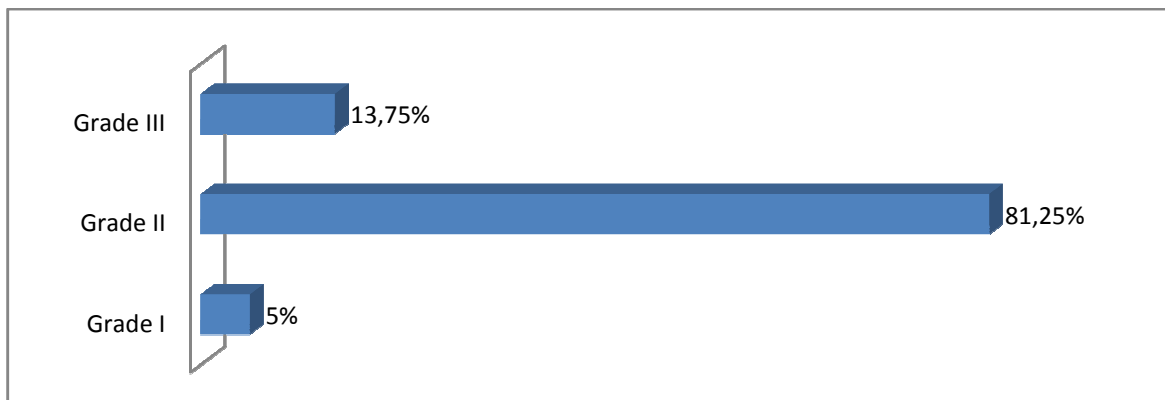


Figure 12 : Répartition selon le grading SBR.

4-Récepteurs hormonaux:

Le dosage des récepteurs hormonaux a été effectué chez 45 patientes uniquement, il s'est révélé positif chez 38,75% des cas (Tableau XX).

Tableau XX : répartition des résultats de dosage des récepteurs hormonaux.

Récepteurs hormonaux	Effectif	%
Positifs	31	38,75
Négatifs	35	43,75
Non fait	14	17,50
Total	80	100

5-Envahissement ganglionnaire :

5-1 Nombre de ganglions prélevés:

Le nombre de ganglions prélevés était déterminé chez 69 patientes. Le nombre moyen prélevé était de 14 ganglions(tableau XXI).

Tableau XXI : Répartition selon le nombre de ganglions prélevés.

Nombre de ganglion prélevé	Effectif	%
<10	23	33,34
10 à 20	39	56,52
>20	07	10,14
Total	69	100

5-2 Nombre de ganglions envahis histologiquement:

L'envahissement ganglionnaire a été analysé histologiquement dans 69 cas. Les patientes N+ représentaient 76,81 % (soit 53 cas) et les patientes N- ne représentaient que 23,19% (soit 16 cas), ce qui souligne la grande fréquence des formes avancées de mauvais pronostic (tableau XXII).

Tableau XXII : Répartition en fonction de l'envahissement ganglionnaire histologique

Envahissement ganglionnaire	Effectif	%
N+	53	76,81
N-	16	23,19
Total	69	100

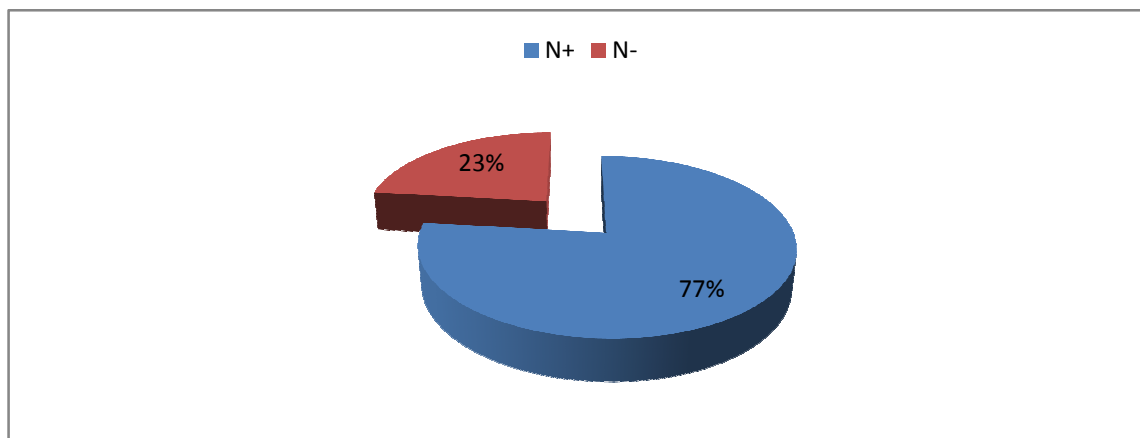


Figure 13: Répartition en fonction de l'envahissement ganglionnaire histologique

6-Emboles vasculaires :

La recherche d'emboles vasculaires n'a été notée que dans 54 comptes rendus anatomopathologiques dont 21 cas se sont avérés positives.

Tableau XXIII : résultat de la recherche des emboles vasculaire.

Emboles vasculaire	Effectif	%
Positive	21	26,50
Négative	33	41,25
Non déterminé	26	32,25
Total	80	100

7- les limites d'exérèse :

Les limites d'exérèse sont revenues saines et à plus de 5 mm chez 77 malades.

Tableau XXIV : résultats des limites d'exérèses tumorales.

Limite d'exérèse	Effectif	%
Saine	77	96,25
Tumorale	03	3,75
Total	80	100

V. Traitement :

Les moyens thérapeutiques ont fait appel à la chirurgie, la chimiothérapie, la radiothérapie et l'hormonothérapie.

1-Traitement initial :

Parmi les 80 patientes, 69 patientes ont subi une chirurgie première contre 11 ayant débuté leur séquence thérapeutique par une chimiothérapie première. La figure 8 montre la répartition des malades.

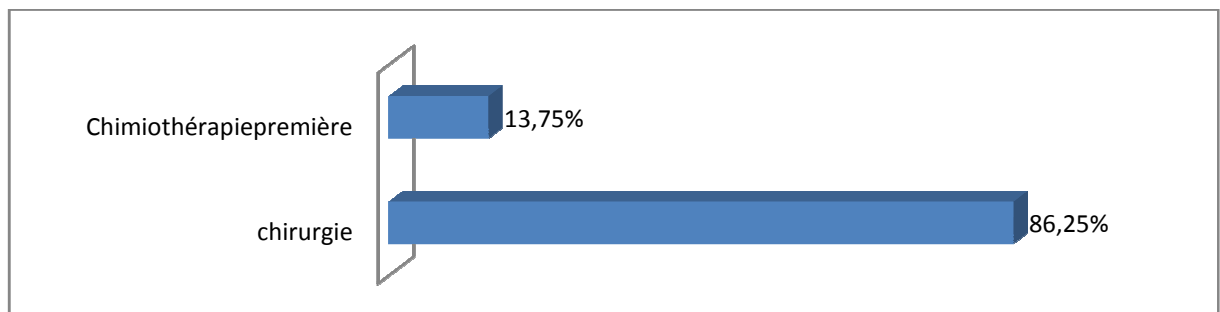


Figure 14 : répartition des malades selon le type de traitement initial

2-Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical conservateur a été pratiqué chez 24 cas dont 02 tumeurs étaient classées stade 0 de la classification TNM, 04 tumeurs classées stade I et 18 tumeurs classés stade IIa.

Le traitement radical par mastectomie type Patey a été pratiqué chez 54 cas alors une mastectomie de propreté a été pratiqué chez 02 patientes.

Les patientes qui ont subi une mastectomie type Patey se répartissent comme suit : 03 tumeurs étaient classées stade IIa, 07 tumeurs classées stade IIb, 33 tumeurs classées stade III, 04 tumeurs classées stade IV, et 03 malades pour reprise chirurgicale après traitement conservateur. Alors que pour 04 cas le stade TNM n'a pas pu être précisé car la taille tumorale et/ou le statut ganglionnaire n'étaient pas mentionnés (tableau XXV).

Tableau XXV : répartition des cas selon la méthode chirurgicale utilisée.

Type de chirurgie	Effectif	%
Traitement conservateur	24	30
Patey	54	67,5
Mastectomie de propreté	02	2,5
Total	80	100

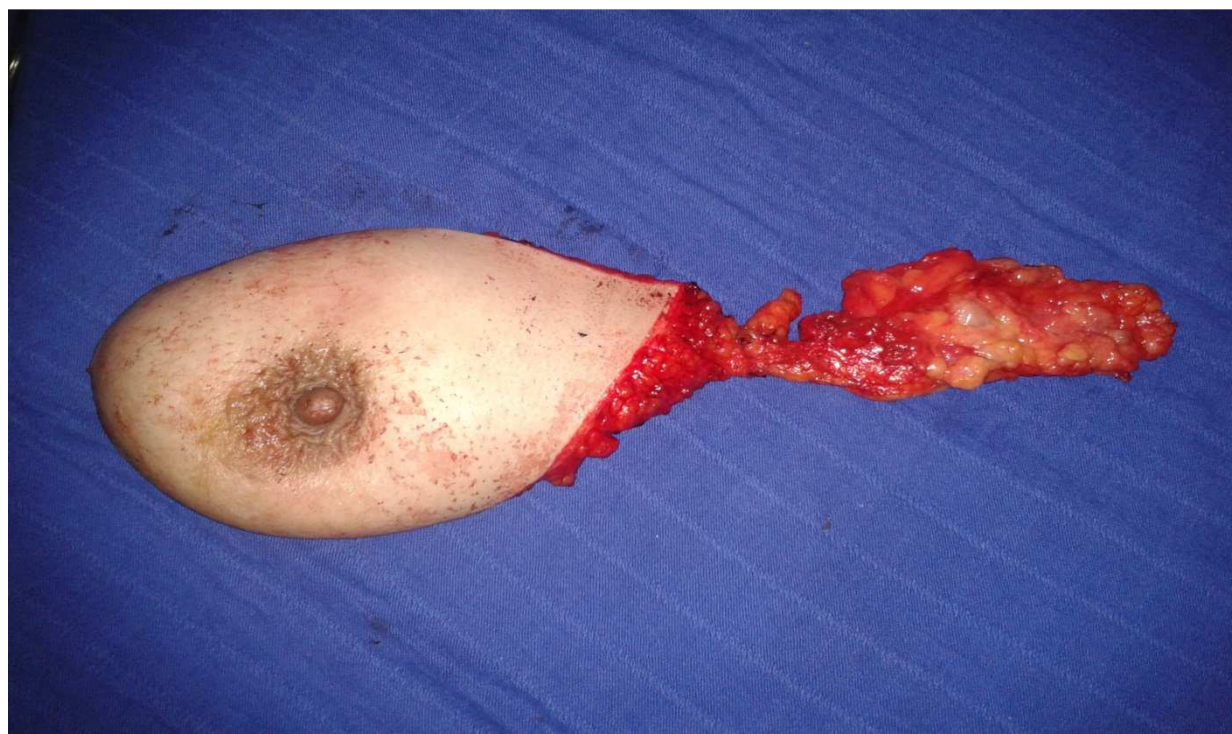


Figure 15 :pièce de mastectomie G + produit de curage axillaire G

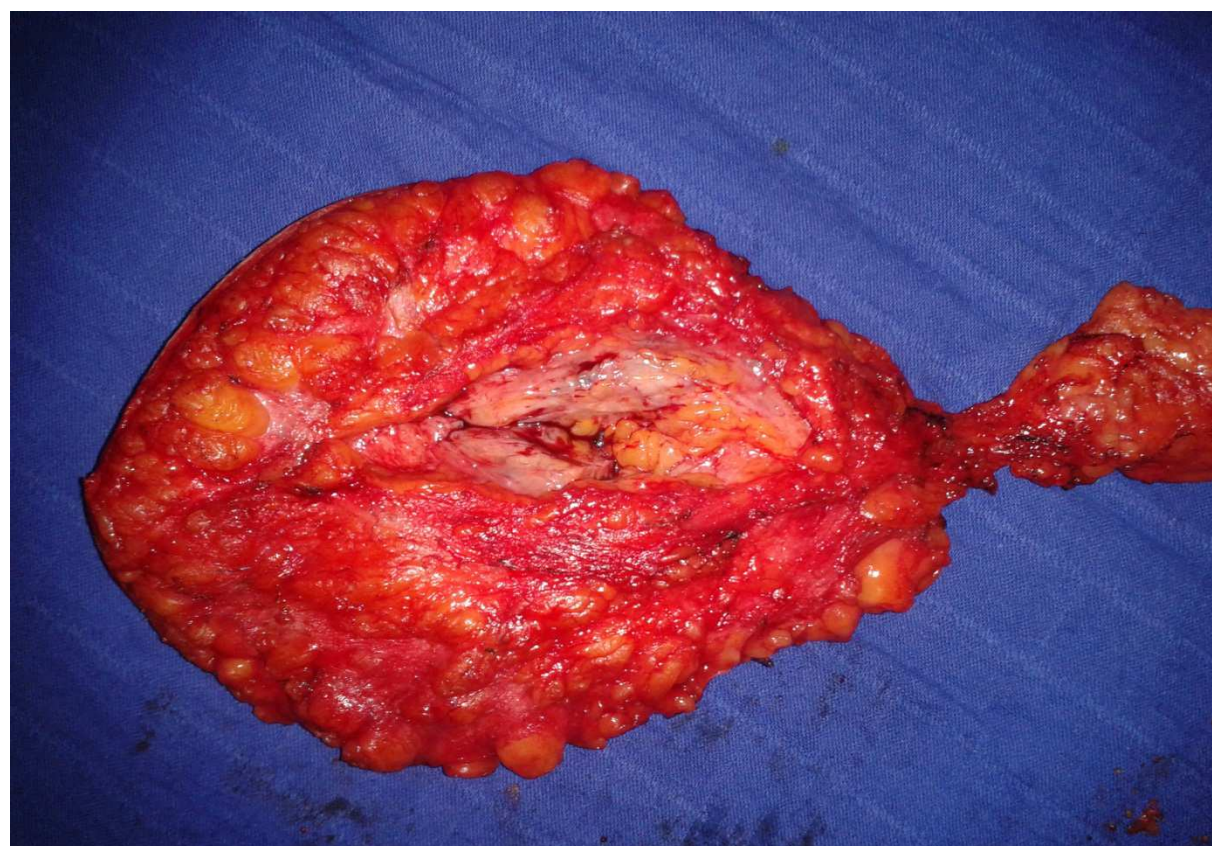


Figure 16 :vue postérieure de la pièce ouverte de mastectomie G



Figure 17 :Aspect cicatriciel du traitement conservateur d'un cancer du QSE du sein droit

3- Le traitement complémentaire

3-1 Chimiothérapie :

59 patientes ont bénéficié d'une chimiothérapie alors que 21 patientes ne l'ont pas reçu dont 01 cas de carcinomes in situ et 10 cas de tumeurs infiltrantes N- (pas de métastases ganglionnaires) de taille tumorale inférieure à 2cm, 06 patientes perdues de vues et 04 patientes pour manque de moyen (problème de mutuelle)

Le nombre de cures de chimiothérapie administrées chez nos malades était de 6 cures selon les protocoles suivants :

- CMF (Cyclophosphamide, Méthotrexate, 5 fluorouracile)
- FEC (5 fluorouracile, Endoxan, Cyclophosphamide)
- FAC (5 fluorouracile, Adriamycine, Cyclophosphamide)
- TC (Taxotere, Cyclophosphamide)

Les indications de chimiothérapie chez nos patientes sont résumées dans le tableau XXVI.

Tableau XXVI : répartition des malades selon les indications de la chimiothérapie

Indication	Effectif	%
Néoadjuvante	01	1.25
Adjuvante	46	57.5
Néoadjuvante + adjuvante	10	12.5
Palliative	02	2.5
Non fait	15	18.75
Non précis	06	7.5
Total	80	100

3-2 Radiothérapie :

Parmi les 74 patientes ayant complété leur traitement, 61 ont bénéficié d'une radiothérapie, dont 59 cas pour complément thérapeutique et dans un but palliatif chez 02 patientes métastatique (métastases osseuses).

Tableau XXVII : répartition des cas selon le traitement par radiothérapie.

Type de radiothérapie	Effectif	%
Adjuvante	59	73,75
Palliative	02	2,5
Non faite	13	16,25
Non précise	06	7,5
Total	80	100

3-3 Hormonothérapie :

Le traitement par hormonothérapie a été administré chez les patients exprimant les récepteurs hormonaux à l'immunohistochimie

Tableau XXVII : répartition des cas selon le traitement par hormonothérapie.

Hormonothérapie	Effectif	%
Faite	29	36,25
Non faite	41	51,25
Non précis	10	12,5
Total	80	100

VI. Complication de traitement :

1 – complication de la chirurgie :

Les complications liées à la chirurgie sont représentées par :

- Une infection de paroi chez 1 patiente soit 1,34% des cas.
- Un lymphoedème du membre supérieur chez 4 patientes soit 5,34% des cas.

2 – Complications de la radiothérapie :

La radiodermite a été notée chez 5 patientes soit 8,1% des cas.

3 – Complications de la chimiothérapie :

- L'alopecie : chez 22 patientes soit 37,28% des cas.
- Toxicité digestive : chez 18 patientes soit 30,5 % des cas, sous forme de nausées Vomissements, de mucites, de diarrhées, et de rectorragie
- Toxicité neurologique : chez 05 patientes soit 8,47% des cas, sous forme de céphalées et de vertiges.
- Toxicité pulmonaire : chez 03 patientes soit 5,1% des cas, sous forme de dyspnée .
- réaction allergique chez une patiente.

VII. Evolution :

L'évolution n'a pu être précisée que chez 60 patientes. Elle a été marquée par (tableau XXIX):

1 – Récidive locale :

– 3 récurrences locales après la fin du traitement sous forme de nodules de perméation après mastectomie.

2 – Métastases :

- 07 patientes ont présenté des métastases après la fin du traitement :
- * 2 cas de métastases pleuro-pulmonaires.
- * 2 cas de métastases osseuses.
- * 1 cas de métastases osseuses et hépatiques.
- * 2 cas de métastases hépatique.

3 – Décès :

–deux patientes sont décédées pendant la période du traitement.

Tableau XXIX : Répartition des malades selon les aspects évolutifs.

Evolution	Effectif	%
Bonne	48	60
Récidive locale	03	3,75
Métastase	07	8,75
Décès	02	2,5
Perdue de vue	16	20
Non précis	04	5
Total	80	100



DISCUSSION

I. Epidémiologie :

Le cancer du sein est considéré comme le premier cancer chez la femme en terme d'incidence et de mortalité, aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement comme le nôtre. L'augmentation de l'incidence du cancer du sein grâce à une détection plus précoce suite au développement du dépistage nous oblige à mieux étudier les caractéristiques épidémiologiques de ce cancer et à modifier notre approche diagnostique et thérapeutique.

1 – Situation mondiale :

Le cancer du sein est le plus fréquent chez la femme partout dans le monde. C'est le deuxième cancer (10,4 %) par ordre de fréquence après celui du poumon (12,3%) pour les deux sexes réunis, et c'est la première cause de mortalité par cancer chez la femme entre 40 et 59 ans [3].

Les taux d'incidence ajustés pour l'âge varient selon les régions du monde. Les taux annuels les plus bas (inférieurs à 32 pour 100 000 femmes) sont enregistrés en Asie et en Afrique ; les taux intermédiaires (entre 40 et 60 pour 100 000 femmes) sont observés en Amérique du Sud et en Europe de l'Est ; les taux les plus élevés (plus de 70 pour 100 000 femmes) affectent l'Europe de l'Ouest et l'Amérique du Nord [4].

Les taux de mortalité ont commencé à diminuer pour le cancer du sein en Amérique du Nord, en Europe occidentale et en Australie, principalement en raison du dépistage et l'amélioration des traitements systémiques : chimiothérapie et hormonothérapie [5, 6]. Les taux de survie à 5 ans dépassent les 75% dans la plupart des pays développés [7].

2 – Situation en France :

En France, le cancer du sein est le plus fréquent des cancers chez la femme. Il représente 33,40% de tous les cancers suivi par les cancers colorectaux (tableau XXX) [8].

Les dernières estimations publiées en 2011 ont montré que le nombre de nouveaux cas diagnostiqués atteint 53000, et que le nombre de décès au cours de la même année est de 11500 cas [8].

Tableau XXX : Répartition des cas de cancer chez la femme en France [8].

Localisation	Effectif	%
Sein	53000	33,4
Colon-rectum	19000	12,0
Poumon	12000	7,6
Corps de l'utérus	6800	4,3
Lymphome	5300	3,3
Tous les cancers	158000	100

3-Situation au Maghreb :

Le cancer du sein est devenu une pathologie fréquente dans tous les pays du Maghreb. En Tunisie, le cancer du sein est le premier cancer féminin et il représente 30% des cancers chez la femme [9]. Son incidence selon le registre national des cancers pour la période 2000-2002 est de 28/100 000 [33]. En Algérie, ce cancer occupe le premier rang parmi les cancers féminins. Son incidence est de 26/100 000 durant la période 1993-1997 [11]. Chaque année, 7500 cas de cancer du sein sont enregistrés avec environ 3500 décès enregistrés chaque année [11].

Au Maroc, à partir de l'an 2000 le cancer du sein est devenu le premier cancer chez la femme avec une incidence de 27,69 / 100000 femmes qui est relativement proche de celle des pays du Maghreb [12]. Selon les statistiques de l'institut national d'oncologie (INO) de Rabat, le cancer du sein représente 55% des cancers gynécologiques et 17% de tous les cancers [1].

Nous soulignons le fait que l'incidence du cancer du sein a augmenté au fil des années. Ceci pourrait être expliqué par l'influence des facteurs sociodémographiques. Mais en l'absence d'un registre de cancer national, l'approche d'une incidence paraît difficile à faire [12].

Bien que notre échantillon soit non représentatif à l'échelle nationale, nos résultats sont concordants avec les données épidémiologiques du Maghreb et de la France sur le fait que le cancer du sein est le premier cancer féminin.

II.Epidémiologie analytique :

1 – Age :

L'âge est le facteur de risque le plus important du cancer du sein [13]. À partir de 50 ans, une femme sur 10 aura un cancer du sein durant les 30 années qui lui restent à vivre ; environ 64 % des femmes ont plus de 55 ans lors du diagnostic de leur cancer [14].

Il existe cependant des cancers du sein survenant à un âge jeune et environ 15 à 20% des cancers du sein sont diagnostiqués avant 50 ans, c'est parmi ces cancers que la fréquence d'une mutation génique de type BRCA1 ou BRCA2 est la plus fréquente [13].

L'âge moyen de survenue est beaucoup plus jeune dans notre série, étant de 47.92 ans, avec un pic de fréquence entre 40 et 49 ans de 40%. Ceci ne concorde pas avec les données de la littérature où la moyenne d'âge de survenue est de 61 ans [15]. Toutefois, nous rejoignons les résultats obtenus à l'INO (Institut national d'oncologie) avec un âge moyen de 41 ans [16] et aussi se rapprocher des données des pays arabes telle que Tunisie où l'âge moyen est de l'ordre de 49.6 ans [9].

Tableau XXXI : Comparaison de l'âge moyen de survenue du cancer du sein entre différentes études

Etude	Age moyen	Pic de fréquence
Littérature [15]	61	60 –70 ans
France [14]	60	60–70 ans
INO [16]	41	36–50 ans
Tunisie [9]	49.6	35–44 ans
Algérie [17]	48.5	40–44 ans
CHU Med VI Marrakech [12]	44.1	40–49 ans
Fès (2004–2010) [1]	46.7	–
Notre série	47.92	40–49 ans

2 –Facteurs hormonaux :

Le cancer du sein est une maladie hormono-dépendante [18]. Les hormones sexuelles conditionnent le développement de la glande mammaire. Parmi les hormones, les œstrogènes jouent un rôle de régulation ou de stimulation de la prolifération des cellules cancéreuses du sein. L'exposition totale et cumulative du tissu mammaire aux œstrogènes semble être un des facteurs les plus importants quant au développement d'un cancer du sein [19].

Les trois moments qui ont un impact important sur l'incidence du cancer du sein sont l'âge des premières règles, l'âge de la ménopause et l'âge de la première grossesse menée à terme. La multiparité, l'âge jeune de la première grossesse menée à terme et l'allaitement lié au nombre de mois et non au nombre d'enfants allaités, semblent constituer des facteurs protecteurs contre la survenue de cette maladie [14].

2-1 Age des premières règles (ménarche) :

La plupart des études incriminent l'âge des premières règles comme facteur de risque : plus les règles surviennent tôt (<12ans) plus le risque de cancer du sein est augmenté [14].

Dans notre série, la majorité de nos patientes (soient 63.50%) avaient eu leur première règle à un âge supérieur à 12 ans, dont seulement 11.50% l'avaient à un âge plus de 15 ans alors que 27.50% l'avaient à un âge inférieur à 12 ans.

2-2 Age à la première grossesse :

Les données de la littérature sont concordantes pour accorder à l'âge lors de la première grossesse un rôle important dans la genèse du cancer du sein. Ce risque est élevé quand la première grossesse est tardive et il semble diminuer si cette première est menée avant 30ans [20,21].

Le risque lié à la première grossesse tardive (>30ans) n'était présent que chez 16.25% de nos patientes. Cela pourrait se comprendre par l'âge jeune du mariage chez les femmes marocaines, ce qui augmente la probabilité d'avoir la première grossesse à un âge jeune.

2-3 La parité :

Le nombre d'enfants semble également avoir un rôle protecteur d'autant que la patiente les a eu jeune. Comparées aux nullipares, les femmes qui ont eu au moins une grossesse à terme ont en moyen une réduction du risque de cancer du sein de 25 %. La protection

augmenterait avec le nombre de grossesse à terme et surtout plus l'âge de la grossesse est précoce plus la protection est grande (RR de 0.75 à 0.25) [20].

Dans notre série, le risque lié à la nulliparité paraît faible puisque la majorité des femmes étaient multipares soit 66,25% (Tableau XXXII).

Tableau XXXII : Comparaison des taux de nullipares entre les séries

Série	Taux de nullipares
INO [16]	28
Centre Ibn Rochd [23]	17
Tunisie [22]	13.4
Expérience de CHU Marrakech [12]	28
Notre série	20

2-4 L'allaitement :

L'allaitement prolongé est associé à un risque réduit de cancer invasif. La plupart des études épidémiologiques faites dans ce but ont trouvé une relation inversée entre la durée d'allaitement et le risque du cancer du sein. Ainsi, une méta-analyse faite en 2002 incluant 47 études cas témoins et cohortes a conclu que le risque de cancer du sein diminue de 4.3 % tous les 12 mois d'allaitement et que cette diminution n'est pas influencée par les autres facteurs de risque [24,25]. Toutes les publications ne concordent pas; et de nombreuses publications ne retrouvent pas de facteur protecteur lié à l'allaitement ni à sa durée [13]. C'est le cas de notre étude, plus de la moitié de nos femmes avaient allaité au sein (56.25%).

2-5 La contraception orale :

Le rôle de la contraception orale dans la survenue du cancer du sein paraît plus important chez la femme jeune que chez la femme âgée chez qui aucune élévation du risque n'a été rapportée [26,27]. La majorité des études publiées n'ont pas retrouvé globalement d'élévation du risque de cancer du sein lié à la contraception orale [28].

Cependant, les résultats de la NURSE'S HEALTH STUDY, publié par HANKINSON [13] et l'étude cas témoin de URSIN [13] n'ont pas trouvé d'augmentation du risque chez les femmes de 40 ans même après une durée d'utilisation de plus de 10 ans [13].

Une étude récente en 2002 de type cas témoin a été conduite par les chercheurs américains du Centre de prévention et de contrôle des maladies (Center for Disease Control and

Prevention) et de l'Institut national de Santé (National Institute of Health) sur un échantillon de 4575 femmes atteintes de cancer du sein. Ils ont conclu que 77 % des femmes prenaient ou avaient pris la pilule. Cette étude indique à nouveau que le risque de cancer du sein est élevé chez les femmes qui ont pris la pilule contraceptive pendant plusieurs années [29].

Nos résultats sont presque comparables à ceux de cette dernière étude puisque 63,5% de nos patientes prenaient la pilule, mais la durée de prise n'a pas été précisée dans notre étude.

2-6 Age à la ménopause:

Un âge avancé à la ménopause (après 55 ans) ressort souvent aussi comme facteur de risque de développer un cancer du sein[30].

L'âge moyen à la ménopause de nos patientes était de 49 ans. 60% des patientes étaient ménopausées. Ces résultats concordent avec celles de la littérature et que la ménopause semble être un facteur de risque de cancer de sein.

2-7 Traitement hormonal substitutif (THS):

Le THS de la ménopause est prescrit pour pallier la diminution du niveau des hormones ovariennes circulantes [31]. Les femmes sous THS présentent un risque augmenté de cancer du sein, si on les compare aux femmes qui ne l'ont jamais utilisé, et le risque de cancer du sein augmente avec la durée d'utilisation [31].

Un des mécanismes par lesquels le THS influence le risque de cancer du sein est qu'il retarde les effets de la ménopause [31].

3- Facteurs mammaires :

3-1 Antécédent de tumeur bénigne :

Il n'existe pas de lésions précancéreuses définies pour la pathologie mammaire mais plutôt une mastopathie à risque [32]. Pour l'adénofibrome, il survient essentiellement chez la femme jeune et classiquement n'augmente pas le risque ultérieur de faire un cancer du sein. Pour le kyste mammaire, les études récentes ne retrouvent pas de corrélation entre l'existence

de kyste sans autre lésion associée et la survenue ultérieure de cancer du sein et ceci quelque soit leur taille. Mais en cas d'antécédents familiaux de cancer du sein, ce risque sera augmenté. Les hyperplasies atypiques s'accompagnent d'une élévation importante du risque de cancer du sein (RR de 2,6 à 13) [33–35].

Dans notre série, 7,5% cas d'antécédents personnels de tumeur bénigne et de mastopathie non tumorale ont été rapportés ne comportant pas d'hyperplasie atypique incriminée dans l'élévation du risque de cancer du sein.

3-2 ATCD personnel de cancer du sein :

L'existence d'un antécédent personnel de cancer du sein traité et guéri constitue également un facteur de risque de même qu'un antécédent personnel de cancer de l'ovaire ou du colon [36].

Notre série présente 1,25% d'antécédents personnels de cancer du sein traité et guéri, sans aucun cas de cancer de l'ovaire ou de cancer colique.

4– Densités mammaires :

La forte densité mammaire est un facteur de risque de cancer du sein avec un RR en moyenne de l'ordre de 4. En routine, cette densité est appréciée visuellement sur les clichés mammographiques et classée selon quatre types (lexique BI–RADS® [breastimagingreporting and data system]– mammographie) [14].

5– Facteurs génétiques et familiaux :

Un antécédent familial de cancer du sein augmente le risque ultérieur de développer un cancer du sein. Le risque est d'autant plus important que l'antécédent familial est apparu jeune ou qu'il était bilatéral [20]. Les prédispositions les plus connues sont BRCA1 : Breast cancer 1 (sein et ovaire) et BRCA2 : Breast Cancer 2 (sein homme et femme, ovaire et prostate). En effet BRCA1 et BRCA2 sont deux gènes de prédisposition héréditaire localisées respectivement sur le bras long des chromosomes 17 et 13 [20,37].

Les gènes BRCA1 et BRCA2 sont impliqués dans 95% des formes familiales de cancer du sein et de l'ovaire, et dans 60% des formes familiales de cancer du sein seul [37].

D'autres gènes responsables de syndromes génétiques rares confèrent un risque héréditaire de cancer du sein. Ces gènes sont PTEN, TP53 et STK11, ainsi que d'autres gènes encore inconnus et qui sont probables [38].

Les caractères principaux des cancers héréditaires sont leur bilatéralité, leur apparition à un jeune âge avant la ménopause, en moyenne 15 ans plutôt, leur transmission verticale et parfois leur association à d'autres cancers. En cas de cancer héréditaire, le risque est plus grand pour la ou les sœurs de la patiente que pour la mère [39].

Dans notre série, la majorité des cas semblent de survenue sporadique, puisque le taux des antécédents familiaux de cancer du sein est estimé à 2,5%. Ce taux est inférieur à celui de l'INO (7%) [16]. Alors qu'il est très inférieur à celui de la Tunisie (14%) [22] (tableau XXXIII).

Tableau XXXIII : Comparaison des taux de cas familiaux entre les études

Série	Taux des ATCD familiaux
Littérature [40]	5–10%
INO [16]	7%
Tunisie [22]	14%
Expérience chu Marrakech [12]	6%
Notre série	5%

6– Facteurs environnementaux :

6-1 L'origine ethnique et géographique :

L'incidence du cancer du sein est 4 à 6 fois supérieure dans les pays occidentaux par rapport aux pays en voie de développement. Lorsqu'il y a migration de population, le taux de cancer du sein rejoint celui des femmes autochtones en 2 ou 3 générations[20,41].

Dans notre étude L'origine urbaine est la plus fréquente avec 75%.

6-3 Les conditions socioéconomiques :

Le niveau de vie élevé et la vie urbaine semblent augmenter l'incidence du cancer du sein. Toutes les études statistiques prouvent que ce cancer frappe nettement plus les pays

industrialisés que les pays en voie de développement ou sous-développés où le niveau de vie est abaissé [42].

7- Autres :

7-1. Facteurs alimentaires :

Aucune étude épidémiologique n'a jusqu'à présent mis en évidence de lien direct entre les graisses alimentaires et le cancer du sein. Il ressort cependant de quelques études prospectives que la consommation de graisse saturée et animale augmenterait le risque de cancer du sein [43,44].

7-2. Alcool :

La consommation d'alcool a été identifiée comme l'un des rares facteurs de risque connus du cancer du sein. Une hypothèse a été formulée pour expliquer cet effet de l'alcool : l'alcool provoquerait une augmentation des hormones sexuelles dans le sérum et une production accrue des facteurs de croissance IGF. Les IGF agissent comme des agents mitogènes, inhibent l'apoptose et interagissent avec les œstrogènes. Une production accrue d'IGF augmenterait le risque de cancer du sein surtout avant la ménopause. [10,45]

7-3. Tabac :

La fumée du tabac est une importante source de substances carcinogènes. Pourtant la cigarette n'est pas considérée comme un facteur de risque du cancer du sein. Certains auteurs ont trouvés que les fumeuses présentent un risque réduit, d'autres aucun risque, d'autres ont néanmoins rapporté une augmentation du risque associé au tabagisme [14,46].

7-4. Les radiations :

Le risque de cancer du sein est augmenté chez les femmes qui ont été exposées à de fortes doses de radiations ionisantes au niveau du thorax. Le rôle néfaste des radiations semble surtout important quand l'irradiation a eu lieu dans l'enfance ou l'adolescence, par contre l'exposition aux radiations après l'âge de 30 ans ne semble pas avoir d'effet cancérigène significatif au niveau mammaire [14, 47,48].

7-5. Obésité :

L'obésité augmente le risque de cancer du sein en post ménopause. Cependant celle-ci n'augmente pas le risque chez les femmes avant la ménopause [49].

7-6. Activités physiques :

L'activité physique relative exercée à un âge jeune pourrait réduire le risque de survenue du cancer du sein [49].

Les différents facteurs de risque de notre série se résument dans le tableau suivant (tableau XXXIV).

Tableau XXXIV: Tableau récapitulatif montrant la répartition des malades de notre série selon l'exposition aux facteurs de risque de cancer du sein

Facteur de risque de cancer du sein	Taux d'exposition au risque dans notre étude
Moyen d'âge	47,92 ans
Puberté précoce (<12ans)	27,5 %
Ménopause	60 %
Nulliparité	20 %
Pauciparité	25 %
Première grossesse tardive	16,25 %
Absence d'allaitement	23,25 %
Prise de contraception orale	63,75 %
ATCD personnel de cancer de sein	1,25 %
ATCD personnel de mastopathie	7,5 %
ATCD personnel de cancer l'ovaire	2,5 %
ATCD personnel de cancer du colon	0
Origine urbaine	75 %
Niveau de vie élevé	Non étudié
Surcharge pondérale	Non étudié
Habitudes toxiques	Non étudié
ATCD familiaux de cancer (sein, ovaire, colon)	12,25 %

Nous pouvons conclure que les facteurs de risque « classiques » de cancer du sein étaient moins présents dans notre série :

–Taux de nulliparité faible (plus de 60% étaient multipares) ;

- Taux de puberté précoce faible 27,5 ;
- Première grossesse tardive n'est rapportée que chez 16,25% des cas ;
- Absence d'allaitement au sein retrouvée chez 23,5% des cas ;

L'enquête a révélée des antécédents familiaux de cancer présents chez 12,25% des cas.
La comparaison indique que l'hormonothérapie (la pilule) était la plus utilisée (63,5%).

L'analyse des facteurs de risque de survenue du cancer du sein nous montre qu'une prévention primaire n'est actuellement pas possible pour les facteurs hormonaux et seule une prévention secondaire doit être envisagée à travers l'instauration de programme de dépistage systématique.

III. Le diagnostic du cancer du sein :

Le diagnostic de cancer du sein repose sur le trépied : examen clinique, imagerie, examen cyto-anatomo-pathologique, le diagnostic de cancer du sein est fiable dans 99% des cas. Si ce triplet est discordant, la vérification histologique s'impose [50,51].

1 – Le diagnostic clinique :

Cette étape diagnostique est essentielle puisque la précocité du diagnostic améliore le pronostic de ces cancers.

1-1 Les circonstances de découverte :

Les motifs de consultation sont résumés dans le tableau, selon leur fréquence retrouvée dans la littérature [52]. (Tableau XXXV)

Tableau XXXV: Motifs de consultation selon leur fréquence [52]

Motif de consultation	Pourcentage
Tumeur	80%
Douleur	1–15%
Modifications cutanées etaréolo-mamelonnaires	5–7%
Ecoulement mamelonnaire	2–10%
Hématome, Ecchymose spontanée	< 1%
Adénopathies axillaires isolés	< 1%
Gros bras	< 1%

– Le nodule: C'est le motif de consultation le plus fréquent. Il s'observe chez 60 à 80 % des patientes. Environ 90% des tumeurs sont découvertes par la patiente et seulement 10 % par le médecin [14,53]. À l'INO, ce motif a présenté 70% des motifs de consultation [16] et 80% en Tunisie [22]. Nos résultats rejoignent celles de la littérature car la consultation pour nodule du sein constituait 77,5% des motifs.

– La mastodynie : C'est le deuxième motif de consultation. Sa fréquence est de 5 à 10 % [54]. En effet 1 % à 15% des cancers du sein sont révélés par une douleur du sein [54,55].

Nos résultats concordent avec celles de la littérature puisque le caractère douloureux était présent chez 7,5%.

–L'écoulement mamelonnaire : Il représente 2,3% des motifs de consultation [56]. C'est un motif recouvrant un cancer dans 10% des cas. Dans notre série, le cancer du sein s'est manifesté par un écoulement mamelonnaire dans 2,5% des cas, dont l'aspect était séro-sanglant chez toutes les patientes. Ce qui est superposable aux données de la littérature.

– Les signes somatiques : Ils se voient à un stade évolué à type de douleurs osseuses, de manifestations neurologiques, respiratoires ou autres.

Nous remarquons que dans notre série le motif le plus fréquent est la constatation d'un nodule au niveau du sein, ce qui signe que la majorité de nos patientes consultent à un stade déjà avancé de leur tumeur.

1-2 Examen clinique :

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

– L'inspection: On apprécie le volume des seins et leur symétrie, les anomalies aréolo-mamelonnaires. Les lésions doivent être notées en les rapportant sur un schéma pour les reconnaître sur la mammographie [57,58], les anomalies qu'on peut mettre en évidence à l'inspection sont :

- Les signes inflammatoires : Le cancer du sein inflammatoire représente 2% à 5% de tous les cancers du sein. Aux USA 1% à 6% des cancers du sein sont de type inflammatoire [59,60]. Il convient de signaler la notion de PEV « poussée évolutive » qui a été proposée initialement par l'Institut Gustave Roussy.

o PEV 1 : est caractérisée par le doublement du volume tumoral en moins de six mois, sans autre signe clinique [99].

Les PEV 2 et 3 correspondent aux cancers du sein inflammatoires (T4d) :

o PEV 2 : inflammation d'au moins un tiers du sein.

o PEV 3 : inflammation diffuse à l'ensemble de la glande réalisant l'aspect classique de la « mastite carcinomateuse » [62].

Notre série est caractérisée par un taux bas des cancers inflammatoires soit 5% mais ce taux est inférieur à celui de l'étude Tunisienne (23%) [22].

- Les modifications du mamelon et de l'aréole: doivent être recherchées, par comparaison avec le côté opposé. Selon les séries, 0,5 à 2,6% des cancers du sein sont associés à une maladie de Paget [53].

Dans notre série deux patientes avaient présenté une maladie de Paget associée soit 2.5%, et donc nos résultats rejoignent celle retrouvés dans la littérature.

- Les modifications cutanées : il est un temps capital pour l'établissement d'une suspicion de malignité d'une tumeur. Les modifications cutanées au moment du diagnostic étaient retrouvées chez 7.5% de nos malades à type d'un aspect de peau d'orange et d'érythème cutané.

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, sus claviculaires ou l'existence d'un gros bras [63].

- La palpation: Il faut toujours palper les seins et les aires ganglionnaires. Lorsqu'une tumeur est reconnue, il faut préciser ses caractéristiques :

- Le côté atteint: Le cancer du sein est en général unilatéral et un peu plus souvent du côté gauche. Il atteint rarement les deux seins de manière simultanée. Selon l'INO, l'atteinte du sein gauche représente 56% de même que l'étude tunisienne faite en 2002 avec un taux de 51,2%. La bilatéralité a été observée chez 1% des cas selon l'INO [16, 22].

L'atteinte du sein gauche était moins prédominante dans notre série en représentant 42.5%, ce qui n'est pas supposable aux données de la littérature, alors que La bilatéralité était rapportée chez 1.25% des cas. Ce qui concorde avec les données de la littérature.

- Le site tumoral : Il est schématisé par son siège, à l'intérieur des cinq régions les plus souvent envahies : quatre quadrants (supéro-externe, supéro-interne, inféro-externe, inféro-interne) et région centrale, auxquelles s'ajoutent les régions périphériques du sein (prolongement axillaire, région para-sternale, sillon sous mammaire).

Le siège habituel des cancers du sein est le quadrant supéro-externe avec une fréquence estimée à 38,5% d'après HAAGENSON sur une série de 1007 patientes. Cette topographie s'explique par la quantité de tissu glandulaire plus présent dans la partie centrale et supéro-externe [64]. A l'INO, le QSE constituait le siège préférentiel des tumeurs (39,5%). L'étude faite en Tunisie rejoint celle de l'INO avec un taux d'atteinte du QSE de 46% [16, 22]. Les résultats de notre étude concernant la localisation des tumeurs vont dans le même sens que celles de la littérature. Le site tumoral le plus touché était le QSE (37,5%) suivi de la région rétro-aréolaire (16, 25%) puis le QSI (12,5%).

- La taille : La mesure de la taille tumorale aussi bien clinique que macroscopique constitue un important élément pronostic nécessaire à la prise en charge thérapeutique. Pour les lésions infracliniques, la taille tumorale est estimée à l'étude microscopique du cancer.

Selon la classification TNM clinique de l'UICC, nous avons comparé les résultats de notre étude aux résultats de l'institut nationale d'oncologie (INO), et aux résultats en Tunisie. Cette comparaison est représentée dans le tableau XXXVI.

Tableau XXXVI : Comparaison de la taille tumorale clinique selon la classification TNM

Classification TNM (T)		Notre étude	INO [16]	Expérience de CHU Marrakech [12]	Tunisie [22]
Taille tumorale	Tx	–	30%	–	–
	T0	2,5		0	1,5
	Stades localisés T1–T2	36,25	26%	32%	52,8
	Stades avancés : T3–T4	56,25 (T4d :5%)	44%	68% (T4d :20%)	47,7 (T4d :13%)

La taille tumorale moyenne au diagnostic dans notre étude était importante. Elle était de l'ordre de 5,84cm pratiquement conforme à celle macroscopique (50,18mm en moyenne). Ceci pourrait s'expliquer par le diagnostic tardif dû à l'absence de campagne de dépistage. Ce n'est qu'en 2008 que la sensibilisation vis-à-vis de ce cancer dans le cadre d'une politique nationale de dépistage a été adoptée au Maroc grâce à l'association Lalla Salma de lutte contre le cancer.

- Les limites .Elles sont typiquement irrégulières pour une tumeur maligne. Cet aspect typique n'est pas constant, certains cancers de haut grade et les carcinomes colloïdes, médullaires ou papillaires peuvent avoir des limites très nettes [58]. Nos résultats concordent avec celles de la littérature puisque 65% des cancers diagnostiqués étaient à limites irrégulières.

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

- Une tumeur dure, saillante, anguleuse évoque souvent un cancer.
- Un cancer colloïde ou médullaire est souvent de consistance molle.

- La mobilité : elle s'apprécie par rapport aux plans superficiels cutanés et profonds. Les tumeurs du sein fixées ou peu mobiles sont souvent suspectes de malignité, or le caractère mobile n'est pas forcément témoin de bénignité [55]. Plus des deux tiers des tumeurs diagnostiquées dans notre série étaient fixées (72,5%) témoignant encore une fois du caractère avancé de ces cancers.

- Les aires ganglionnaires : L'examen des aires ganglionnaires axillaires et sus claviculaires doit être systématique.

Le taux des adénopathies clinique à l'INO était de 41% alors qu'en Tunisie ce taux était de 49,7% [16,22]. Le taux des adénopathies axillaires chez nos patientes (43,5%) était légèrement supérieur à celui de l'INO et légèrement inférieur à celui de la Tunisie. Toutefois ce taux ne renseigne pas sur le nombre réel des métastases ganglionnaires axillaires puisqu'il était loin du taux des métastases axillaires diagnostiquées à l'étude histologique des pièces de curage de nos malades (66,25%).

- Examen somatique .Il faut toujours compléter par un examen somatique complet y compris l'examen gynécologique pour rechercher d'éventuelles localisations secondaires.

Dans notre série, 18,75% des cas avaient des signes somatiques (osseux, respiratoires, digestifs et neurologiques) au moment du diagnostic. Ce qui souligne l'importance d'un examen somatique complet appareil par appareil même en l'absence de signes fonctionnels d'appel.

Nous constatons, par rapport aux autres études, que notre série est caractérisée par un taux élevé de tumeurs diagnostiquées à un stade avancé et ceci serait sans doute le résultat du retard diagnostic. Ce qui en témoigne le délai de consultation clinique tardif chez nos malades (10 mois en moyenne).

2- Le diagnostic par imagerie :

Le diagnostic radiologique est essentiellement basé sur la mammographie. L'échographie a actuellement une place privilégiée dans cet arsenal. D'autres techniques (Doppler couleur, IRM...) doivent trouver leur place dans la stratégie diagnostique.

2-1 La mammographie conventionnelle :

La mammographie permet souvent de préciser la nature de la lésion et de déceler, dans l'un ou l'autre sein, des lésions occultes à l'examen clinique. C'est la technique la plus efficace pour le dépistage systématique du cancer du sein [65].

Chez nos malades, la mammographie était suspecte dans 90% des cas et l'anomalie radiologique la plus retrouvée était l'opacité stellaire (14%). Par contre 5% des cas avaient une image radiologique d'allure bénigne.

Pour homogénéiser la présentation des résultats des mammographies, les experts de l'American College of Radiology (ACR) ont mis au point une classification validée par l'agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (l'ANAES). La lésion mammaire doit être décrite et classée en fonction de ces caractères les plus inquiétants. Les catégories sont les suivantes :

ACR 0 : L'évaluation mammographique est incomplète et nécessite une évaluation additionnelle (ou complémentaire) en imagerie et/ou les mammographies antérieures pour comparaison.

ACR 1 : Aucune anomalie

ACR 2 : Constatations bénignes

ACR 3 : Anomalie probablement bénigne (moins de 2 % de risque de malignité) : proposition d'une surveillance initiale à court terme.

ACR 4 : Anomalie suspecte et une biopsie doit être envisagée

- ACR 4A : nécessite un geste interventionnel mais probabilité faible de malignité.

- ACR 4B : probabilité intermédiaire de malignité – corrélation radio-pathologique précise.

- ACR 4C : anomalies à risque modéré mais non classique de malignité.

ACR 5 : Haute probabilité de malignité (≥ 95 %) – une action appropriée doit être entreprise (presque certainement malin).

ACR 6 : Résultat de biopsie connu – Malignité prouvée – Une action appropriée doit être entreprise [66].

2-2 La mammographie numérisée :

La mammographie numérisée n'en est qu'à ses débuts et présente déjà des performances au moins équivalentes à celles de la mammographie conventionnelle [67].

Cette mammographie offre plusieurs avantages notamment la qualité des images, les microcalcifications mieux mises en évidence, la diminution de la dose des rayons X en réduisant le nombre d'incidence additionnel et l'informatisation des résultats [68].

2-3 L'échographie mammaire :

L'échographie mammaire est une exploration complémentaire souvent indispensable en sénologie. Elle complète les renseignements fournis par la mammographie. Elle a d'une part un rôle fondamental dans la différenciation des masses solides ou liquides et d'autre part un rôle d'appoint très utile dans le diagnostic des tumeurs, en particulier dans les seins denses ou quand une localisation est difficilement accessible à l'examen mammographique [69].

L'expression échographique typique d'un cancer du sein est celle d'une lésion solide, hypoéchogène, plus ou moins hétérogène, à contours irréguliers et dont le grand axe est, en général, vertical par rapport à la peau. Une ombre postérieure est présente dans environ un tiers des cancers. Parfois un aspect kystique correspondant à une tumeur nécrosée. Cependant, l'échographie dépend beaucoup de l'opérateur, elle ne visualise pas les foyers isolés de microcalcifications, elle est de spécificité médiocre dans les seins adipeux. Elle permet souvent de réaliser une ponction échoguidée [67,69].

L'expression échographique du cancer chez nos malades était superposable à celle décrite dans la littérature dans 77,5% des cas. De même le couple mammographie échographie était suspect dans 75% des cas.

2-4 L'IRM mammaire :

La place de cet examen n'a pas beaucoup évolué ces dernières années. Sa sensibilité dans la détection d'un cancer infiltrant est élevée alors que sa spécificité varie de 50% environ pour les microcalcifications isolées et autour de 85% pour les nodules solides. C'est la technique la plus sensible pour la détection d'une multifocalité ou d'une multicentricité [70-72].

Dans notre série l'IRM mammaire n'a été faite que chez un cas dans le cadre du suivi pour la recherche de récurrence tumorale.

2-5 La galactographie :

C'est l'opacification du galactophore par un produit iodé. Elle est indiquée devant tout écoulement mamelonnaire unipore séreux, sérosanglant ou sanglant, ou dont l'étude cytologique est suspecte [69].

La galactographie était suspecte chez la seule patiente qui l'a fait.

2-6 Autres examens :

a- Tomodensitométrie mammaire : Par son absence de spécificité. Elle ne présente aucune indication pour le diagnostic de la lésion elle-même. Son rôle est limité à la recherche d'une extension à la paroi thoracique, d'une extension ganglionnaire (chaîne mammaire interne) et une recherche de métastases à distance [73].

b- Le doppler couleur : Actuellement, cette méthode est toujours en phase d'évaluation. Le doppler couleur permet de détecter la présence de vaisseaux au centre de la tumeur et qui est évocatrice de malignité. Les carcinomes étant généralement plus vascularisés que les tumeurs bénignes [70].

c- La kystographie : Elle consiste à injecter de l'air stérile dans un kyste dont le liquide a préalablement été aspiré par ponction. La kystographie a pour but de rechercher un épaississement pariétal ou des végétations intrakystiques (papillome, cancer). Elle est en règle abandonnée car l'échographie permet une analyse tout aussi complète des kystes et de leur contenu [73].

3- Prélèvements cyto-histologiques:

L'examen anatomo-pathologique est primordial puisqu'il est le seul qui permet d'affirmer avec certitude le diagnostic de malignité d'une tumeur mammaire [74].

3-1 Cytoponction :

La cytologie mammaire faisait partie intégrante du bilan sénologique avec l'examen clinique et la mammographie dans le cadre du triplet diagnostique cyto-radio-clinique.

Actuellement, les auteurs reviennent sur l'importance de la cytoponction, du fait que la cytoponction ne renseigne ni sur l'invasion tumorale, ni sur les facteurs pronostiques et prédictifs nécessaires au choix thérapeutique du cancer du sein. Ainsi la pratique des cytoponctions mammaires a fortement diminué alors que celle des micros et macrobiopsies s'est accrue [75].

Dans notre contexte l'utilisation de cette technique semble moins limitée puisqu'elle a été pratiquée chez 31% des cas de notre série. Le taux des faux négatifs était estimé à 6.25%, ce qui est semblable aux données de la littérature (5 à 10%) [76–78].

3-2 Biopsie :

a– Abord non chirurgical :

Le diagnostic histologique va nécessiter la réalisation d'un prélèvement de tissu. Il est effectué soit à l'aide d'une aiguille spéciale type TRU-CUT, parfois couplée avec un pistolet à biopsie, ou par forage (drill biopsie); ou à l'aide d'une aiguille de plus gros calibre grâce à un système d'aspiration par le vide (Mammotome). Le tout se réalise en règle sous anesthésie locale avec prémédication. Ces méthodes vont permettre une analyse anatomopathologique précise des lésions; ainsi que l'étude des facteurs pronostiques comme la détermination des facteurs hormonaux. Toutefois, il existe des limites liées à la taille, à la localisation et à l'aspect de la lésion. Par ailleurs, le diagnostic anatomopathologique est parfois difficile du fait de l'exiguïté des prélèvements et parce que la microbiopsie ne permet pas un diagnostic formel dans les lésions probablement bénignes. De même le diagnostic d'un carcinome in situ doit être réévalué sur une biopsie chirurgicale vu la possibilité d'association à une composante infiltrante. [78–80].

b– Abord chirurgical :

- **Biopsie chirurgicale :** Le prélèvement sera fait en ambulatoire sous anesthésie générale???? sous forme d'une pièce cylindrique permettant d'enlever totalement la lésion en monobloc. Depuis l'avènement des techniques de micro-prélèvement mammaire, on observe une diminution très importante du nombre de biopsies chirurgicales à visée diagnostique et une inversion du rapport biopsies bénignes/biopsies malignes. Toutefois la non représentativité de ces microprélèvements impose parfois de recourir à une biopsie chirurgicale [80].

La biopsie chirurgicale reste une technique moins répandue dans notre contexte comme en témoignent les résultats de notre étude. Ainsi, nous avons eu recours à la biopsie chirurgicale dans 22,5% des cas devant la non disponibilité de l'examen extemporané.

• Examen extemporané : C'est l'examen qui permet d'apporter un diagnostic fiable de malignité au cours de l'intervention, ce qui présente un intérêt considérable en terme de stratégie thérapeutique et de contrôle du geste chirurgical. Il est toutefois à noter que la généralisation des techniques de biopsie guidée fait que l'obtention d'un diagnostic préopératoire de malignité est une situation de plus en plus fréquente. Cependant, la chirurgie d'emblée avec examen extemporané reste une solution valable dans les cas où le diagnostic est très vraisemblable et où la conduite du traitement chirurgical est facilement planifiable [81].

L'examen extemporané était réalisé dans 62,5% des cas de notre série. Dans 98,% cet examen a permis de confirmer le caractère malin des tumeurs examinées, mais dans 2% des examens extemporanés la réponse était non concluante. Ceci pourrait être dû à l'altération des prélèvements par la congélation

Au total dans notre série, les biopsies chirurgicales étaient le moyen le plus privilégié pour apporter une preuve histologique par rapport aux microbiopsies qui étaient moins souvent utilisées.

4- Bilan d'extension :

4-1 Clinique:

Il faut toujours compléter par un examen somatique complet y compris l'examen gynécologique pour rechercher d'éventuelles localisations secondaires.

Dans notre série, 18.75 % des cas avaient des signes somatiques (respiratoires, digestifs et neurologiques et altération de l'état général) au moment du diagnostic. Ce qui souligne l'importance d'un examen somatique complet appareil par appareil même en l'absence de signes fonctionnels d'appel.

4-2 Bilan métastatique radiologique:

La probabilité de métastases viscérales au stade diagnostic initial dépend de l'extension locorégionale de la tumeur primaire. La plupart des recommandations proposent actuellement un bilan d'extension comportant une radiographie thoracique ou mieux une TDM thoracique,

une échographie hépatique et une scintigraphie osseuse en cas de tumeurs de plus de 1 cm, et éventuellement une TDM cérébrale ou corps entier selon les signes d'appel. L'objectif de ce bilan est la recherche de métastases susceptibles de modifier l'attitude thérapeutique. En France, 8 à 12 % des cancers du sein traités actuellement sont déjà métastatiques au moment du diagnostic [83,84].

Dans notre série, le bilan d'extension systématique était fait surtout de radiographie thoracique, échographie hépatique et en cas de signes d'appel osseux une scintigraphie osseuse et des radiographies osseuses standards. Le taux de réalisation de la radiographie thoracique était de 88.75%, et d'échographie abdominale chez nos patientes était estimé à 78,75%. En effet, ce taux ne reflète pas la réalité car certaines patientes ramènent leurs bilans avec elles en sortant de l'hôpital. Alors que la scintigraphie osseuse et la TDM cérébrale ont été faites respectivement dans 12.5% et 3,75% des cas.

Le bilan d'extension de notre série n'avait pas révélé de métastases de cancer du sein (toutes localisations confondues), ces résultats peuvent s'expliquer par le recrutement militaire de nos patientes.

4.3 Marqueurs tumoraux :

Sur le plan biologique, il est préférable de doser le marqueur tumoral CA 15-3 qui peut renseigner sur la présence d'éventuelles métastases infracliniques s'il est élevé. Il permet aussi de suivre l'évolution du cancer du sein lorsqu'il est effectué de façon répétée. Sa spécificité est de 91,2 % pour une sensibilité de 21,7% [82,83].

Le dosage du CA15-3 n'a été fait que chez 10 patientes, avec un taux de négativité de 82.33%. Le faible taux de réalisation de ce dosage s'expliquerait encore une fois par le manque de moyens.

VI. Les aspects anatomopathologiques du cancer de sein :

La classification des cancers du sein repose sur une étude du type histologique de ces cancers. Plusieurs classifications ont été proposées. La classification de l'OMS datant de 1981,

définissait sur un plan purement morphologique 14 entités différentes de carcinomes infiltrants. Actuellement, l'OMS a proposé en 2002–2003 une nouvelle classification des tumeurs malignes du sein. Le tableau XXXVII expose la classification des tumeurs du sein proposée par l'OMS en 2002–2003 [84].

1 – les types histologiques :

1-1 Carcinomes :

Ils représentent 98% des tumeurs malignes du sein. Il s'agit d'adénocarcinomes. On distingue :

a. Carcinomes infiltrants : on distingue les carcinomes lobulaires infiltrants (CLI) et les carcinomes canauxiaux infiltrants (CCI) qui sont la forme la plus fréquente et représentent 70 à 80% des cancers infiltrants.

Il ya des formes rares de carcinomes infiltrants qui sont le cancer mucineux ou colloïde, les cancers tubulaires, les cancers médullaires et le carcinome micropapillaire [85].

Dans tout carcinome infiltrant, il existe des faits histologiques à préciser [86] : la taille, le grade histologique de malignité, les embolies vasculaires, la composante in situ, les limites de l'exérèse, le nombre total de ganglions examinés, et le nombre de ganglions métastatiques.

b. Carcinomes non infiltrants:

– Carcinome canalaire in situ (CCIS) : Les CCIS représentent 15 à 25% de l'ensemble des cancers du sein [85]. Environ 30% des CCIS non traités deviendraient des carcinomes invasifs [86].

– Carcinome lobulaire in situ (CLIS) : Le CLIS n'est pas décelable par l'examen clinique ou la mammographie. Il est toujours de découverte fortuite sur une biopsie mammaire effectuée pour contrôle d'opacités ou de microcalcifications détectées par mammographie. Environ 1% des biopsies du sein révèlent un CLIS chez des femmes entre 40 et 54 ans [85].

2-1 Maladie de Paget :

La maladie de Paget est présente dans 2 à 4% des cancers du sein qu'ils soient canauxiaux ou lobulaires. Macroscopiquement, elle se présente comme étant un eczéma du

mamelon.Elle correspond à l'extension intra épidermique mammonaire d'un carcinome galactophorique sous-jacent invasif ou non [87].

3-1 Lésions mammaires malignes primitives non épithéliales:

Les tumeurs malignes non épithéliales du sein sont rares. Elles représentent environ 1% de l'ensemble des cancers mammaires. Il faut distinguer 4 entités particulières [87] : les sarcomes phyllodes, les sarcomes mésenchymateux, les angiosarcome, les lymphomes malins non hodgkiniens primitifs.

Le tableau XXXVII : la classification des tumeurs du sein proposée par l'OMS en 2002–2003 [84]

Tumeurs épithéliales non infiltrantes	• Carcinome canalaire in situ (intracanaire) (CCIS). • Carcinome lobulaire in situ (CLIS).
Tumeurs épithéliales infiltrantes	Carcinome infiltrant de type non spécifique (canaire TNS) : • Carcinome de type mixte • Carcinome pléomorphe • Carcinome avec cellules géantes ostéoclastiques • Carcinome avec aspects choriocarcinomateux • Carcinome avec aspects mélanocytaires
	Carcinome lobulaire infiltrant
	Carcinome tubuleux
	Carcinome cribriforme infiltrant.
	• Carcinome médullaire
	• Carcinome produisant de la mucine : • Carcinome mucineux • Cystadénocarcinome et carcinome à cellules cylindriques sécrétantes
	Carcinome à cellules en bague à chaton
	Tumeurs neuroendocrines du sein : • Carcinome neuroendocrine de type solide • Carcinoïde atypique • Carcinome à petites cellules • Carcinome neuroendocrine à grandes cellules
	Carcinome papillaire infiltrant.
	Carcinome micropapillaire infiltrant
	Carcinome apocrine
	Carcinome métaplasique : • Carcinome métaplasique de type épithélial pur
	- a.Carcinome épidermoïde - b.Adénocarcinome avec métaplasie à cellules fusiforme

	c.Carcinome adénoquameux d.Carcinome mucoépidermoïde • Carcinome métaplasique de type mixte à composante épithéliale et conjonctive
	Carcinome à cellules riches en lipides.
	Carcinome sécrétant
	Carcinome oncocytique.
	Carcinome adénoïde kystique.
	Carcinome à cellules acineuses
	Carcinome à cellules claires (riche en glycogène).
	Carcinome sébacé.
	Carcinome inflammatoire.
	Maladie de Paget du mamelon.
Les tumeurs conjonctives	-Sarcomes mésoenchymateux (fibrosarcome, angiosarcome...) -Sarcome phyllode (tumeur conjonctivo-épithéliale)
Les lymphomes malins non hodgkiniens (LMNH)	
Les métastases mammaires	

2- Le Grade histo-pronostique SBR :

La morphologie des cellules tumorales ainsi que le nombre de mitoses sont très variables d'une tumeur à l'autre. Ces différences de caractère morphologique sont à la base de nombreux « grading » histo-pronostiques. Il est actuellement recommandé d'utiliser le grade proposé par Elston et Ellis en 2001, système SBR modifié. Ce grade prend en compte la formation de structures tubulaires, l'anisocaryose et le nombre de mitoses. Le score déterminé par ces facteurs détermine les grades I, II et III d'agressivité croissante. Le haut grade SBR III représente un facteur de mauvais pronostic, il est corrélé à un haut risque d'extension métastatique vers des sites de mauvais pronostic comme le foie et les poumons [41,101]. Le taux de survie à 8 ans pour les patientes incluses dans l'étude NSABP 04 était de 64% quand le grade tumoral était élevé et 86% quand le grade tumoral était faible [41,101].

La proportion des tumeurs de mauvais pronostic classées grade III et II dans notre série étaient prédominante (III: 13,75%, II: 81,25%).

3- Envahissement ganglionnaire :

Il reste le facteur essentiel. Le nombre de ganglions métastatiques est déterminant pour le pronostic et l'attitude thérapeutique.

En l'absence de traitement adjuvant, le taux de survie à 10 ans est globalement de 80 % en l'absence d'atteinte ganglionnaire, de 60 % si 1 à 3 ganglions sont envahis, de 40% si 4 à 9 ganglions sont atteints, et enfin de 20 % si au moins 10 ganglions sont atteints [101].

Les métastases ganglionnaires étaient diagnostiquées chez 66,25% des cas de notre série. Tandis que le groupe de bon pronostic n'ayant pas de métastases ganglionnaires (PNO) constituait 33,75%.

4- Les récepteurs hormonaux :

On distingue :

- Les récepteurs stéroïdes qui ont été mis en évidence au niveau des tissus tumoraux mammaires ;
- Les récepteurs à la prolactine siégeant au niveau de la membrane de la cellule cible.

La synthèse des récepteurs hormonaux est induite par les œstrogènes, et leur activation au niveau du tissu mammaire est importante lorsque l'incitation hormonale est croissante. Cette activation induit une multiplication des cellules mammaires échappant à tout mécanisme de régulation. Le récepteur de l'œstradiol est un marqueur de la différenciation tumorale. Le récepteur de la progestérone, étant normalement induit par l'œstradiol, est un reflet de la fonctionnalité du récepteur de l'œstradiol. La recherche de ces récepteurs par des méthodes de biologie moléculaire ou d'immunohistochimie a un double intérêt pronostique et thérapeutique chez les patientes atteintes de cancer du sein [89,90].

Dans notre série, le dosage des récepteurs hormonaux a été effectué dans 82.5% des cas et presque la moitié des cancers de notre série n'exprimaient pas de récepteurs hormonaux (RH- : 43.75%)

La répartition des types histologiques du cancer du sein dans notre série révèle une large majorité des carcinomes canaux infiltrants (91.25%), les autres formes sont plus rares. Ces données concordent avec celles de la littérature [86]. Les tumeurs de mauvais pronostic (grade SBR II et III) présentaient 95%, et celles de bon pronostic n'ont représenté que 5%.

Nous avons comparé nos résultats avec ceux obtenus au cours d'une étude sur 3 années à l'institut Curie [91]. Les données sont représentées dans le tableau XXXVIII

Tableau XXXVIII : Comparaison entre nos résultats et ceux de l'institut Curie [91]

		Notre série %	Institut curie [91]
Histologie de la tumeur	Canalaire infiltrant	91.25	77,1%
	Lobulaire infiltrant	3.75	16,3%
	Autre infiltrant.	3.75	5,3%
	CCIS	1.25	1,2%
Grade histopronostique(SRB)	I	5	54,3%
	II	81.25	34,8%
	III	13.25	10,2%

On constate que les résultats concernant le type histologique se rejoignent dans les deux études, mais avec une nette dominance dans notre série du carcinome canalaire infiltrant. Alors que contrairement à notre étude, la majorité des tumeurs dans la série étudiée à l'institut Curie étaient des tumeurs de bon pronostic SBR I (54 %).

V. Traitement :

Le traitement du cancer du sein est adapté à chaque cas et décidé dans le cadre d'une concertation multidisciplinaire entre chirurgien, anatomopathologiste, radiologue, radiothérapeute et oncologue médical.

La chirurgie reste le traitement de base, associé à un traitement adjuvant locorégional par radiothérapie, et un traitement systémique par chimiothérapie, hormonothérapie et thérapie ciblée dans le but d'obtenir la plus grande probabilité de guérison ou la plus longue survie sans rechute, avec un préjudice fonctionnel esthétique, une qualité de vie, et à un coût financier le plus réduit possible.

1 – Buts :

Le traitement du cancer du sein vise à obtenir une grande probabilité de guérison ou la plus longue survie sans rechute, avec un résultat esthétique satisfaisant et une qualité de vie à un coût financier le plus réduit possible. Ainsi, il aura pour but [41] :

- Un contrôle locorégional pour éviter les rechutes au niveau du sein, de la paroi ou au niveau des territoires lymphatiques.

- Un contrôle de la maladie générale pour éviter les rechutes métastatiques.
- Un contrôle des résultats fonctionnels et esthétiques.
- Un contrôle des effets secondaires des traitements proposés pour permettre une réinsertion de qualité.

2- Moyens :

2-1. Chirurgie :

a-Buts :

Quatre buts sont dévolus à la chirurgie [41]:

- Assurer le diagnostic.
- Réunir des éléments pronostiques (l'information sur l'état ganglionnaire reste dépendante de l'évidement chirurgical).
- Participer au traitement locorégional du cancer.
- Conserver et restaurer la morphologie du sein.

b-Modalités :

b-1 Chirurgie de la tumeur :

❖ **Chirurgie conservatrice :** La chirurgie conservatrice du cancer du sein consiste à une exérèse tumorale large emportant la tumeur ainsi qu'une marge de tissu mammaire avoisinant macroscopiquement sein. Parmi les techniques utilisées, nous citons :

- ***La tumorectomie*** : Elle consiste en l'ablation de la zone tumorale et d'une quantité suffisante de glande avoisinante pour que la résection tumorale soit totale [92].

- ***La quadrantectomie*** : Définie par Vernosi, elle emporte la totalité du quadrant dans lequel siège la tumeur (2 cm au minimum de marge macroscopique), le cône mamelonnaire étant en théorie inclus dans la pièce de résection [92].

❖ **Chirurgie radicale :** Les trois techniques utilisées sont :

- ***Mastectomie radicale modifiée*** : Classiquement nommé « Intervention de Patey », Opération de base de la chirurgie du cancer du sein, elle comporte l'ablation de la totalité de la glande, y compris, l'étui cutané et la plaque aréolo-mamelonnaire, avec la conservation des muscles pectoraux. [92].

- ***Mastectomie sous-cutanée*** : Cette technique repose sur la conservation de la plaque aréolo-mamelonnaire. Le risque de conserver lors de cette intervention des îlots glandulaires en arrière du mamelon conduit à proscrire ce type de mastectomie pour la prise en charge des cancers du sein, qu'ils soient infiltrants ou in situ [92].

- ***Mastectomie avec conservation de l'étui cutané*** : Le principe de base de cette technique est de préserver le maximum de peau et de réaliser une résection glandulaire aussi complète que possible. Elle est particulièrement adaptée à la reconstruction mammaire associée [92].

b-2 Chirurgie des aires ganglionnaires :

❖ Curage complet :

- ***Curage axillaire*** : Il est réalisé au niveau axillaire qui représente la voie essentielle de drainage lymphatique. La qualité du curage nécessite qu'au moins dix ganglions soient prélevés, ce qui correspond à la dissection des deux premiers niveaux de Berg [92]. Il est inutile en cas de carcinome in situ ou en cas de tumeur infiltrante de 0,5 cm [93].

- ***Curage mammaire interne*** : L'utilité du curage mammaire interne est controversée et seules quelques équipes l'utilisent à visée diagnostique, en particulier dans les tumeurs des quadrants internes [92].

❖ Prélèvement du ganglion sentinelle :

Le ganglion sentinelle (GS) est le premier relais ganglionnaire de l'aisselle. Son exérèse sélective est une alternative au curage axillaire complet. L'analyse anatomo-pathologique permet d'éviter un curage axillaire en cas d'absence de métastase dans ce ganglion [94].

b-3 Chirurgie de reconstruction :

Les principes de reconstruction mammaire sont :

- ***Reconstruire un volume mammaire*** : c'est la première partie de reconstruction, en générale la plus compliquée. [95]

- ***Symétrisation du sein controlatéral*** : correspond au second temps de la reconstruction [95].

- ***Reconstruction de la plaque aréolo-mamelonnaire*** : c'est le dernier temps de la reconstruction [95,96].

2-2 Radiothérapie:

80% des patientes ayant un cancer du sein seront traitées par une radiothérapie dont le but est de diminuer les récidives locorégionales et d'améliorer la survie. Le traitement par radiothérapie du cancer du sein repose sur la radiothérapie externe et/ou la curiethérapie [9].

a. Radiothérapie externe :

- Après un traitement conservateur : En cas de chirurgie conservatrice, une radiothérapie doit toujours être réalisée car elle diminue significativement le risque de récurrence locale [97].
- Après mastectomie : la radiothérapie est indiquée, dans certains cas, pour diminuer le risque de récurrence locale [110].
- En situation métastatique : La radiothérapie est indiquée dans un but palliatif [110].
- Pour castration radicale : a pour conséquence d'entraîner une ménopause précoce [110].

b. Curiothérapie :

Certaines équipes remplacent le surdosage par radiothérapie externe par une curiethérapie (situation de plus en plus rare). Elle consiste à implanter, sous anesthésie générale, des fils d'iridium dans le lit tumoral. L'agressivité de cette technique est le principal facteur limitant [110].

2-3 Chimiothérapie :

La chimiothérapie consiste à administrer des médicaments cytotoxiques soit avant un traitement locorégional (néo adjuvant), soit après le traitement locorégional (adjuvant) [46].

a- Médicaments utilisés en chimiothérapie :

Plusieurs antimitotiques sont disponibles, les principaux médicaments utilisés dans le cancer du sein sont les anthracyclines (doxorubicine, épiorubicine), le cyclophosphamide, le 5-fluorouracile, la vinorelbine, les taxanes et le méthotrexate. Tous ces médicaments sont utilisés généralement en association, pour augmenter l'efficacité et diminuer la toxicité des antimitotiques, dans le cadre de protocoles bien définis [98].

b- Protocoles utilisés :

- *Situation adjuvante et néoadjuvante*. Les protocoles les plus fréquemment utilisés dans le traitement du cancer du sein sont le FAC60 (adriamycine, 5-fluoro-uracile,

Cyclophosphamide), le FEC100 (Epirubicine ,5fluorouracile, Cyclophosphamide), le CMF (Cyclophosphamide, 5fluoro-uracile, methotrexate), le AC (adriamycine, Cyclophosphamide) et le AT (adriamycine ,Docetaxel)[99,100]. Généralement la chimiothérapie est administrée toutes les trois semaines, six à huit cycles au total sont délivrés.

- *Chimiothérapie de la maladie métastatique*: Elle fait appel à plusieurs protocoles différents dont le choix repose sur: les antécédents éventuels de chimiothérapie adjuvante, les éventuels contre-indications liés à l'âge et au terrain, les sites métastatiques concernés et l'évolutivité de la maladie [41,101].

2-4 Hormonothérapie :

Elle s'adresse aux cancers du sein dits hormonosensibles (50 à 60% des cas) et elle n'est envisagée qu'en cas de récepteurs hormonaux positifs (RE+ et/ou RP) [102,103]. La suppression de l'action des œstrogènes est à la base du traitement hormonal. Elle entraîne une régression tumorale chez un tiers de l'ensemble des malades et chez plus de 60% des malades quand la tumeur exprime le récepteur d'œstradiol. Les différentes méthodes de l'hormonothérapie sont :

- Suppression ovarienne : soit par ovariectomie chirurgicale, irradiation ovarienne, ou l'utilisation des agonistes LH-RH (lutainizing hormone releasing hormon) [104,105].
- Médicaments à activité hormonale anticancéreuse : Antiœstrogènes (Tamoxifène, Fulvestrant), les antiaromatases, et les progestatifs [106,107].

2-5 Thérapies moléculaires ciblées :

Les avancées scientifiques en terme de biologie moléculaire et de compréhension de l'oncogénèse ont permis l'avènement des thérapies ciblées anticancéreuses. Ces nouveaux agents englobent des anticorps qui se complexent aux antigènes de la surface cellulaire cancéreuse, ainsi que de petites molécules capables de bloquer des réactions enzymatiques essentielles. De telles voies constituent des cibles thérapeutiques idéales. Les bénéfices cliniques de ces nouvelles stratégies thérapeutiques sont remarquables chez les patientes atteintes de maladies métastatiques ou à un stade localisé [108].

2-6 Autres :

– Les diphosphonates sont indiquées chez toutes les patientes présentant des métastases osseuses [109].

– Prise en charge psychologique : La prise en charge psychologique de la patiente et éventuellement de sa famille devrait faire partie intégrante de la stratégie thérapeutique [82].

3- Indications :

3-1 Chirurgie:

a-Chirurgie de la tumeur :

Dans la grande majorité des cas, c'est la chirurgie qui va inaugurer la séquence thérapeutique en l'absence de contre-indication à la chirurgie première telle que les cancers inflammatoires (PEV), certaines tumeurs très volumineuses ou certaines tumeurs avec une cinétique de croissance rapide. Actuellement, on a plus tendance à des traitements chirurgicaux conservateurs et moins mutilants, c'est ainsi que l'on a pu définir les critères de conservation [104] :

- Tumeur ne dépassant pas 3 cm de diamètre clinique ou 2,5 cm histologique.
- Rapport volume de la tumeur/volume du sein permettant une exérèse suffisante avec un résultat cosmétique favorable.
- Tumeur unique non inflammatoire ou en cas de tumeurs multiples, celles-ci doivent siéger dans le même quadrant et leur exérèse complète doit pouvoir être obtenue sans préjudice esthétique important.
- Dans le cas de tumeur proche du mamelon ou de l'aréole, la plaque aréolo-mamelonnaire doit être ôtée, mais le volume mammaire peut être conservé [104].

En dehors de ces indications une mastectomie totale s'impose exposant à un risque de récurrence de 4% dans les formes localisés.

b-Chirurgie des aires ganglionnaires :

Le curage axillaire doit être fait lorsqu'il existe au niveau du sein une tumeur infiltrante. La technique du ganglion sentinelle reste réservée aux tumeurs de petite taille (< 3 cm) en l'absence de contre-indication, notamment en cas d'adénopathie palpable ou de chimiothérapie

néoadjuvante. Quand un prélèvement du ganglion sentinelle n'est pas indiqué ou techniquement non réalisable, ou quand le ganglion sentinelle s'avère positif, le curage axillaire complet devient impératif [95,101].

3-2 Radiothérapie :

La radiothérapie occupe une place importante dans l'arsenal thérapeutique du cancer du sein. Ainsi, la radiothérapie est indiquée :

a- En situation adjuvante :

La radiothérapie est systématique après un traitement conservateur. Par contre, l'irradiation de la paroi après un traitement radical reste limitée aux tumeurs à haut risque de récurrence locale. L'irradiation des chaînes ganglionnaires mammaire interne et sus claviculaire homolatérales est systématique en cas d'envahissement ganglionnaire axillaire ou en cas de tumeurs siégeant au niveau des quadrants centrale ou interne [100]. En situation métastatique, la radiothérapie est également indiquée en cas de métastases osseuses dans un but antalgique, de compressions médullaires non opérables, ou de métastases cérébrales [110]. Dans le cadre d'un traitement hormonal, elle peut également être utilisée pour castration radicale à visée hormonale.

3-3 Chimiothérapie :

a-Chimiothérapie adjuvante:

Elle est indiquée chez les patientes présentant un cancer infiltrant, en l'absence de contre-indication liée au terrain ou à l'âge et présentant des facteurs de risque d'évolution métastatique [41,101].

b-Chimiothérapie néoadjuvante:

Elle débutera après confirmation histologique du diagnostic de cancer infiltrant par microbiopsie. Les principales indications de la chimiothérapie néoadjuvante sont [111] :

- _Tumeurs de grande taille ($T > 3$ cm), pour faciliter l'exérèse chirurgicale ultérieure.
- _Tumeur avec cinétique rapide avec ou sans adénopathies axillaires prévalentes.
- _ Elle est impérative dans les cancers inflammatoires du sein.

c -Chimiothérapie en phase métastatique :

La chimiothérapie dans le cadre de la maladie métastatique sera indiquée après échec de l'hormonothérapie chez les patientes RH+ ou d'emblée chez les patientes RH-, et chez les patientes RH+ présentant des métastases viscérales menaçantes évolutives (poumon, foie) ou tumeur avec cinétique rapide [105].

3-4 Hormonothérapie :

a- Hormonothérapie adjuvante :

Elle est indiquée dans tous les cancers infiltrants RE+ et/ou RP+. Elle peut être prescrite en association avec la chimiothérapie chez les patientes présentant un ou plusieurs facteurs de risque [101].

b-Hormonothérapie de la maladie métastatique:

Elle intéresse les tumeurs présumées hormonosensibles RE+ et/ou RP+, avec une cinétique lente, un intervalle prolongé entre la tumeur initiale et l'évolution métastatique, des métastases osseuses ou cutanées plutôt que viscérales [105].

c-Hormonothérapie néoadjuvante :

L'hormonothérapie néoadjuvante est un nouveau concept dans la prise en charge des patientes atteintes d'un cancer du sein localement avancé. Elle n'est actuellement pas un traitement standard mais elle pourrait être une approche intéressante pour les femmes âgées ayant des tumeurs opérables, hormonosensibles bien différenciées (SBR I) et d'évolution lente ou pour les patientes ayant un carcinome lobulaire de grade I habituellement peu chimiosensible [101].

3-5 Thérapie ciblée :

Ce sont uniquement les patientes HER2 positives qui peuvent bénéficier du traitement par Trastuzumab [101].

Dans notre série, le traitement chirurgical était adopté chez toutes les patientes avec une prévalence du traitement radical par rapport au traitement conservateur vue le stade tardif au cours duquel nos patientes consultent, ces résultats rejoignent les résultats de l'étude tunisienne [51] dont le taux de traitement radical est de 85,5%.

La chimiothérapie constituait dans 13.5 % des cas le traitement de première intention, contre 26% dans l'étude tunisienne [22].

Le tableau expose une comparaison entre les résultats thérapeutiques de notre étude et ceux d'une étude tunisienne [22]

Tableau XXXIX : comparaison entre les résultats thérapeutiques de notre étude et ceux d'une étude tunisienne [22]

Modalités thérapeutiques			Notre série	Tunisie [22]
Traitement locorégional	Traitement chirurgical	Radical	67,5	85,5
		Conservateur	30	11,3
	Radiothérapie		75,75	56
Traitement général	Chimiothérapie	Néoadjuvante	13,25	58
		Adjuvante	69,5	26
		Exclusive	2,5	11
	Hormonothérapie		36,5	46,5

5- Complications :

5-1 Complications de la chirurgie :

- Précoces : Parmi les complications précoces de la chirurgie, on site [92,112] :
 - Hématome : L'hématome précoce peut conduire à une reprise chirurgicale.
 - Lymphocèle : Le lymphocèle reste une complication fréquente de l'évidement ganglionnaire, nécessitant un drainage ou des ponctions évacuatrices itératives.
 - Surinfection.
 - Troubles sensitifs du bras.
 - Gêne fonctionnelle de l'épaule.
 - Complications liées à l'anesthésie.

- Tardives : Ce sont les complications les plus gênantes surtout le lymphœdème(5 % à 20 %) des cas [92].

Dans notre série, la complication la plus fréquente était le lymphœdème dont 5.34% des cas ce qui rejoint les données de la littérature [92], suivi de l'infection de paroi mais avec un taux faible ne dépassant pas 1.34 %

5-2 Complications de la radiothérapie :

Parmi les complications constatées nous citons :

- Complications fréquentes : Réactions cutanées (radio-épithélite érythémateuse, radio-épithélite exsudative), et le lymphœdème du membre supérieur [110].
- Complications moins fréquentes : La périarthrite de l'épaule, la fibrose cutanée, les télangiectasies, et l'atteinte du plexus brachial [110].

Dans notre série, on rejoint les données de la littérature puisque les réactions cutanées à type de radiodermite étaient la complication la plus fréquente.

5-3 Toxicité de la chimiothérapie :

a. Toxicité hématologique : La neutropénie, la thrombopénie et leurs conséquences infectieuses et hémorragiques [113].

b. Effet alopeciant : L'alopecie chimio-induite est l'effet indésirable que redoutent particulièrement les patientes, mais elle est régressive après la chimiothérapie [113].

c. Toxicité gastro-intestinale : Les principales manifestations cliniques immédiates sont digestives, à type des nausées et des vomissements. Les mucites constituent également une manifestation fréquente de toxicité digestive [113].

d. Toxicité veineuse et tissulaire : Le risque de sclérose provoquée par l'extravasation du produit impose bien souvent la pose d'une chambre implantable [113].

e. La toxicité cardiaque des anthracyclines [113].

f. L'induction de myélodysplasie ou de leucémie aigue [113].

g. Toxicité gynécologique : Certains produits peuvent entraîner une toxicité gynécologique (aménorrhée, stérilité, complications de grossesses ultérieures) [113].

Dans notre série, l'alopecie (37%) et les complications digestives (30%) étaient les manifestations les plus fréquentes avec un faible taux des complications hématologiques. Cela peut s'expliquer par la surveillance étroite clinique et biologique lors des séances de traitement.

VI. Surveillance et pronostic :

1 – Surveillance :

- Surveillance locale : La surveillance locale après traitement d'un cancer du sein repose sur le couple examen clinique–mammographie. L'examen clinique s'applique à la paroi thoracique après mastectomie ou au sein traité après traitement conservateur, au sein controlatéral et aux aires ganglionnaires axillaire et sus-claviculaire. La surveillance radiologique se base essentiellement sur la mammographie. Selon les recommandations de l'ANAES, la première mammographie post-thérapeutique est habituellement réalisée 6 mois après la fin de la radiothérapie, ensuite un bilan annuel à vie est recommandé [114]
- Surveillance générale : A ce jour, la mise en place d'un traitement précoce de rechute métastatique ne modifie pas la survie globale des patientes en progression métastatique. Les examens radiologiques systématiques : cliché thoracique, échographie hépatique, scintigraphie osseuse, examens biologiques avec marqueurs tumoraux (ACE, CA15–3) trouvent leur place en cas de symptômes d'orientation [114].

2 – Evolution et Pronostic :

2-1 Evolution :

L'évolution du cancer du sein est souvent déroutante. Selon les données de la littérature le taux des récidives locorégionales, des métastases à distance et de décès par cancer du sein ont nettement diminué dans les pays développés grâce au dépistage et au suivi régulier contrairement aux pays sous développés ayant encore des possibilités limitées de dépistage et de suivi [115].

Le suivi de nos patientes a permis de révéler une bonne évolution dans 60% des cas. Mais cette notion de « bonne » n'est que relative, car la survie sans complication pour le cancer du sein doit être exprimée dans un délai de 5 voire 10 ans au minimum [116]. L'évolution était défavorable (métastase à distance, récurrence locale, bilatéralisation et décès) chez 15% des patientes, ce qui est légèrement supérieur à celui retrouvé à l'INO (13%) [16].

25% de nos malades étaient perdues de vue rendant donc le suivi impossible. Ceci est lié au non sensibilisation des femmes marocaines vis-à-vis de ce cancer, mais aussi à la pesanteur socioéconomique engendrée quand une famille a une femme porteuse de cancer du sein.

2-2 Facteurs pronostiques:

- ✓ L'âge : Un jeune âge au diagnostic est associé à une tumeur plus agressive[117].

Le groupe de malades de notre série présentant l'âge comme facteur de mauvais pronostic (<35ans et >70ans) constituait une minorité dont 8,5% étaient non ménopausées et âgées de moins de 35ans et 7.5% de femmes étaient ménopausées et âgées de plus de 70ans.

- ✓ Taille tumorale :La taille tumorale est classiquement corrélée au pronostic. Le risque métastatique augmente proportionnellement avec la taille tumorale [101].

La taille tumorale moyenne dans notre série était de 60,84 mm. Ce qui constitue un facteur de mauvais pronostic chez nos patientes.

- ✓ Envahissement ganglionnaire : Il reste le facteur essentiel. Le nombre de ganglions métastatiques est déterminant pour le pronostic et l'attitude thérapeutique [101].

Les métastases ganglionnaires étaient diagnostiquées dans 66,25% des cas de notre série. Tandis que le groupe de bon pronostic n'ayant pas de métastases ganglionnaires (PN0) constituait 33,75%.

- ✓ Grade histopronostique : le rôle du grade histopronostique en tant que facteur pronostique important est non discutable. Il est actuellement recommandé (SOR sein 2001) d'utiliser le grade proposé par ELLISTON et ELLIS, système SBR modifié[41,101].

La proportion des tumeurs de mauvais pronostic classées grade III et II dans notre série étaient prédominante (III: 13,75%, II: 81,25%).

- ✓ Type histologique : Plus les tumeurs sont indifférenciées plus elles sont agressives [9].

Les types histologiques de bon pronostic étaient rares dans notre série (2,75%).

- ✓ Récepteurs hormonaux :le dosage des récepteurs hormonaux permet de distinguer les tumeurs de bon pronostic RH positifs de celles de mauvais pronostic RH négatifs [101].

Dans notre série, le dosage des récepteurs hormonaux a été effectué dans 82.5% des cas et presque la moitié des cancers de notre série n'exprimait pas de récepteurs hormonaux (RH- : 43.75%),alors qu'il était quasi-systématique à l'institut Curie [91].

✓ Gène HER2 : L'hyperexpression d'HER2 a une valeur péjorative pour les tumeurs avec ou sans envahissement ganglionnaire axillaire [101].

✓ Les emboles vasculaires tumorales: Certaines études ont démontré une valeur péjorative à l'invasion vasculaire constatée dans la pièce opératoire [101]. La présence d'emboles tumorales est un facteur pronostique important [116,118]. 26.50% des tumeurs de notre série présentaient des emboles tumorales.

✓ Autres facteurs pronostiques :La nécrose tumorale est un facteur de mauvais pronostic. Elle se voit souvent dans les carcinomes canaux infiltrants de haut grade SBR. Les marqueurs de prolifération (phase S, Ki 67, MIB-1), l'expression du gène P53 et du gène c-myc, l'angiogénèse tumorale sont tous des facteurs assez étudiés pour démontrer leur valeur pronostique [116, 118].

Dans notre série, certains paramètres de mauvais pronostic étaient prédominants à savoir : le délai de consultation tardif, la taille tumorale élevée, l'atteinte ganglionnaire axillaire, le grade SBR élevé et l'expression des récepteurs hormonaux. Ce qui souligne l'importance du diagnostic précoce dans l'amélioration du pronostic de ce cancer chez les femmes marocaines.

VII. Dépistage :

Les données épidémiologiques suffisent pour expliquer la nécessité d'un dépistage de masse. Le but du dépistage du cancer du sein est de poser le diagnostic de cancer le plus tôt possible quand la tumeur est petite et localisée dans le sein et en absence d'envahissement ganglionnaire. Il existe deux grands moyens de dépistage : le dépistage clinique et la mammographie :

- Le dépistage clinique annuel est pratiqué par le médecin traitant.
- La mammographie est le seul examen reconnu comme test de dépistage par l'organisation mondiale de la santé (OMS). Cet examen très sensible et très spécifique est, pour des raisons de coût, limité aux femmes à risque. Il est ainsi pratiqué tous les deux ans chez les femmes de 40 à 70 ans.

La prévention et le dépistage permettent de sauver des milliers de vies. En effet, plus la prise en charge est précoce plus les chances de guérison sont élevées. Il est donc impératif d'être suivi régulièrement et de pratiquer des dépistages réguliers.



CONCLUSION

Le cancer du sein est actuellement la tumeur maligne la plus fréquente chez la femme aussi bien dans le monde qu'au Maroc. Il constitue donc un grand problème de santé publique. Cette pathologie est grave à cause de son âge de survenue chez la femme adulte en pleine activité génitale, de son évolution imprévisible, de son potentiel métastatique important et de l'importance des formes tardives.

Au terme de notre étude, nous pouvons conclure que le cancer du sein dans notre service a les particularités suivantes :

- La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 40 et 49 ans.
- La diminution du risque lié aux facteurs hormonaux à l'exception de l'hormonothérapie (pilule) qui était largement utilisée.
- Le délai de consultation tardif (10 mois en moyenne) et l'importance de la taille tumorale au moment du diagnostic.
- Le recours aux biopsies chirurgicales reste fréquent par rapport aux microbiopsies pour l'apport de la preuve histologique.
- L'importance des formes avancées, la fréquence des métastases ganglionnaires et le grade (SBR) avancé des tumeurs.
- L'indication large de la chirurgie radicale par rapport au traitement conservateur qui a une place non négligeable (30%).

Actuellement le cancer de sein est devenu une actualité vu les efforts fournis par le ministère de la santé et l'association Lalla Salma de lutte contre le cancer. En organisant des campagnes de dépistage et la création de nouveaux centres d'oncologie. Mais ces efforts restent toujours insuffisants vu la fréquence élevée de cancer et surtout de ses formes évoluées. Il est donc important que le cancer de sein soit inclus dans une stratégie nationale de santé par la mise en place d'une politique de dépistage à coût abordable par la population, par la promotion de programmes d'information des femmes (autopalpation des seins), par la formation des agents de santé et des médecins praticiens.



RESUMES

ملخص

أصبح سرطان الثدي أحد المشاكل العويصة التي تهدد الصحة العمومية، سواء على المستوى بالعالمياً أو الوطني وذلك اجعلس عانتشار هالكبير ةومعدلا لوفياتالمرثف عالتيتسببها، حيثيعد السبب الأول للوفياتبسببالسرطانعندالمرأة.

نهدفمنخلالهذا العمللدراسةمختلفالجوانبالوبائية، السريرية، التشريحيةالعلاجية، والاندازيقتلسرطانالثديعندالمرأة.

يتمحور البحثوولسلسلةاسترجاعيةتحتويعلى 80

حالتسرطانثدي، بمصلحةالجراحة العامةبالمستشفالعسكر يابنسينابمراكش، تمتشخيصهاوعلاجهاخلالالفترةالزمنيةمن 1 يناير 2007 إلى 31 دجنبر 2011، (5 سنوات) . بمتوسطعمربلغ 47,92 سنة، معذروقتزددما بين 40 و 49 سنة.

نلاحظانخفاضالخطر الناتجعنالعواملاله رمونية عندالمرىضاتويرجعذلكلارتفاععسالبلو غالبأكثرمن 12

سنة عندأغلبيةالمرىضات، تجدرالإشارةأيضاً أن"الولادةالأوللمتأخرة " تمايجادها فقطعند 16,25 % ، كما تمايجاد "طولمدةالرضاعة "

عندأغلبيةالمرىضات . بينمابلغتسبةاستعمالحبوبمنعالحمل 63,5% ، أماالسوابقالعائلييةفقدبلغتسببها 5. %

عندالمستوىالسريري، تميزتسلسلتابارتفاعالاجلألمتوسطللتشخيص (10 أشهر) ، أهميةالحجمالورمي عندالتشخيص (5,84 سنتمتر)

، وإصابةالثديالأيمنخصوصاً.(6,11 %)

اثباتالتشخيصالناتجيان 91,25 % منالأورامعبارة عنسرطانانقويةمتسربة، معدرجاتإنذارنسيجي (SRB) عالية (III,II: 95%)

، كما أنالاعتساحالعقديسجلعند 76 % منالحالات، كماكانتقديرالمستقبلاتاله رمونيةإيجابيبنسبة 38. %

عميلةاستئصالالثديكانتالأكثر استعمالابنسبة 67,8 . %كما أظهرنمراقبمتطور المرضوجود 8,75 % منحالاتانتشار الورم، 3,75 %

حالةانتكاس، كما أننسبةالتطور الإيجابيببلغت 60. %

لايزالمستقبلعمرضسرطانالثديخطير انظر للتشخيصالمتأخر، ممايؤكذضروقةهيجساسةوطنيةللتشخيصالمبكر لمحاربتة. عندأغلبيةالمرىضات.

Résumé

Le cancer du sein est devenu un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale et aussi national à cause de son incidence élevée et sa mortalité puisqu'il présente la première cause de décès par cancer chez la femme. Nous proposons à travers ce travail d'étudier les différentes particularités épidémiologiques, cliniques, anatomo-pathologiques, thérapeutiques et pronostiques du cancer du sein chez la femme dans le service de chirurgie générale à l'hôpital militaire Avicenne. Cette étude rétrospective porte sur 80 patientes atteintes de cancers de sein prouvés à l'histologie, diagnostiqués et traités entre Janvier 2007 et Décembre 2011. L'âge moyen de nos patientes était de 47,92 ans, le pic de fréquence était entre 40-49ans. On a noté une diminution des facteurs de risque hormonaux, un taux de nulliparité faible (plus de 60% étaient multipares), un âge de survenue de la ménarche après 12ans, une première grossesse tardive qui n'est rapportée que chez 16,25% des cas et un allaitement prolongé chez la plupart de nos malades. Néanmoins, la prise de pilule a été notée dans 63,5% des cas. Les antécédents familiaux de cancer gynécologique ont été rapportés chez 5% de nos patientes. Au plan clinique, notre série était caractérisée par un délai moyen de consultation tardif (10mois), une taille moyenne clinique au diagnostic de 5,84 cm, une atteinte fréquente du sein droit (56,25%) et du quadrant supéro externe (37,5%). L'étude histologique montrait que la majorité des tumeurs était des carcinomes canaux infiltrants (91,25%) avec un grade histopronostique SBR (SCARFF et BLOOM RICHARDSON) souvent élevé (II et III : 95%), accompagnés de métastases ganglionnaires dans 76.81%. La positivité des récepteurs hormonaux était notée dans 38,75% cas. La chirurgie radicale était la plus pratiquée dans 67,5%. L'évolution était marquée par 8,75% de métastases à distance, 3,75% de récidives locales et 60% d'évolution favorable à court terme. Malgré que 60% de nos malades avaient une évolution favorable, le pronostic du cancer du sein demeure réservé du fait du diagnostic tardif, d'où l'intérêt de promouvoir une politique nationale de dépistage précoce pour lutter contre ce problème, qui présente le seul garant d'amélioration du pronostic de cette pathologie.

Abstract

Breast cancer has become a major public health problem worldwide and also nationally, because of its high incidence and mortality especially since it is the first cause of death by cancer in women. We offer through this work, to study the various epidemiological, clinical, pathological, therapeutic and prognostic breast cancer in women in the general surgery department at the military hospital Avicenna. This retrospective study included 80 patients with proven breast cancer histology, diagnosed and treated between January 2007 and December 2011. The average age of patients was 47,92 years peak frequency was between 40–49 years. There was a decrease in hormonal risk factors, a low rate of nulliparity (more than 60% were multiparous), the majority of patients had a late menarche, late first pregnancy was reported in only 16,25% of cases and breastfeeding extended in most of our patients, and however the pill was 63,5%. Family histories of gynecologic cancer have been reported in 5%. Clinically, our series was characterized by an average consultation late (10mois), the average tumoral size was 5,84 cm, achieving common right breast (56,25%) and the upper outer quadrant (37,5%). The histological study showed that the majority of tumors were invasive ductal carcinomas (91,25%) with a grade SBR (SCARFF and BLOOM RICHARDSON) often high (II and III: 95%), accompanied by lymph node metastasis in 76,81%. Hormone receptor positivity was observed in 38,75% of cases. Radical surgery was performed in 67.5% more. The evolution was marked by 8,75% distant metastases, local recurrence of 3,75% and 60% favorable in the short term. Although 60% of our patients had a favorable outcome, but the prognosis of breast cancer remains reserved because of late diagnosis, hence the interest of promoting a national policy of early detection in the fight against this problem, the only guarantee of improve the prognosis of this disease.



ANNEXES

Annexe 1 :

La classification TNM (AJCC 2010) [82].

Volume de la tumeur

- TX : tumeur primitive ne peut pas être évaluée
- To : pas de tumeur palpée
- Tis : carcinome in Situ
- T1 : $T \leq 2\text{cm}$
- T2 : $2\text{cm} < T \leq 5\text{cm}$
- T3 : $T > 5\text{cm}$
- T4 : quelle que soit la taille de la tumeur avec extension directe à la peau et ou la paroi thoracique.
 - _ T4a : extension à la paroi thoracique
 - _ T4b : œdème, infiltration ou ulcération cutanée
 - _ T4c : T4a+T4b
 - _ T4d : carcinome inflammatoire

Ganglions

- NX : Les adénopathies régionales ne peuvent pas être évaluées
- No : Pas de métastases ganglionnaires régionales
- N1 : adénopathie axillaire homolatérale mobile
- N2 : adénopathie axillaire homolatérale fixée, ou ganglions mammaires internes homolatéraux en l'absence de métastases ganglionnaires axillaires cliniques
 - N2a : adénopathie homolatérale fixée.
 - N2b : métastase ganglionnaire mammaire interne homolatérale en l'absence de métastases ganglionnaires axillaires cliniques.
- N3 : adénopathie sous-claviculaire homolatérale mobile avec ou sans métastases ganglionnaires axillaires, ou métastase ganglionnaire de la chaîne mammaire interne homolatérale associée à des métastases ganglionnaires axillaires, ou adénopathie sous-claviculaire associée ou non à des métastases ganglionnaires axillaires.
 - N3a : adénopathie sous-claviculaire homolatérale mobile avec ou sans métastases ganglionnaires axillaires.
 - N3b : métastase ganglionnaire de la chaîne mammaire interne homolatérale associée à des métastases ganglionnaires axillaires.
 - N3c : adénopathie sous-claviculaire associée ou non à des métastases ganglionnaires axillaires.

Métastase:

- MX : renseignements insuffisants pour classer les métastases à distance
- Mo : pas de métastase détectable

–M1 : métastases à distance

Envahissement ganglionnaire histologique :

PNX : les ganglions lymphatiques régionaux ne peuvent pas être évalués

PN0 : Aucune métastase ganglionnaire régionale histologique identifiée

PN1 : micro métastases ou Métastases à 1–3 ganglions axillaires et /ou Métastases des ganglions mammaires internes détectées par biopsie du ganglion sentinelle mais non détectées cliniquement

PN2 : métastases à 4 –9 ganglions axillaires ou métastases dans les ganglions mammaires internes en absence de métastases ganglionnaires axillaires

PN 3 : métastases à plus de 10 ganglions axillaires ou métastases dans les ganglions sous claviculaires ou métastases dans les ganglions mammaires internes homolatérale avec présence de métastase ganglionnaire axillaire ou métastase à plus de 3 ganglions axillaires avec des

Métastases mammaires internes détectées par biopsie du ganglion sentinelle mais non détectées cliniquement.

Groupe par stades :

Stade 0 : Tis N0 M0

Stade I : T1 N0 M0

Stade II :

IIA : T0 N1 M0, T1 N1 M0, T2 N0 M0

IIB : T2 N1 M0, T3 N0 M0

Stade III :

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 : quelque soit T N3 M0

Stade IV : M1

Annexe 2 :

Fiche d'exploitation

Identité :

1. Nom et prénom :
2. Age :
3. profession :
4. statut marital :

Antécédents

Personnel

1. Age de premières règles :
2. Age de la première grossesse :
3. parité :
4. gestité :
5. contraception : oui non
 - méthode :
 - durée :
6. ménopause : oui non
7. Antécédents de mastopathie bénigne : – Oui – Non
8. Antécédents de cancers : – Oui – Non

Familiaux

- Antécédents de cancer du sein: – Oui – Non
- Antécédents de mastopathie bénigne : – Oui – Non
- Antécédents d'autres cancers : – Oui – Non
- Autres antécédents :

Etude clinique

1. Circonstances de découverte :

- Autopalpation d'un nodule : – Oui – Non
- Mastodynie : – Oui – Non
- Inflammation cutanée : – Oui – Non
- Ulcération cutanée : – Oui – Non
- Ecoulement mammonaire : – Oui – Non
- Rétraction du mamelon : – Oui – Non
- Adénopathie axillaire : – Oui – Non

- Métastase : - Oui - Non
- examen de dépistage : - Oui - Non
- autre à préciser :

2. délai d'évolution :

3. examen physique

- Topographie du nodule :
 - sein : droite gauche
 - siège :
- Taille :
- Nombre de lésion :
- Mobilité : plan superf : mobile fixe
 Plan profond mobile fixe
- Consistance : dure ferme mobile
autre :
- Limite : bien limité mal limité
- Signes cutanées :
 - Inflammation de la peau : - Oui - Non
 - Ulcération cutanée : - Oui - Non
 - Rétraction du mamelon : - Oui - Non
 - Ecoulement mamelonnaire - Oui - Non
- Adénopathies : - Axillaires : - Oui - Non
- * si oui : Homolatéral Controlatéral
 - Sus claviculaires - Oui - Non
- *si oui : Homolatéral Controlat
 - autres :

4. examen général

- | | | |
|---------------------------------|--------|---------|
| ••Examen du sein controlatéral. | Normal | anormal |
| ••Examen abdominal | normal | anormal |
| ••Examen pulmonaire | normal | anormal |
| ••Examen ostéo - articulaire | normal | anormal |
| ••Examen neurologique | normal | anormal |

Etude paraclinique

- 1 / Mammographie : - Oui - Non
- Résultat - opacité suspecte - micro calcifications type
- surcroît d'opacité -multicentricité des lésions
- normale - autre :
- classification ACR

2/ Echographie mammaire : – Oui – Non

Résultat :

3/ IRM : – Oui – Non

Résultats :

4/ Cytologie : Faite Non faite
–Positive – Négative

ETUDE HISTOLOGIQUE :

1/ Diagnostic histologique :

a) Ex. Extemporane : –Oui –Non
b) Tumorectomie : –Oui –Non
c) Biopsie au trucut : –Oui –Non

2/ Résultat histologique :

a. Type histologique :

b. Grade SBR: I II III :

c. Envahissement ganglionnaire : – Oui – Non

d. Emboles vasculaires : – oui –non

e. Récepteurs hormonaux : – Oui – Non

Bilan d'extension

1/ Examen clinique :

2/ Examens para cliniques :

a. Radio du poumon : – Oui – Non

Résultat :

b. Echographie abdomino- pelvienne : – Oui – Non

Résultat :

d. Scintigraphie osseuse : – Oui – Non

Résultat :

e. TDM : – Oui – Non

Résultat :

f. Marqueurs tumoraux : CA15-3 : – Oui – Non

Résultat :

Classification :

TNM :

PEV :

Traitement

1. but : locorégional systémique

2. chirurgie

a. Méthode

- intervention de Halsted

- intervention Patey
- conservateur (tumorectomie)
- mastectomie de propreté
- autre

b. complication :

3. Radiothérapie : – Oui – Non

– Type : RTH externe, Curiethérapie

– Dose :

– Complications :

4. Chimiothérapie : – Oui – Non

– Type : Adjuvante, Néo adjuvante

– Protocole :

– Nombre de cures :

– Complications :

5. Hormonothérapie : – Oui – Non

– Type :

– Complications :

Evolution

a) guérison

b) complication

c) perdu de vue

d) récidence

e) décès

f) autre



BIBLIOGRAPHIE

[1]Hafid I.

Registre hospitalier des cancers résultats préliminaires du service d'anatomie pathologique CHU Hassan II Fès (à propos de 5532 cas), Thèse N° 037/12, pp 146–148

[2] HC, InVS, INCa, Francim, Inserm,

Projections de l'incidence et de la mortalité par cancer en France en 2010. Rapport technique. Avril2010.

[3] FERLAY.J, BRAY.F, PISANI.P, PARKIN.D.M

GLOBOCAN 2002: Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide (IARC Cancer Base No. 5), Version 2.0, IARCPress, France, 2004.

[4] NKONDJOCK A, GHADIRIAN P.

Facteurs de risque du cancer du sein. Médecine/Sciences. 2005 ; 21 : 175–80.

[5] SERADOUR B., ANCELLE–PARK R.M.

Dépistage organisé des Cancers du Sein : peut-on comparer les résultats du programme français aux résultats internationaux. J. Radiol, 2006 ; 87: 1009–14

[6] MOUSSEAU.M, GARNIER.C

Cancer du sein : épidémiologie, bilan d'extension, modalités thérapeutiques. Médecine Nucléaire – Imagerie fonctionnelle et métabolique 2002 ; 26 ; n°1

[7] ALBERG. AJ, LAM. AP, HELZ LSOUER. KJ.

Epidemiology, prevention and early detection of breast cancer.CurrOpinOncol 1999 ; 11(6), pp: 435–41

[8]Epidémiologie du cancer du sein en France métropolitaine – Incidence et mortalité.

<https://lesdonnees.e-cancer.fr>

[9] Ben Abdallah M.*, Zehani S.*, Maalej M.*, et al.

Cancer du sein en Tunisie : caractéristiquesépidémiologiques et tendance évolutive de l'incidence. La Tunisie médicale – 2009 ; 87 ; 07:417 – 425.

[10] Zhang SM, Lee IM, Manson JE, Cook NR, Willett WC, Buring JE.

Alcohol consumption and breast cancer risk in the Women's Health Study. Am J Epidemiol 2007; 165:667 – 76

[11]Mahnane A. Hamdi Cherif M.

Épidémiologie du cancer du sein en Algérie. Registre du Cancer de Sétif.Laboratoire Santé
Environnement des Hauts Plateaux Sétifiens. 18 février 2012

[12] ID AHMED I.

Cancer du sein : Expérience du service de gynécologie obstétrique A à la maternité du CHU
Mohammed VI Marrakech. 2007, Thèse N° 52.

[13] ESPIE. M, TOURNANT. B, CUVIER. C, COTTU. PH.

Epidémiologie des lésions malignes du sein. Encycl Med chir, Gynécologie 2001 ; 840-A-15 :
10 p

[14] A. Tardivon, C. Malhaire.

Cancer du sein (I). Épidémiologie, facteurs de risque, imagerie. EMC (Elsevier Masson SAS),
RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Génito-urinaire – Gynéco-obstétricale – Mammaire
2009 ; 34-800-A-40

[15] RIES. LAG, EISNER. MP, KOSARY. CL, HANKEY. BF, MILLER. BA, CLEGG. L et al. SEER.

Cancer statistics review, 1975–2002, National Cancer institute. Bethesda, MD,
<http://seer.cancer.gov/csr/1975–2002/>, based on November 2004 SEER data submission,
posted to the SEER web site 2005.

[16] BOUZIANI. Z, SOFI. N, LOUGHMARIS, MANSOURI, BENJAAFAR. N, EL GUEDDARI. B.K.

Aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques du cancer du sein : Expérience de l'institut
nationale d'oncologie 2003. Service de radiothérapie INO Rabat.

[17] Z.-A. Fouatih, N. Midoun, F. Ammour, O. Lahouel, L. Mokhtari,

Registry of Oran, Ten years of registration : 1996–2005, 2008.

[18] Morgan A, Osborn GD, E-Saify W, Vaughan-Williams E,

Young women with breast cancer; clinical, histopathological and prognostic
considerationsWilliams RJL. Royal Glamorgan Hospital March 2004

[19]Higginson J MC, et al.

Human cancer; epidemiology and environmental causes. Cambridge Monographson cancer
research.Cambridge University Press, 1992.

[20] ESPIE.M, TOURNANT.B, COTTU.P.H

Epidémiologie des lésions malignes du sein. Encyclopédie Médico-Chirurgicale.

Gynécologie, 2001 ; 840-A-15 : p1-10

[21] ALBREKTSSEN.G, HEUCH.I, HANSEN.S, KVALE.G.

Breast cancer risk by age at birth, time since birth and time intervals between births: exploring interaction effects. British journal of cancer, 2005, 1:167-75.

[22] S. BEN AHMED, S. ALOULOU, M. BIBI, A. LANDOLSI, M. NOUIRA, L. BEN FATMA, L. KALLEL, O. GHARBI, S. KORBI, H. KHAIRI, C. KRAIEM.

Pronostic du cancer du sein chez les femmes tunisiennes: analyse d'une série hospitalières de 729 patientes. Santé publique 2002; 14 (3), pp: 231-241.

[23] BENIDER. A.

Expérience du registre de la wilaya du grand Casablanca.

Le cancer au Maroc, XXIVème congrès médical national, Novembre 2005; pp: 45-51

[24] FREUND.C, MIRABEL.L, ANNANE.K, MATHELIN.C

Allaitement maternel et cancer du sein.

Gynécologie obstétrique & fertilité 33 (2005) 739-744

[25] MATHELINA.C, YOUSSEFA.C, BRETTEA.J.P, RIOB.M.C

Effets paradoxaux de la grossesse sur le cancer du sein. Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2007 ; 35 : 449-456

[26]Bakkali, C. Marchal, A. Lesur-Schwander and J. -L. Verhaeghe

Le cancer du sein chez la femme de 30 ans et moins

Cancer/Radiothérapie . 2003; 7(3): 153-9.

[27] Helena Jernström, Niklas Loman, Oskar T. Johansson

Impact of teenage oral contraceptive use in a population-based series of early onset breast cancer cases who have undergone BRCA mutation testing.

Eur J Cancer, 2005; 41(15): 2312-20.

[28] COLLABORATIVE GROUP ON HORMONAL FACTORS IN BREAST CANCER.

Breast cancer and hormonal contraceptives. Lancet 1996, 347: 1713-1727

[29] PASCALE.T

La contraception orale augmente-t-elle le risque de cancer du sein ?

Imagerie de la femme 2006; 16: 151-152

[30] CHEVALLIER.T, DAURES.J.P, MICHELTTI.M.C, REGINSTER.J.Y et le groupe MISSION

Méthodologie de l'enquête MISSION (Ménopause, risque de cancer du Sein, morbidité et prévalence). J GynecolObstetBiolReprod 2005 ; 34 (cahier 1) : 658–665.

[31] AndreNkondjock, ParvizGhadirian

Facteur de risque de cancer de sein. MEDECINE/SCIENCES 2005 ; 21 : 175–80

[32] J. SAGLIER.

Le cancer du sein non métastatique. Journal de chirurgie; 2005, 142 (6), pp : 355–366.

[33] ESPIE.M, ROQUANCOURT.A.D, TOURNANT.B, PERRET.F

Mastopathies bénignes et risques de cancer du sein. Cancer 2002; 78 :258–266.

[34] HARTMANN.L.C, SELLERS.T.A, FROST.M.H et al.

La pathologie mammaire bénigne et risque de cancer du sein. The New England Journal of Medicine, 2005, 353(3): 229–37.

[35] ROCHEFORT.H.

Cancérogénèse hormonale chez la femme : des mécanismes de la prévention

CR. Ac. Sc. Biologie N° 2, vol. 331 : 104–113

[36] MAC GROGAN.G

Les néoplasies mammaires non invasives et invasives VIIe journées Franco–

Africaines de pathologie : Niamey, 2003 ; 9–30.

[37] COUPIER.I, PUJOL.P

Prédispositions héréditaires aux cancers gynécologiques. Gynécologie obstétrique & fertilité 2005 ; 33 : 851–856

[38] D.Lerouge, E.Touboul, J.P.Lefranc, C. Genestie, L.Moureau–Zabotto, J.Blondon

Cancer du sein localement évolué non inflammatoire traité par association de chimiothérapie et de radiothérapie à dose préopératoire: réactualisation des résultats d'une série de 120 patientes. Cancer/Radiothérapie 2004; 8: 155–167

[39] TONIN.P.N

Syndrome de prédisposition au cancer du sein et de l'ovaire : les risques tumoraux.

Bull cancer 2006, 93: 841–846

[40] CHOMPRET. A.

Diagnostic génétique du cancer du sein et de l'ovaire héréditaire. Le sein; 2005, 15 (1-2), pp:76-92

[41] T. CONROY.

Cancer du sein invasif. Question ECN n° 159 –Tumeurs du sein. Mise à jour 2007 : 27.

[42] FERLAY.J, BRAY.F, PISANI.P, PARKIN.D.M

GLOBOCAN 2002: Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide (IARC CancerBase No. 5), Version 2.0, IARCPress, France, 2004.

[43] Cho E SD,HunterDJ,ChenWY,StampferMJ,Colditz GA.

Premenopausal fat intake and risk of breast cancer. J Natl Cancer Inst, 2003; 95(14):1079-80.

[44]Riboli E, NoratTet al.

Epidemiologic evidence of the protective effect of fruit and vegetables on cancer risk.
Am J ClinNutr2003 ;78 : 559S-569S

[45]Kerryn W et al

Effect of Prediagnostic Alcohol Consumption on Survival after Breast Cancer in Young Women Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2008;17(8):1988-96.

[46] Couch. FJ, Cerhan JR, Vierkant RA, Grubbs DM.

Cigarette smoking increases risk of breast cancer in high risk breast cancer families.
Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2001; 4 : 327-32

[47]LundellM.MattssonA,HakulinenT,Holm LE.

Breast cancer after radiotherapy for skin hemangioma in infancy.Radiat Res, 1996;145 :225-30

[48] SabelM,AichingerU,Schultz-Wendtland R.

Radiation exposure in x ray mammography.Rofo 2001; 173: 79-91

[49]WentzenM,GillilandFD,BaumgartnerK,SametJM.Samet JM.

Associations of weight, weight change, and body mass with breast cancer risk in Hispanic and non Hispanic white woman.Ann Epidemiol, 2002;12:435-4;

[50] VERHAEGHE.M, CORNILLON.M, HERBEAU.J, VERHAEGHE.G

Le triplet diagnostique cyto-radio-clinique dans les tumeurs du sein. Lille médical 1978;18 : 790-797

[51] CORNILLOT.M

Le triplet diagnostic du cancer du sein. Evaluation des moyens de diagnostic du cancer du sein. In : Paris édition JC, 1981 : 129-41

[52] J. SAGLIER.

Le cancer du sein non métastatique. Journal de chirurgie; 2005, 142 (6), pp : 355-366.

[53] MATHELIN.C, GAIRARD.B, BRETTE.J.P, RENAUD.R.

Examen clinique du cancer du sein. Encyclopédie Médico Chirurgicale. Gynécologie ; 1997 ; 865 C10. 11p.

[54] ROUËSSE.J, CONTESSON.G.

Le cancer du sein. Paris; Herman édition ; 1985 (202 pages)

[55] CANTIN.J, BOUCHARD.B, CAINES.J, BEAULIEU.M.D, MARK.N, MICKELSON.F, MCGREGOR.M.

Masse palpable au sein : information et recommandations visant à guider la prise de décisions en présence d'une masse palpable au sein. J ASSOC MED CAN • 10 fév. 1998; 158

[56]Contamin R, Vernard P, Ferrieu J.

Gynécologie générale, partie 2. Paris ; Vigot ; 1997. 736p.

[57] LANSAC J, LECOMPTE P.

Gynécologie pour le praticien. Paris ; Masson ; 1994. 554p

[58] EL MANSOURI.A.

Conduite à tenir diagnostique devant un nodule du sein. Médecine du Maghreb 1992 n°33

[59] CHEVALIER.B

Le cancer du sein inflammatoire. Bull Cancer 1993 ; 80 :1024-34

[60] ROUESSE J

Le cancer du sein inflammatoire. PathBiol. Paris, 1994, 42, No1, 9, Revue du Praticien
Paris, 1992, 42, 11 : 1419-1423

[61] TRISTANT. H, BENMUSSA. M, BOKOBSA. J et ELBAZ. P.

Mammographie et échographie mammaire. Techniques et indications. Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris), Gynécologie; 810-G-10, 1994, 10 p.

[62] SINGLETAY.G, ALLRED.C, ASHLEY.P et al

Revision of american joint committe on cancer staging system for breast cancer. J Clin Oncol 2002; 20: 3628–36

[63] ANDRE.F, SORIA.J.C, ASSI.H, DELALOGUE.S, SPILMANN.M

Expression des récepteurs aux chimiokines par les cellules tumorales : données et implications dans le cancer du sein. Bull Cancer 2004 ; 91(spécial) : S254–6

[64] CABAROT.E

Histoire naturelle des cancers du sein. Encyclopédie Médico Chirurgicale (édition Elsevier SAS, Paris), Gynécologie 2000 ; 865–A– 10

[65] JROUNDI.L GRUMBACH.Y

Réalisation et lecture d'une mammographie. Espérance médicale, tome 12, 2005 ;116 :265–267

[66] ACR BI–RADS,

Système de comptes rendus et de données d'imagerie du sein de l'ACR – Deuxième édition française (basée sur la 4ème édition américaine), traduction sous la responsabilité de la SFR et de la SOFMIS. 2003 : 194–197.

[67] GUIF.F, FRYDMAN.R

Echographie mammaire : de l'image à la thérapeutique. Edition Masson 1998 : 52 pages

[68]TRISTANT. H, LEVY. L, CHICHE. J. F et BOKOBSA. J.

Imagerie non interventionnelle du cancer du sein: critères de malignité.
Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris), Gynécologie; 865–D–10, 2002 : 16p

[69] TRISTANT. H, BENMUSSA. M, BOKOBSA. J et ELBAZ. P.

Mammographie et échographie mammaire. Techniques et indications.
Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris), Gynécologie 1994 ;810–G–10 : 10 p

[70] LEVY.L, MICHELIN.J, TEMAN.G, MARTIN.B, DANA.A, LACAN.A, MEYER.D.

Techniques d'exploration radiologique du sein (mammographie, échographie, imagerie par résonance magnétique). EncyclMédChir (Ed Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic 2001 ; 34–800–A–10 : 20 p.

[71] TAOUREL.P, PRAT.X, VALMORIN.P, PUJOL.J

Imagerie par résonance magnétique mammaire et cancer du sein. Gynécologie obstétrique & fertilité 2001 ; 29 : 249–53

[72] LUCIANI.A, LAPEYERE.M, DAO.T.H, BOUANANE.M, KOBEITER.H, RAHMOUNI.A

Nouvelle imagerie mammaire : place de l'IRM. Eurocancer 2004 (John LibbeyEurotext, Paris): p87–88

[73] THIBAUT.F, BENAMOR.M, TARDIVON.A

Imagerie du cancer du sein. Atlas. La revue du praticien 2004 ; 54 : 83–9

[74] SERIN.D, ESCOUTE.M

Diagnostic et bilan préthérapeutique du cancer du sein. La revue du praticien (Paris) 1998 ; 48 : p36–43

[75] M. F. PELTE.

Contre la cytoponction. Imagerie de la femme; 2005 ; 1(4), pp : 197–198.

[76] RANCHERE-VINCE.D, FONTANIERE.B, LABADIE.M

Cytopathologie mammaire. Encyclopédie Médico Chirurgicale (Ed Elsevier SAS, Paris), Gynécologie 2001 ; 810–F–10: 10p

[77] VIELH.P

Pour le recours à la cytologie dans le diagnostic des tumeurs du sein.

Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2005 ; 33 : 543–545

[78] CLOUGH.K.B

Diagnostic des tumeurs du sein : cytoponction ou microbiopsie ?

Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2005 ; 33 : p539

[79] Treilleux.I

Microbiopsies mammaires : techniques, indications, limites. Encyclopédie Médico Chirurgicale (Ed Elsevier SAS, Paris), Gynécologie 2002 ; 810–G–50 :8p

[80] BERTRAND.G

Analyse histologique des biopsies mammaires. Le point de vue de l'anatomopathologiste.

Le sein. Juin 2001;11 – N° 1–2

[81] BREMOND. A.

Traitement du cancer du sein non métastatique: formes habituelles.

Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris), Gynécologie 1997 ; 870-A-10 : 6p.

[82] SERIN.D, ESCOUTE.M

Diagnostic et bilan préthérapeutique du cancer du sein. La revue du praticien (Paris) 1998 ; 48 : p36-43

[83] CHAPELLIER.C, et al.

Imagerie dans le bilan d'extension ganglionnaire. Journal de radiologie (Paris) 2005 ;186 (11) : 1649-1657

[84] AGNES LEROUX.

Classification du cancer du sein 2002-2003. www.cancer-sein.net

[85] CABBAROT. E.

Histoire naturelle des cancers du sein. Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris) Gynécologie 2000 ; 865-A -10

[86] TRIJANI. M, MAC GROGAN. G.

Anatomie pathologie du sein. Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris), Gynécologie 1998 ; 810-B-10:16p

[87] J. SAGLIER, A. POMMEYROL, T. BOUILLET, AS. HENNEBIK.

Cancer du sein Abrégés ; 2ème édition, Masson, Paris, 2003 : 41, 42.

[88] M. NAMER, J. GLIGOROV, E. LUPORSI, D. SERIR.

Cancers du sein: Recommandations pour la pratique clinique de saint- Paul -de - Vence. Oncologie; 2005 ; 7 : 345-352.

[89] PONS.J.Y

Abrégé de sénologie - Edition Masson Paris 1985

[90] LAHLAIDI.A

Anatomie topographique - Applications anatomo-chirurgicales, volume III « le thorax ». 1ere édition 1986 :57-61

[91] S. DELAHAY, M. BENAMOR, C. NOS, A. SALAMON; C. ELKHOURY; V. DORIDOT, B. SIGAL-ZAFRANI, K. B. CLOUGH.

Le ganglion sentinelle en routine dans le cancer du sein : expérience de l'institut Curie. Bull Cancer 2004; 91(7-8) : 641-7.

[92] MIGNOTE. H et BREMOND. A.

Cancers du sein opérables: notions générales sur les techniques chirurgicales.

Encycl. Med. Chir (Elsevier, Paris), Gynécologie 1998 ; 871-A-20 : 4p.

[93] BREMONT.A

Traitement du cancer du sein non métastatique : formes habituelles Encyclopédie Médico
Chirurgicale (Elsevier, Paris) gynécologie 1997 ; 870-A-10

[94] MATHIEU.M.C

Analyse histopathologique du ganglion sentinelle dans le cancer du sein: Expérience de
l'Institut Gustave-Roussy. Ann Pathol 2003 ; 23 : 508-517

[95] COTHIER SAVEY. I, RIMAREIX. F, BELICHARD. C.

Principes généraux de la chirurgie oncoplastique et de la reconstruction mammaire
immédiate et différée. Encycl. Med. Chir (Edition Elsevier Paris) Techniques chirurgicales-
Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Gynécologie 2002; 871-A-25 : 14p.

[96] P. ANANIAN, C. PROTIERE, A. TALLET, S. ARNAUD, C. JULIAN-REYNIER ET G.

HOUENAEGHEL.

Reconstructions mammaires après mastectomie pour cancer du sein: que retenir?
Annales de chirurgie 2004 ; 129 : 192-202.

[97] DILHUYDY.J.M, LUPORSI.E, LEICHTNAM-DUGARIN.L, VENNIN.P, HOARAU.H

Radiotherapy of breast cancer. Cancer Radiother. 2003 ; 7(3):213-21

[98] Colleoni M, Goldhirsch A.

Adjuvant systemic therapies for patients with breast cancer: endocrine responsiveness and
effects of chemotherapy. Curr Probl Cancer 2003; 27(1):13-16.

**[99] BETHUNE-VOLTERS.A, GUEPRATTE.S, LABROQUERIE.M, HACENE.K, NEUMENN.R,
CARNEY.W et al**

Stratégies d'exploration fonctionnelle et de suivi thérapeutique : HER2 sérique, cancer du
sein et Trastuzumab. Immuno-analyse & biologie spécialisée 2004 ; 19 : 250-254

[100] B. CUTULI.

Radiothérapie et cancer du sein, actualités et mise au point. Imagerie de la femme 2003 ; 13
(3) : 277-282.

[101] M. NAMER, J. GLIGOROV, E. LUPORSI, D. SERIR.

Cancers du sein: Recommandations pour la pratique clinique de saint- Paul –de –
Vence. Oncologie 2005 ; 7 : 345–352.

[102] ROCHE.H

Traitements médicaux du cancer du sein. La revue du praticien (Paris). 2004 ; 54 : 855–864

[103] BACHELOT.T, BREMOND.A, MIGNOTTE.H, GUASTALLA.J.P

Actualités en sénologie. EncyclMédChir. Ed Elsevier SAS ; Gynécologie2002, 5–A–12 : 4 p.

[104] BREMOND. A.

Traitement du cancer du sein non métastatique: formes habituelles.

Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris), Gynécologie1997 ;870–A–10 : 6p.

**[105] GUASTALLA. JP, CATIMEL. G, BLAY. JY, S. HELFRE, REBATTU. P, DESSEIGNE. F,
BREMOND. A, TIGAUD. JD, MERROUCHE. Y ET BARBET. N.**

Traitement du cancer du sein métastatique et des formes cliniques particulières.

Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Gynécologie 1997 ; 871–A–10 : 14p.

[106] CHEVREL J.P., BOSSY J., BONNEL F.

Anatomie clinique 2 : le tronc. 1994 :255–9.

**[107] P. DE CREMOUX, V. DIERAS, MF. POUPON, H. MAGDELENAT, B. GIGAL6ZAFRANI, A.
FOURQUET, J.Y. PIERGA.**

Le tamoxifène et les inhibiteurs de l'aromatase dans le traitement des cancers du
sein : aspects pharmacologique et clinique. Bulletin de Cancer 2004 ; 91 (12) : 917–27.

[108]Molnar–Stanciu D et al.

Thérapie ciblée et cancer du sein : état de l'art. Pathologie Biologie 2012 ; 60 : 254–263.

[109] J. SAGLIER.

Le cancer du sein non métastatique. Journal de chirurgie 2005 ; 142 (6) : 355–366.

[110] HELFRE S, GINESTET C ET CARRIE C.

Techniques d'irradiation du cancer du sein et de ses métastases.Encycl. Méd. Chir. (Elsevier,
Paris)1996; 871–A–30 : 5p.

[111] M. SOLIGNAC.

Chimiothérapie des cancers du sein en 2003. Presse médicale 2003 ; 32 (15) : 711–716.

[112] J. H. BIJEK, JS. AUCOUTURIER, V. DORIDOT, T. GHIMARI, C. NOS.

Lymphocèles axillaires après curage ou prélèvement du ganglion sentinelle en cas de cancer du sein. Bull Cancer 2005 ; 92 (2) : 179-83.

[113] V. LEVY, M. LEVY SOUSSAN.

Cancérologie. Collection Medline, Edition ESTEM et Med-line, Paris 2001 ; 287 : 24-35.

[114] I. DONTRIAUX-DUMOULIN.

Imagerie du sein traité. Imagerie de la femme; 2005 ; 15 (1-2) : 93-103.

[115] ANDRE.F, SORIA.J.C, ASSI.H, DELALOGES, SPILMANN.M

Expression des récepteurs aux chimiokines par les cellules tumorales : données et implications dans le cancer du sein. Bull Cancer 2004 ; 91(spécial) : S254-6

[116] BELGHITI.L, CHENGUITI-ANSARI.A, ELAANINE.M, ELAMRANI.S, OUAZZANI.M.C

Facteurs pronostiques dans le cancer du sein. Esper Med .tome 9 , 2002 ; 89

[117]THIEBAUT.A, CHAJES.V, CLAVEL-CHAPELON.F, GERBER.M

Apport en acides gras insaturés et risque de cancer du sein : revue des études épidémiologiques. Bull Cancer 2005; 92 (7-8): 658-69

[118] TREILLEUX.I, BREMOND.A

Pronostic des cancers du sein. Encyclopédie Médico Chirurgicale (Elsevier, Paris),
Gynécologie 2002 ; 865-F-20 : p7.



اقْسَمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَدْوَارِهَا. فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْلًا
وَسَعِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ ، وَأُسْتَرِ عَوْرَتَهُمْ ، وَأَكْتَمَ سِرَّهُمْ.

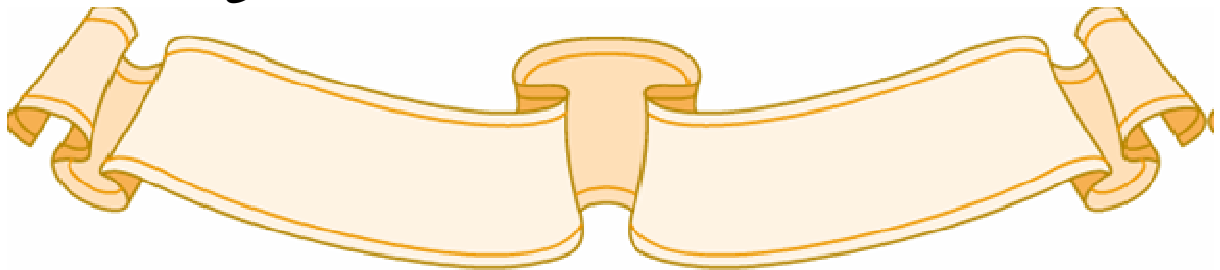
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ ، بِإِذْلًا رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ
وَالْبَعِيدِ ، لِلصَّالِحِ وَالْخَاطِئِ ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ ... لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي ، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي ، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ
الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مُصَدِّقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ
وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

سنة 2013

أطروحة رقم 12.

سرطان الثدي مصلحة الجراحة العامة بالمستشفى
العسكري ابن سينا دراسة استرجاعية (80 حالة)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم\.....\2013

من طرف

السيد عبد العزيز الكداوني

المزداد في 12 نونبر 1986 بتفاريقي

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية:

سرطان الثدي، الوبائي، السريري، العلاجي، الانذاري

اللجنة

الرئيس

ر. بنعمر بلخياط السيد

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

السيد ع. عشور

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد ع. الوزني

أستاذ في الجراحة العامة

القضاة

السيد ع. الفكري

أستاذ مبرز في الطب الإشعاعي

