

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2009

THESE N°: 260

Carcinome epidermoïde du sein
A propos de trois cas

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle Sanae AMELAL

Née le 15 Juin 1984

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Carcinome épidermoïde – Sein – Trois cas.

JURY

Mr. D. FERHATI

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mme. S. KHABOUZ

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mr. B. RHRAB

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mme. N. ZERAIDI

Professeur de Gynécologie Obstétrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم



سورة البقرة: الآية: 32



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie

14. Pr. MESBAHI Redouane

Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSALD Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie

54. Pr. LACHKAR Hassan

Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*

Médecine Interne

56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib

Chirurgie Pédiatrique

58. Pr. DAFIRI Rachida

Radiologie

59. Pr. FAIK Mohamed

Urologie

60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

61. Pr. HERMAS Mohamed

Traumatologie Orthopédie

62. Pr. TOULOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia

Cardiologie

64. Pr. ACHOUR Ahmed*

Chirurgicale

65. Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

66. Pr. AOUNI Mohamed

Médecine Interne

67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*

Oto-Rhino-Laryngologie

68. Pr. BENAMEUR Mohamed*

Radiologie

69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali

Cardiologie

70. Pr. CHAD Bouziane

Pathologie Chirurgicale

71. Pr. CHKOFF Rachid

Pathologie Chirurgicale

72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH

Pédiatrique

73. Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

74. Pr. HACHIMI Mohamed

Urologie

75. Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

76. Pr. MANSOURI Fatima

Anatomie-Pathologique

77. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

78. Pr. SEDRATI Omar*

Dermatologie

79. Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Anatomie-Pathologique

82. Pr. ATMANI Mohamed*

Anesthésie Réanimation

83. Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation

84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa

Néphrologie

85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad

Hématologie

87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif

Chirurgie Générale

88. Pr. BENSOUDA Yahia

Pharmacie galénique

89. Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

90. Pr. BEZZAD Rachid

Gynécologie Obstétrique

91. Pr. CHABRAOUI Layachi

Biochimie et Chimie

92. Pr. CHANA El Houssaine*

Ophtalmologie

93. Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

94. Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

95. Pr. FAJRI Ahmed*

Psychiatrie

96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*

Chirurgie Générale

97. Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép.BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUDAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie

144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Iham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie - Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie - Obstétrique
Traumatologie - Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amograne*
170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbas
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
195. Pr. GAMRA Lamiae
196. Pr. GAOUZI Ahmed
197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdesselem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUIR Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Nouredine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.R.L.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOURI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou
233. Pr. MAFTAH Mohamed*

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie

234. Pr. MAHASSINI Najat
 235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
 237. Pr. NASSIH Mohamed*
 238. Pr. RIMANI Mouna
 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurochirurgie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
 Anatomie Pathologique
 Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
 241. Pr. AIT OUMAR Hassan
 242. Pr. BENCHERIF My Zahid
 243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
 244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 245. Pr. CHAOUI Zineb
 246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 248. Pr. EL FTOUH Mustapha
 249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 250. Pr. EL OTMANYAzzedine
 251. Pr. GHANNAM Rachid
 252. Pr. HAMMANI Lahcen
 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 254. Pr. ISMAILI Hassane*
 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 257. Pr. TACHINANTE Rajae
 258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
 261. Pr. AJANA Fatima Zohra
 262. Pr. BENAMR Said
 263. Pr. BENCHEKROUN Nabih
 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
 265. Pr. BOUTALEB Najib*
 266. Pr. CHERTI Mohammed
 267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 268. Pr. EL HASSANI Amine
 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 270. Pr. EL KHADER Khalid
 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 273. Pr. HSSAIDA Rachid*
 274. Pr. MANSOURI Aziz
 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
 276. Pr. RZIN Abdelkader*
 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUAD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda
286. Pr. BENELBARHDADI Imane
287. Pr. BENNANI Rajae
288. Pr. BENOACHANE Thami
289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
290. Pr. BERRADA Rachid
291. Pr. BEZZA Ahmed*
292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
295. Pr. CHAT Latifa
296. Pr. CHELLAOUI Mounia
297. Pr. DAALI Mustapha*
298. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
300. Pr. EL HJRI Ahmed
301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
302. Pr. EL MADHI Tarik
303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
304. Pr. EL OUNANI Mohamed
305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
306. Pr. ETTAIR Said
307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
308. Pr. GOURINDA Hassan
309. Pr. HRORA Abdelmalek
310. Pr. KABBAJ Saad
311. Pr. KABIRI EL Hassane*
312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
313. Pr. LEKEHAL Brahim
314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
315. Pr. MEDARHRI Jalil
316. Pr. MIKDAME Mohammed*
317. Pr. MOHSINE Raouf
318. Pr. NABIL Samira
319. Pr. NOUINI Yassine
320. Pr. OUALIM Zouhir*
321. Pr. SABBAH Farid
322. Pr. SEFIANI Yasser
323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
326. Pr. AMEUR Ahmed*
327. Pr. AMRI Rachida

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie

328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloiihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia

Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Enterologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique

378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha
 391. Pr. SASSENOU Ismail*
 392. Pr. TARIB Abdelilah*
 393. Pr. TIJAMI Fouad
 394. Pr. ZARZUR Jamila

Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
 396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 398. Pr. ALLALI fadoua
 399. Pr. AMAR Yamama
 400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 401. Pr. AZIZ Nouredine*
 402. Pr. BAHIRI Rachid
 403. Pr. BARAKAT Amina
 404. Pr. BENHALIMA Hanane
 405. Pr. BENHARBIT Mohamed
 406. Pr. BENYASS Aatif
 407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 408. Pr. BOUKALATA Salwa
 409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 412. Pr. HAJJI Leila
 413. Pr. HESSISSEN Leila
 414. Pr. JIDAL Mohamed*
 415. Pr. KARIM Abdelouahed
 416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
 417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 418. Pr. LYACOUBI Mohammed
 419. Pr. NIAMANE Radouane*
 420. Pr. RAGALA Abdelhak
 421. Pr. REGRAGUI Asmaa
 422. Pr. SBIHI Souad
 423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio Vasculaire
 Parasitologie
 Rgumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anatomie Pathologique
 Histo Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 426. Pr. AFIFI Yasser

Rhumatologie
 Dermatologie

427. Pr. AKJOUJ Said*
 428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 430. Pr. BENCHEIKH Razika
 431. Pr. BIYI Abdelhamid*
 432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 436. Pr. DOGHMI Nawal
 437. Pr. ESSAMRI Wafaa
 438. Pr. FELLAT Ibteissam
 439. Pr. FAROUDY Mamoun
 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 444. Pr. JROUNDI Laila
 445. Pr. KARMOUNI Tariq
 446. Pr. KILI Amina
 447. Pr. KISRA Hassan
 448. Pr. KISRA Mounir
 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 451. Pr. MANSOURI Hamid*
 452. Pr. NAZIH Naoual
 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
 454. Pr. SAFI Soumaya*
 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 456. Pr. SEFIANI Sana
 457. Pr. SOUALHI Mouna
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
 2. Pr. ALAOUI KATIM
 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 4. Pr. ANSAR M'hammed
 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
 7. Pr. DRAOUI Mustapha
 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
 12. Pr. REDHA Ahlam
 13. Pr. TELLAL Saida*
 14. Pr. TOUATI Driss
 15. Pr. ZELLOU Amina

* Enseignants Militaires

Radiologie
 Dermatologie
 Hematologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie – Pédiatrique
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique



Dédicaces



A ma chère mère,

Tu es ma source d'inspiration, tu es le sourire au fond de mes tristesses, tu es le grand cœur qui aime sans répit sans demander de retour, tu es ma joie, tu es la voie de ma sagesse, ma raison.

Merci « yemma » d'avoir sacrifié pour que je sois une fille heureuse, d'avoir effacé mes peines, d'avoir veillé quand j'étais malade et à chaque fois que j'avais besoin de toi.

Tu as su être la mère tendre et attentionnée, la mère courageuse et dure, tu as su m'enseigner ainsi qu'à mes frères le savoir vivre et la force d'affronter les soucis.

Je te dédis le fruit de mes efforts, que dieu te garde toujours auprès de moi pour éclairer ma voie.

A mon père, le grand homme,

Mon expression me trahit devant ta grandeur, ta prestance, ta force, tu es mon tout premier enseignant, tu m'as appris à me battre, à me surpasser à ne jamais lâcher d'affaire, et d'être toujours la meilleure, tu m'as légué ta confiance, ta fierté, ta détermination.

J'ai toujours puisé dans la sagesse du magistrat que tu es, et j'y ai retrouvé la lueur qui m'a guidé vers le droit chemin.

Merci « baba » d'avoir tout fait pour que tes enfants ne manquent de rien, d'avoir répondu à nos caprices, et surtout de m'avoir permis de faire mes études dans les meilleures conditions.

On m'a toujours dit que je dois être fière de t'avoir comme père, oui tu es le grand homme de ma vie ;

Je te dédis ce travail, et te déclare que je te dois ce que je suis devenue et ce que je deviendrais

Merci d'avoir été tout simplement mon papa, que dieu te garde pour nous protéger et nous chérir.

A ma sœur HAJAR,

La douce hajar, la dure hajar, la grande hajar, tu es ma petite sœur chérie, l'attentionnée, la généreuse, la romantique discrète et rebelle, ta présence me comble et égaie ma vie.

Merci ma sœur pour ton soutien infini, tu as participé à ce travail par tes précieux conseils ; je te le dédis et te souhaite le bonheur que tu mérites, tu es une personne exceptionnelle, sache la rester.

A mon frère AMINE l'affectueux,

Tu es la personne la plus douce, la plus galante, la plus affectueuse que j'ai connue en même temps plus têtue, je te respecte pour ta persévérance et ta détermination je te fais énormément confiance parce que tu sais défendre tes principes.

Merci mon « fréro » de me respecter, me chérir et m'honorer ; je suis fière de toi.

Je te dédis ce travail et te souhaite beaucoup de courage et de succès.

A mon petit frère ANAS l'adorable,

Tu es ma joie de vivre, mon fous rire quand je suis triste, le junior de la famille AMELAL ; ta présence et ton charisme font de toi une personne exceptionnelle à un charme démesuré.

Merci petit frère de m'aimer à ton style, de me respecter, de te recourir à moi à chaque fois que tu as besoin de protection.

Je te dédis ce travail et te souhaite énormément de succès.

A mon cher cousin HAMID l'Amelal pure,

Tu m'as toujours inspiré par ta force ta combativité, pour ta confiance en toi ; tu as été pour moi l'exemple idéal pour réussir ; ton soutien énorme, tes conseils précieux ont toujours guidés ma voie. Merci cher cousin de m'avoir protégé et d'avoir été pour moi le grand frère, l'ami...

Je te dédis ce travail et j'espère qu'on restera toujours proches.



Remerciements



*A notre Maitre et Président de these
Monsieur le Professeur D.FERHATI
Professeur de gynécologie-obstétrique
Chef de service de la maternité I
Clinique universitaire Suissi-Rabat*

Nous sommes très honorés par votre présence dans la présidence de notre jury de thèse.

Nous vous présentons tout notre respect devant vos compétences professionnelles, vos qualités humaines et votre disponibilité pour vos étudiants.

Nous vous prions, cher Maître, d'accepter ce travail en témoignage à notre grande estime et profonde gratitude.

*A notre Maitre et Rapporteur de thèse
Madame le professeur S .Khabouz
Professeur agrégée de gynécologie-obstétrique
Clinique universitaire Suissi service de maternité I– Rabat*

Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction.

Votre compétence, votre sérieux, votre disponibilité et votre rigueur sont pour nous le meilleur exemple à suivre.

Nous voudrions être dignes de votre confiance en nous et vous prions de trouver, dans ce travail, l'expression de notre gratitude infinie.

*A notre Maitre et Juge de thèse
Madame le professeur N.ZERAIKI
Professeur agrégée de gynécologie - obstétrique
Clinique universitaire Suissi service de maternité I – Rabat*

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger
parmi notre honorable jury.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle
seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail, le témoignage
de notre grand respect.*

*A notre Maître et juge de thèse
Monsieur le professeur B. GHORAB
Professeur agrégé de gynécologie - obstétrique
Clinique universitaire Suissi service de maternité I – Rabat*

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous portons une grande considération tant pour votre extrême gentillesse que pour vos qualités professionnelles.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
DEFINITION	3
GENERALITES	5
I. Embryologie	6
II. Constitution, rapport	9
III. Anatomie	11
VI. Vascularisation	14
V. Drainage lymphatique	18
EPIDEMIOLOGIE	20
I. Fréquence	21
II. Facteurs de risques	21
III. Facteurs prédisposants	22
Diagnostic positif	23
Clinique	24
I. Circonstances de découverte	25
II. Examen clinique	25
Paraclinique	26
I. La mammographie	27
II. L'échographie	31
III. La tomodensitométrie	33
IV. L'imagerie par résonance magnétique	33
V. Les examens anatomo pathologique	36
A. La cytoponction	36
B. La biopsie	37
C. Examen de la pièceole résection	37

Bilan d'extension	38
Anatomo pathologie	41
I. Macroscopie	42
II. Microscopie	44
III. Les voies d'extension	49
Classification	50
Traitement	53
I. Méthodes thérapeutiques	54
A. Chirurgie.....	54
B. Radiothérapie.....	55
C. Chimiothérapie	55
D. Hormonothérapie.....	56
E. Perspective nouvelle.....	57
II. Indications	61
III. Surveillance	62
A. Les suites opératoires	62
B. Surveillance à long et à moyen terme.....	63
Pronostic	64
I. Facteurs cliniques	66
II. Facteurs anatomo pathologiques	67
III. Facteurs biologiques	69
Observations	70
Observation n°1	71
Observation n°2.....	76
Observation n°3.....	79
DISCUSSION	86
CONCLUSION	104
RESUMES	107
REFERENCES	110
ICONOGRAPHIE	122



Introduction



Le carcinome épidermoïde primitif du sein ou carcinome à cellules squameuses (CCS) du sein, est une tumeur rare, elle ne représente que 0,5 à 2% des cancers du sein, il peut être pur ou associé à une composante glandulaire minoritaire.

Son diagnostic repose essentiellement sur l'anatomopathologie (cytologie et histologie).

Sur le plan clinique ces tumeurs se caractérisent par un envahissement ganglionnaire modéré mais cela n'empêche pas le potentiel métastatique de ces CCS semblable aux autres carcinomes mammaires.

Sur le plan imagerie l'échographie semble être très utile pour le diagnostic, quand à la mammographie elle ne présente pas de particularités.

Le traitement chirurgical est similaire à celui des carcinomes canauxaires infiltrants du sein de même taille et au même stade.

Le pronostic est controversé, mais il est globalement semblable aux autres types histologiques du même stade.

Nous rapportons dans cette étude trois cas de carcinome épidermoïde du sein colligés à la clinique universitaire de gynécologie-obstétrique maternité Souissi I.

Après un bref rappel senologique, nous insistons à travers les observations sur les particularités de ce type histologique aussi bien sur le plan clinique, paraclinique, que de prise en charge tout en les comparant aux données de la littérature.



Définition



Les carcinomes épidermoïde sont définis par la présence d'une composante malpighienne prédominante présentant plus de 90% des cellules malignes.

Ils sont groupés selon la classification de l'OMS [1], dans l'entité des carcinomes métaplasiques; ce qui suppose qu'ils font partie des carcinomes canauxaires infiltrants et qu'ils comportent des zones de remaniements métaplasiques de types épidermoïde. Cette métaplasie peut être partielle ou totale, dans ce dernier cas on parle de carcinome épidermoïde pur d'origine canalaire [2,3].

Leur histogénèse est controversé, et la cellule d'origine qui subit la métaplasie est encore non déterminée.

D'origine épithéliale ou myoépithéliale pour certains [2] d'origine glandulaire pour d'autres[3], Pricolo et al.[4] exigent pour parler de CCS

primitif , l'absence de toute autre composante mésenchymateuse ou ductale . La tumeur ne doit pas être liée à la peau en regard, ni être secondaire à un carcinome épidermoïde à distance.

Certains auteurs [5, 6, 7, 8] évoquent la possibilité de la naissance de la tumeur à partir d'un kyste dermoïde mammaire, d'un abcès chronique du sein, d'une métaplasie épidermoïde complète du tissu glandulaire mammaire, à partir d'un cystosarcome phyllode ; et même des sites de biopsie pourraient contribuer au développement de ce type de tumeurs.



Généralités



I. EMBRYOLOGIE

La glande mammaire, d'origine ectodermique, est assimilée à une annexe de la peau.

Vers la septième semaine d'embryogenèse se forme la ligne mamelonnaire qui correspond à un épaissement de l'épiderme.

Elle s'étend de la racine du membre supérieur à la racine du membre inférieur. Puis cette ligne disparaît, sauf en un point de la région thoracique où la prolifération cellulaire se poursuit en profondeur dans le mésenchyme sous-jacent. C'est le bourgeon mammaire primitif. Il se forme là 16 à 24 bourgeonnements qui donneront de nouvelles évaginations pleines. Vers la fin de la vie prénatale, les bourgeons épithéliaux se creusent d'une lumière et forment les canaux galactophores, tandis que les évaginations périphériques forment les canalicules et les alvéoles de la glande. Les canaux galactophores s'ouvrent dans une petite dépression formée par la ligne mamelonnaire primitive (*fig : 1, 2 et 3*).

Il ne persiste habituellement qu'un seul segment de la ligne mamelonnaire dans la région thoracique moyenne, mais la persistance d'autres segments explique la formation de mamelons surnuméraires.

Lors de la puberté féminine, l'accroissement glandulaire va scinder le fascia superficialis, où était enchâssé le bourgeon mammaire primitif, en deux feuillets. Avec eux sont refoulées les structures vasculo-nerveuses.

Cela explique la solidarité entre peau et glande, et la grande interdépendance des vascularisations cutanées et glandulaires.

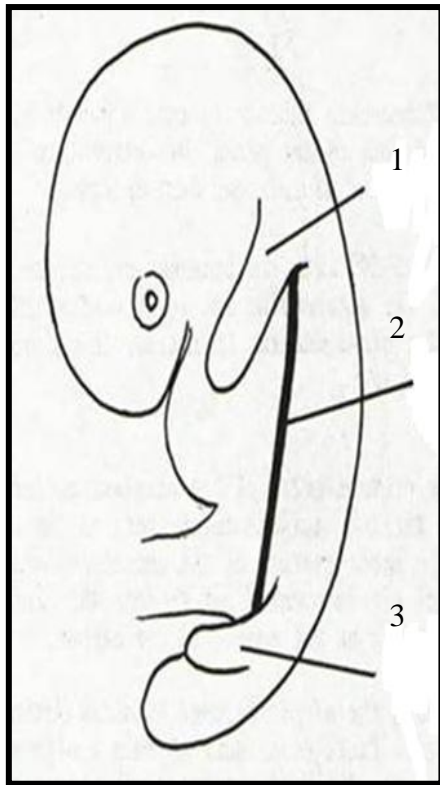


Figure 1 : Le développement précoce de la mammaire(2) crête mammaire(1)

- 1. bourgeon du membre supérieur
- 2. la crête mammaire
- 3. bourgeon du membre inférieur

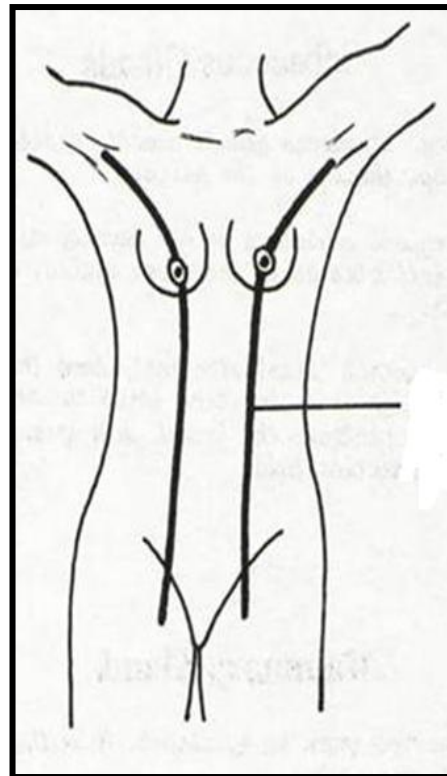


Figure2 : Le développement de la crête

- 1'. La crête mammaire

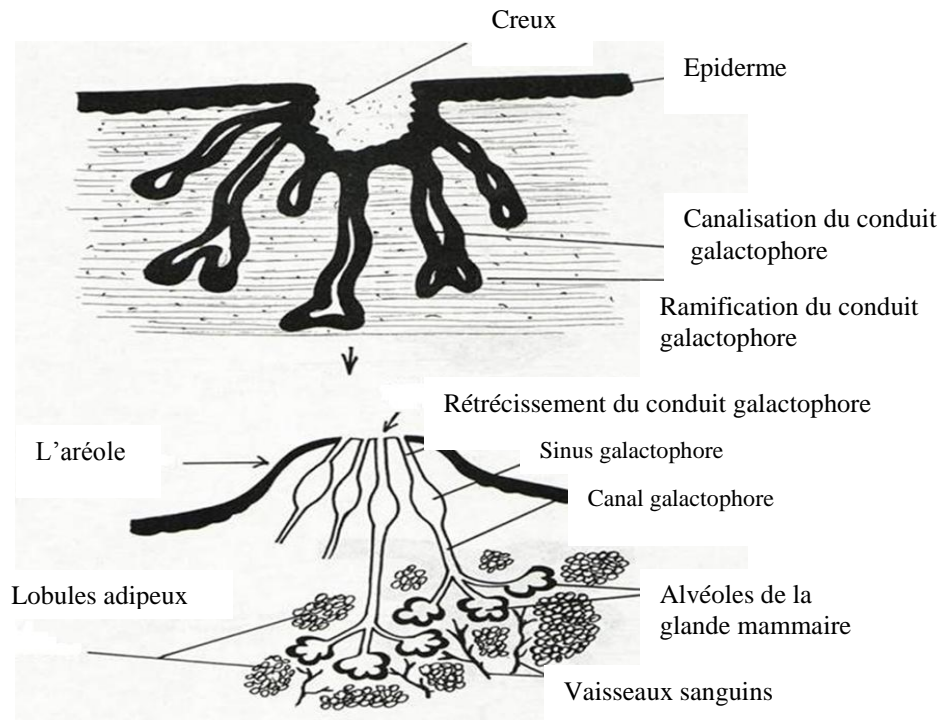


Figure3: Développement de la glande mammaire(3)

II. CONSTITUTION, RAPPORT

La glande mammaire est constituée de tissu glandulaire épithélial et conjonctif, et de tissu adipeux. La proportion varie selon l'âge, le statut hormonal, le poids...La glande comporte dix à 15 lobes qui ne peuvent pas être individualisés chirurgicalement. La chirurgie du sein n'est pas segmentaire, mais obéit surtout à des impératifs vasculaires. La face antérieure de la glande comporte des crêtes fibroglandulaires, appelées crêtes de Duret, qui encadrent des lobules adipeux et s'attachent à une lame conjonctive sous-cutanée appelée ligament de Cooper. Ce plan des crêtes de Duret doit être suivi lors de la réalisation de la mastectomie et de la tumorectomie (*fig 4*).

En périphérie de la glande, le tissu mammaire s'amincit progressivement selon des limites floues. En arrière, la glande mammaire est séparée du grand pectoral par un espace cellulaire, ou bourse de Chassaignac, constitué en avant par le feuillet postérieur du fascia superficialis et en arrière par le fascia prépectoral. Il s'agit d'un plan de clivage facilement individualisable, traversé par des vaisseaux perforants.

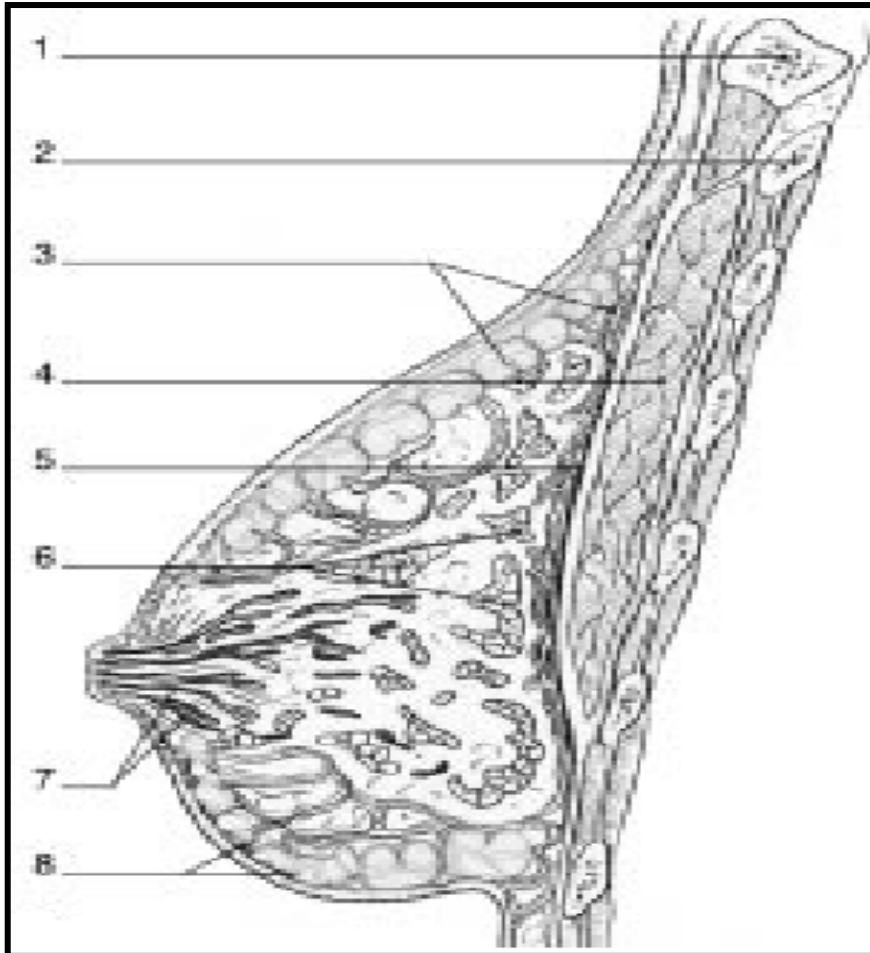


Figure 4 : Anatomie de la glande mammaire(4)

1. clavicule ; 2. Deuxième côte ; 3. ligament de Cooper ; 4. muscle grand pectoral ; 5. bourse séreuse de chaissaignac ; 6. lobules glandulaires ;7. canaux galactophores ; 8. Crêtes de Duret.

III. ANATOMIE

La glande mammaire est située en avant du muscle grand pectoral. Sa base s'étend du bord inférieur de la deuxième côte jusqu'au sixième cartilage costal, et transversalement du bord externe du sternum à la ligne axillaire antérieure. Ces limites sont cependant variables d'un sujet à l'autre.

Elle comporte à son sommet la plaque aréolo-mamelonnaire (PAM) composée de l'aréole et du mamelon.

L'aisselle est limitée :

- En avant, par la face postérieure du grand pectoral en superficie, et par les muscles sous-clavier et petit pectoral en profondeur.

Le muscle petit pectoral divise l'aisselle en trois parties : sous-pectorale,

Rétro-pectorale, et sus-pectorale, qui correspondent aux trois étages de Berg. Entre le grand et le petit pectoral se trouve le ganglion inter-pectoral de Rotter.

- En dedans, par la paroi thoracique constituée des cinq premières côtes recouvertes par le muscle grand dentelé.

- En arrière, par le muscle sous-scapulaire et le muscle grand dorsal.

- En dehors, par le bord antérieur du muscle grand dorsal. Son sommet est une pointe.

L'aisselle comporte des éléments vasculaires et nerveux (*fig 5*) :

- Le nerf du grand dentelé (ou nerf de Charles Bell), qui descend le long du muscle grand dentelé, et qui constitue la limite interne du curage. Sa section entraîne une ascension du moignon de l'épaule par paralysie du muscle grand dentelé (scapula alata).

- Les premier, deuxième et troisième nerfs perforants intercostaux (ou nerfs inter-costo-brachiaux), qui traversent la paroi thoracique et l'aisselle transversalement pour innover les téguments de la face interne de l'aisselle et du bras. Il existe une anastomose entre le deuxième perforant et le nerf accessoire du brachial cutané interne.

- Le nerf du grand dorsal, qui court verticalement le long du muscle sous-scapulaire. L'artère scapulaire inférieure (artère sub-scapulaire) accompagne ce nerf ; elle se divise pour donner une branche scapulaire (artère circonflexe) et une branche thoracique (artère thoraco-dorsale). Cette branche thoracique se divise ensuite en une branche antérieure pour le grand dentelé, une branche externe pour le grand dorsal et une branche inférieure descendant vers la paroi thoracique. Cette dernière division constitue la limite inférieure du curage axillaire. La branche thoracique accompagnée de sa veine forme avec le nerf du grand dorsal le « pédicule vasculo-nerveux du grand dorsal ».

- La veine axillaire, transversale en dessous de l'artère, qui constitue la limite supérieure du curage. L'artère axillaire, au-dessus de la veine, n'est pas vue lors de la réalisation du curage.

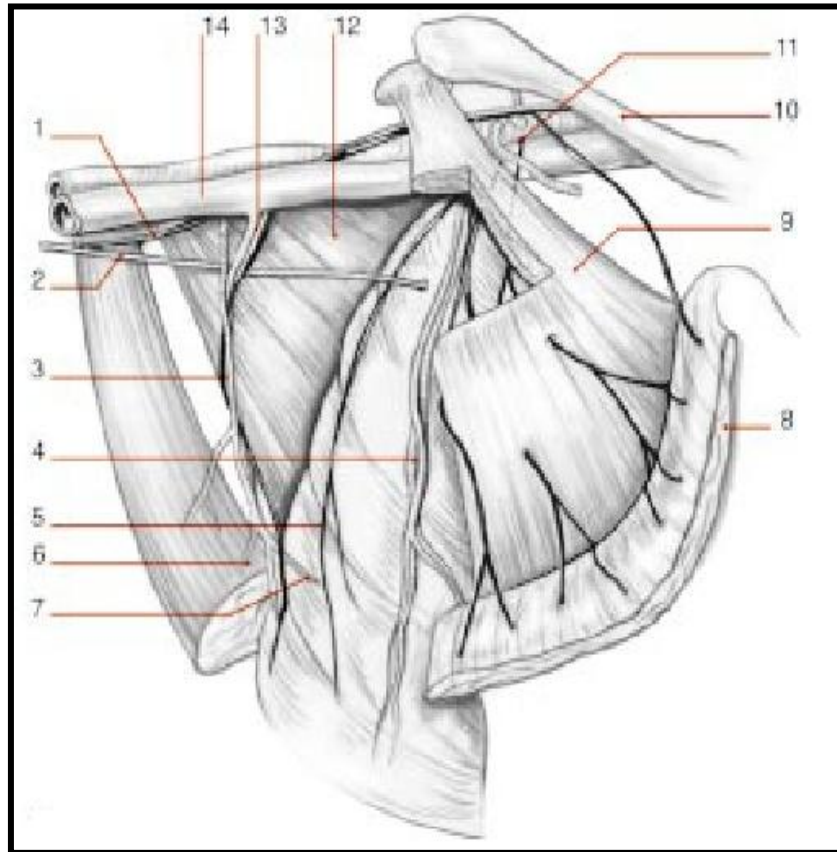


Figure 5 : Anatomie de l'aisselle(5)

1. accessoire du brachial cutané interne ;
2. Perforant du deuxième espace intercostal ;
3. Pédicule scapulaire inférieur ;
4. Vaisseaux mammaires internes ;
5. nerfs du grand dentelé ;
6. Paquet vasculonerveux du grand dorsal ;
7. Branche antérieure pour le muscle grand dentelé (limite inférieure du curage axillaire) ;
8. muscle grand pectoral (récliné) ;
9. muscle petit pectoral ;
10. Clavicule ;
11. Anse des pectoraux ;
12. Muscle sous scapulaire ;
13. Nerf du grand dorsal ;
14. Veine axillaire.

IV. VASCULARISATION DE LA GLANDE MAMMAIRE

Elle est associée à la vascularisation cutanée. Il existe trois réseaux vasculaires (*fig 6*) :

- Un réseau antérieur ou cutanéoglandulaire, composé du réseau sous-dermique (très richement anastomosé, plus dense à proximité de la PAM), et du réseau pré-glandulaire à la surface de la glande. Ils communiquent par l'intermédiaire des crêtes de Duret ;
- Un réseau rétro-glandulaire ;
- Un réseau anastomotique intraglandulaire qui assure la distribution du réseau antérieur.
- Ces trois réseaux sont alimentés par :
 - Deux pédicules principaux : les branches de l'artère mammaire externe, et les branches perforantes intercostales de l'artère mammaire interne (deuxième, troisième et quatrième espaces intercostaux) ;
 - Trois pédicules accessoires (pédicule supérieur en provenance de l'artère acromiothoracique, deux pédicules postérieurs et inférieurs provenant des intercostales ou de la mammaire interne). Chaque pédicule peut assurer à lui seul la vascularisation de la glande. La chirurgie conservatrice impose le respect d'au moins un ces pédicules et du réseau antérieur.

La vascularisation de la PAM est double et se fait à partir :

- D'un réseau profond qui vascularise la PAM en suivant les canaux galactophores.
- D'un réseau très superficiel sous-dermique.

Ces deux réseaux alimentent un réseau vasculaire anastomotique sous-dermique formant le cercle périaréolaire.

Un seul de ces réseaux suffit à vasculariser l'aréole. On peut donc ; selon les cas ; décoller totalement la PAM de la glande mammaire par une incision semi-aréolaire, si on prend soin de conserver le réseau sous-dermique en passant à 0,5 à 1 cm sous la peau. À l'inverse, on peut réaliser une incision circonférentielle circumaréolaire. L'aréole est alors vascularisée par les branches du réseau profond (*fig 7*).

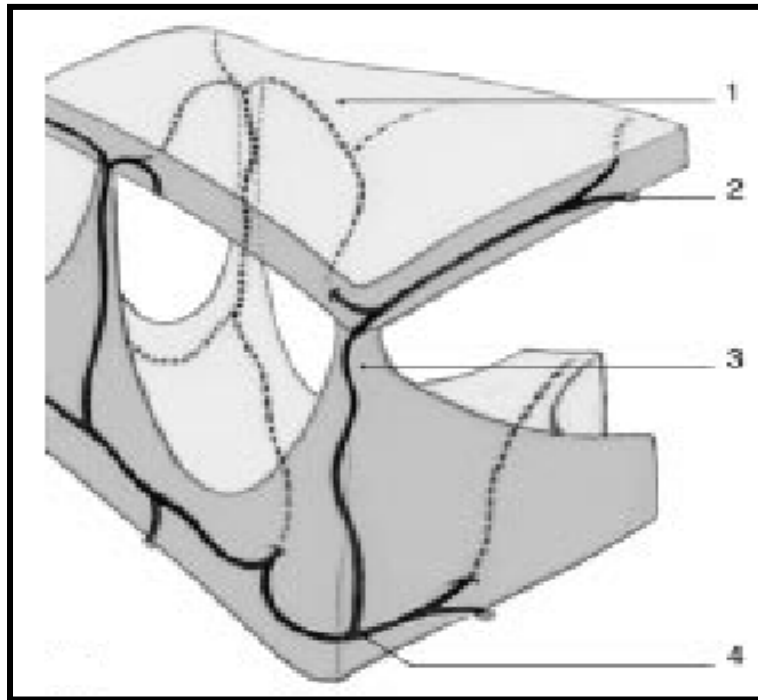


Figure 6 : Vascularisation artérielle superficielle du sein.(6)

1. Plan cutané ; 2. réseau artériel sous-dermique ;

3. réseau anastomotique au niveau des crêtes de Duret ; 4. réseau préglандаire.

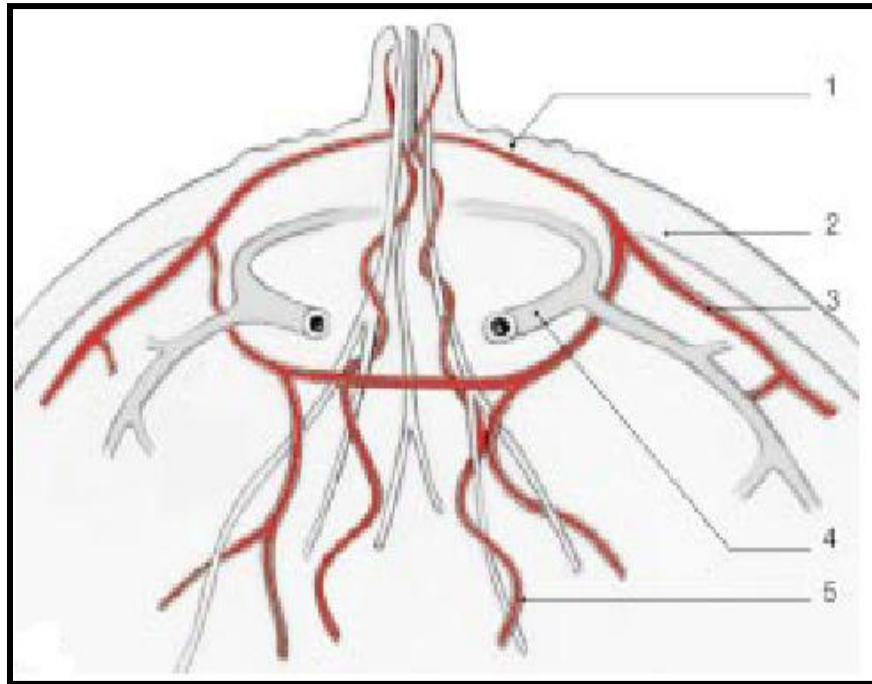


Figure 7 : Vascularisation de l'aréole.(7)

1. Derme de la plaque aréolomamelonnaire ; 2. derme ; 3. réseau vasculaire sousdermique ; 4. cercle périaréolaire ; 5. réseau anastomotique profond qui suit les canaux galactophores

V. DRAINAGE LYMPHATIQUE (Fig 8)

Drainage mammaire

Il est constitué :

- D'un réseau cutané superficiel, plus dense vers le mamelon, s'anastomosant autour de la PAM en un réseau périaréolaire (de Sappey).
- D'un réseau glandulaire profond.

Ganglions lymphatiques

Le drainage lymphatique du sein converge vers deux groupes essentiels. Les ganglions axillaires forment le groupe principal : ils sont divisés par les anatomistes en plusieurs groupes : mammaire externe le long des vaisseaux mammaires externes, brachial le long des vaisseaux axillaires, scapulaire le long du pédicule scapulaire, central en arrière du petit pectoral, et sous-claviculaire. Cependant, ces groupes ne sont pas individualisés cliniquement dans l'aisselle. Les ganglions mammaires internes sont situés au niveau des trois premiers espaces intercostaux, en arrière des cartilages costaux et des muscles intercostaux et en avant de la plèvre.

Les ganglions axillaires et mammaires internes se jettent dans des ganglions de second niveau sus-claviculaires. Il existe parfois un drainage direct du sein vers les ganglions sus-claviculaires.

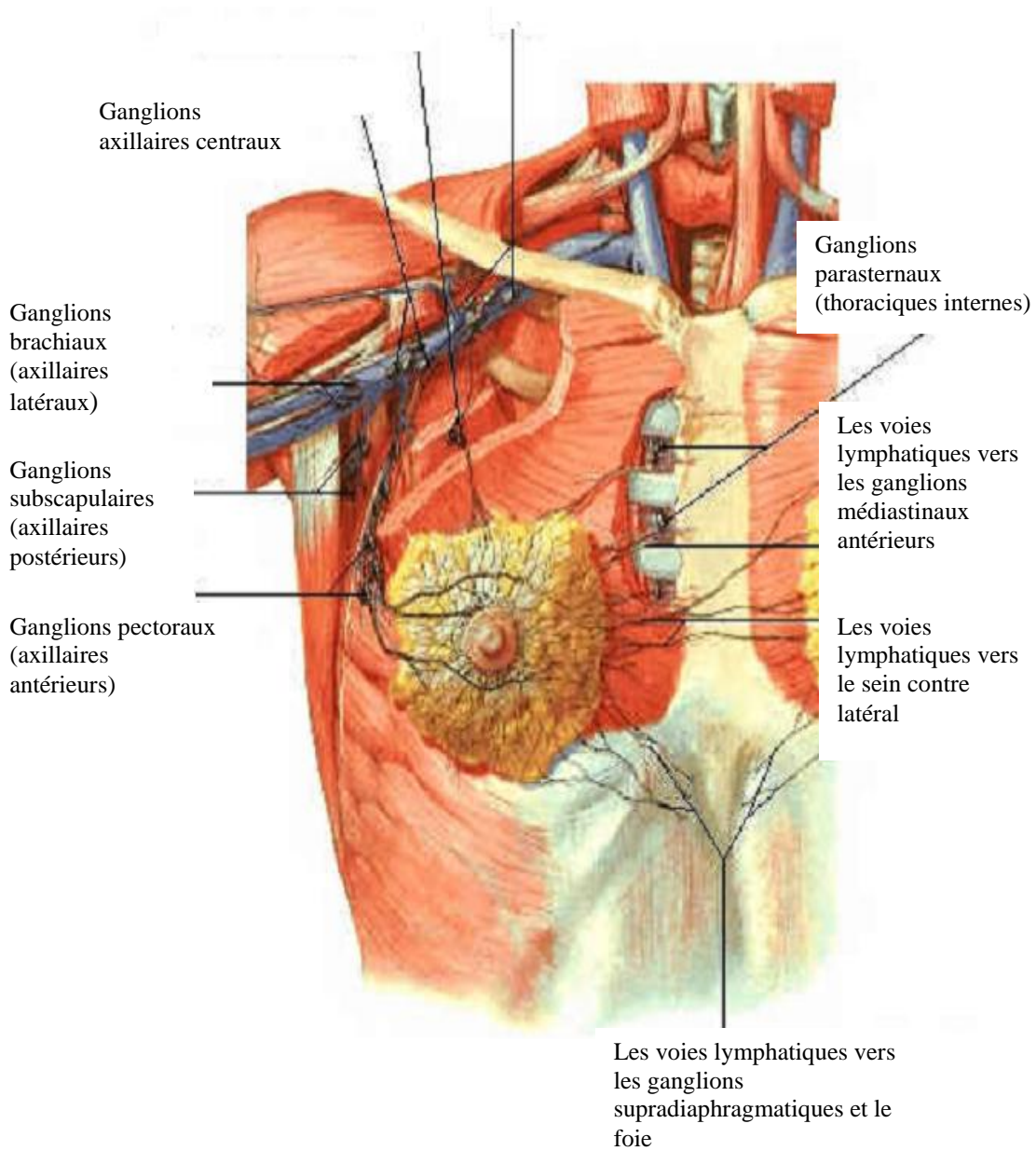


Figure8: Drainage lymphatique du sein(8)



Epidémiologie



I.FRÉQUENCE :

Les CCS sont des tumeurs très rares, leur incidence est difficile à préciser du fait de leurs critères histopathologiques de sélection qui ne sont pas toujours identiques selon les auteurs ; dans certaines séries elle varie de 0,06 à 2%, dans d'autres elle est de 0,19% ,mais généralement elle ne dépasse pas 2%,la globalité des cas publiés cerne cette fréquence entre 0,5 et 2 % .

II. FACTEURS DE RISQUE :

Le carcinome épidermoïde primitif survient chez la femme de tout âge [9]; les séries rapportées dans la littérature trouvent un age situé entre 31 et 83 ans avec une prédominance à l'âge de 55 ans [5,10, 11 ,12], il est rare chez la femme jeune allaitante et se voit le plus souvent chez la femme ménopausée. Plusieurs études [13,1] parlent du rôle de la mutation du gène codant pour la protéine p53 dans la genèse du CCS ce gène étant responsable de la suppression de la carcinogénèse, ceci sous entend qu'il ya une prédisposition génétique à développer un carcinome épidermoïde mais ces études ne sont pas encore validées , Cardoso et al [3,15] rapportent que chez les femmes qui ont développé un CCS mammaire, on trouve dans les antécédents la notion de cancer du sein dans la famille ainsi que de cancer hématologique, colorectal et gastrique. On note également l'importante influence du tabac dans la carcinogénèse du carcinome épidermoïde plus que les autres types histologiques. l'irradiation ainsi que l'injection intra mammaire de silicone et l'exposition au soleil sont incriminées dans la genèse du CCS.

Les hormones sexuels féminins ne sont pas considérés comme facteurs de risque car la majorité des CCS ont des récepteurs hormonaux négatifs

III.FACTEURS PRÉDISPOSANTS :

Il existe des lésions du seins qui prédisposent ou se trouvent associées au CCS du sein ,ces lésions ont été retrouvées dans la majorité des cas publié .En effet le carcinome épidermoïde du sein peut naître à partir de kyste dermoïde ;de l'inflammation du tissu mammaire qui se voit au cours des abcès mammaires chroniques ou récidivants ;cette inflammation se voit aussi en cas de traumatisme du sein avec hématome chronique qui peut se surinfecter ;la métaplasie épidermoïde complète du tissu glandulaire mammaire constitue également une lésion précancéreuse du CCS ;il y a même possibilité de naissance à partir de certaines lésions bénignes telle la tumeur phyllode ,le papillome et l'adénofibrome ; les sites de biopsies répétées peuvent également être un précurseur potentiel du CCS.



Diagnostic positif



Clinique

I. LES CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

Le CCS peut être, comme tous les autres cancers, découvert suite au dépistage soit individuel chez les patientes ayant des antécédents familiaux ou personnels de cancer du sein, ou ayant un risque génétique de cancer du sein, soit lors d'un dépistage de masse dans les campagnes de dépistage ; la patiente peut consulter pour la constatation d'un nodule du sein lors de l'autopalpation du sein, elle peut être adressée par un autre médecin pour la découverte d'un nodule ou une tumeur du sein ; l'abcès mammaire constitue un mode de révélation fréquemment retrouvé dans la littérature [16]; de même que l'adénopathie axillaire isolée sans lésion clinique ou radiologique individualisable [17] ; finalement on peut diagnostiquer le CCS au stade métastatique ces métastases pouvant se voir au niveau du poumon, de l'os ou du cerveau.

II. EXAMEN CLINIQUE :

Le CCS touche aussi bien le sein droit que gauche, la tumeur est rarement bilatérale, sa taille est variable en moyenne 5 cm avec les extrêmes allant de 2 à 16 cm [5, 10,13] , il est de consistance ferme ou induré, indolore, mal limité, parfois accompagné d'un écoulement mammaire ou de signes de rétractions cutanées.

Les tumeurs de grande taille tendent à subir une dégénérescence kystique centrale et à envahir et ulcérer la peau [18,19 ,20,21], ce qui rend parfois difficile la distinction entre CCS primitif et secondaire.

Parfois le CCS peut être caché par l'abcès mammaire avec des signes inflammatoires locaux et des signes généraux; le diagnostic est redressé par l'anatomopathologie[22].

Certains auteurs[23,24,25] notent le taux modéré d'envahissement axillaire, mais cela n'exclut pas la possibilité de métastase à distance surtout pulmonaire et osseuse.

Paraclinique

I. LA MAMMOGRAPHIE :

Examen radiologique réalisé chez toute patiente ayant des éléments de suspicion clinique, il doit être bilatéral et son interprétation doit être comparatif ; il est effectué durant la première partie du cycle menstruel ; et comporte un cliché face, de profil avec prolongement axillaire.

L'interprétation d'une mammographie ne doit jamais se dissocier des données fournies par l'interrogatoire et l'examen clinique.

L'examen radiographique qui ne met pas en évidence d'image maligne ne pourra pas innocenter un symptôme clinique suspect.

A l'inverse, un examen clinique normal ne permet pas d'exclure l'existence d'un carcinome infra clinique.

Les aspects mammographiques du CCS ne sont pas spécifiques et sont identiques aux autres carcinomes mammaires [10,26].

En effet, la mammographie trouve le plus souvent une **opacité nodulaire ou stellaire, mal limitée, de volume inférieur au volume clinique, avec parfois prolongements ou spicules, et l'aspect fréquent de nécrose sous forme d'image de clareté centrale, mais classiquement sans micro-calcifications associées.**

Pour certains auteurs le recours à cet examen comme moyen de diagnostic précoce n'est pas valable [27,28].

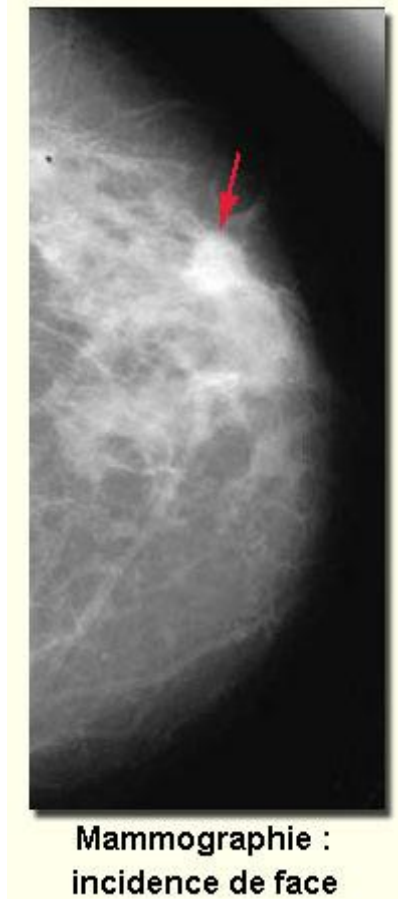
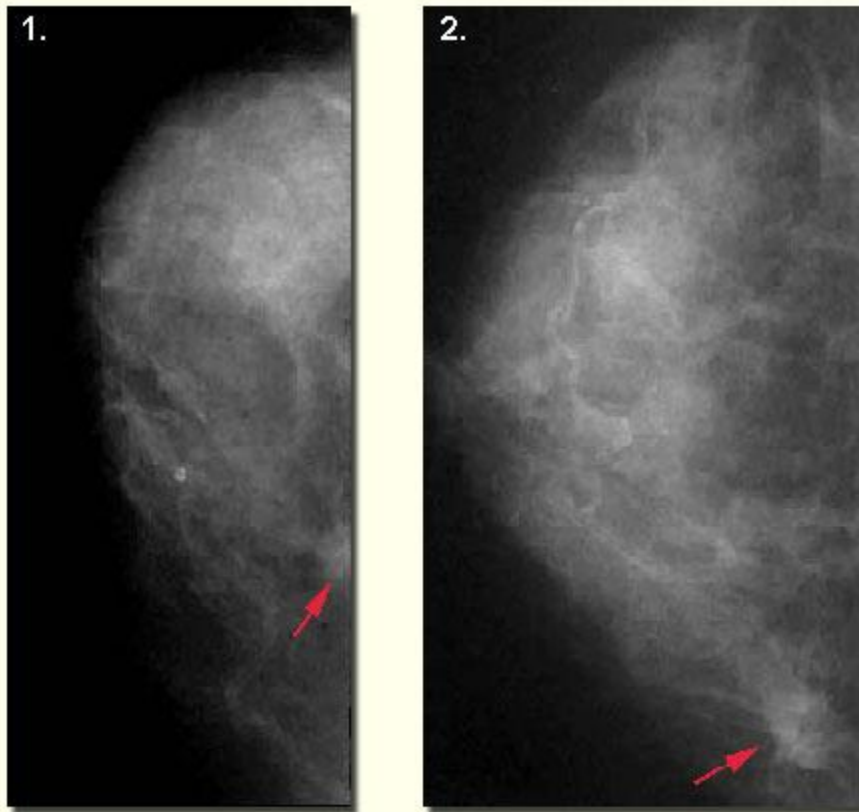


Figure 9 :Opacité nodulaire de contours relativement réguliers sans calcification associée(9).

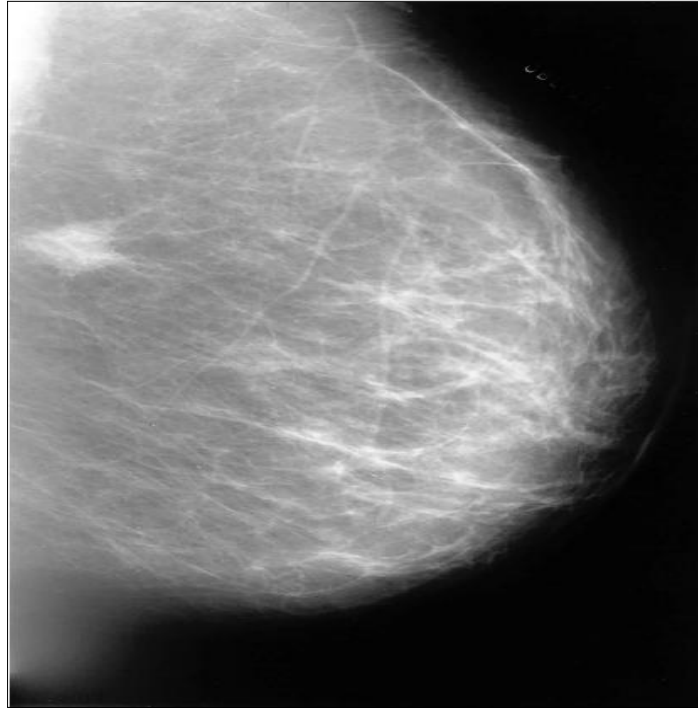


Mammographie :

1. Incidence de face

2. Incidence de profil

Figure 10 :Opacité nodulaire de contours irréguliers voire spiculés, sans microcalcification associées(10).



Mammographie du sein gauche clichée du profil

Figure11: Opacité stellaire de 25 mm de diamètre(11)

II. L'ÉCHOGRAPHIE :

L'échographie mammaire est une exploration morphologique et dynamique, complémentaire de la mammographie et de l'examen clinique. Leur association et leur confrontation permanentes permettent très souvent d'aboutir à un diagnostic.

Toute anomalie échographique devra faire l'objet d'une analyse fine et précise. Ainsi seront étudiés la forme de la lésion, les contours, l'écho structure, le phénomène acoustique rétro-tumoral, ainsi que l'effet de la compression sur la forme et sur l'écho structure interne de la lésion.

Son usage exclusif est réservé à la jeune fille, à la 2 femme enceinte ou allaitante, chez qui la mammographie peut être contre indiquée ou d'un apport inutile (seins denses).

Dans le cas du CCS, elle pourrait être plus utile au diagnostic que la mammographie.

Le nodule peut se présenter comme une **masse hypoéchogène avec des composantes kystiques** ; cet aspect suggère que le diagnostic différentiel du kyste mammaire complexe pourrait se poser avec le carcinome épidermoïde primitif du sein. [28,29] elle met également en évidence l'importance de **la nécrose**. [30, 31, 32,33].

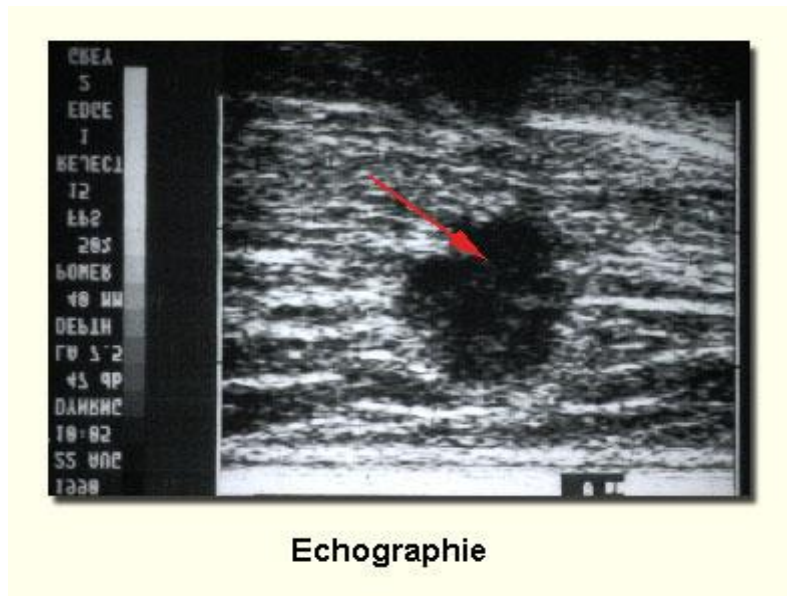


Figure 12 : Nodule hypoéchogène, d'échostructure hétérogène et de contours irréguliers(12).

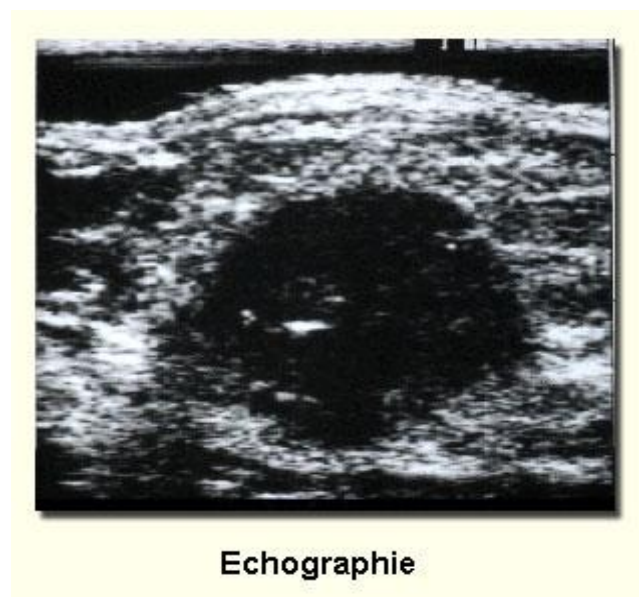


Figure13 : Nodule hypoéchogène d'échostructure hétérogène dont les contours postérieurs sont irrégulier(13)

III. LA TOMODENSITOMÉTRIE : TDM

Les indications actuellement proposées sont nombreuses, parmi lesquelles on retient essentiellement le bilan d'extension des récidives locales thoraciques pariétales, le bilan de l'atteinte des adénopathies mammaires internes et profondes et enfin la recherche de métastases.

Le PET scan, est aussi de grand usage, surtout dans le bilan d'extension.

IV. L'IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE : IRM

L'IRM est la technique la plus sensible pour la détection d'un cancer du sein. Les études multicentriques récentes retrouvent une sensibilité (cancers *in situ* et infiltrant) et une valeur prédictive négative (VPN) de 88 % .

Si l'on ne considère que les cancers infiltrants, la sensibilité de l'IRM est de 91 % et la VPN de 94 %.

Cependant, l'IRM souffre d'un pourcentage non négligeable de faux positifs, source d'explorations complémentaires inutiles et d'anxiété pour les patientes.

Actuellement, le seul moyen de diminuer le taux de faux positifs de l'IRM est de réserver cet examen à des populations ayant un diagnostic de cancer du sein ou présentant un risque élevé d'en développer un, ou dans un contexte d'anomalie radiologique non résolue après un bilan d'imagerie standard complet.

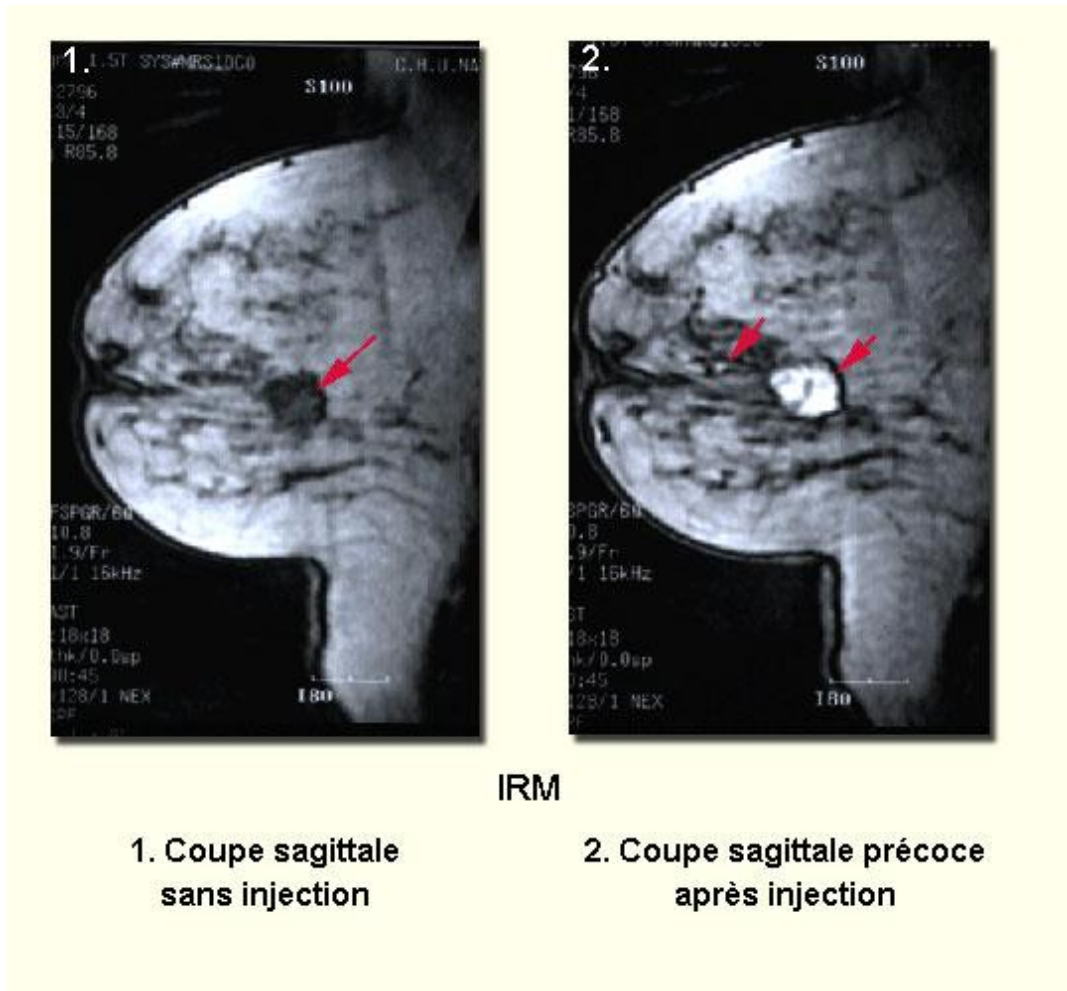


Figure 14 :1. IRM Coupe sagittale sans injection : Image nodulaire à contours irréguliers.
2. IRM Coupe sagittale précoce après injection : Prise de contraste intense du nodule ainsi que d'un prolongement linéaire antérieur vers le mamelon(14).

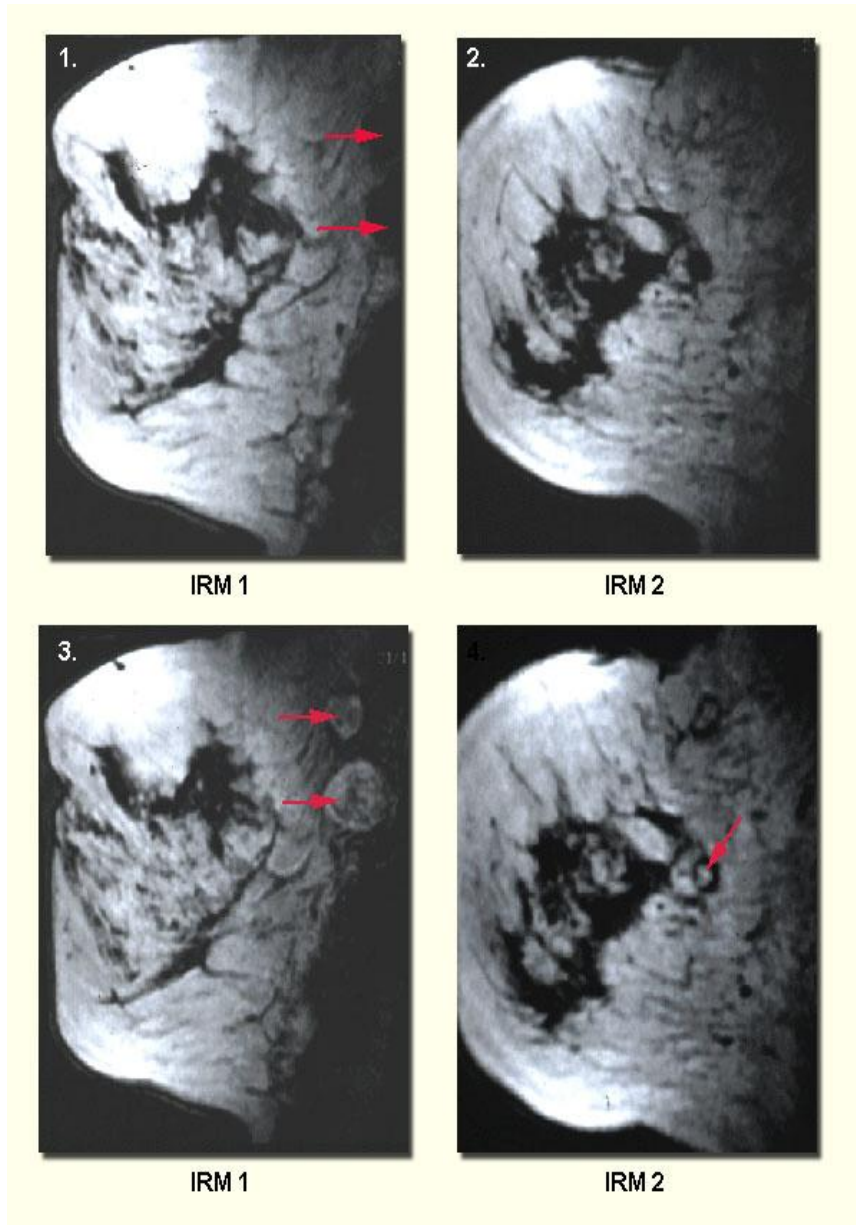


Figure 15 : IRM 1et 2, coupes sagittales avant injection

IRM 3 et 4 Coupes sagittales après injection :adénopathie axillaire métastatiquesans lésions primitive mammaire retrouvée(15)

V. LES EXAMENS ANATOMO PATHOLOGIQUES :

A . La cytoponction :

Lorsqu'une lésion est visible à la fois en mammographie et en échographie, **la cytoponction écho guidée** est souvent la technique de choix parce qu'elle est plus simple et plus rapide.

La ponction doit porter sur la partie solide de la lésion. Si l'évacuation de la lésion est complète, sa localisation précise dans le sein doit être mentionnée et l'évacuation complète peut être contrôlée sous échographie.

Le liquide d'aspiration peut faire, selon les cas, l'objet d'une analyse cytologique.

Tout nodule solide de plus de 6 mm peut faire l'objet d'une cytoponction avec des chances raisonnables de succès, elle montre la présence de cellules malignes avec noyaux hyper chromatiques à nucléoles larges et membrane épaisse, le cytoplasme est abondant éosinophile le tout s'observe sur fond nécrotique[22].

La cytoponction quand elle est positive, le plus souvent elle affirme l'existence de cellules carcinomateuses sans pour autant préciser la nature épidermoïde.

B. La biopsie :

Elle doit être réalisée pour toute lésion accessible, elle aussi peut être écho guidée, ou même mammoguidée , il peut s'agir de microbiopsies qui porte également sur la partie solide de la lésion ; quand la lésion est infraclinique un repérage radiologique préalable est nécessaire ;mais elle doit être effectuée par un opérateur entraîné. Ces techniques permettent le diagnostic positif.

C. Examen de la pièce de résection chirurgicale :

Il permet le diagnostic de certitude du CCS, de même que les éléments pronostique.

Bilan d'extension

Avant de démarrer toute démarche thérapeutique, il faut réaliser un bilan d'extension qui comprendra un examen clinique minutieux, ainsi que des examens para cliniques pour évaluer l'extension de la tumeur et compléter par un bilan d'opérabilité nécessaire en vue d'évaluer les tares associées.

L'examen clinique : comportera l'examen des aires ganglionnaires, examen pleuro pulmonaire à la recherche de signes d'appel pulmonaires, cardiovasculaire , ostéo articulaire pour déceler une douleur osseuse ou articulaire évocatrice de métastase , ainsi qu'un examen neurologique complet.

Le bilan d'extension radiologique se base sur :

- * La radiographie pulmonaire à la recherche d'opacité évocatrice, ou de compression ;elle sera complété par une TDM thoracique au moindre doute .
- * L'échographie hépatique est de réalisation courante afin de détecter une métastase hépatique ou des adénopathies profondes .
- * Dans l'extrême on peut effectuer un pet scann qui fait un balayage corporelle entier et donc tout le bilan de l'extension tumorale, mais il n'est pas de pratique courante et son usage est réservé aux tumeurs de grand potentiel métastatique.
- * La scintigraphie osseuse est réalisée au moindre doute.

Le bilan biologique comporte:

- * Une numération formule sanguine(NFS);
- * Bilan de crase sanguine;
- * Bilan hépatique ;
- * Urée –créatinine;
- * LDH qui est un marqueur de lyse tumorale , PAL , calcémie et phosphorémie ;
- * Les marqueurs tumoraux habituellement dosés pour les adénocarcinomes tels le CA 15-3,CA 19-9 ne sont pas une pratique courante en matière de CCS.

L'ECG et l'échographie cardiaque sont réalisés pour évaluer l'opérabilité de la patiente.



Anatomo - pathologie



Le diagnostic de certitude repose sur l'étude histologique de la pièce opératoire, cependant on ne peut le retenir qu'après la satisfaction de trois conditions :

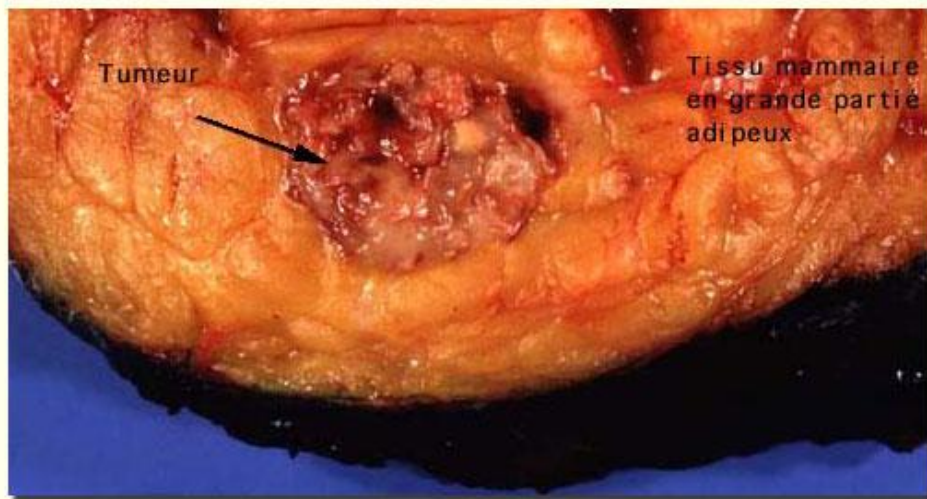
- Eliminer la possibilité d'un envahissement parenchymateux par une tumeur malpighienne du revêtement cutané ou du mamelon ;
- Eliminer l'existence d'une tumeur primitive à distance (poumon, œsophage, col utérin, vessie), ce qui souligne l'intérêt d'un bilan complet ;
- Eliminer l'existence d'une autre composante qu'épidermoïde au sein de la tumeur [34, 35, 36, 37].

I.MACROSCOPIE :

On peut noter trois aspects élémentaires [38]:

- Forme végétante ;
- Forme ulcérée, avec perte de substance creusée dans la tumeur ;
- Forme infiltrante, avec destruction et remplacement des structures normales par la tumeur.

Le plus souvent la tumeur associe ces aspects élémentaires qui sont rarement purs, et réalise des formes ulcéro-infiltrantes, ulcéro-végétantes, avec remaniement inflammatoire ou hémorragique.



**coupe macroscopique d'une pièce de mastectomie :
tumeur bien délimitée avec remaniement hémorragiques**

Figure 16 :Pièce de mastectomie de carcinome épidermoïde(16)

II.MICROSCOPIE :

L'aspect microscopique de ces carcinomes épidermoïde est celui de toute prolifération malpighienne :

- * Ce sont des cellules larges à cytoplasme éosinophile;
- * Les noyaux sont gros, la chromatine est dispersée et les nucléoles sont bien visibles, les mitoses sont fréquentes et atypiques;
- * L'existence à la microscopie électronique de ponts d'unions (desmosomes) entre les cellules signifie la nature mature de la prolifération.

L'importance de la taille cellulaire est l'absence de différenciation ductulaire de celle-ci les fait classer dans les tumeurs de haut grade.

L'étude immuno histo chimique montre une expression des cellules tumorales épithéliales des cytokératine de haut poids moléculaire, et des granules de kerato-hyaline ; avec l'absence d'expression des marqueurs endothéliaux vasculaires[14,39] .

La négativité de la tumeur aux récepteurs hormonaux est la règle. Cependant « Bryan » et « Hennessy » ont rapporté 7 cas sur une série de 33 patientes avec des récepteurs hormonaux positifs [40],également Sheen et al.[14,41] ont rapporté un cas ;en général il s'agit de formes avec composante glandulaire minoritaire.

Les études moléculaires démontrent une hyper expression de la protéine p53 et des marqueurs de l'angiogénèse VEGF et HIF-1 alpha [42].

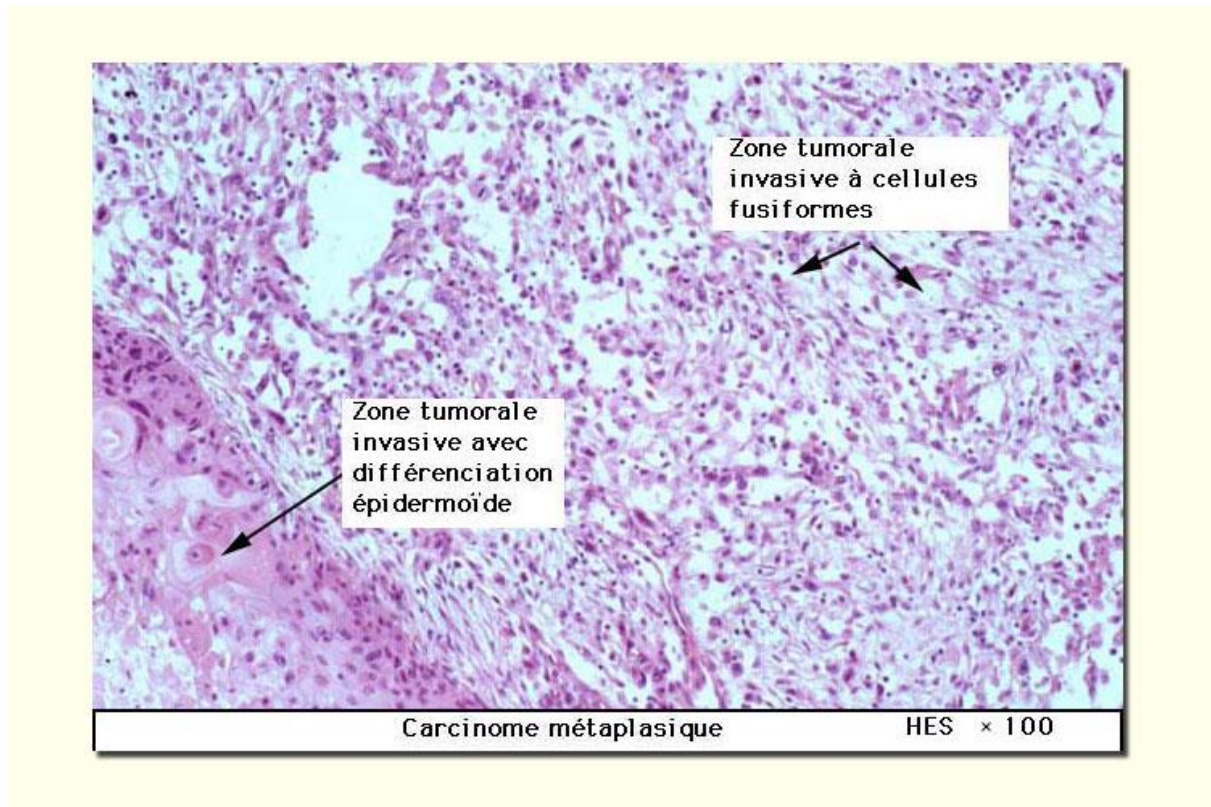


Figure 17 : zone de différenciation épidermoïde ausein de prolifération cellulaire fusiforme(17)

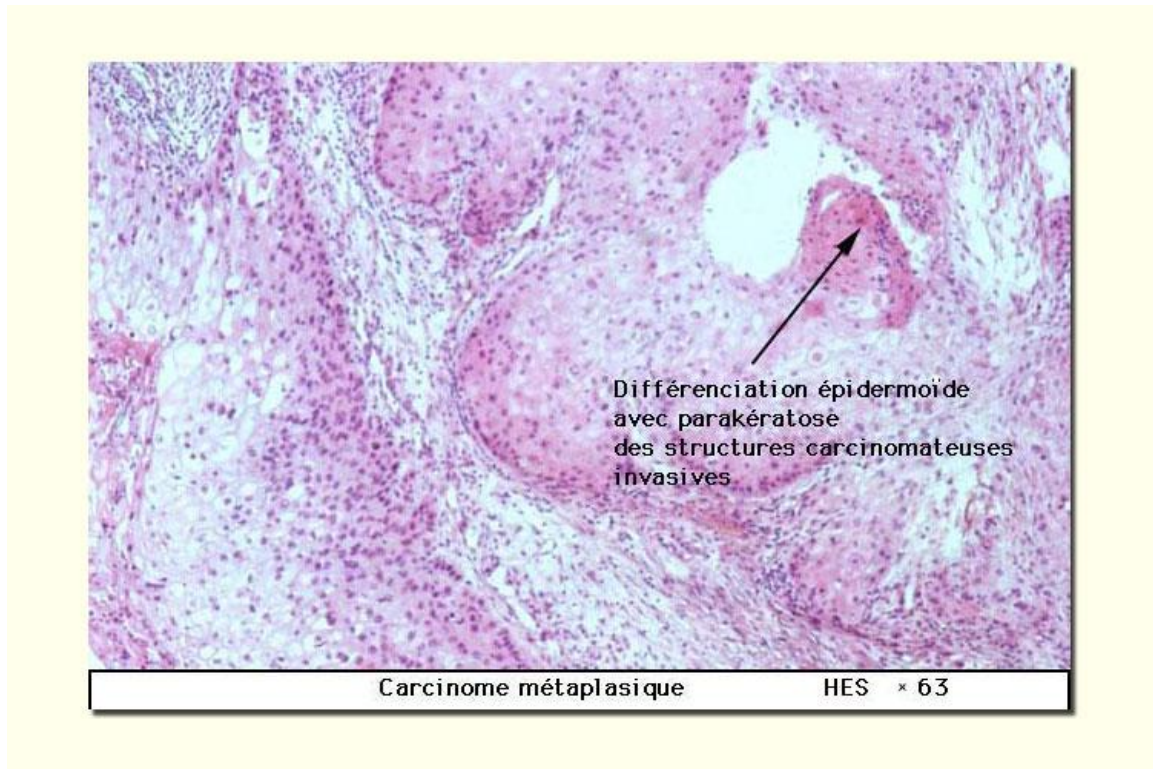


Figure 18 :Zone de différetiation épidermoïde avec parakératose(18)

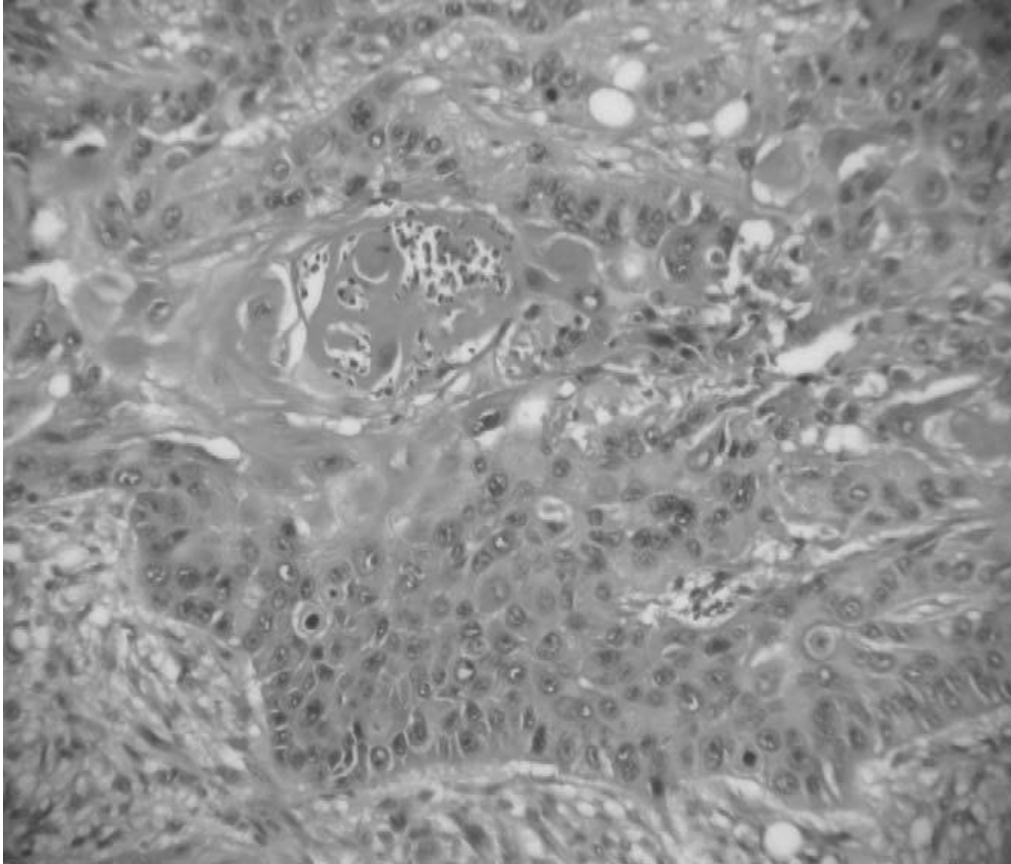


Figure19 : Prolifération épidermoïde avec cellules contenant des noyaux larges à nucléoles proéminents, avec production de kératine (agrandissement 100)(19)

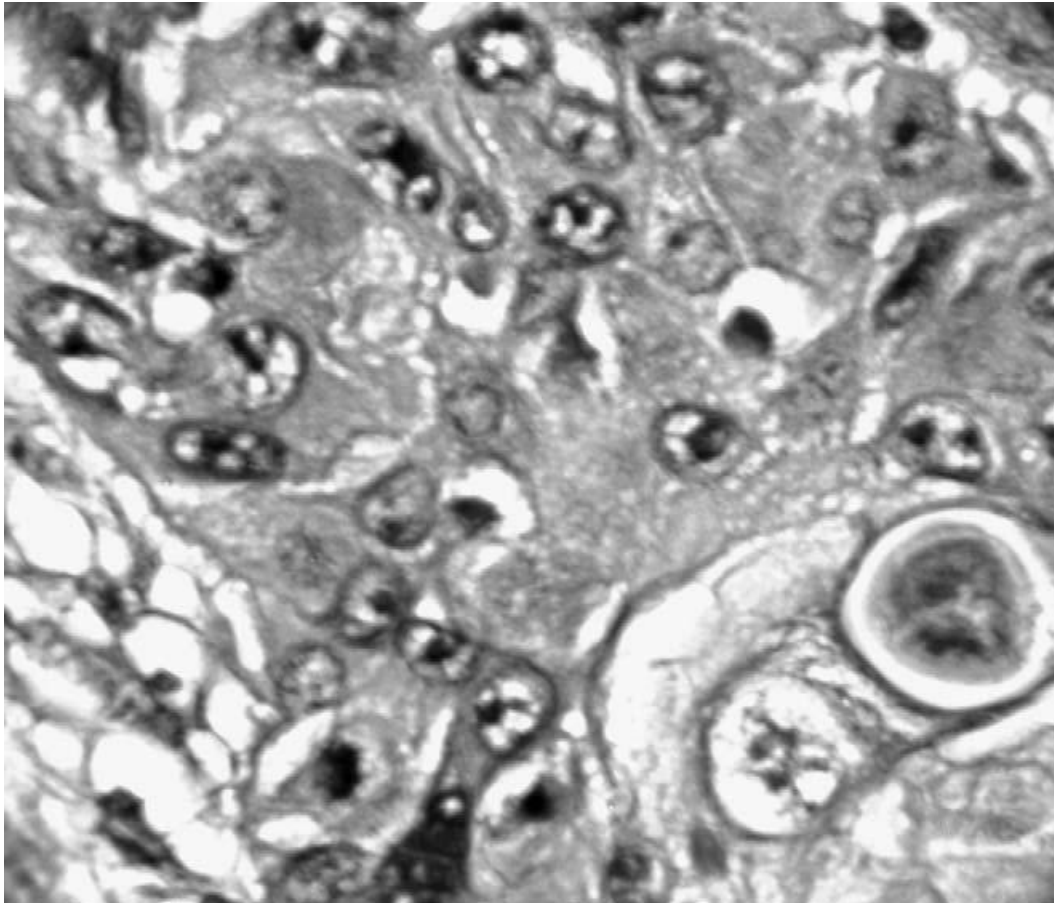


Figure 20: Ponts d'union intercelluleires desmosomes(agrandissement400)(20)

III. LES VOIES D'EXTENSION :

Le franchissement de la membrane basale est l'étape essentielle qui caractérise les cancers invasifs. Au stade in situ véritable, le risque métastatique est absent. L'invasion du chorion rend possible la dissémination métastatique.

Dans cette étape, les cellules cancéreuses créent une néovascularisation et sécrètent les enzymes protéolytiques ou protéases qui dégradent le stroma et rendent possible le passage de la paroi vasculaire. L'ensemble des événements complexes qui se produisent dans la dissémination cancéreuse constitue la « Cascade métastatique »[43].

Il y a une forte corrélation entre la taille de la tumeur et son extension à distance, des études menées chez l'animal[44] montrent que les tumeurs de petite taille ont un pouvoir métastatique bas. En effet, la diffusion des CCS du sein se fait par voie lymphatique, ils sont caractérisés par une croissance rapide, cependant ils sont peu lymphophiles, et dans 70% des cas le curage est dépourvu de métastases ganglionnaires[22], d'où l'intérêt du ganglion sentinelle.

Ganglions sentinelles : Tous les réseaux lymphatiques du sein, au moins dans les quadrants externes, se draineraient initialement dans le creux axillaire en passant par un ou quelques ganglions, comme premier relais, ou encore ganglions sentinelles. On recherche les ganglions sentinelles uniquement pour les petites tumeurs (inférieure à 15 mm) par des techniques utilisant des colorants (bleu patenté) et/ou des isotopes. Cette technique a pour objectif de diminuer la fréquence des curages axillaires négatifs dans les petites tumeurs.

La diffusion se fait également par voie sanguine et les métastases siègent essentiellement au niveau du poumon, du cerveau, de l'os, et des parties molles du cou ; Il est fréquent de trouver des métastases sans atteinte ganglionnaire.



Classification



Il n'y a pas de classification spécifique pour le CCS du sein, on utilise la même stadification des autres carcinomes mammaire, la classification **TNM** :

- **T0** : pas de tumeur clinique.
- **T1** : tumeur <2 cm.
- **T2** : tumeur > 2 cm et <5 cm.
- **T3** : tumeur > 5 cm.
- **T4** : tumeur de toute taille avec :
 - T4a : extension à la paroi thoracique,
 - T4b : extension à la peau ,
 - T4c : associe les deux.
 - T4d: présence de signes inflammatoires.
- **Tx** : éléments insuffisants pour classer la tumeur.
- **N0** : pas de ganglion homolatéral palpé.
- **N1** : **ganglions** axillaires homolatéraux mobiles.
- **N2** : **ganglions** axillaires homolatéraux fixés.
- **N3** : **envahissement** des autres chaînes ou œdème du bras.
- **Nx** : **éléments** insuffisants pour le classement.
- **M0** : pas de signe de métastase.
- **Mx** : **éléments** insuffisants pour le classement.
- **M1** : **metastases** à distance.

le grade histo-pronostic de **Scraff-Bloom-Richardson** n'est pas de grand usage pour le CCS pur mais on peut l'utiliser pour la classification des carcinomes canauxaires. Il comporte trois éléments les tubes, l'anisocaryose, et les mitoses.

Formation de tubes :

- Prédominante : 1.
- Modérée : 2.
- Faible ou nulle : 3.

Anisocaryose :

- Discrète : 1.
- Modérée : 2.
- Marquée : 3.

Mitoses :

- 1/quelque champs : 1.
- 2-3 /la majorité des champs : 2.
- Plus de 2-3/la majorité des champs : 3

Score total :

- 3,4,5 :grade I ;
- 6,7 :grade II ;
- 7,8:**grade III**



Traitement



Le traitement n'est pas bien codifié en raison du nombre rare de cas décrits ,Il est similaire à celui des carcinomes canaux infiltrants du sein de même taille et au même stade [45, 46,47]. Il comporte habituellement une mastectomie avec curage ganglionnaire axillaire suivie d'une radiothérapie et d'une chimiothérapie.

I.MÉTHODES DU THÉRAPEUTIQUES :

A.Chirurgie :

Représente la base du traitement,Il peut s'agir d'un:

- Traitement radical avec mastectomie modifiée type Patey.
- Traitement conservateur avec tumorectomie, quadrantectomie, ou pyramidectomie associées à un curage ganglionnaire axillaire homolatéral.
- De mastectomie de propreté pour les formes évoluées.

Le traitement restaurateur ou l'oncoplastie mammaire est envisagé à distance du geste chirurgical thérapeutique pour le CSS.

B.Radiothérapie :

La modalité utilisée est la Cobalto-thérapie externe avec haut accélérateur à la dose de 45 -50 Gy , répartie sur 5 à 6 semaines , à raison de 2 Gy /jour avec 5 séances /semaine ; on peut utiliser la curithérapie interstitielle.

La radiothérapie est indiquée:

- ✧ En cas de traitement conservateur, sur le tissu mammaire restant,
- ✧ les ganglions axillaires sus- claviculaire, et mammaire interne si N+ ou localisation intrne ou retromamellonnaire.

Après mastectomie, l'irradiation vise les champs lymphatiques et la paroi thoracique.

C.Chimiothérapie :

peut être utilisée comme :

- ✧ thérapeutique adjuvante après chirurgie ;
- ✧ thérapeutique néo-adjuvante pour réduire la taille tumorale ;
- ✧ traitement palliatif des formes évoluées.

C'est une polychimiothérapie, le plus souvent à base de cisplatine, de d'antracyclines, de cyclophosphamide, de méthotrexate et de 5 fluoro-uracile .

six cycles sont administrés à trois semaines d'intervalle.

Une surveillance de la fonction rénale, cardiaque, et hématologique s'impose avec une réhydratation de la patiente au préalable.

Les protocoles :

Le protocole AC: adriamycine: 75 mg/m² à j1 + cisplatine 60 à 70 mg /m² J1 à raison de 6 cures à trois semaines d'intervalle est le protocole le plus utilisé.

On peut utiliser d'autres protocoles:

- AC :adriamycine 75mg/m² ;cyclophosphamide 500mg/m² .
- FAC : cyclophosphamide ;adriamycine ;5 fluoro-uracile(5FU).
- FEC :5FU ;épirubicine ;cyclophosphamide.
- CMF classique :cyclophosphamide 100mg/m² (j1-j4) ; méthotrexate 40mg/m² (j1-j8) ;5FU 600mg/m² (j1-j8).

Certains auteurs ont utilisé un traitement néoadjuvant le 5 fluoro-uracil et le cisplatine, ils ont obtenu une réduction du volume tumoral et des signes inflammatoires [48,49]. Cependant l'utilisation de même protocole par « Belaabidia » et « Sellami », à propos de 3 cas a permis d'obtenir une diminution des signes inflammatoires sans réduction de volume tumorale [21].

D.L'hormonothérapie :

L'absence d'hormono-dépendance du CCS limite son utilisation .

E.Perspectives nouvelles :

Les nouveaux concepts thérapeutiques appliqués en oncologie et qui interviennent de manière ciblée dans certains mécanismes de régulation perturbée de la cellule cancéreuse sont également désignés du nom anglais de «targeted therapies».

Trastuzumab (Herceptin®) : Une surexpression de HER2 est diagnostiquée dans environ 20% des cancers du sein dont le CCS. La cause de cette surexpression du récepteur HER2 est en règle générale une amplification du gène codant pour le HER2. Le trastuzumab est un anticorps monoclonal humanisé, qui se fixe avec une forte affinité sur le domaine extracellulaire de la protéine du récepteur HER2. Son enregistrement pour le traitement du cancer métastatique du sein est survenu en 1998. Suite aux résultats de plusieurs essais multicentriques de phase 3 avec plus de 10 000 femmes examinées, son indication pour le traitement adjuvant des cancers du sein avec surexpression du HER2 a été reconnue en 2006[50].

Les premières études ont testé le trastuzumab en monothérapie ou en combinaison avec le cisplatine chez des patientes atteintes d'un cancer du sein métastatique avec HER2 amplifié, déjà intensivement traité, avec des taux de réponse de 12% et 24% respectivement. La dose hebdomadaire appliquée était de 2 mg/kg de poids corporel après une dose initiale de 4 mg/kg de poids corporel, sans que les études n'aient trouvé de toxicité limitant les doses[51].

Dans d'autres études sur la monothérapie chez des patientes n'ayant pas encore été traitées de manière aussi intensive, le trastuzumab a été nettement plus efficace avec, comme traitement de première ligne, des taux de réponse atteignant 35%.

Des essais précliniques ont montré qu'avec une série de substances chimiothérapeutiques, des effets additionnels (par ex. paclitaxel, anthracycline) et en partie synergiques (par ex. docétaxel, navelbine, platine) étaient observés. Des essais randomisés de phase 3 ont été initiés à la suite de ces résultats dans le but de tester les chimiothérapies combinant ou non le docétaxel, le paclitaxel ou le cyclophosphamide/doxorubicine (AC) avec le trastuzumab dans le traitement de première ligne. Avec le traitement combiné chimiothérapie plus trastuzumab, il n'y a pas seulement eu une amélioration significative des taux de réponse et de la survie sans signes de progression tumorale, mais aussi une amélioration significative de la survie globale. Cette amélioration a été observée malgré le fait que la majorité des patientes aient continué à recevoir par la suite le trastuzumab dans le cadre d'un protocole en cross-over.

Lapatinib (Tyverb®) : Bien que l'utilisation du trastuzumab dans le traitement des patientes avec cancer HER2-positif ait entraîné une amélioration de la survie tant en situation métastatique qu'adjuvante, on peut être confronté à un phénomène de résistance primaire ou secondaire. Dans ces cas, l'intérêt du lapatinib a été démontré. Le lapatinib inhibe la tyrosine kinase dans la partie intracellulaire des récepteurs aussi bien HER1 qu'HER2. Une étude a randomisé des patientes atteintes d'une tumeur évolutive traitée préalablement par anthracycline, taxane et trastuzumab, dans deux groupes traités respectivement par une monothérapie de capécitabine (Xeloda®) et par une association capécitabine plus lapatinib. Le traitement combiné a induit un taux de réponse supérieur et un allongement significatif de la survie sans progression par rapport à la capécitabine seule (8,4 vs 4,4 mois, $p < 0,001$) [51].

Inhibition de l'angiogenèse par blocage du VEGF[50] : On sait de plusieurs entités tumorales que la néovascularisation, autrement dit le développement de nouveaux vaisseaux approvisionnant le tissu tumoral en oxygène et en nutriments, joue un rôle important pour la croissance tumorale et constitue par conséquent une cible supplémentaire intéressante pour le traitement. Si la tumeur peut se contenter jusqu'à une certaine taille d'un approvisionnement par diffusion, une poursuite de sa croissance nécessite un raccordement au réseau vasculaire. L'une des molécules clés de l'angiogenèse est le «vascular endothelial growth factor» (VEGF), dont la production augmente en réponse à une hypoxie, aussi bien dans les cellules normales que dans les cellules tumorales. Sa liaison avec les récepteurs du VEGF localisés sur les cellules endothéliales induit le bourgeonnement de nouveaux vaisseaux par l'intermédiaire d'une activation de la tyrosine kinase et d'une cascade de signaux intracellulaires. Le bévacicumab (Avastin®), un anticorps monoclonal humanisé, se lie au VEGF circulant dans le sang, inhibant ainsi sa liaison avec son récepteur spécifique. Il s'ensuit une régression des vaisseaux sanguins encore immatures et un arrêt de la croissance tumorale en raison de l'approvisionnement insuffisant en oxygène qui en résulte. Les effets indésirables se manifestent sous la forme d'un développement ou de l'accentuation d'une hypertension artérielle, ainsi que d'une protéinurie légère et, dans de rares cas, de complications hémorragiques, de thromboembolies artérielles et de troubles de la cicatrisation, raison pour laquelle il est recommandé de respecter un intervalle de quatre semaines entre une intervention chirurgicale majeure et l'introduction d'un traitement de bévacicumab ainsi qu'un intervalle de trois semaines entre la dernière dose de bévacicumab et une opération.

Le bévacicumab n'a eu, en tant que monosubstance, que des effets limités dans le cancer du sein. Les résultats du traitement combiné avec une chimiothérapie sont en revanche beaucoup plus prometteurs. Une étude publiée

récemment a trouvé un allongement significatif de la survie sans progression dans le traitement en première ligne du cancer du sein associant bévacizumab et paclitaxel (11,8 mois) vs. paclitaxel seul (5,9 mois), les traitements ayant été poursuivis jusqu'à l'apparition des signes de progression tumorale. La réponse était par ailleurs nettement améliorée par le traitement combiné avec un taux de 36,9% vs 21,2%. La survie n'était par contre pas significativement prolongée par l'adjonction du bévacizumab (26,7 mois vs. 25,2 mois). L'association bévacizumab plus capécitabine a été comparée chez des patientes avec un cancer du sein métastatique à la capécitabine seule. Il s'agissait néanmoins de patientes ayant reçu préalablement un traitement intensif. Une meilleure réponse tumorale a aussi été observée sous traitement combiné dans ce collectif de patientes, sans influence toutefois sur la survie sans progression. Les résultats d'un petit essai de phase 2 méritent d'être relevés ici. Il s'agissait d'examiner les effets d'un traitement combiné de première ligne associant le bévacizumab au trastuzumab chez 37 patientes avec un cancer du sein métastatique HER2- positif. Plus de la moitié des patientes (54%) ont répondu (CR et PR) au traitement. Au-delà du bévacizumab, toute une série d'autres substances agissant à des niveaux divers du processus de l'angiogenèse (par ex. inhibiteurs de la tyrosine kinase des récepteurs du VEGF, anticorps contre le récepteur du VEGF) font actuellement l'objet d'études dans les formes métastatiques du cancer. Contrairement aux traitements endocriniens ou aux substances ciblant le HER2 pour lesquels on dispose de facteurs prédictifs grâce aux récepteurs hormonaux ou au récepteur HER2, on ne connaît pour l'instant pas de paramètres permettant d'identifier les patientes qui répondraient particulièrement bien ou pas du tout au traitement antiangiogénique.

Ces nouvelles thérapeutiques peuvent représenter un supplément thérapeutiques des CSS dont il faut prouver l'efficacité.

II. INDICATIONS :

Forme localisées :T1, T2 , N0 , N1 , M0.

- * Tumeurs inférieures à 3cm : tumorectomie + curage ganglionnaire axillaire homolatéral obligatoire + radiothérapie du tissu mammaire restant, des champs ganglionnaires.
- * Tumeurs supérieures à 3cm : mastectomie + curage ganglionnaire homolatéral +/- radiothérapie adjuvante creux axillaire, sus-claviculaire et mammaire interne et de la paroi thoracique.

Dans tous les cas, il faut associer un traitement général à base de chimiothérapie adjuvante durant 6 à 12 mois .

Formes évoluées : T3, T4, N2 , N3.

Chimiothérapie première puis traitement loco-régional ,suivie d'une radio et chimiothérapie complémentaires.

Formes métastatiques :

Traitement palliatif :chimiothérapie, radiothérapie ,traitement antalgique.

III . SURVEILLANCE :

A.Les suites opératoires :

Après mastectomie, on garde habituellement un ou deux drains aspiratifs(drain de Redon), afin d'assurer l'évacuation de la lymphe et du sang restant après l'intervention, il est gardé 3 à 5 jours après l'intervention puis enlevé après.

Les douleurs post opératoires peuvent survenir après la mastectomie avec curage ganglionnaire, mais ne sont pas toujours justiciables de traitement antalgique.

Les pansements seront changés tous les jours ou tous les deux jours.

Il est conseillé d'effectuer des mouvements doux de l'épaule pour éviter sa raideur.

Les risques fréquemment redoutés après la chirurgie mammaire sont :

- Hématome pariétale, infection abcès, cicatrice disgracieuse
- Lymphocèle, lymphangite,
- Risque thromboembolique,.

Une consultation post opératoire a lieu à trois semaines après la chirurgie mammaire, au cours de laquelle le chirurgien vérifie la bonne cicatrisation et adresse le patiente chez le radiothérapeute ou le chimiothérapeute si l'indication se pose.

B. Surveillance à moyen et à long terme :

Les métastases surviennent au cours des cinq premières années d'évolution d'où la nécessité de surveillance étroite durant cette période.

Rythme :

- ✧ Tous les trois mois la première année ;
- ✧ Puis tous les quatre mois pendant quatre ans ;
- ✧ Puis tous les six mois.

Avec un examen clinique à la recherche de récurrences locales, de métastases ou de cancer controlatéral.

Mammographie du sein controlatéral en cas de traitement radical ou des deux seins en cas de traitement conservateur, tous les ans.

La radiographie pulmonaire ainsi que la scintigraphie osseuse ne sont demandées qu'en cas de signes d'appel cliniques.



Pronostic



L'analyse des résultats de la littérature ne montrent pas de différence de pronostic entre le CCS et les autres carcinomes cependant la présence de cette composante épidermoïde le rend plus péjoratif[14]. La durée de survie moyenne est de 14 mois (2 à 86 mois) ;dans la série de Wargotz et al.[52],le taux de survie à 5ans est de 63%alors que dans la série de Bryan,il était de 50%[36].Les métastases surviennent au cours des 5 premières années.

LES FACTEURS PRONOSTIC :

I.FACTEURS CLINIQUES

*** Classification TNM:**

Ces facteurs sont tous déterminés par la classification TNM. Leur utilisation est surtout limitée à quelques groupes, parmi lesquels les cancers métastatiques (M1), les cancers inflammatoires (T4d) et les cancers localement avancés (T4a, b et c ; N2). Dans ces derniers cas, la définition clinique garde toute sa valeur, même après la prise en compte des facteurs anatomopathologiques ou biologiques.

*** Localisation dans le sein:**

Elle conditionne le risque d'envahissement de la chaîne ganglionnaire mammaire interne. C'est par cet intermédiaire qu'elle peut avoir une signification sur la survie [53] Elle justifie l'irradiation de la chaîne mammaire interne dans les localisations internes ou centrales (ou en cas d'envahissement ganglionnaire axillaire). Il faut aussi signaler que les essais randomisés ne montrent pas d'effet du curage mammaire interne sur la survie.

*** Age:**

La vraie question est celle de l'âge comme facteur de risque indépendant des autres facteurs de risque connus. Le second problème est celui de la détermination du seuil pris en compte. Les données de la littérature sont contradictoires. Malgré cela, il existe un consensus pour positionner un seuil inférieur à 35 ans en dessous duquel le pronostic est plus défavorable, même après prise en compte des autres facteurs de pronostic. Il est impossible de fixer un seuil supérieur, en raison des limitations aux traitements des femmes âgées.

*** Délai:**

Le retard à la prise en charge thérapeutique peut-il jouer un rôle ?

Richards [54] a montré, que les patientes pour lesquelles ce délai était supérieur à 3 mois avaient un taux de survie de 12 % inférieur à celui des femmes prises en charge plus rapidement. Dans 13 études, ce délai est corrélé avec un stade plus avancé de la tumeur. L'étude de Ramirez [55] montre qu'à côté de facteurs propres à la patiente, des erreurs de stratégie médicale peuvent augmenter notablement le délai entre l'apparition des premiers symptômes et la prise en charge thérapeutique.

II. FACTEURS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

La présence d'une composante fusiforme, de nécrose et d'achantolyse constituent des facteurs de pronostique défavorables pour CCS.

*** Qualité de l'exérèse chirurgicale:**

C'est un facteur de risque de rechute locale dans les traitements conservateurs. L'étude de Gage et al [56] a porté sur 343 patientes traitées par tumorectomie, curage axillaire et radiothérapie (60 Gy sur le lit tumoral). L'état des berges de résection a permis de classer les patientes en quatre groupes : inférieures à 1 mm, négatives mais proches à moins de 1 mm, focalement positives et positives. Ils ont séparé ensuite les patientes en deux groupes en fonction de l'existence d'une composante in situ extensive autour de la partie invasive de la tumeur. Seuls les cas où les berges sont franchement envahies s'accompagnent d'un pronostic défavorable ; ces patientes doivent se voir proposer une reprise chirurgicale.

✱ **Taille:**

Elle est liée à l'envahissement ganglionnaire. L'étude de Carter [57] permet cependant d'individualiser ce facteur. Elle montre ainsi qu'un pronostic défavorable est associé avec une augmentation de la taille des tumeurs, à statut ganglionnaire identique. La diminution du risque d'envahissement ganglionnaire et le meilleur pronostic, en soi, des petites tumeurs, est à la base du concept de dépistage du cancer du sein.

✱ **Grade histopronostique:**

Il existe plusieurs modalités d'établissement des grades histopronostiques. Le plus courant est celui de Scarf- Bloom-Richardson (grade SBR) modifié par Elston et Ellis. C'est un facteur de pronostic indépendant de la taille et de l'état des ganglions. De plus, une tumeur de grade 3 rechute plus rapidement qu'une tumeur de grade 2. En revanche, à plus long terme, la survie de ces deux groupes est identique [58]. C'est aussi un facteur prédictif de la réponse à la chimiothérapie ; les tumeurs grade 3 répondent mieux que celles classées grade 1 ou 2 [59].

✱ **Emboles vasculaires:**

On retient sous ce terme aussi bien les invasions des canaux lymphatiques que celles des capillaires et des veinules situées au voisinage du cancer infiltrant. Ce facteur est particulièrement important chez les patientes sans envahissement ganglionnaire.

✱ **Envahissement ganglionnaire:**

Ce facteur est habituellement considéré comme le plus important, et de nombreuses études multivariées l'ont confirmé.

En matière de carcinome à cellules squameuses ce facteur n'est pas pris en compte en raison du taux faible d'envahissement ganglionnaire retrouvé dans la majorité des cas publiés.

III. FACTEURS BIOLOGIQUES

Il n'y a de facteurs de facteurs biologiques spécifiquement établis pour le CCS.

La négativité de ce carcinome au récepteurs hormonaux exclue leur rôle comme facteur pronostic dans le CCS.

Certains auteurs[42] parlent de l'utilité du dosage de la protéine p53 issue de mutation du gène p53 porté sur le chromosome 17, ce gène étant responsable de l'inhibition de la prolifération tumorale mais il n'y a pas de consensus établi concernant l'utilité de la recherche de ces mutations dans la prise en charge des patientes avec CCS.

d'autres rapports [60] évoquent les marqueurs de l'angiogénèse comme facteur pronostic mais les études ne sont pas encore validées.



Observations



Observation n°1 :

Mme M.F âgée de 39 ans, primigeste primipare, originaire de Tanger sans antécédants pathologiques particuliers, notion d'allaitement maternel pendant 4 mois sans notion de contraception orale admise le 19/01/2006 avec le diagnostic de cancer du sein .

L'histoire de sa maladie remonte à deux mois par l'apparition d'un nodule du quadrant supéro-externe du sein G ayant bénéficié d'une simple tumorectomie le 03/01/2006 et dont le résultat anatomopathologique est revenue en faveur d'un carcinome canalaire infiltrant avec foyer de métaplasie épidermoïde.

La patiente fut adressée chez nous pour prise en charge.

Un bilan à visée diagnostic ainsi que la bilan d'extension ont été entrpris comprenant:

L'examen clinique: il a retrouve au niveau du sein gauche des placards mastosique avec tumeur de 3 cm au niveau de la cicatrice de la tumorectomie, l'examen du sein droit était sans particularités;les aires ganglionnaires étaient libres ;le reste de l'exmen était normal.

La mammographie: (fig 21) montrait de multiples opacités de tonalité hydrique de taille variable à limites floues au niveau des deux seins d'aspect mastosique ;avec présence au niveau du qudrant supero externe du sein gauche d'une opacité à limites floues irrégulières , sans micro calcifications.

L'échographie: (fig22 et 23) avait confirmé le fond de mastose kystique bilatéral,et a révélé la presence de trois lésions(au niveau du quadrant super-externe et sous mamelonnaire) lacunaires à limites irrégulières ,avec pédicule vasculaire, siégant au niveau du sein gauche ; avec adénopathie axillaire homolatérale.

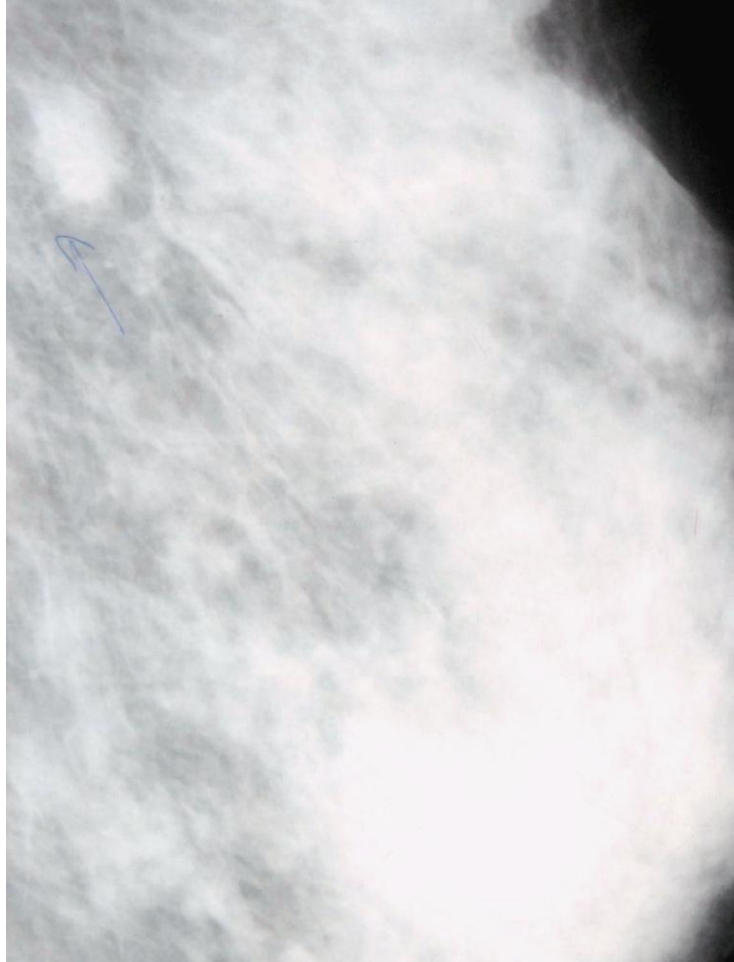


Figure21 : Cliché de profil de mammographie du sein gauche montrant une opacité irrégulière du QSE sur sein mastosique Sans microcalcifications[21]

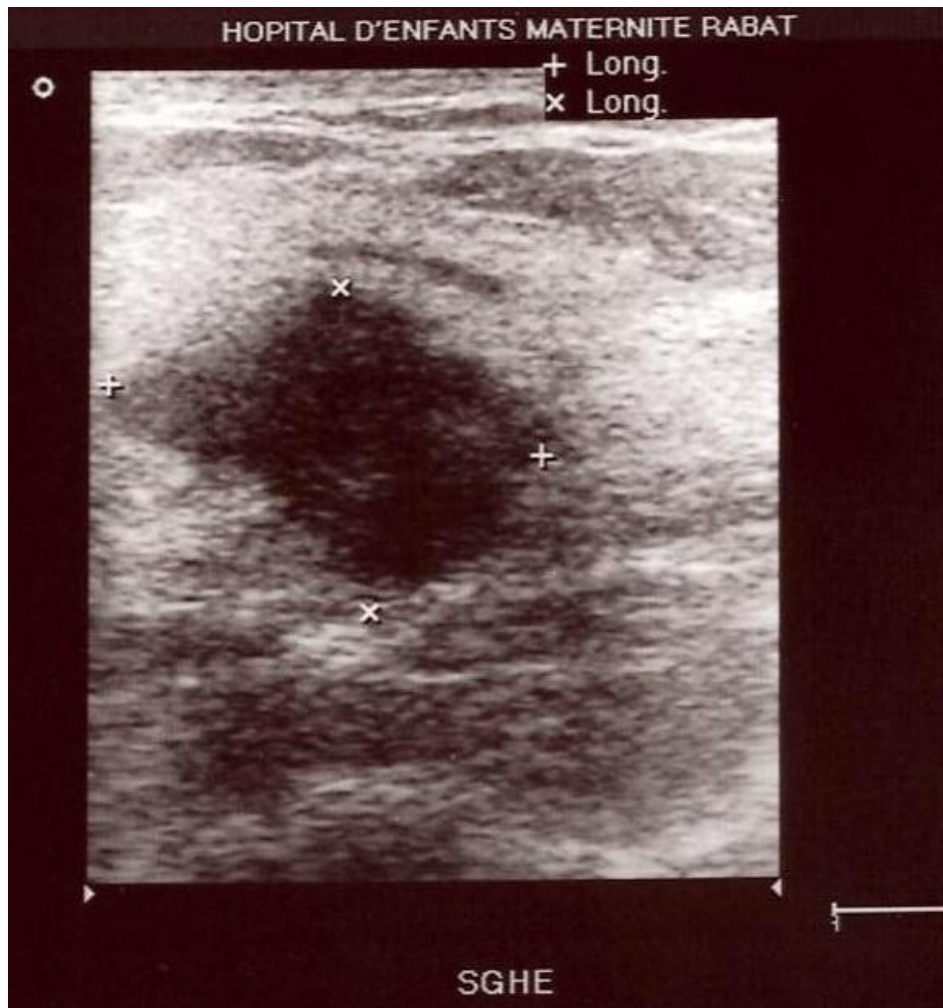


Figure22 :Échographie du sein gauche une lésion lacunaire à limites floues [22]

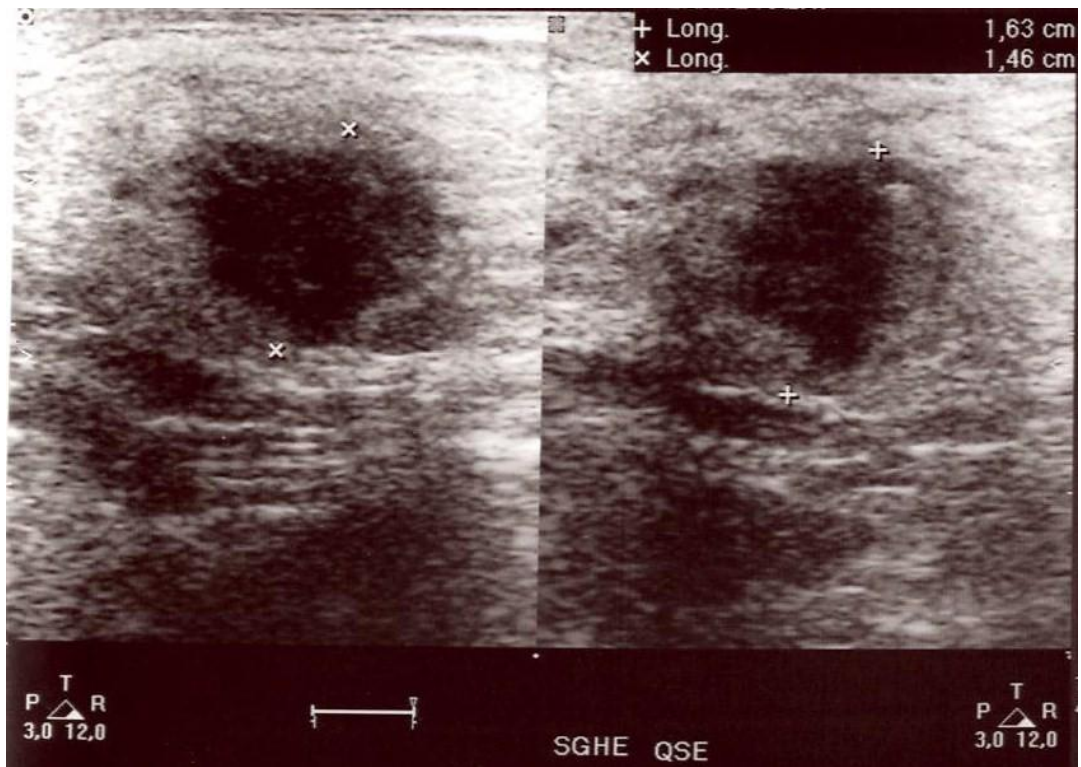


Figure23 :échographie du sein gauche montrant une lésion du QSE du sein gauche[23]

Le bilan d'extension et le bilan préopératoire étaient normaux, sauf l'échographie hépatique qui montrait une vésicule biliaire lithiasique avec un épaissement nodulaire de sa paroi postérieure.

La patiente a bénéficié d'une **mastectomie gauche type Patey** ; et d'une cholécystectomie .

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire a objectivé :

Macroscopie : 4 tumeurs, une en regard de la cicatrice de tumorectomie mesurant 1,5 cm , deux au niveau du quadrant inféro-interne mesurant 0,5 et 1 cm , une dernière rétromamelonnaire de 2 cm .

Microscopie : larges travées carcinomateuses épaisses, séparées ou non par des cloisons conjonctives, parfois nécrosées et constituées d'éléments montrant une nette différenciation malpighienne .cette tumeur arrive au contact des plans musculaires mais ne les infiltre pas.les limites d'exérèse sont saines.le mamelon présente une discrète composante carcinomateuse intra canalaire avec un épiderme respecté.

Conclusion : **carcinome épidermoïde multi centrique avec discrète composante intracanalire du sein gauche.**

Curage ganglionnaire axillaire gauche : 12 ganglions montrant tous un aspect réactionnel avec histiocytose sinusale sans envahissement tumoral visible.

Le dosage des récepteurs hormonaux non faits.

Outre l'anapath a montré une cholécystite lithiasique.

Elle a reçu une cure de CMF fort à base de méthotrexate 40 mg à j1 et J8,5FU 750 mg+ Endoxan 400 mg de j2 à J7

La patiente fût adressée à l'institut national d'oncologie pour complément radiothérapeutique vue la localisation de la tumeur

Depuis la patiente a été perdue de vue.

Observation n°2 :

Mme H.F ,79 ans, G8 P8, 8 enfants vivants, ménopausée depuis 20 ans originaire de khémisset admise le 06/02/2007 pour un nodule du sein droit découvert à l'auto palpation un mois auparavant . Dans ses antécédents nous notons la notion d'allaitement maternel pendant 10 ans sans notion de contraception orale, avec comme antécédent familial une sœur décédée de cancer du sein .

L'examen clinique trouvait un nodule du quadrant infero- interne du sein droit mobile par rapport aux deux plans,sans signes inflammatoire ni écoulement mamelonnaire ; l'examen du sein gauche était normal.

Les aires ganglionnaires étaient libres.

Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

La mammographie (fig24) a montré des seins en involution fibro-graisseuse avec presence au niveau du quadrant infero-interne du sein droit d'une opacité de tonalité hydrique, bien limitée sans micro-calcifications, ni désorganisation architecturale , ni épaissement cutané.

L' échographie a confirmé la présence au niveau du quadrant infero-interne du sein droit, d'un processus lésionnel tissulaire , hétérogène , vascularisé , bien limité , mesurant 26 mm ; avec absence d'adénopathie axillaire.



Figure 24 : cliché oblique de mammographie du sein droit montrant une opacité bien limitée du QII[24]

La cytoponction a montré la présence de cellule malignes témoignant d' un adénocarcinome canalaire.

Le bilan d'extension était normal.

La patiente a bénéficié d'un traitement radical avec **mastectomie droite + curage ganglionnaire axillaire droit.**

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire a objectivé :

Macroscopie : présence d'un nodule tumoral lobulé, mesurant 3,5 cm situé à la jonction des deux quadrants internes.

Microscopie : la tumeur correspond à un carcinome épidermoïde bien différencié agencé en travée ou en amas , avec zones d'aspect sarcomatoïde ; ces structures sont constituées de cellules fusiformes ou polygonales cohésives présentant une aniso nucléose marquée avec noyaux monstrueux. Le carcinome infiltrant est situé à 15 mm de la limite chirurgicale profonde. Absence de carcinome intra-canalaire , d'embols tumoraux intra vasculaires, d'envahissement mamelonnaire ; parenchyme non tumoral est adipeux.

Conclusion : carcinome épidermoïde peu différencié et infiltrant mesurant 3,5 cm à 15 mm de la limite d'exérèse.

Curage ganglionnaire axillaire droit : 12 ganglions indemnes d'envahissement tumoral.

Dosage des **récepteurs hormonaux** HE et HP négatif.

La patiente fût adressée à l'institut national d'oncologie pour radiothérapie et elle a reçu le même protocole de chimiothérapie CMF fort.

Observation n°3 :

Mme H.H âgée de 69 ans, G5P4 mère de 4 enfants vivants, veuve ménopausé depuis 30 ans,originaire de kenitra.

Dans ses antécédents médicaux nous notons une hypertension artérielle sous traitement,

Les antécédents gynécologiques sont marqués par une myomectomie à deux reprises (pas de documents),

Dans les antécédents familiaux on trouve la notion de cancer de sein chez une cousine décédée.

La patiente est admise le 20/05/2009 pour tuméfaction du sein gauche découverte à l'autopalpation depuis 1 mois associée à une adénopathie axillaire homolatérale depuis 1année.

Examen clinique :

A l'inspection: nous avons noté des seins symétriques avec retraction mamelonnaire bilaterale ;

A la palpation: présence au niveau du quadrant supero-externe du sein gauche d'un nodule de 4cm mobile par rapport au deux plans sans signes inflammatoires en regard ni écoulement mamelonnaire ;l'examen du sein droit est normal.

Présence d'une adénopathie axillaire homolatérale de 3 cm , mobile , indolore.

Le reste de l'examen clinique est sans particularités.

La mammographie : (fig 25),a motré une opacité homogène de 3 cm de grand axe ,mal limitée, et située au niveau de la jonction des deux quadrants externe du sein gauche ;cette opacité présente des ramifications vers le plan profond et superficiel qui présente un début de rétraction en regard ;sans micro-cacifications.

L'échographie : (fig 26 et 27) a trouvé une formation solide hypoéchogène de de 2,4 cm avec contour anfractueux et renforcement postérieur ; avec adénopathie axillaire homolatérale de 2,5 cm.

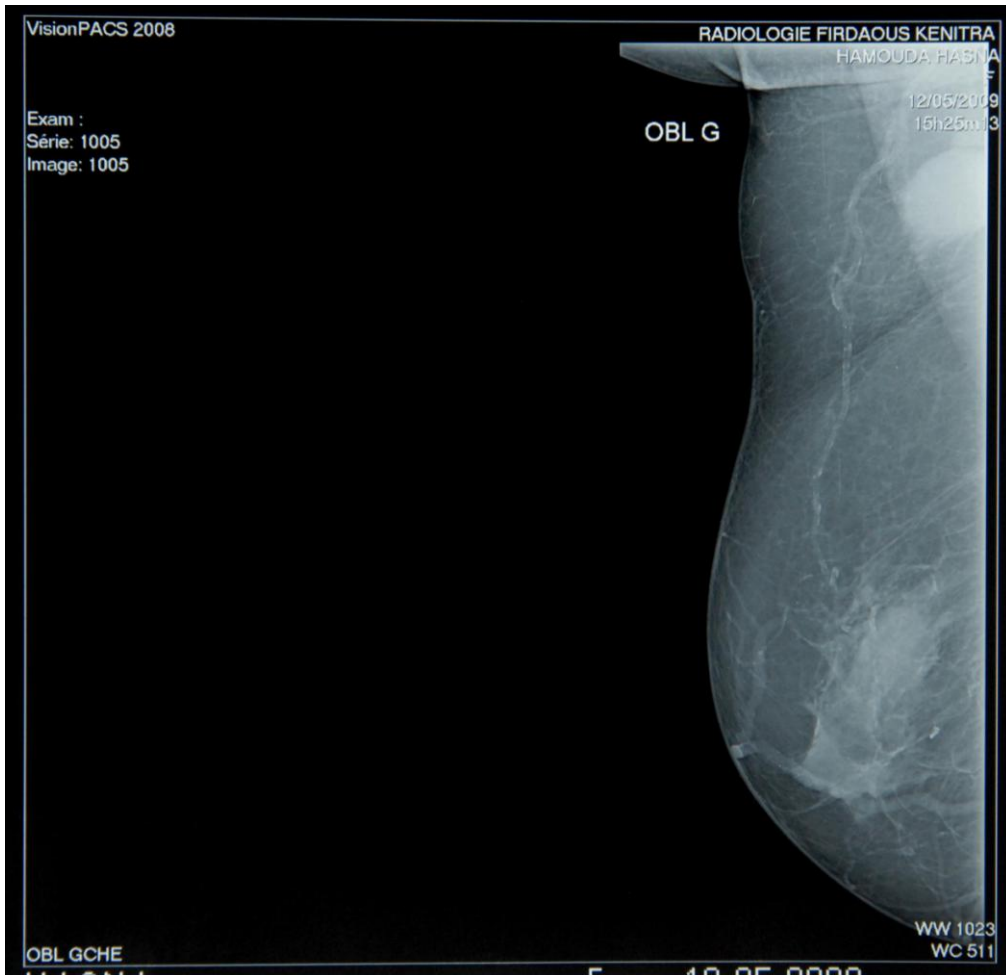


Figure 25 : cliché oblique de mammographie du sein gauche présentant une opacité à cheval entre les deux quadrants externes sans microcalcifications[25]

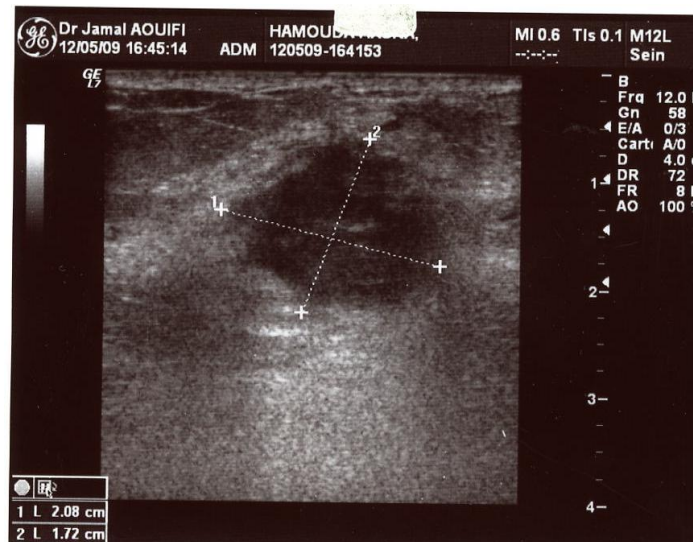
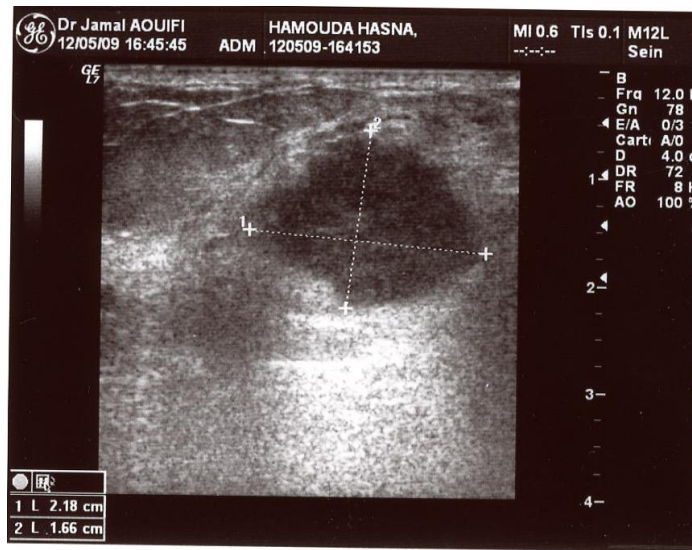


Figure 26 : échographie du sein gauche, formation solide hypoéchogène avec renforcement postérieur[26].

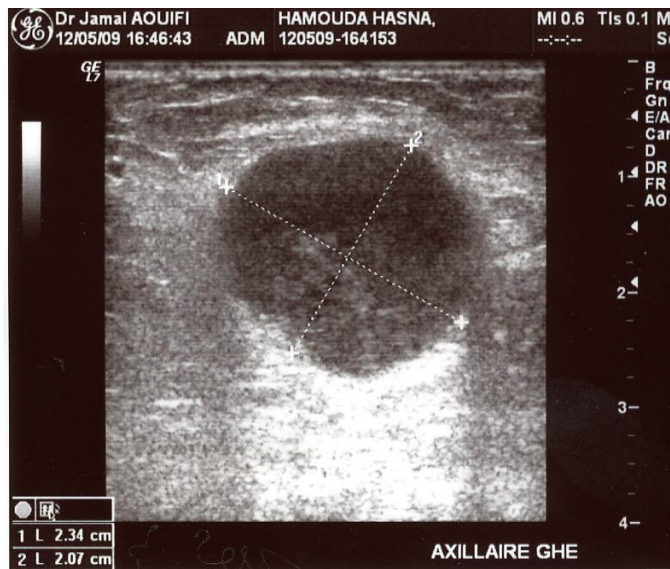


Figure 27 : Échographie du creux axillaire gauche, adénopathie axillaire.[27]

La cytoponction a révélé la présence de cellules carcinomateuses.

Le bilan d'extension était normal.

La patiente a bénéficié d'une **masectomie gauche type Patey**.

L' examen anatomopathologique de la pièce de resection chirurgicale a montré :

Macroscopie : tumeur indurée étoilée de 2 cm situé à la jonction des quadrants externes.

Microscopie : la tumeur correspond à un carcinome épidermoïde peu différencié infiltrant agencé en travées et en amas fait de cellules de grande taille cohésives présentant une anisonucléose marquée et noyaux monstrueux; absence de carcinome intra-canaulaire, d'embols tumoraux, de maladie de Paget du mamelon ;le parenchyme mammaire non tumoral est fibreux et comporte des canaux dilatés ;le carcinome est situé à 10 mm de la limite chirurgicale profonde.les cellules tumorales expriment de façon diffuse les cytokératines 5-6.

Conclusion :carcinome épidermoïde peu différencié mesurant 2cm, situé à lajonction des deux quadrants externes à 10 mm de la limite d'exerèse.

Curage ganglionnaire axillaire gauche a comporté 12 ganglions dont 3 sont métastatiques sans effraction capsulaire. 3N+,R-/12N.

Le dosage des **recepteurs hormonaux** : RE positifs (faibles) , RP négatifs.

La détermination semiquantitative du niveau d'expression de **l'oncoprotéine HER 2** par étude **immunohistochimique** a montré une sur expression faible de cette oncoprotéine :score 2+.

La patiente fût adressée à l'institut national d'oncologie pour radiothérapie, et elle a reçu une cure de CMF comme protocole de chimiothérapie.

Sortante le 04/06/2009, elle est toujours en cours de traitement.



Discussion



Le CCS est une entité rare et peu connue, décrite pour la première fois par Troelle en 1908 [17]. la plupart des études menées portent sur une période longue pendant laquelle les connaissances en immunopathologie ont été bouleversées.

Étiopathogénie :

L'étiopathogénie du carcinome épidermoïde du sein fait l'objet de nombreuses discordances et controverses, s'agit-il d'une entité à part ? ou d'un adénocarcinome accompagné d'une métaplasie épidermoïde partielle ou totale ?

Selon l'OMS c'est un carcinome faisant partie des carcinomes canaux infiltrants et qui comportent des zones de remaniement métaplasique de type épidermoïde, la métaplasie peut être partielle ou totale (CCS purs).

La cellule d'origine qui subit la métaplasie, est encore non élucidée, d'origine épithéliale ou myoépithéliale pour certains auteurs d'origine glandulaire pour d'autres.

Il semble exister deux voies d'apparition soit c'est un carcinome épidermoïde dont la composante adéno-carcinomateuse qui lui a donné naissance est passée inaperçue, soit c'est la dégénérescence d'une métaplasie malpighienne qui peut être observée dans les adénofibromes et les papillomes [17] ;

Steven et al. [61] ont rapporté que lors de l'identification de CCS pur à la microscopie optique, la microscopie électronique met en évidence soit des cellules squameuses et glandulaires séparées soit il s'agit de cellules qui regroupent les critères épidermoïdes et glandulaires à la fois.

L'association d'adénocarcinome et de CCS est estimée à 3,6% par Fisher[39] et à 0,5% par Toikkanen [40] .

Dans notre étude deux patientes ont un CCS pur alors que la troisième présente un CCS avec composante glandulaire minime qui a faussé le diagnostic au départ.

Les précurseurs potentiels du CCS sont : L'inflammation chronique du sein ; l'abcès chronique du sein qui peut être aussi le mode de révélation de la pathologie ; certaines tumeurs bénignes comme les papillomes , les adénofibromes [36], et les tumeurs phyllodes [37] ; les sites de biopsie peuvent également contribuer au développement de la tumeur ; la métaplasie squameuse bénigne du revêtement cutané .

Globalement ,il s'agit de tumeurs où la métaplasie épidermoïde représente plus de 90% des cellules malignes, où la composante glandulaire est minoritaire, avec absence d'envahissement parenchymateux par une tumeur du revêtement cutané ou un carcinome épidermoïde extra mammaire.

Le tableau ci-dessous montre les types histologiques avec les associations éventuelles qui ont été retrouvés dans la littérature avec comparaison à notre étude.

Tableau1 : Les différents type histologiques du CCS retrouvés dans la littératures

Auteurs	La Frenière [2]	Kokufu [3]	Sheen- Chen [41]	Wrightston [28]	Steven [61]	Eggers [7]	Jin [25]	Notre étude
histologie	CCS p	CCS p	CCS p	2 CCSp 2 CCS+comp. ductul.	3 CCS p 4 CCS +comp. adén.	2 CCSp 6CCS + comp. adéno.	5CCSp 9 CCS +comp. Adéno.	2 CCSp 1CCS+ comp. adén.

CCSp :CCS pur ;comp.adén. :composante adénoïde ;comp.ductul. :composante ductulaire.

Fréquence :

L'incidence du CCS est difficile à préciser du fait des critères histopathologiques d'inclusion qui ne sont pas toujours les mêmes selon les auteurs .Le nombre des cas décrits dans la littérature est de 67 cas.

Dans la série de l'étude menée par l'institut curie de 1970 à 1989 portée sur 23370 , 14 avaient un CCS pur , l'étude avait inclu les CCS purs et ceux avec une composante glandulaire minoritaire ,la fréquence était de 0,06%de l'ensemble des cancers de sein traités dans l'institut durant cette période[25] .

Dans une autre étude mené par le CHU el Pàz à Madrid de 1979 à 2006, sur 5771 patientes traitées pour cancer de sein 11 avaient un CCS , la fréquence était donc de 0,19 %[22] .

Globalement le carcinome épidermoïde représente 0,1 à 2% de tous les carcinomes mammaires .

Les facteurs prédisposants sont presque les mêmes que pour les autres carcinomes,avec l'importante influence du tabac ; l'irradiation ainsi que l'injection intra mammaire de silicon sont aussi incriminées.aucun de ces facteurs n'a été retrouvé chez nos patientes.

Dans les **antécédents familiaux** des patientes ,on trouve la notion de cancer du sein ; c'est le cas de deux patientes de notre serie ; Cardoso et al.[15] rapportent aussi la notion de cancer hématologique,colorectal et gastrique.

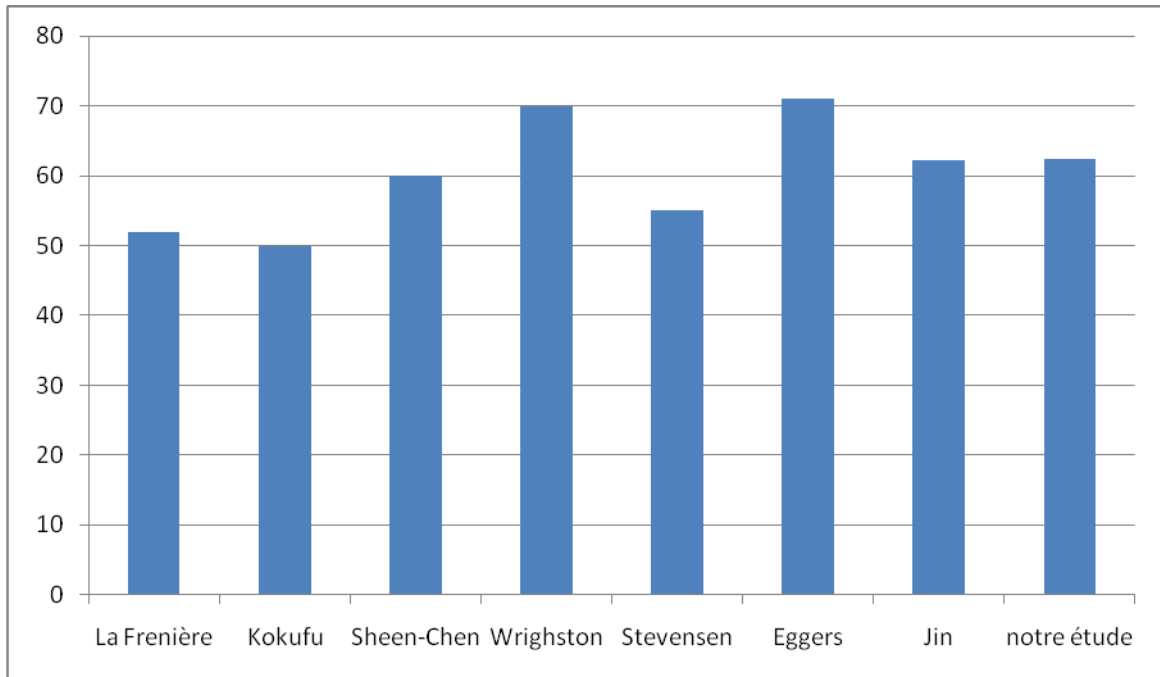
Age :

Le CCS est se voit chez la femme ménopausée,l'âge moyen de survenue est de 57 ans,les extrêmes d'âge vont de 31 à 81 ans .l'âge moyen de nos patientes est de 62,3 ans . voir tableaux 2 et graphique1.

Tableau 2 : Les variations de l'âge de survenu du CCS dans le différentes études

Auteurs	La Frenière [2]	Kokufu [3]	Sheen-Chen [41]	Wrightston [28]	Steven [61]	Eggers [7]	Jin [25]	Notre étude
Nombre de cas	3	3	3	4	7	8	14	3
Age (ans)	40-62 AM : 52	40-61 AM :50	41-72 AM :60	56-77 AM :70	28-72 AM :55	33-71 AM :63,4	38-80 AM :62,2	39-79 AM : 62,3

AM : âge moyen



Graphique 1 : âge moyen de survenue du CCS retrouvé dans la littérature comparé à notre étude.

La présentation clinique :

Elle est semblable aux autres carcinomes , le plus souvent il s'agit d'un nodule du sein découvert fortuitement à l'autopalpation comme c'était le cas chez nos trois patientes.

Cependant ,l'abcès mammaire est un mode de révélation retrouvé dans différentes études (6 cas) ;Wrighton et Edwards [28] ont rapporté 2cas ,

Capellani [62]1 cas ,Guphta et Usha [63]1cas , Wong[64] et Shia 1cas Gupta[16] et Maloni 1cas. ces patientes ont toutes présenté un abcès mammaire avec signes inflammatoires en regard,sans écoulement mammelonnaire ni ulcération de la peau , l'abcès récidivait à chaque fois même après ponction évacuatrice et antibiothérapie adaptée, le diagnostic de CCS n'est posé qu'après drainage chirurgicale avec biopsie.

Chez nos patientes l'examen clinique a decelé un nodule du sein à la palpation.

Guerar et Siraj [65] ont rapporté un cas révélé par une adénopathie axillaire isolée.

La taille de la tumeur est variable, en général ce sont des tumeurs larges, en moyenne elles mesurent 5 cm ,par contre dans notre étude la taille moyenne est de 2,3 cm. Les CCS révélés par un abcès mammaire sont de plus petite taille.

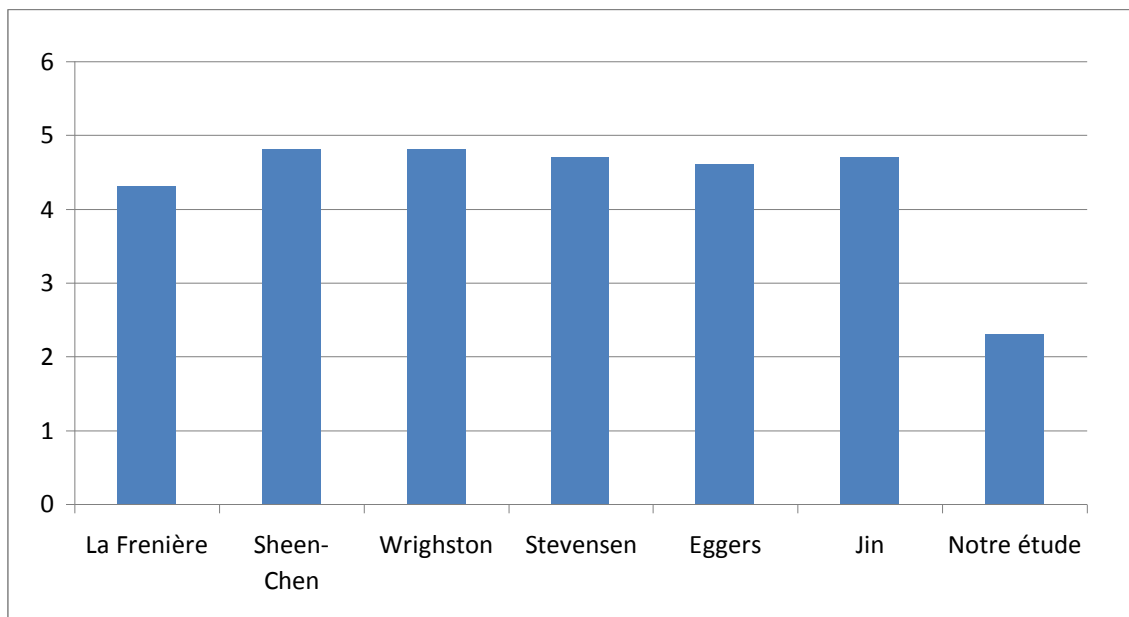
Apacio[22] a rapporté que 81% des patientes de sa série des patientes avait une taille au-delà de 4 cm .

Les tumeurs de grande taille tendent à subir une dégénérescence kystique et envahir la peau en regard[36].

Le tableau 3 et le graphique 2 ci-dessous montrent la taille moyenne des différents cas publiés de CCS, y compris notre étude.

Tableau 3 : Les variations de la taille tumorale et la taille moyenne du CCS dans les différentes études

Auteurs	La Frenière [2]	Kokufu [3]	Sheen- Chen [41]	Wrightston [28]	Stevensen [61]	Eggers [7]	Jin [25]	Notre étude
Taille tumorale(cm)	3-10	Inf à 2	2,5-8	2,6-8	3-6,5	1,5-7	2-8	3 et 4
Taille moyenne	4,3	–	4,8	4,8	4,7	4,6	4,7	2,3



Graphique2 :taille tumorale moyenne des CCS publiés dans la littérature comparée à notre étude.

La forme kystique est observée dans 50% des cas rapportés dans la littérature [11,48] .

Conclusion : l'existence d'une masse kystique ou abcédée de taille supérieur à 4cm chez une femme ménopausée fait évoquer le diagnostic de CCS.

L'imagerie :

il n'y a pas de grande différence entre le carcinome épidermoïde et les autres carcinomes ; Cependant, l'échographie semble, pour certains auteurs[29,66] , être très utile au diagnostic elle montre une masse hypoéchogène avec des composantes kystiques ressemblant à un kyste mammaire complexe.

Dans notre étude l'échographie des malades a objectivé des lésions tissulaires vascularisées et hypoéchogène avec renforcement postérieur pour une des patientes.

Quand à la mammographie, elle n'apporte pas d'éléments importants au diagnostic ,si ce n'est l'absence fréquente de calcifications et l'aspect de nécrose.

C'est le cas de nos patientes chez les quelles elle a montré une opacité irrégulière de tonalité hydrique chez deux d'entre elles, et une opacité tissulaire chez la troisième , avec **absence de calcifications**.

L'IRM tient également une place importante dans le diagnostic, surtout dans la détection des tumeurs infra cliniques, ou dans le bilan d'une adénopathie axillaire isolée. La TDM et le PET scan servent à la recherche de l'extension locorégionale et à distance, mais ils ne sont pas de pratique courante dans notre contexte.

La ponction à l'aiguille fine , peut être de grand apport au diagnostic pour certains auteurs [16 ,67], mais dans d'autres rapports elle n'a rien de particulier [64,68], elle montre la présence de cellules malignes avec noyaux hyperchromatiques à nucléoles larges et membrane épaisse,le cytoplasme est abondant éosinophile ;toutefois ,elle trouve ses limites devant les formes abcédées qui faussent le diagnostic,mais il est décrit dans la littérature[68] un cas d'abcès mammaire où la cytoponction révèle des cellules squameuses atypique sur fond inflammatoire.

chez une patiente de notre serie la cytoponction a montré la présence de cellules malignes.

L'histologie :

Le diagnostic de certitude est posé par l'histologie,qui permet de différencier les CCS purs des carcinomes muco- épidermoïdes, l'aspect histologique du CCS est celui de toute prolifération malpigiennne, ce sont des cellules larges à cytoplasmes éosinophile,les noyaux sont gros , la chromatine est dispersée et les nucléoles sont bien visibles , les mitoses sont fréquentes et atypiques, la microscopie électronique montre la présence de pont d'union (desmosomes) ce qui signifie la nature mature de la prolifération[6,16].

Le CCS pur a la même architecture et les mêmes caractères cytonucléaires que les autres carcinomes épidermoïdes se développant dans un autre site. C'est une tumeur qui produit la cytokératine et les granules de kératohyaline, le grading histologique de SBR modifié par Nottingham n'est pas applicable au CCS [16], la stadification utilisée est celle des autres carcinomes, la forme abcédée n'affecte pas la stadification, à moins qu'elle s'accompagne d'envahissement cutané.

Une large revue de littérature faite par Menes et al. [37] a révélé la négativité des récepteurs hormonaux, donc ce n'est pas une tumeur hormonosensible à la différence des adénocarcinomes. Chez une de nos patientes les récepteurs RE et RP sont négatifs chez la deuxième le dosage est non fait, la troisième avait un taux faible des récepteurs RE.

Traitement :

De nos jours il n'y a pas de consensus thérapeutique spécifiquement établi, le traitement des CCS est similaire à celui des adénocarcinomes ductulaires infiltrants de même taille et au même stade d'évolution.

Traitement chirurgical :

Du fait de la fréquente grande taille des tumeurs, la mastéctomie avec curage ganglionnaire axillaire type Patey est le traitement chirurgical de choix.

Les tableaux suivants montrent les traitements chirurgicaux retrouvés dans la littérature et dans notre étude :

Tableau 4 et 5 : Tableaux montrant les traitements chirurgicaux choisis dans différentes études

Auteurs	Traitement
La Frenière [2]	3 Mectomie
Kokufu [3]	1 Mectomie 1 Quectomie puis Mectomie 1 éxerèse large
Sheen- Chen [41]	3 Mectomie
Wrightston [28]	2 Mectomies Partielles 2 Mectomies
Stevensen [61]	6 Mectomies
Eggers [7]	7 Mectomies 1 Tuectomie
Jin [25]	11 Mectomies 3 Tuectomies
Notre étude	2 Mectomies 1 Tuectomie puis Mectomie

Mectomie :mastectomie ;Quectomie :quadrantectomie ;Tuectomie :tumorectomie

Thérapies adjuvantes :

Pour ce qui est du traitement adjuvant, la première étape est la radiothérapie de la proie thoracique et des aires ganglionnaires axillaire et susclaviculaire est indispensable , il est préférable, selon certains auteurs[22], de la commencer avant les délais habituellement choisis pour les autres types histologiques, ceci s'explique par la fréquence des récurrences loco régionales observées surtout pendant les cinq premières années d'évolution.

Dans notre étude les patientes ont reçu une cobaltothérapie externe à la dose de 45 Gy, répartie sur 5 séances/semaine à raison de 2Gy / jour.

La chimiothérapie constitue la deuxième étape de traitement adjuvant surtout pour les formes non évoluées , les protocoles actuels de chimiothérapie ne semblent pas améliorer la prise en charge du carcinome épidermoïde du sein ni influencer l'évolution de ces tumeurs ; cependant, on trouve dans la littérature un cas publié par Dejager et al.[11] où la combinaison du 5 fluorouracil avec le cisplatine a induit une réduction du volume tumoral et des signes inflammatoires ; une autre publication faite par Bonner et al.[69], montre que la même combinaison a permis une rémission loco régionale complète de la maladie.

Cette sensibilité diminuée à la chimiothérapie communément utilisée, suggère le recours à d'autres molécules , en effet, l'utilisation des inhibiteurs de l'EGFR (récepteurs des facteurs de croissance épidermique humaine) Cetuximab ® ou Erbitux ® associés au cisplatine et aux taxanes, fait l'objet d'études exhaustives pour améliorer les résultats thérapeutiques et pronostic du CCS.

L'utilisation concomitante de ces molécules avec la chimiothérapie et la radiothérapie a démontré son efficacité à diminuer les rechutes locorégionales dans les carcinomes épidermoïdes d'autres localisations [16,48,69].

Evolution :

Les CCS sont réputé par une croissance rapide, cependant ils sont peut lymphophiles , le taux de métastases axillaires rapporté dans la littérature est de 10 à 30% [37,49], ce taux est diminué par rapport aux adénocarcinomes ductulaires, il est de 40 à 60%. Selon une étude menée par le service de radiothérapie de l'institut national d'oncologie porté sur 13 patientes, 5 tumeurs (38,5%) ont envahit les ganglions axillaires, et 2 (15,5%) étaient d'emblé métastatiques.

En effet, plusieurs auteurs pensent que le CCS saute les ganglions régionaux et donne des métastases à distance avec un taux de 30 à 33% [37,49,69] .

l'extention se fait également par voie hématogène , les localisation secondaires siègent au niveau du poumon, cerveau, l'os et des parties molles du cou.

Dans notre série une des trois patientes avait trois ganglions métastatiques sur douze sans effraction de la capsule, les deux autres patientes n'avait pas de métastases locorégionales ou à distance.

Le pronostic :

Il est resté controversé dans la littérature, il est semblable à l'adénocarcinome de même taille et au même stade d'évolution mais la composante épidermoïde rend le pronostic péjoratif[14]. Apacio [22] rapporte que le taux de survie à 5ans des patientes avec CCS est de 50%, versus 65-75 % pour les autres cancers du sein selon les résultats publiés par l'étude Europe-3 en Novembre 2006[70] ; dans l'étude de Gupta et al . [16] chez des patientes avec CCS du sein se présentant sous forme abcédée, le taux de survie à 2 ans était de 80 % et à 5ans il était de 63-67%.

L'âge et la taille tumorale ,constituent les principaux facteurs pronostic cités dans les publications, certains auteurs pensent que les CCS survenant chez une femme de plus de 40ans, et ayant une taille au-delà de 3cm sont de plus mauvais pronostic à cause du risque de récurrence locale et de métastases à distance[22] ,celles-ci surviennent généralement durant les cinq premières années d'évolution, c'est le cas du carcinome épidermoïde d'autre localisation, où 90% des métastases se voient avant 5ans, ceci induit que le pronostic est plutôt dû au type histologique lui-même et non pas à la localisation tumorale ; en d'autres termes, le CCS du sein mime, dans sa clinique et son évolution, les autres carcinomes épidermoïdes, plus que les autres cancers du sein.

La présence de la protéine HER qui témoigne de la présence du gène oncogène HER est également un facteur pronostic et témoigne de la sensibilité à la chimiothérapie. L'immunomarquage par immunohistochimie chez une des patientes de notre série a révélé une surexpression faible de l'oncoprotéine HER2 .



Conclusion



Le carcinome épidermoïde du sein est une affection rare.Elle se présente cliniquement et radiologiquement comme le reste des carcinomes.

Le diagnostic de certitude repose sur l'examen anatomopathologique de la pièce de resection,montrant une prolifération malpighienne typique, avec un taux d'envahissement ganglionnaire modéré.

La pathogénie est cotroversée mais plusieurs facteurs sont incriminés : l'inflammation mammaire chronique, la métaplasie épidermoïde complète du tissu glandulaire du sein, certaines lésions bénignes.

Le traitement repose sur la chirurgie qui consiste en une mastectomie type Patey avec curage ganglionnaire axillaire. La radiothérapie ainsi que la chimiothérapie viennent au second plan.

L' association de la chimiothérapie aux anticorps monoclonaux offre beaucoup d' espoirs thérapeutiques en matière de traitement adjuvant.

Le pronostic est semblable au carcinome canalaire infiltrant de même taille et au même stade d'évolution,et les métastases surviennent au cours des cinq premières années d'évolution.



Résumés



RÉSUMÉ

Thèse n°260/09: Carcinome épidermoïde du sein à propos de trois cas

Auteur : **AMELAL SANAË**

Mot clés: Carcinome - Épidermoïde - Sein – Trois cas

Le carcinome épidermoïde du sein est une tumeur maligne rare du sein, d'étiopathogénie controversée il représente 0,5 à 2% des cancers mammaires.

Notre travail se base sur l'exploitation de trois observations de carcinome épidermoïde colligées à la clinique universitaire Suissi service de maternité I du Pr .Ferhati, avec revue de la littérature afin de souligner les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para-cliniques anatomopathologiques, thérapeutiques ainsi que pronostiques de ce type rare.

L'âge de nos patientes était respectivement de 39, 69 , et 79 ans avec un âge moyen de 62,3 ans, le motif de consultation retrouvé est la découverte fortuite d'un nodule du sein à l'autopalpation, l'examen clinique trouve une tumeur du sein gauche pour deux patientes du sein droit pour la troisième, l'imagerie était suspecte pour nos 3 patientes avec prédominance de l'aspect lacunaire sans microcalcification ,ce caractère correspond aux résultats rapportés dans la littérature; la prise en charge se base sur la chirurgie en association à la radiothérapie et à la chimiothérapie .

L'évolution du CCS est marquée par les métastases précoces qui surviennent au cours des cinq premières années.

L'analyse des résultats de la littérature montre que le carcinome épidermoïde du sein a le même pronostic qu'un autre carcinome de même taille et au même stade d'évolution.

Des progrès sont toujours en cours concernant ce type particulier de cancer du sein, notamment le rôle des anticorps monoclonaux, pour améliorer la survie de ce cancer.

SUMMARY

Thesis n 260/09 : Squamous cell carcinoma of the breast report of three cases

Author : **AMELAL SANAË**

Key words : Squamous - cell - carcinoma - breast -three cases

In this study, we report the cases of a three patients that had a squamous cell carcinoma of the breast to highlight the features of this pathological entity.

In fact, the squamous cell carcinoma of the breast is a scare disease accounting for 0.5 to 2% of all breast cancers.

The age of our patients was 39 , 69,et 79 years old, with a mean age of 62.3 years, the reason for consultation is accidentally discovered a lump in the breast self-examination, and Clinic examination has found left breast nodule for two patient's right breast for the third imaging does not feature, dens three observations she noted the presence of opacity tone water with no calcification, this caractère consistent with results reported in the literature, the assumption is based on the type Patey mastectomy with adjuvant chemotherapy and radiotherapy.

The evolution is marked by early metastases that occur during the first five years.

The analysis results of the literature shows that the squamous cell carcinoma of the breast has the same prognosis than other carcinomas of the same size and same stage of development. Progress is still ongoing concerning this particular type of breast cancer, including the role of monoclonal antibodies to improve survival from this cancer.

ملخص

أطروحة رقم: 09/260 سرطان الخلايا الحرشفية للثدي بصدد ثلاث حالات من طرف: **أملال سناء**
الكلمات الأساسية: سرطان الخلايا الحرشفية - الثدي - ثلاث حالات سرطان الخلايا الحرشفية للثدي وسرطان نادر، مسبباته غير معروفة. يحتوي هذا العمل على دراسة لثلاث حالات من هذا السرطان مع إطلالة على ما توصلت إليه الأبحاث بهذا الشأن. متوسط السن عند مريضاتنا هو 3، 62 سنة ؛ التشخيص هو أساسا نسيجي، انه يبدو وكأنه انتشار الحرشفية نموذجية العلاج يستند إلى عملية جراحية و هي عبارة عن استئصال للثدي من صنف باتي مع العقد اللمفاوية أما معالجة المواد المساعدة فهي تركز على العلاج الإشعاعي والكيميائي. الإطلاع على نتائج التقارير تدل على عدم اختلاف تطور هذا النوع عن الأنواع الأخرى من السرطان. تقدم البحث العلمي في هذا المجال خصوصا، دور الأجسام المضادة وحيدة النسيلة، يفتح آفاقا جديدة أمام مرضى هذا السرطان و بالتالي يحسن علاجهم



Références



[1] SCAFFW, TORLONI H.

Type histologique des Tumeurs du sein. classification histologique internationale des tumeurs n 2 Genève : OMS 1981.

[2] LA FRENIERE R, MOSKOWITZ LB, KETCHAM AS.

Pure squamous cell carcinoma of the breast. J Surg oncol 1986; 31: 113-9.

[3] S.ELHADRI,N.ZERAIDI,Z.ELHANCHI,A.LAKHDAR,A.KHARBACH, D.FERHATI Carcinome épidermoïde primitive du sein à propos d'un cas.2008

[4] TROJANI M, MAC GROGAN G.

Anatomie pathologique du sein. eycl Med Chir (Elsevier, paris) Gynecologie.810.b-10.1998, 18 p.

[5] PRICOLO R.CROCE P, VOLTOLINI F.

Pure and primary squamous cell carcinoma of the breast. Mercevrachir 1991;46:215-9

[6] ROSEN PP,

oberman HA. Atlas of tumor pathology: tumors of the mammary gland.3 Thed. Bethesda, Maryland Armed forces institute of pathology, 1993 203-206.

[7] EGGERS JW, CHESNEY TM.

Squamous cell carcinoma of the breast. J surg oncol 1986; 31:113-9.

[8] GAUDIEN SJ.

Primary squamous cell carcinoma of the breast Australia's Radiol
1992;36:253-4.

[9] FLINT A,

oberman HA. Infraction and squamous metaplasia of intraductal
papilloma: a benign breast lesion that may simulate carcinoma. Hum
patho 1984; 15:764-7

[10] MELHOUF MM, EL AMRANI N, DOUDE HM, ET AL.

Les carcinomes épidermoïdes du sein à propos de 5 cas. J le sein 1995 ;
511-5.

[11] DEJAGER D, REDLICH PN, DAYER AM.

Primary squamous cell of the breast. Sensitivity to cisplatinum-based.
Chemotherapy .J Surj oncol 1995;95:199-203

[12] NISHIMWRA Y, TANAKA Y, KOGA T, TANAKA M.

A case of squamous cell carcinoma oh the breast. Gan No Rinsho 1988;
34; 803-6.

[13] M ESPIE, B TOURNANT, C CUVIER

Encyclopédie medico chirurgicale.Epidémiologie du cancer du sein.840-
A-15

- [14] **TRABELSI A ,BOUJELBANE N, GHARBI O , RAMMEH S , SRIHA B ,KORBI S**

Carcinome épidermoïde primitive du sein.Approche clinico-pathologique,thérapeutique et évolutive.Imagerie de la femme 2008, 18 :55-57 .

- [15] **CARDOSO F, LEAL C, MEIRA A, AZEVED R.**

squamous cell carcinoma of the breast (7 cases).Departments of Medical oncology and pathology; Portuguese institute of oncology.2000;9:315-319.

- [16] **GUPTA C, MALANI A, WEIGEND R, RANGENENI G PURE SQUAMOUS CELL CARCINOMA OF THE BREAST :**

a rare presentation and clinicopathologic comparaison with usual ductal carcinoma of the breast.Pathology –Research and Practice 202(2006)465-469.

- [17] **M. ZAAZAA, N ZERAIDI,Z ELHANCHI,A.LAKHDAR,A.KHARBACH,D.FERHATI**

.Carcinome épidermoïde du sein.à propos d'un cas.(2007).

- [18] **OKADA K, MAKIHARA K, OKAWA M.**

A case of squamous cell carcinoma of the best with rapid progression. breast cancer apr25,200;7(2):160-4 braet cancer ape 25, 2000; 7(2):160-4.

- [19] **SENGA O, HIKITA H ,KINOSHITAT ,HAKA K**

Primary squamous cell of the breast in a pregnant woman :report of a case. Surg Today 1993;23: 541-5.

[20] **WATANABE K ,MUKAWA A, SAITO K.**

Adenoïde squamous cell carcinoma of the skin overlying the right breast. An othopsy case. *Acta pathol Jpn* 1986;36:1921-9.

[21] **BELAABEDIA B, SELLAMI S, HAMDAOUI A,**

Act Ben katloury. Carcinome épidermoïde du sein: revue de la littérature illustrée par une observation. *J.Gynecol obst* 2002 ; 31 :34-39

[22] **LAPARICIO ,A MARTINEZ,G HERNANDEZ,D HARDISSON,J**

De Santiago. Squamous cell carcinoma of the breast. *Européen journal of obstetrics & gynecology and reproductive biology*.137(2008)222-226.

[23] **Oberman HA (1987) Metaplastic carcinoma of the breast. A clinicopathologic study of 29 patients. Am surg pathol 11,918-929.**

[24] **WOODARD BH, BRINKHOUS AD ,MC CARTY KS,**

adenosquamous differentiation in mammary carcinoma. *Arch Pathology Lab Med* 104,130-133;

[25] **JIM Y, CAMPANA F, VILCOQ JR, VEITH P, SCHELIENGER P, MATHIEU P, ET AL.**

Carcinome épidermoïde primitif du sein Etude clinique, histopathologique de 14 patientes. *Bull cancer* 1992 ; 79 : 675-9.

[26] **LIZ, LILYT.**

Squamous cell of the breast. *Australia's radial* 1992:36:253-4.

[27] **FRANCHESCHI D, CROW JP, ZOLINGER R.**

Not all palpable breast cancers are alike. *Aach Surg* 1991;126:967-70

- [28] **K.TAYEB,I .SAADI,M.KHARMACH,K.HADDADI,H.EL OMARI-ALAOUI,E.EL GHAZI, A.MANSOURI,H.ERRIHANI,N.BENJAAFAR,BK.ELGUEDDARI.**
Carcinome épidermoïde primitive du sein.A propos de 3cas.Cancer/Radither 6(2006);366-368;
- [29] **WRIGHTSON WR, EDWARDS MJ, MC MASTERS KM.**
Primary. Squamous cell carcinoma of the breast presenting as breast abscess. Am Surg Dec 1999; 65 (12):1153.
- [30] **VIDYASAGAR MS, FERNANDES DJ, RAMANUJAM AS.PRIMARY**
squamous cell carcinoma of the breast with rapid progression. Breast cancer 2000; 7:160-4
- [31] **KOKUFU I,YAMAMOTO M,FUKUDA K.**
Squamous cell carcinoma of the breast: three case reports breast cancer 1999; 6:63-8
- [32] **TAUBE H, NAOUMI A, LEE A.**
Squamous cell carcinoma of the breast. Canadian association of radiologist's journal 1996; 47:177-82
- [33] **SAKAMOTO A, YAMAZAKI H, OGAWA M.**
Squamous cell carcinoma of the breast case report. Gan No Rinsho 1984; 30: 1919-23.

[34] BENJAMIN I.

Imprint smear cytology in the diagnostics of squamous cell carcinoma of the breast. *Humpatholo*.1982; 13:1146-7.

[35] NAKAYAMA K, ABE R, TSUCHIYA A, WATANABAE T.

Squamous cell carcinoma of the breast. Report of a case diagnosed by fine needle aspiration cytology. *acta cytol* 1993; 37:961-5.

[36] BRYAN T,

Hennesy, savitrikrishnamurthy, Sharon Gio dano. Squamous cell carcinoma of the breast about 33 patients. American society of clinical oncology, *J.clin oncd* 2007; 23:7827-7835.

[37] T.MENES , J SCHATCHER , S.MORGANSTEN , H.LURIE ET AL.

Primary squamous cell carcinoma of the breast *Am .J. Clin . oncol.* 26(6) (2003) 571-573

[38] [http://med.univ-poitiers.fr/Acp_Med/textecours/cancer épidermoïde.](http://med.univ-poitiers.fr/Acp_Med/textecours/cancer_épidermoïde)

[39] FISHER ER, PLEKAR AS, GREGORIO RM,

Paulson JD,(1983) Mucoepidermoid and squamous cell carcinomas of the breast with reference to squamous metaplasia and giant cell tumors. *Am J Surg Pathol* 7,15-27.

[40] TOIKKANEM S.

Primary cell carcinoma of the breast. *Cancer* 1981; 48:1629-32.

[41] SHEEN-CHEN SM, CHEN YS, CHOU FF.

Primary squamous cell carcinoma of the breast. *South med J* 1992;85: 207-9.

[42] Hanna W, Kahn HJ,

(1985) Ultrastructural and immunohistochemical characteristics of mucoepidermoid carcinoma of the breast. *Hum pathol* 16,941-946.

[43] Encyclopédie medico chirurgicale 865 _A_10 Histoire naturelle du cancer du sein pages:3-4.

[44] ROMSDHAL MD, CHU EW, HUME R, SMITH RR,

The time of metastasis and release of circulating tumor cells as determined in an experimental system cancer. 1999, 14:883-888.

[45] BELLINI V, LA PORTA A, BERNI C, MINELLI M.

Metastatic tumors of the breast: a case of primary squamous cell carcinoma of the breast. *Son the Med J* 1996; 89:511-5.

[46] WEIGEL R, IKEDA DM, NOWELS KW.

Primary Squamous cell carcinoma of the breast. *South Med J* 1996;89:511-5.

[47] KORBLING M; ESTAR VZ. A

Adult stem cell for tissue repair a new therapeutic concept. *N Engl. J. Med* 2003; 12:570-582.

- [48] **Makarem JA, Abbas J, Otroock ZK, Tawil AN, Taher AT, Shamseddine AI.** Primary pure squamous cell carcinoma of the breast: a case report and review of the literature. *Eur J Gynaecol Oncol* 2005;26(4):443–5.
- [49] **K.A. BEHRANWALA, N. NASIRI, N. ABDULLAH, P.A.TROTT, G.P.H. GUI,**
Squamous cell carcinoma of the breast: clinico-pathologic implications and outcome, *Eur. J. Surg. Oncol.* 29 (2003) 386–389.
- [50] **CHRISTIAN SPIRIG, BEAT THÜRLIMANN, JENS HUOBER
SENOLOGIE-ZENTRUM OSTSCHWEIZ, KANTONSSPITAL ST.
GALLEN.**
Traitements ciblés dans le cancer du sein. *Forum Med Suisse* 2008;8(35):632–635.
- [51] **JOENSUU H, KELLOKUMPU-LEHTINEN PL, BONO P, ALANKO T,
ET AL.**
Adjuvant docetaxel or vinorelbine with or without trastuzumab for breast cancer. *N Engl J Med.* 2006;354(8):809–20.
- [52] **WARGOTZ ES, NORRIS HJ.**
Metaplastic carcinoma of the breast VI squamous cell carcinoma of ductal origin. *Cancer* 1990; 65:272-6.
- [53] **I TREILLEUX , A BREMOND**
Encyclopédie medico chirurgicale. Pronostic du cancer du sein.865-F-20.

- [54] **RICHARDS MA, WESTCOMBE AM, LOVE SB, RAMIREZ AJ.**

Influence of delay on survival in patients with breast cancer: a systematic review. *Lancet* 1999 ; 353 : 1119-1126.

- [55] **RAMIREZ AJ, WESTCOMBE AM, BURGESS CC, SUTTON S, LITTLEJOHNS P, RICHARDS MA.**

Factors predicting delayed presentation of symptomatic breast cancer: a systematic review. *Lancet* 1999 ; 353 : 11277-1131.

- [56] **GAGE I, SCHNITT SJ, NIXON AJ, SILVER B, RECHT A, TROYAN SL ET AL.**

Pathologic margin involvement and the risk of recurrence in patients treated with breast-conserving therapy. *Cancer* 1996 ; 78 : 1991-1928.

- [57] **CARTER CL, ALLEN C, HENSON DE.**

Relation of tumor size, lymph node status, and survival in 24 740 breast cancer cases. *Cancer* 1989 ; 63 : 181-187.

- [58] **NIXON AJ, SCHNITT SJ, GELMAN R, GAGE I, BORNSTEIN B, HETEKIDISS ET AL.**

Relationship of tumor grade to other pathologic features and to treatment outcome of patients with early stage breast carcinoma treated with breast-conserving therapy. *Cancer* 1996 ; 78 : 1426-1431.

- [59] **PINDER SE, MURRAY S, ELLIS IO, TRIHIA H, ELSTON CW, GELBER RD.**

The importance of the histologic grade of invasive breast carcinoma and response to chemotherapy. *Cancer* 1998 ; 83 : 1529-1539.

- [60] **TAVASOLI FA, DEVILEE P,**

ed WHO classification of tumors. Pathology and genetics of tumors of the breast and female genital organs. Lyon : IARC Press, 2003, p.13-59.

- [61] **STEVENSON JT, GRAHAM DJ, KHIYAMI, A .**

Squamous cell carcinoma of the breast: A clinical approach. *Ann Surg Oncol* 1996 ;3 :367-74.

- [62] **A. CAPPELLANI, M. DI VITA, A. ZANGHI, A. DE LUCA, G. TOMARCHIO, D. LA PORTA, S. LANZAFAME, G.**

Alfano, A pure primary squamous cell breast carcinoma presenting as a breast abscess: case report and review of literature, *Ann. Ital. Chir.* 75 (2) (2004) 259–262 (discussion 262-3).

- [63] **S. GUPTHA, USHA,**

Primary squamous cell carcinoma of the breast arising within an abscess, *J. Indian Med. Assoc.* 79 (1–2) (1982) 12–13.

- [64] **Y.M. TAN, A. YEO, K.H. CHIA, C.Y. WONG,**

Breast abscess as the initial presentation of squamous cell carcinoma of the breast, *Eur. J. Surg. Oncol.* 28 (1) (2002) 91–93.

- [65] **GUAURAR , ARGARWAL , SARAJ KANTA MISHRO ,NOLOY RANJAN , DUTTA, MANOJ JAN.**
occult squamous cel caracinoma of the axillary tail of breast presenting as isolated axillary lymph nod mass. *Eur J Surg* 2000;166:177- 9.
- [66] **T.H. SAMUELS, N.A. MILLER, L.A. MANCHUL, ET AL.,**
Squamous cell carcinoma of the breast, *Can. Assoc. Radiol. J* 47 (1996) 177–182
- [67] **N. PRASAD, P. PRASAD,**
A case of pure primary squamouscell carcinoma of the breast diagnosed by fine needleaspiration biopsy, *Indian J. Pathol. Microbiol.* 31 (2) (1998) 71–72.
- [68] **A. RIBEIRO-SILVA, F. LUZZATTO, D. CHANG, S. ZUCOLOTO,**
Limitations of fine-needle aspiration cytology to diagnose metaplastic carcinoma of the breast, *Pathol. Oncol. Res.* 7(4) (2001) 298–300.
- [69] **VOKES EE, KIES MS, HARAF DJ, ET AL.**
Concomitant chemoradiotherapy as primary therapy for locoregionally advanced head and neck cancer.
J Clin Oncol 2000;18.
- [70] **Survival of cancer patients in Europe: the Eurocare-3 study. *Ann Oncol* 2003;14(S5).**



Iconographie



1. Encyclopédie médicochirurgicale. Embryologie de la glande mammaire
Développement précoce de la crête mammaire . 10-A-08 ;
2. Encyclopédie médicochirurgicale. Embryologie de la glande mammaire
Développement de la crête mammaire . 10-A-08
3. Encyclopédie médicochirurgicale. Embryologie de la glande mammaire
Développement de la glande mammaire. 10-A-08
4. Encyclopédie médicochirurgicale .Anatomie de la glande mammaire .
8- 10- B10
5. http://www.univadis.fr/medical_and_more/ Atlas d'anatomie.anotomie de
l'aisselle.
6. http://www.univadis.fr/medical_and_more/ Atlas d'anatomie.
vascularisation superficielle du sein.
7. http://www.univadis.fr/medical_and_more/ Atlas d'anatomie.
vascularisation de l'aréole.
8. http://www.univadis.fr/medical_and_more/ Atlas d'anatomie. Drainage
lymphatique du sein.
9. http://www.cancer-sein.net/front/new_index.php?IdPage=330#. Opacité
nodulaire de contour relativement régulier sans calcifications associées.
10. http://www.cancer-sein.net/front/new_index.php?IdPage=333# .Opacité
nodulaire de contours irréguliers voire spiculés, sans microcalcification
associées.

11. http://www.cancer-sein.net/front/new_index.php?IdPage=335 .Opacité stellaire de 25 mm de diamètre
12. http://www.cancer-sein.net/front/new_index.php?IdSSRubrique=48
Nodule hypoéchogène, d'échostructure hétérogène et de contours irréguliers
13. http://www.cancer-sein.net/front/new_index.php?IdPage=363 Nodule hypoéchogène d'échostructure hétérogène dont les contours postérieurs sont irrégulier
14. http://www.cancer-sein.net/front/new_index.php?IdSSRubrique=50
15. http://www.cancer-sein.net/front/new_index.php?IdPage=379
16. pièce de mastectomie de carcinome épidermoïde .N. Prasad, P. Prasad, A case of pure primary squamouscell carcinoma of the breast diagnosed by fine needleaspiration biopsy, Indian J. Pathol. Microbiol. 31 (2) (1998) 71–72.fig 4
17. zone de différenciation épidermoïde A. Ribeiro-Silva, F. Luzzatto, D. Chang, S. Zucoloto, Limitations of fine-needle aspiration cytology to diagnose metaplastic carcinoma of the breast, Pathol. Oncol. Res. 7(4) (2001) 298–300 fig 8
18. http://www.cancer-sein.net/front/new_index.php?IdPage=254 zone de différenciation épidermoïde avec para kératose.

19. Gupta C, Malani A, Weigend R, Rangneni G pure squamous cell carcinoma of the breast : a rare presentation and clinicopathologic comparaison with usual ductal carcinoma of the breast.Pathology – Research and Practice 202(2006)465-469.fig 2.
20. Gupta C, Malani A, Weigend R, Rangneni G pure squamous cell carcinoma of the breast : a rare presentation and clinicopathologic comparaison with usual ductal carcinoma of the breast.Pathology – Research and Practice 202(2006)465-469.fig 3.
21. Dossier medical de Mme M.F ,mammographie du sein gauche
22. Dossier médical de Mme MF échographie du sein gauche.
23. Dossier médicale de Mme MF échographie du QSE du sein gauche.
24. Dossier médical de Mme H.F mammographie du sein gauche
25. Dossier médical de Mme HH mammographie du sein gauche.
26. Dossier médical de Mma HH échographie du sein gauche échographie du sein gauche
27. Dossier médical de Mme HH échographie du craux axillaire gauche

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage 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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

- في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:
- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بألجميل الذي يستحقونه.
 - وأبأن أأمارس مهنتي بأوازع من ضميري وأشرفي بأعلا صحة مريضني هأدفي الأأول.
 - وأبأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - وأبأن أأحافظ بأكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - وأبأن أأعتبر سائر الأأطباء إأخوة لي.
 - وأبأن أأقوم بأواجبي نحو مرضاي بأدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو إجتماعي.
 - وأبأن أأحافظ بأكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - وأبأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بأطريق يضر بأحقوق الإنسان مهما لأقيت من تهديد.
 - وأبأن بكل هذا أتعهد عن كامل إختيار ومقسما بأشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة بالرباط

260 أطروحة رقم: سنة : 2009

سرطان الخلايا الحرشفية للثدي
بصدد ثلاث حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : سناء أملال
المزداة في 15 يونيو 1984

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: سرطان الخلايا الحرشفية – الثدي – ثلاث حالات.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس
مشرف

السيد: ادريس فرحاتي
أستاذ في طب النساء والتوليد
السيدة: سميرة خبوز
أستاذة في طب النساء والتوليد
السيد: ابراهيم غراب
أستاذ في طب النساء والتوليد
السيدة: نجية الزرايدي
أستاذة في طب النساء والتوليد

أعضاء