

Ministère des enseignements secondaire,
Supérieur et de la Recherche scientifique

Université de Bamako

Faculté de Médecine, de Pharmacie
Et D'odontostomatologie

République du Mali

Un peuple- Un but- Une foi

*** *****



Mémoire de fin d'études

Présenté par

Docteur Soumaila Alama Traoré

Pour l'obtention du diplôme Universitaire en sénologie

Spécialité : Gynécologie-obstétrique

Thème

Profil épidémiologique et clinique des tumeurs du sein chez la femme à l'hôpital de Sikasso

Soutenue publiquement le Devant le Jury

Président :

Membre du jury :

Directeur :

Sommaire :

- I. Introduction et objectifs.....
- II. Généralités.....
- A. Rappels
 - I. Embryologie et développement du sein.....
 - II. ANATOMIE DU SEIN
 - III. Physiologie et endocrinologie.....
 - IV. Histologie.....
 - V. Examen clinique.....
- B. Tumeur bénigne.....
 - I. Epidémiologie.....
 - II. Clinique.....
 - III. Anatomie Pathologie.....
- C. Tumeur maligne.....
 - I. Epidémiologie.....
 - II. Clinique.....
 - III. Anatomie Pathologie.....
- III. Méthodologie.....
- IV. Résultats.....
- V. Commentaires et discussions.....
- VI. Conclusion et recommandations.....
- VII. Références bibliographiques.....
- VIII. Annexes.....

Liste des figures

- Figure 1.** Coupe sagittale de la mamelle
- Figure 2.** Vascularisation artérielle
- Figure 3.** Schéma de l'embryon à 6 semaines de vie intra-utérine
- Figure 4.** Représentation schématique de la formation des canaux galactophores
- Figure 5.** Représentation de la ligne des crêtes mammaires
- Figure 6.** Stades du développement mammaire chez la fille par Tanner
- Figure 7.** Influence hormonale du développement mammaire à la puberté
- Figure 8.** Les 4 étapes du développement mammaire chez la souris en microscopie
- Figure 9.** Représentation schématique du développement des canaux lactifères et des alvéoles du sein
- Figure 10.** Représentation schématique du sein en coupe histologique
- Figure 11.** Représentation schématique d'un acinus
- Figure 12.** Fibroadénome péri canalaire ou tubuleux
- Figure 13.** Fibroadénome intracanalair
- Figure 14.** Carcinome canalaire in situ
- Figure 15.** Carcinome lobulaire in situ
- Figure 16.** *Carcinome infiltrant*
- Figure 17.** *Maladie de Paget*
- Figure 18.** Classification TNM
- Figure 19.** Autopalpation mammaire
- Figure 20 :** localisation de la région de Sikasso
- Figure 21 :** Répartition des patientes selon l'année
- Figure 22 :** Répartition des tumeurs selon l'occupation principale
- Figure 23 :** Répartition des tumeurs selon le sein atteint

Liste des tableaux

Tableau 1. Tableau explicatif du concept d'ANDI : Anomalies du développement Normal mammaire et Involution, adapté de *Benign Disorders and Diseases of the breast*, (Hugues, Mansel& Webster 2009)

Tableau 2 : Critères proposés par Azzopardi (1979) et Salvadori et al. (1989) pour la classification histologique des tumeurs phyllodes du sein.

Tableau 3 : Classification TNM du cancer du sein

Tableau 4 : classification BI-RADS de l'ACR (**American college of radiologist**)

Tableau 5 : Répartition en fonction de la tranche d'âge

Tableau 6 : Répartition des tumeurs selon l'ethnie

Tableau 7 : Répartition des tumeurs selon la région de provenance

Tableau 8 : Répartition des tumeurs selon le statut matrimonial

Tableau 9 : Répartition des tumeurs selon le structure demandeur

Tableau 10 : Répartition des tumeurs selon le motif de consultation

Tableau 11 : Répartition des tumeurs selon le délai de consultation

Tableau 12 : Répartition des tumeurs selon l'état général

Tableau 13 : Répartition des tumeurs selon les signes cutanés

Tableau 14 : Répartition des tumeurs selon leur localité

Tableau 15 : Répartition des tumeurs selon leur taille

Tableau 16 : Répartition des tumeurs selon l'atteint ganglionnaire

Tableau 17 : Répartition des tumeurs en fonction du sein atteint

Tableau 18 : Répartition des tumeurs en fonction de sa localisation

Tableau 19 : Répartition des tumeurs en d'atteintes ganglionnaires

LISTE DES ABREVIATIONS

% : Pourcentage

AES : Auto examen des seins

BRCA: Breast Cancer

CCC: Columbia Clinical Classification

CIRC : Comité International de Recherche sur le Cancer

Coll. : Collaborateurs

CS.Ref : Centre de Référence

Cm : Centimètre

FSH : Hormone de Stimulation Folliculaire

Gr : Gramme

HGT : Hôpital Gabriel Touré

HPG : Hôpital du Point G

IGF 1 : Insulin-likeGrowth Factor

INRSP : Institut National de Recherche en Santé Publique

LH : Hormone Lutheïsante

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PEV: Potentiel Evolutif

SBR: Scarff-Bloom-Richardon

UICC : Unité International Contre le Cancer

Introduction

INTRODUCTION

Les tumeurs du sein sont fréquentes. On les retrouve autant en Occident qu'en Afrique (1). Les tumeurs bénignes sont assez fréquentes avec un taux variant de 57 à 70 % (2,3). Au Mali, une étude faite de mai 2001 à juin 2002 sur 91 nodules du sein rapporte comme résultats, 36 cas de tumeurs bénignes soit 39,56% ,18 pour les malignes soit 19,78% et 37 pour les lésions dystrophiques et inflammatoires soit 43,66% (4). L'examen anatomopathologique est fondamental pour affirmer le diagnostic et préciser les facteurs du pronostic ; la taille de la tumeur et l'état des ganglions axillaires en sont les plus importants. Le cancer du sein est la néoplasie la plus fréquente de la femme. Il existe une variabilité géographique d'incidence : Plus d'un million de cas de cancer du sein surviennent chaque année, avec quelque 580 000 cas dans les pays développés (> 300/100 000 habitants par an) et le reste dans les pays en développement (en général < 1500/100 000 habitants par an), malgré des populations plus nombreuses et plus jeunes en moyenne (5). En Europe, avec plus de 360 000 nouveaux cas par an, il représente 26,5% des cancers de la femme. L'homme est exceptionnellement atteint : l'incidence est de l'ordre de 1 pour 100 000 par an en Europe (6). A Madagascar, une fréquence de 22,4% était retrouvée en 2001 de l'ensemble de tous les cancers (7). Au Niger, la fréquence était de 19,28% de l'ensemble des cancers gynécologiques en 1999 et était le deuxième cancer après celui du col utérin (8). Au Mali, le cancer du sein constitue le deuxième cancer de la femme et le quatrième après celui du foie, de l'estomac et du col utérin (9). A l'INRSP, le cancer du sein a représenté 5,7% de l'ensemble des cancers diagnostiqués en 2000 et ce taux était de 7,6% en 2001 (10).

En raison de sa fréquence, sa mortalité et sa morbidité, il représente un problème majeur de santé publique tant dans les pays développés que dans les pays en voie de développement (11). Devant une tumeur du sein, la question fondamentale qui se pose est de savoir si elle est une tumeur bénigne ou maligne. La démarche diagnostique doit être la même devant tout nodule du sein :

- Faire l'examen clinique,
- Demander des examens complémentaires : mammographie, échographie, cytoponction. Le diagnostic à des stades précoces, grâce à des mesures de dépistage, est l'élément le plus important dans l'amélioration du pronostic. Le cancer du sein non invasif, avec preuve histologique, est une maladie locale du sein. A l'inverse, les formes invasives doivent être considérées comme des maladies générales.

Nous étudierons l'aspect épidémiologique des tumeurs du sein, l'examen clinique devant une tumeur du sein, les tumeurs bénignes puis les tumeurs malignes du sein, leurs aspects cliniques à l'hôpital régional de Sikasso.

Objectif général :

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques des tumeurs du sein.

Objectifs spécifiques :

Déterminer la fréquence des tumeurs du sein à l'Hôpital de Sikasso

Décrire les aspects épidémiologiques des tumeurs du sein.

Décrire les aspects cliniques des tumeurs du sein.

GENERALITES

A. RAPPELS

I. Rappels embryologiques

Le développement du sein est très lent : ébauché dans la vie fœtale, il ne s'achève qu'à la première lactation. Les glandes mammaires sont des glandes apocrines modifiées d'origine ectodermique. Le tissu mammaire subit des variations durant les différents stades de la vie in utero et post natal.

Au cours de la 4^{ème} semaine, une paire d'épaississement épidermique, les crêtes mammaires se développent de chaque côté du corps depuis la région de la future aisselle à la future région inguinale et la partie médiale de la cuisse. Ces crêtes disparaissent habituellement sauf au niveau des seins, la portion persistante de la crête produit le bourgeon primaire de la glande mammaire au cours de la 5^{ème} semaine. Ce bourgeon se développe en profondeur dans le derme sous-jacent dès la 12^{ème} semaine. La première ébauche du mamelon apparaît au 4^{ème} mois sous la forme d'un soulèvement du champ aréolaire. Chez le fœtus de 5 – 6 mois, le mamelon primitif est visible à l'œil nu.

II. Rappels anatomiques (12,13)

1. Situation :

Le sein est un organe pair et globuleux situé à la partie antéro-postérieur du thorax, de chaque côté du sternum en avant des muscles pectoraux, se développant à la puberté et contenant de la glande mammaire et du tissu adipeux. Ils s'étendent de la 3^{ème} à la 7^{ème} côte. Cette variation varie en fonction de la forme et du type thoracique.

2. Forme :

Le sein a une forme ovoïde ou semi ovoïde, essentiellement chez la jeune fille européenne et asiatique, tandis que la forme conique est essentiellement observée chez la jeune fille africaine. Néanmoins, notons que sous l'influence du poids, de la grossesse, de l'allaitement, et du vieillissement, s'observent des modifications de l'aspect morphologique des seins.

3. Volume-dimensions :

Les seins mesurent en moyenne 10 à 11 cm de hauteur sur 12 à 13 cm de largeur, chez l'adulte et en dehors de la grossesse. Au cours de la grossesse, les seins augmentent de volume surtout au début et à la fin de la gestation.

4. Poids :

Le poids du sein varie d'environ 150 à 200 g chez la jeune fille et d'environ 400 à 500 chez la nourrice, pouvant atteindre 800 à 900g.

5. Configuration externe :

Le revêtement cutané du sein n'étant pas homogène, on lui décrit trois zones à savoir :

- **Zone périphérique** : cette zone est lisse, souple et douce au toucher.
- **Zone moyenne** : il s'agit de l'aréole (ou l'auréole), annulaire et pigmentée, son diamètre varie de 4 à 5cm et entoure le mamelon, sa pigmentation varie du rose chez les blondes et les rousses, au noir mat chez les noirs, au cours de la grossesse cette zone s'élargit et se pigmente davantage. Sur l'aréole on note la présence de certaines saillies : il s'agit des tubercules de **MORGANI**, ce sont des glandes sébacées, qui, pendant la grossesse, augmentent de volume et prennent le nom de tubercules de **MONTGOMERY**.
- **Zone centrale** : occupée par une saillie de forme cylindrique ou conique : c'est le mamelon, il se dresse au centre de l'aréole ; parfois irrégulier, rugueux ou crevassé, sa pigmentation est semblable à celle de l'aréole.

6. Configuration interne :

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

- **Enveloppe cutanée** : on y reconnaît les trois zones sus citées à savoir :
 - *zone périphérique* : le tissu cellulo-graisseux pré mammaire occupe ce plan, ce tissu est cloisonné par les lamelles conjonctives. *zone moyenne*

aréolaire : ce plan est caractérisé par une peau fine et mobile, doublée du muscle aréolaire, il s'agit du muscle peaucier.

-zone centrale ou mamelon : l'axe de ce plan est occupé par les canaux galactophores entourés de fibres conjonctives et musculaires lisses.

- **Corps mammaire ou glande mammaire** : il est enveloppé par une capsule fibreuse et est composé de plusieurs lobes indépendants les uns des autres.
- **Couche cellulo-adipeuse retro-mammaire** : elle est séparée du corps mammaire par la lame pré mammaire du fascia superficialis thoracique. Cette lame contient un réseau artériel et de nombreuses veines.

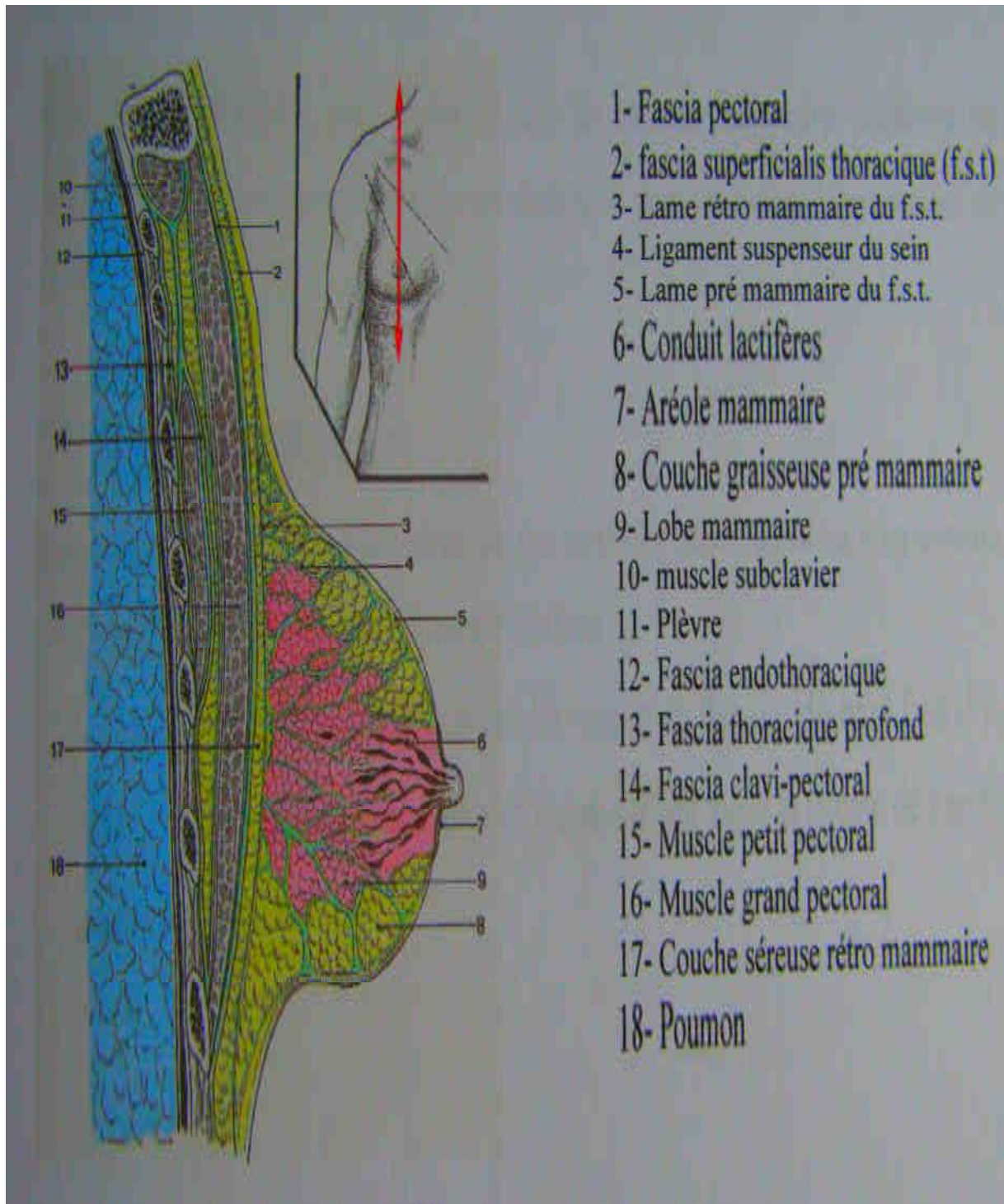


Fig. 01: Coupe sagittale de la mamelle (12)

7. Vascularisation et innervation :

Le sein est un organe très vascularisé, riche en nerfs et en ganglions lymphatiques

➤ Vascularisation artérielle (12,13)

Crânial Droite

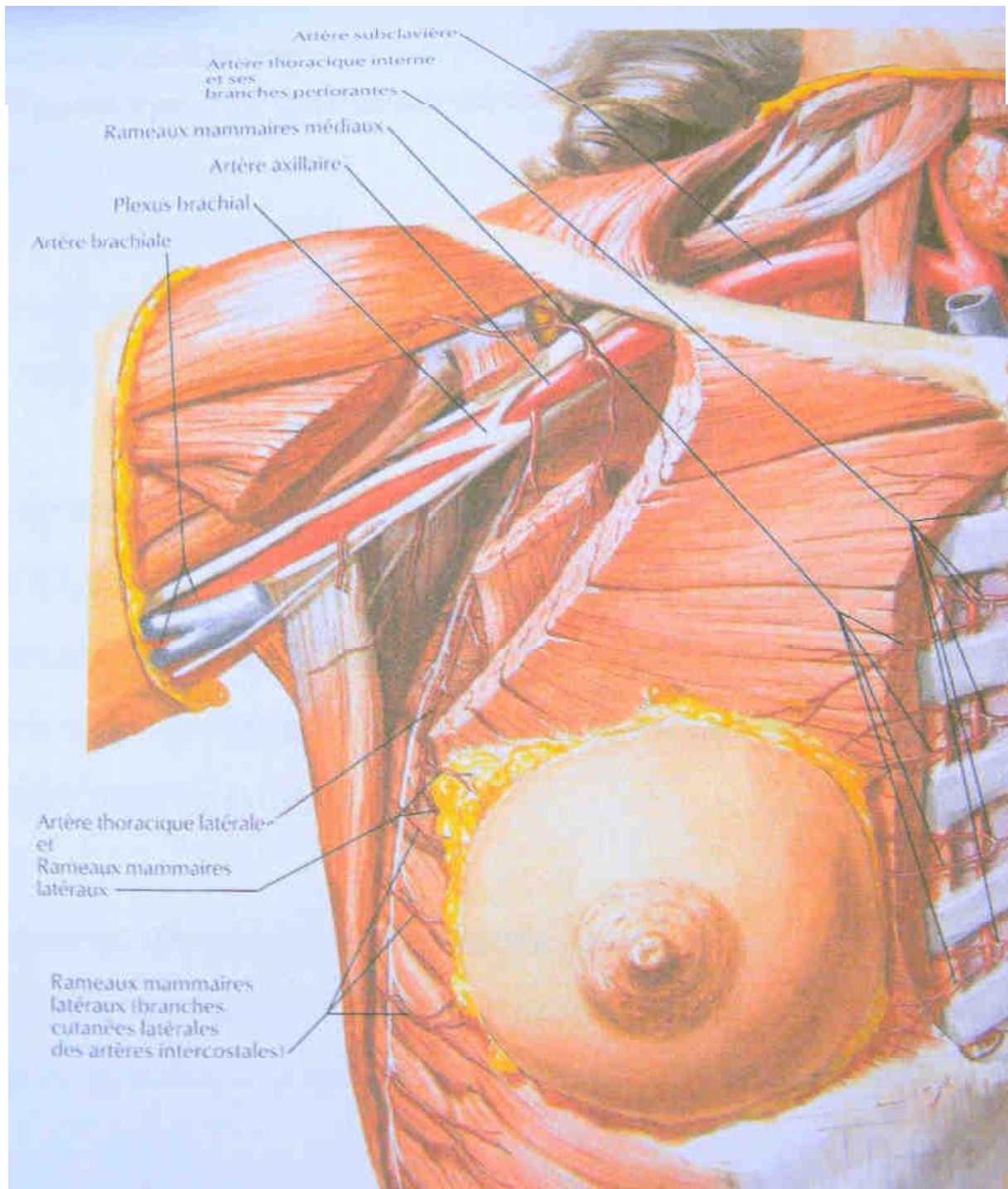


Fig 02 : Vascularisation artérielle - tiré de l'atlas d'anatomie 2ème édition MASSON

Les artères du sein proviennent de trois sources dont :

- **L'artère thoracique interne :**

Artère principale du sein, elle naît de la face inférieure de la subclavière, elle descend le long de la face postérieure des cartilages costaux jusqu'aux 6ème espace intercostal où elle donne plusieurs branches terminales dont l'artère épigastrique.

- **L'artère axillaire :** Elle participe à la vascularisation de la glande par l'intermédiaire de plusieurs collatérales à savoir

- L'artère thoracique latérale

- L'artère sub scapulaire

- L'artère acromio-thoracique

- **Les artères intercostales** Elles donnent de grêles rameaux, nées des perforantes externes, elles sont plaquées contre le grand pectoral et, après un trajet sinueux, gagne sa face postérieure.

- **Vascularisation veineuse**

Le circuit veineux est indispensable à connaître car il représente la voie rapide des métastases par embolie carcinomateuse.

Le réseau veineux superficiel : Les veines sous cutanées sont situées au-dessus du fascia pré mammaire.

Le réseau veineux profond : Abouché au précédent, il se dégage de la face postérieure de la glande vers trois directions de drainage dont :

- Le drainage médial.

- Le drainage latéral.

- Le drainage postérieur

- **Les voies lymphatiques**

Leur portée dans la dissémination des tumeurs est bien décisive. Selon leur siège, on distingue plusieurs chaînes :

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

-Les ganglions mammaires internes : ils suivent le trajet des vaisseaux mammaires internes au sein d'un tissu conjonctif grasseux abondant. Ils se situent au-dessus du fascia endothoracique dans les espaces intercostaux.

Les troncs lymphatiques mammaires internes se jettent à gauche dans le canal thoracique, à droite dans le canal lymphatique.

-Les lymphatiques croisés des glandes mammaires.

- **Innervation**

On distingue les nerfs superficiels et les nerfs profonds :

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

Les nerfs profonds : Ce sont des filets sympathiques qui se rendent à la glande avec des vaisseaux, ces nerfs envoient de nombreux filets à l'aréole et au mamelon qui sont de ce fait parmi les plus sensibles de l'organisme

III. PHYSIOLOGIE ET ENDOCRINOLOGIE DU SEIN

1) Développement mammaire normal :

Le tissu mammaire subit des variations durant les différents stades de la vie in utéro et postnatale, sous la dépendance de différents stimuli physiologiques affectant les composantes épithéliales et conjonctives.

2) Développement embryonnaire et fœtal :

Les glandes mammaires sont dérivées des crêtes mammaires qui apparaissent entre la 4^{ème} et 6^{ème} semaine de vie intra utérine (figure 3). Les crêtes mammaires sont des épaissements ectodermiques qui s'étendent du creux

axillaire jusqu'à l'aîne suivant deux lignes symétriques situées le long des parties latérales du tronc.

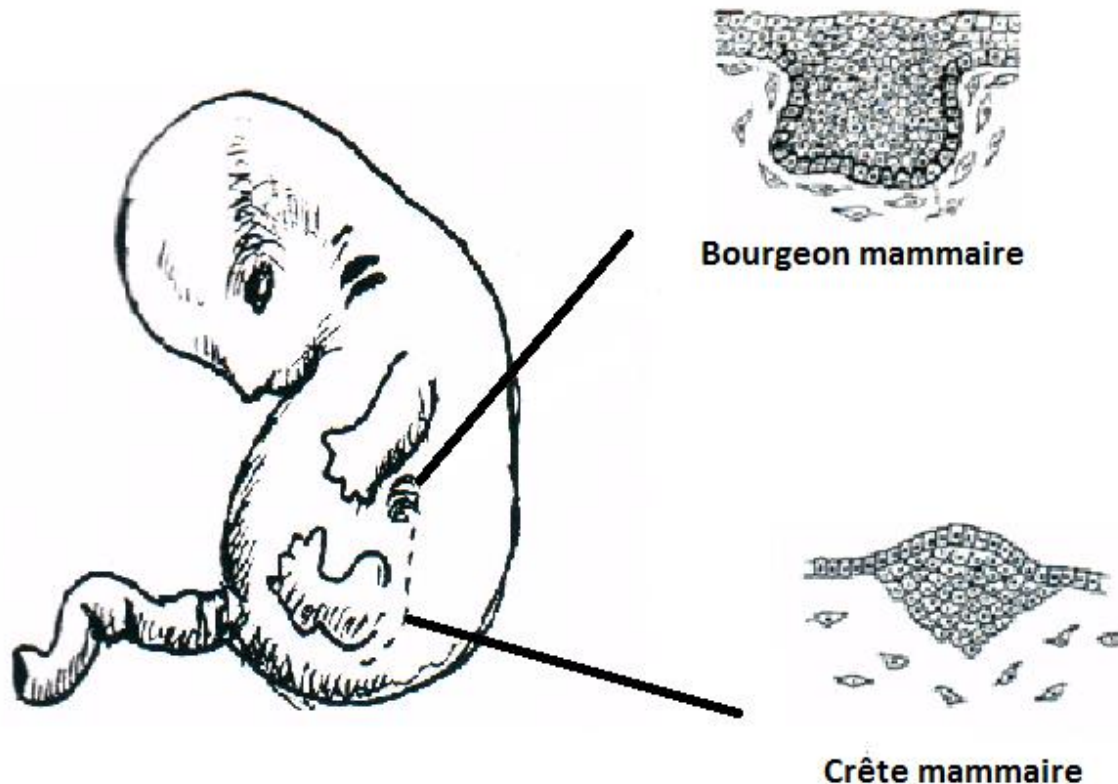


Figure 3. Schéma de l'embryon à 6 semaines de vie intra utérine
(D'après *Sénologie de l'enfant et de l'adolescente*, Boisserie-Lacroix 1998)

Deux bourgeons mammaires apparaissent le long de ces crêtes, ils sont symétriques et situés au niveau pectoral.

A la 8ème semaine, les crêtes mammaires disparaissent, les deux bourgeons mammaires persistent et forment l'aréole. Cette étape constitue la fin de la période embryonnaire.

Au cours du 5ème mois, les bourgeons mammaires s'invaginent dans le mésoderme sous-jacent en 15 à 20 prolongements cylindriques pleins, lesquels se dilatent à leur extrémité.

Au 7ème mois, une lumière se creuse dans ces prolongements, c'est l'ébauche des canaux galactophores (figure 4).

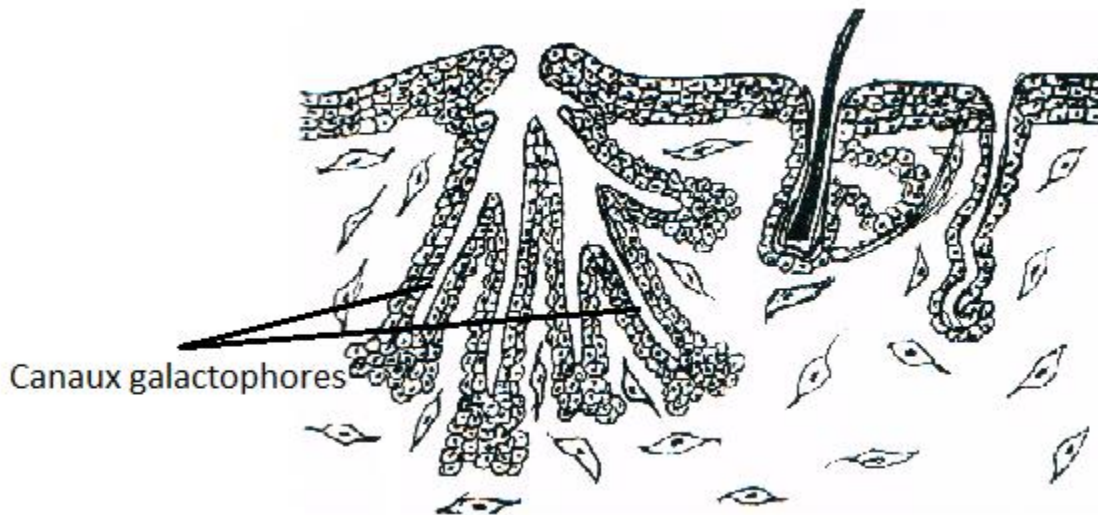


Figure 4. Représentation schématique de la formation des canaux galactophores (d'après *Sénologie de l'enfant et de l'adolescente*, Boissierie-Lacroix 1998)

A l'approche du terme, les canaux galactophores s'ouvrent à la surface mamelonnaire par des pores et se différencient en unités glandulaires. Le mamelon se forme au 8^{ème} mois par prolifération du mésenchyme sous-aréolaire où se sont différenciés des muscles lisses radiés, annulaires, et du tissu élastique. En fin de période fœtale, le sein est représenté par un léger relief cutané où se situent les orifices des canaux galactophores.

La régression incomplète des crêtes mammaires peut laisser persister des mamelons surnuméraires (polythélie) ou des glandes surnuméraires (polymastie). On observe les polythélies chez 1% de la population féminine ; elles sont généralement héréditaires (Hugues 1987). Ces mamelons surnuméraires peuvent s'observer sur la ligne des crêtes mammaires (figure 5). Pour certains auteurs, cette ligne s'arrête à la moitié supérieure

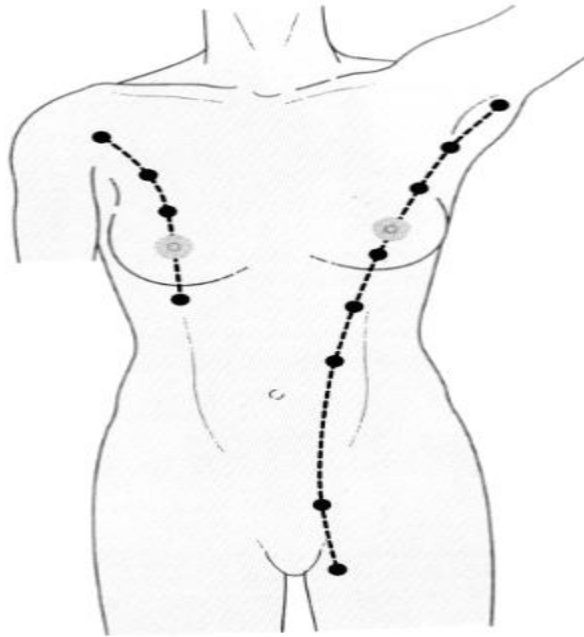


Figure 5. Représentation de la ligne des crêtes mammaires

Schéma adapté de *Benign Disorders and Diseases of the breast*, (Hugues, Mansel & Webster 2009)

3) A la naissance :

A la naissance, la structure de la glande mammaire est inachevée. La glande mammaire se compose de 15 à 25 canaux lactifères qui s'ouvrent à la peau au niveau d'une petite dépression superficielle. La glande reste au repos jusqu'à la puberté. Chez le garçon, la glande mammaire reste à ce stade toute la vie.

4) A la puberté

Apparaissant chez la fille entre 10 et 11 ans, le développement mammaire est en général le premier signe pubertaire et se poursuit pendant les 3 à 4 années suivantes (Neistein 1999).

o Développement clinique

La puberté génère des modifications morphologiques significatives :

! L'augmentation du volume mammaire par augmentation du tissu mammaire et du tissu graisseux périphérique

! La saillie du mamelon, l'élargissement et la pigmentation rosée de l'aréole.

Ainsi, Tanner a décrit les modifications de la glande mammaire en cinq stades successifs (figure 6)

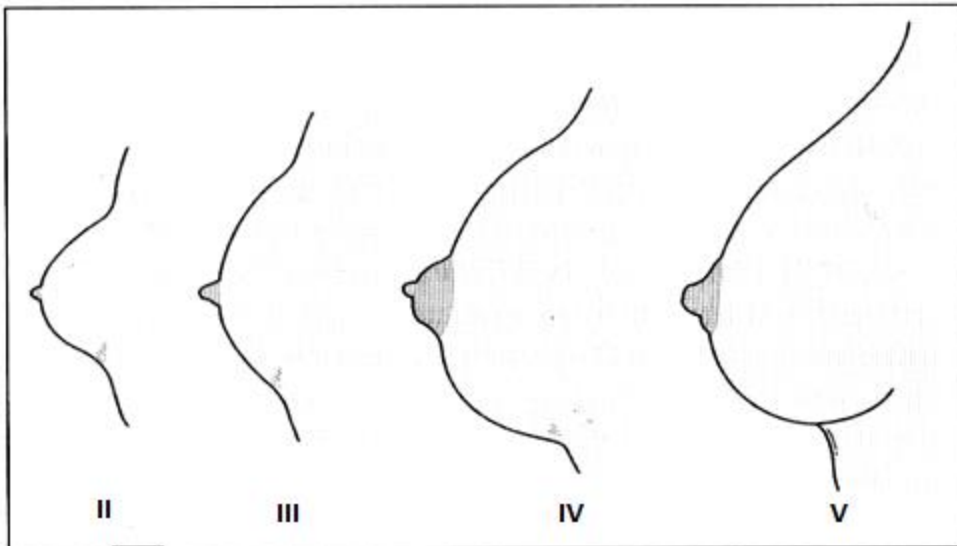


Figure 6. Stade du développement mammaire chez la fille par Tanner (1969)

Ces cinq stades sont les suivants :

- I. Stade pré-pubertaire d'aspect infantile
- II. Apparition du bourgeon mammaire
- III. Saillie du mamelon
- IV. Elargissement du sein et saillie de l'aréole
- V. Retour de l'aréole dans le plan de la surface du sein et apparition du sillon sous mammaire

Histologiquement

Les canaux commencent à se ramifier à la période pré-pubertaire. Puis, à la puberté, apparaissent un allongement et une ramification des canaux avec formation des bourgeons terminaux «Terminales et buds» qui se différencieront en acini en quelques années.

Parallèlement, le tissu conjonctif et le tissu adipeux se développent. Ils sont les principaux responsables de l'augmentation de la taille des seins. Le tissu conjonctif augmente en volume et en élasticité s'organisant autour des galactophores de 3ème ordre pour former ce qui deviendra les lobules.

Influence hormonale

Le mécanisme physiopathologique exact à l'origine du développement mammaire est mal connu, cependant nous savons que l'élément majeur initiant la puberté est l'augmentation de la sécrétion de LH (Luteinizing hormone) et de FSH (Folliculo-stimulating hormone).

Chez la jeune fille à partir de 8 ans, l'initiation de la puberté se caractérise par l'augmentation en amplitude et en fréquence des pulses de GnRH entraînant une sécrétion pulsatile de LH/FSH. L'augmentation des taux de FSH stimule le développement des gonades et aboutit à la maturation folliculaire ; l'augmentation de LH stimule la production de stéroïdes sexuels par les cellules de la granulosa de l'ovaire. Les ovaires produisent ainsi des œstrogènes puis, quand les cycles deviennent ovulatoires de la progestérone.

Les œstrogènes sont, en période de reproduction, principalement produits par les ovaires sous forme d'œstradiol mais également par aromatisation des androgènes dans le tissu graisseux.

La figure 7 résume très schématiquement les différentes influences hormonales impliquées dans le développement de la glande mammaire à la puberté. La différenciation adéquate et complète du système galactophorique, en particulier de sa terminaison intra lobulaire, implique l'action successive et parfaitement coordonnée de l'œstradiol, de la progestérone puis de la prolactine. Les hormones stéroïdes atteignent les cellules cibles par voie vasculaire et se fixent sur leurs récepteurs spécifiques. Seul l'épithélium des galactophores pré lobulaires et lobulaires possède des récepteurs hormonaux. Ces récepteurs sont également absents des cellules épithéliales des bourgeons terminaux qui pourtant sont les régions les plus prolifératives (Dickson 1996).

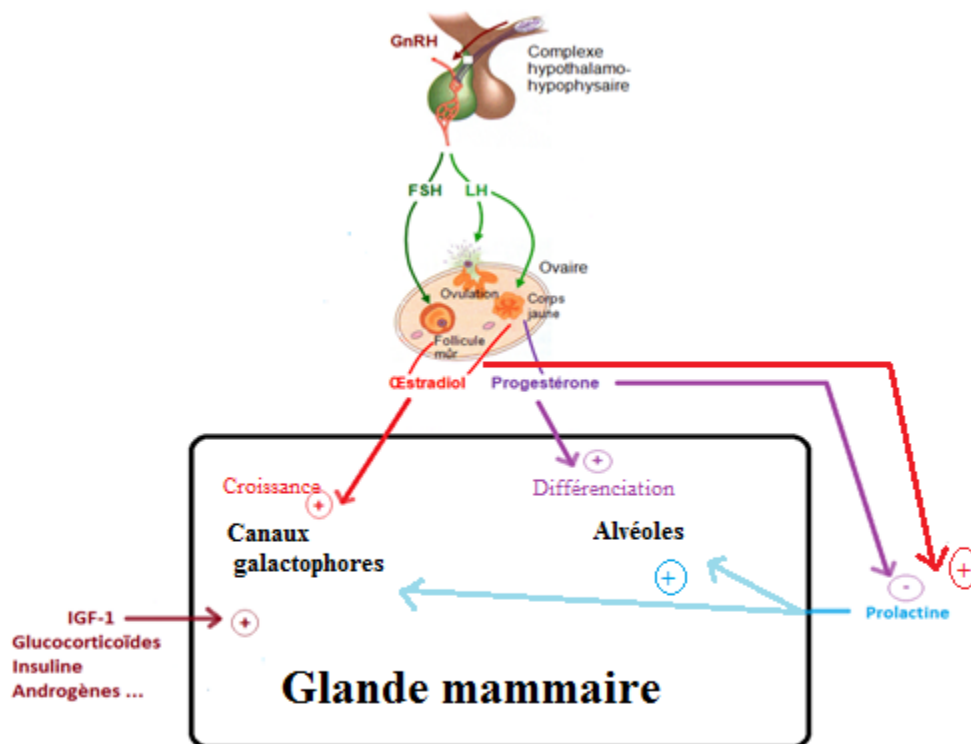


Figure 7. Influence hormonale du développement mammaire à la puberté (D'après Houdebine 1993)

Les œstrogènes agissent sur la croissance cellulaire des canaux, du tissu conjonctif, et du tissu adipeux. L'œstradiol est ainsi la principale hormone de croissance de la glande mammaire. Son mode d'action principale serait une dégradation de la matrice extra cellulaire, cette matrice qui, dans le sein au repos, freinerait la multiplication cellulaire.

Par ailleurs les œstrogènes stimulent positivement la synthèse de leurs récepteurs et ceux de la progestérone, ils augmentent la vascularisation du tissu palléal et la perméabilité capillaire.

La progestérone est l'hormone de la différenciation sécrétoire de la glande mammaire. En synergie avec l'œstradiol, elle agit sur la partie distale du galactophore en induisant la formation et la différenciation des acini. Elle autorise ainsi l'organisation de la glande mammaire en système sécrétoire. Cette sécrétion ne devient elle-même effective que lorsque la prolactine est sécrétée.

Par ailleurs, la progestérone s'oppose à l'augmentation de la perméabilité capillaire.

Ainsi, la progestérone agit à la fois en synergie avec l'œstradiol (différenciation sécrétoire) mais aussi en antagonisme (perméabilité capillaire).

Une eutrophie mammaire implique donc une harmonie quantitative et chronologique entre l'œstradiol et la progestérone.

La prolactine est, en dehors de son rôle dans l'induction de la sécrétion lactée, un authentique facteur de croissance (Pons 1995). Elle favorise le développement des galactophores et la mise en place des lobules. Sa production est stimulée par les œstrogènes et freinée par la progestérone.

D'autres facteurs comme l'hormone de croissance, les glucocorticoïdes, l'insuline, la THS, les androgènes sont impliqués dans le développement mammaire. Cependant leurs rôles propres restent complexes et non totalement élucidés.

Au cours de chaque cycle menstruel, les seins subissent des fluctuations selon les variations des concentrations plasmatiques d'œstrogènes et de progestérone. On observe des modifications en 2ème partie de cycle. La glande reçoit en période menstruelle un excès d'apport sanguin qui ajouté à la surcharge hydrique accroît son volume de 10 à 40 ml. Sur le plan histologique, une augmentation de la taille des lobules est observée, les ductiles s'allongent, et leur lumière se dilate. Les modifications touchent les lobules, pas les galactophores. Ces variations restent minimales car la suite du développement mammaire reprendra et s'achèvera lors de la première grossesse menée à terme avec élaboration des structures permettant la lactation (Colle 1998).

5) En période de gestation

L'état grévise entraîne une modification du sein. Il augmente de volume, le mamelon devient saillant, l'aréole se pigmente et prend un aspect grenu secondaire à la saillie des tubercules de Montgomery.

En 2ème partie de grossesse, l'extrémité des canaux se développent, formant des lobules qui se substituent au tissu adipeux. Le développement lobulo-alvéolaire mammaire s'accompagne de la mise en place d'une petite activité sécrétoire (le matériel sécrété est retenu dans les lumières des alvéoles. Il s'agit de la phase 1 de la période de la lactogenèse.

La structure canaliculaire qui représente environ 10 % de la masse du sein en début de grossesse va se transformer en un ensemble tubulo-alvéolaire qui en représente 90% en fin de grossesse. Le développement de la glande mammaire est pratiquement complet au moment de la naissance du bébé. A J2-J5 du post-partum il y a apparition de la sécrétion lactée et distension des alvéoles. La figure 8 schématise les modifications de ces structures glandulaires à l'aide d'un modèle de souris.

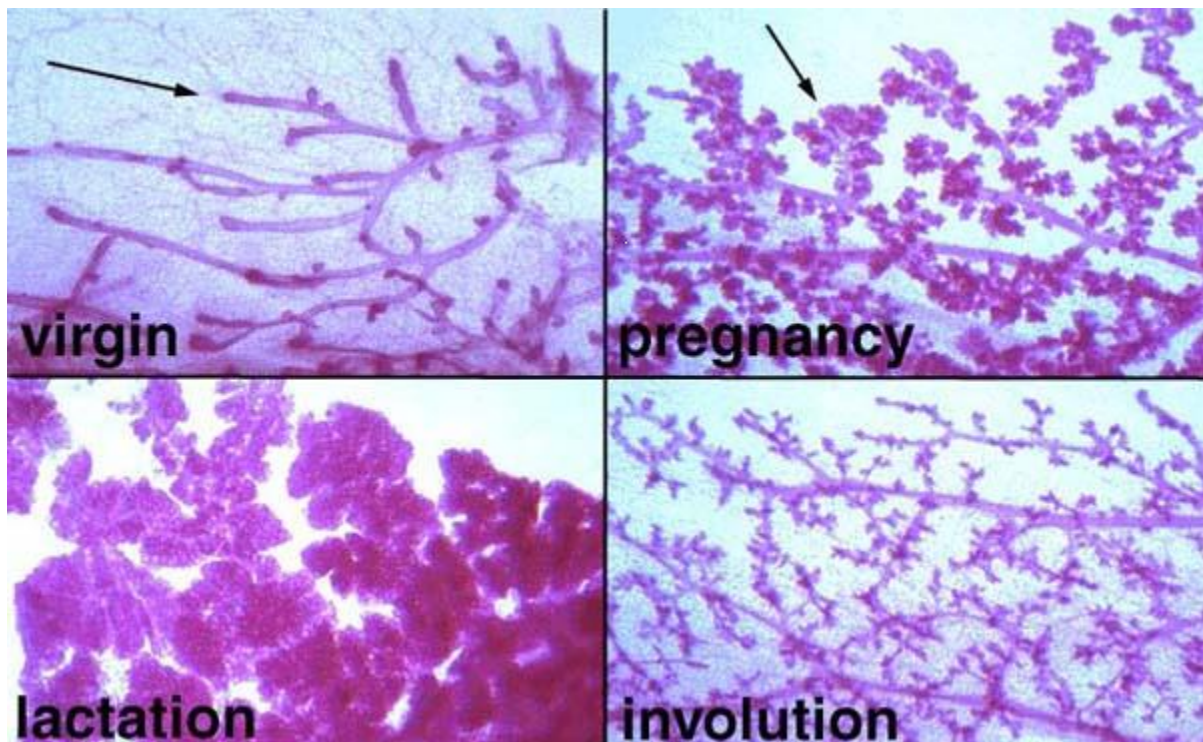


Figure 8. Les 4 étapes du développement mammaire chez la souris en microscopie
1. Avant la puberté, 2. Enceinte, 3. Pendant l'allaitement et 4. involution à l'arrêt de l'allaitement (Image adaptée de Catherin Brisken, ISREC, 1999)

A la fin de la lactation, le tissu alvéolaire est détruit (régression ou involution lobulaire).

Lorsque la femme entre dans un nouveau cycle de reproduction, une nouvelle structure alvéolaire se différencie.

6) A la ménopause

La glande mammaire s'atrophie mais le volume du sein ne diminue pas toujours, compensé par l'augmentation des tissus graisseux. Ainsi, il n'est pas rare, paradoxalement, d'observer une augmentation de la taille des seins après la ménopause en raison de la prise de poids souvent observée à cette période de la vie d'une femme.

Au total, La figure 9 résume très schématiquement le développement canalaire et lobulaire au cours de la vie d'une femme.

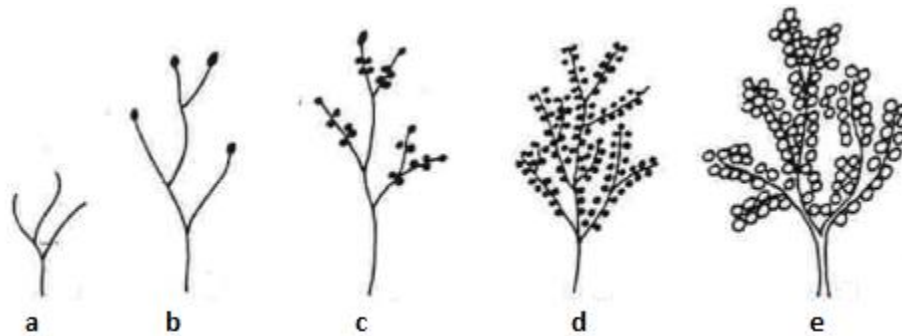


Figure 9. Représentation schématique du développement des canaux lactifères et des alvéoles du sein (adapté du site allaite.online.fr)

a - Avant la puberté

b - Début de la puberté, avec l'existence d'une sécrétion d'œstrogènes

c - Fin de la puberté- Pendant les cycles ovulatoires, les alvéoles se forment aussi grâce à la combinaison des œstrogènes et de la progestérone

d - Développement des canaux lactifères et des alvéoles pendant la maturité sexuelle de la femme

e - Développement des canaux lactifères et des alvéoles pendant la grossesse et la lactation

7) **Classification « ANDI » des pathologies mammaires : aberration du développement normal mammaire et involution**

L'analyse du processus de développement des différentes structures de la glande mammaire et de leur évolution physiologique permet d'expliquer les variations anatomiques et les différentes pathologies mammaires survenant à l'adolescence. Ainsi la classification en concept ANDI (**A**bserrations of **N**ormal **D**evelopment and **I**nvolution) proposée par Hughes et

Mansel en 1987 reflète au mieux ces principes (Hughes 1987).

Cette classification permet de relier développement, histologie et pathologie, de replacer les anomalies mammaires dans un spectre de gravité croissante depuis les anomalies, simples variantes de la normale, jusqu'aux processus pathologiques, et d'adapter ainsi les stratégies thérapeutiques dans ce contexte.

Ainsi, la majorité des pathologies bénignes mammaires à l'adolescence sont, des processus dans la plupart des cas simples, variant de la normalité. L'adénofibrome géant se situe dans ce contexte au niveau pathologique du fait de ses caractéristiques propres que nous développerons (Hughes 1987).

Le tableau 1 ci-dessous adaptée de Hughes et al permet une visualisation rapide de cette classification ANDI.

| Stade | Processus normal | Aberration | Maladie |
|--|---|---|--|
| Début de la vie reproductive mature (12-25 ans) | Développement de lobules Développement du stroma Eversion mamelon | Adénofibromes Hypertrophie Inversion de mamelon | Adénofibrome géant Gigantomastie Abcès sous aréolaire/ Fistulisation |
| Vie reproductive mature (25 - 40 ans) | Changement menstruel cyclique Hyperplasie épithéliale de la grossesse | Mastodynie / nodularité cycliques Ecoulement mamelonaire sanglant | Mastodynies invalidantes |
| Involution (35 - 55 ans) | Involutionlobulaire Involution canalaire - dilatation - sclérose Turn over epithelial | Macrocystes Lésions sclérosantes Ectasie canalaire Rétraction mamelonaire Hyperplasie epithelial simple | Mastite périductale Abcès Hyperplasie avec atypie |

Tableau 1. Tableau explicatif du concept d'ANDI : Anomalies du développement Normal mammaire et Involution, adapté de *Benign Disorders and Diseases of the breast*, (Hughes, Mansel & Webster 2009)

IV. HISTOLOGIE

- **Segmentation galactophorique :**

On décrit dès la puberté une arborisation galactophorique avec une division des canaux proximaux en branches de 2ème et 3ème ordre (figure 10). Les canaux sont revêtus d'un épithélium cylindro-cubique doublé vers l'extérieur d'une assise continue de cellules myoépithéliales, faisant partie de l'épithélium mais possédant des particularités des fibres musculaires lisses. Le passage de l'épithélium malpighien du mamelon à l'épithélium bi stratifié du sinus lactifère se fait brutalement de 1 à 2 mm sous la surface du mamelon.

Seuls les galactophores pré lobulaires et le lobule ont des récepteurs hormonaux, que ne possèdent pas les grand galactophores.

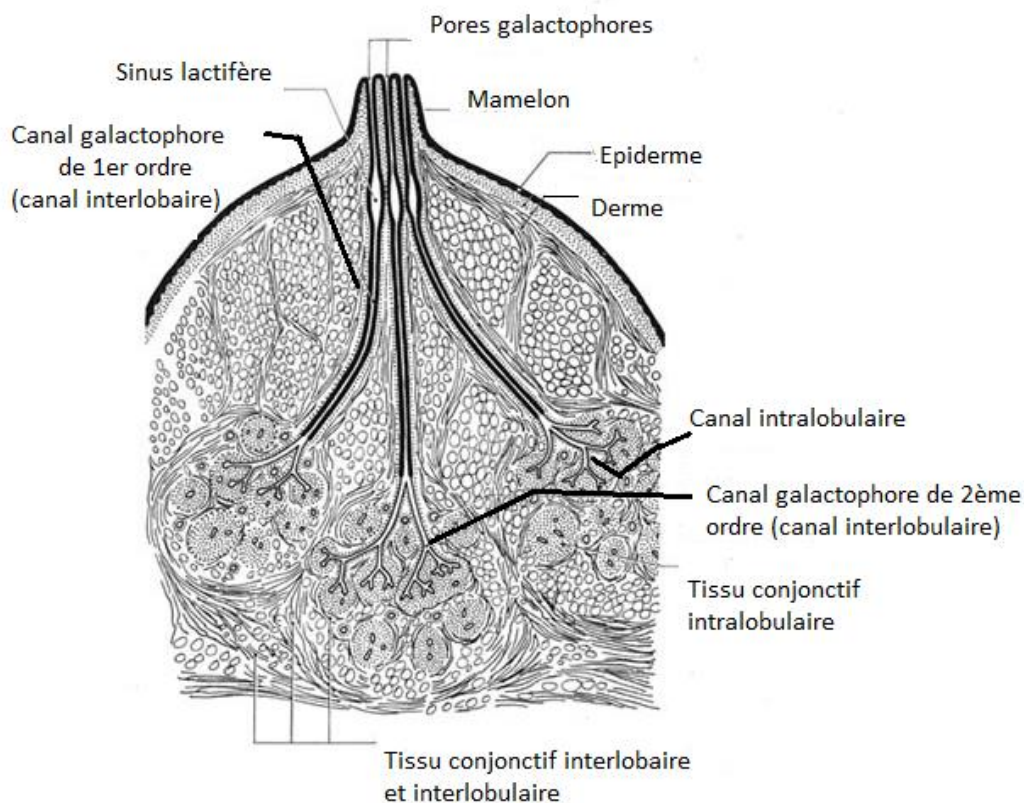


Figure 10. Représentation schématique du sein en coupe histologique (D'après *Histologie humaine fascicule 7 de Poirier 1971*)

▪ **Maturation terminale ductulo-lobulaire**

A l'extrémité des galactophores de 3ème ordre se forment au moment de la puberté, des bourgeons de cellules épithéliales. Ces bourgeons terminaux grandissent et se ramifient pour donner des ébauches d'acini qui ne se

différencieront à l'intérieur du lobule qu'après quelques années suivant la ménarche (figure 11). Ces premiers acini, non fonctionnels sont peu nombreux : environ onze. Le développement des lobules est encore limité en période post pubertaire : il débute en périphérie puis s'étend en région centrale. Leur différenciation complète nécessitera des années.

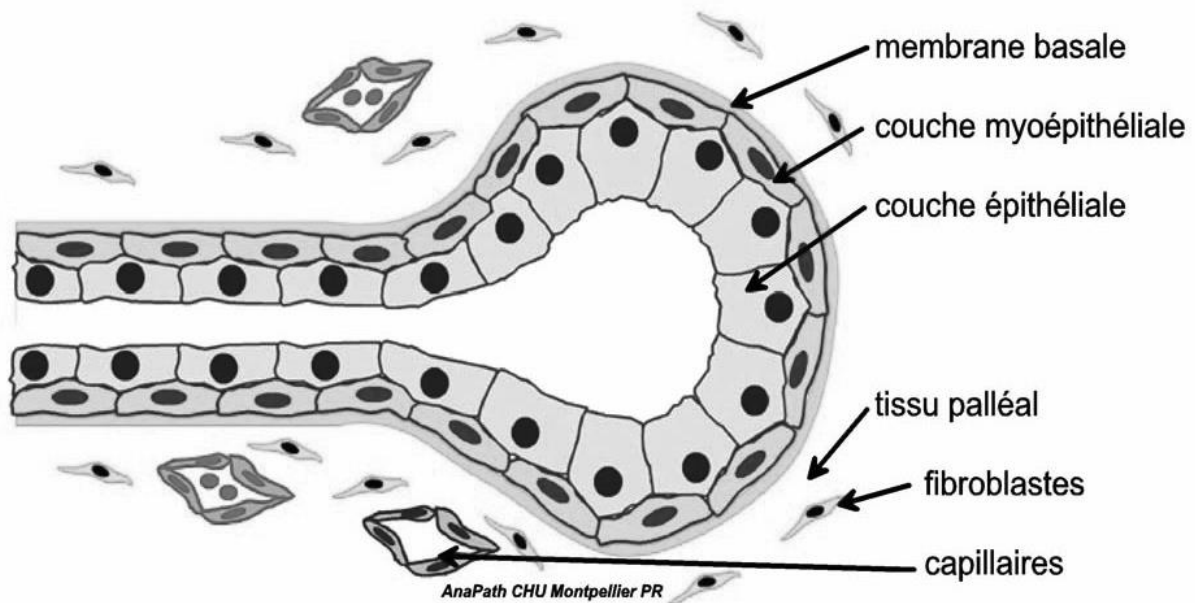


Figure 11. Représentation schématique d'un acinus
(Image adaptée du site Anapath CHU Montpellier)

Le lobule : Structure de base du parenchyme mammaire le lobule est une formation sphérique d'environ 0,5 à 1 mm de diamètre constituée de petits tubes borgnes (appelés ductules terminaux) agencés de manière radiée autour d'un canal collecteur intralobulaire (le galactophore terminal intralobulaire). Ces ductules terminaux, au nombre de 20 à 100, sont entourés par un tissu fibro-collagène lâche appelé tissu palléal et dont les limites périphériques séparent le lobule du tissu fibro-collagène de soutien. Ce tissu est un tissu " spécialisé " sans tissu adipeux, sensible aux variations hormonales. Par ailleurs un tissu conjonctif dense et très vascularisé entoure le lobule. Le revêtement du lobule est identique à celui du galactophore : tapissé d'une couche de cellule épithéliales doublée vers l'extérieur d'une assise de cellules myoépithéliales,

mais qui dans les canalicules terminaux intra lobulaires et les acini est discontinue. En 1975, Wellings a développé le concept de TDLU (Terminal Duct Lobular Unit ou unité terminale ductulo-lobulaire) qui englobe le lobule et le galactophore terminal extra lobulaire. Ce galactophore terminal représente la dernière division du galactophore avant le lobule. Il est court et de longueur voisine de celle du diamètre lobulaire, soit environ 1 mm. Ce TDLU, de par sa grande hormono-réceptivité, représente le lieu de développement de la plupart des proliférations épithéliales bénignes et malignes. Russo et Coll. (1987) ont proposé une classification de lobules (afin de relier leur degré de différenciation avec la survenue d'un cancer du sein). La première génération de lobules qui se développent juste après les premières règles est dites de « types 1 ». Ces lobules L1 sont caractérisés par de nombreuses cellules indifférenciées en phase de prolifération. Les lobules

L2 et L3 sont des étapes successives de maturation, résultant du bourgeonnement continu des acini. Les lobules L4 (présentant une activité sécrétoire) sont favorisés par une grossesse. A partir d'environ 23 ans le nombre de lobules L1 diminue et les L3 augmentent. Chez les femmes adultes nullipares, on constate une prédominance de lobules L1 les plus prolifératifs.

V. EXAMEN CLINIQUE DEVANT UNE TUMEUR DU SEIN

EXAMEN CLINIQUE

Il est systématique à chaque consultation.

Tout médecin doit pratiquer un examen mammaire, même simple.

A - INTERROGATOIRE

- Demander la date de découverte de la tumeur.
- Rechercher les modifications depuis les 6 derniers mois.
- Rechercher les facteurs de risque.
- Investiguer sur la durée et régularité des cycles ou date de la ménopause.

B - EXAMEN PHYSIQUE

- L'examen doit être bilatéral et comparatif.
- La patiente est torse nu, assise, bras ballants puis levés.
- L'examen est ensuite pratiqué sur la patiente debout puis couchée.

1. Inspection

Avec un bon éclairage, de face, de profil puis à jour frisant.

Rechercher :

- Une ride, un plissement, une rougeur, un aspect en peau d'orange ou une dépression de peau lors de la mobilisation,
- Une modification de la circulation sous-cutanée,
- Sur le mamelon : une rétraction, un écoulement spontané, un aspect framboisé eczématiforme d'une maladie de Paget (associée à un cancer sous-jacent).

2. Palpation

- Se fait doigts à plat quadrant par quadrant, y compris la région para mammaire et le prolongement axillaire.
- Il précise la consistance des glandes et leur caractère homogène ou non.
- S'il palpe un nodule, il précise son caractère : ferme ou dur, régulier ou non, bien ou mal limité,
- On mesure sa taille dans son plus grand diamètre, et on note le siège précis dans le sein sur un schéma daté.

Rechercher une adhérence :

- A la peau : dépression provoquée par la mobilisation de la tumeur ou de la peau en regard,
- Un mamelon : attiré ou déformé lors de la mobilisation de la tumeur ou mobilisation de la tumeur lors de celle du mamelon,
- Au grand pectoral : en le faisant se contracter par une adduction contrariée (manœuvre de Thillaux). La tumeur ne suit pas normalement les mouvements du

muscle sauf si elle lui est adhérente, à la paroi thoracique : la tumeur est fixée en profondeur, même quand le muscle est relâché.

Rechercher un écoulement mamelonnaire provoqué par la pression du mamelon ou d'un des quadrants du sein.

- Palper les creux axillaires :

- Racler le grill costal en dedans,

- L'examineur insinue ses doigts vers le sommet du creux axillaire, en arrière du tendon du muscle grand pectoral, puis termine par la face externe,

- Rechercher une ou plusieurs adénopathies dont on précisera le caractère (banales, dures et régulières = suspectes, mobiles ou fixées entre elles ou aux autres éléments du creux axillaire).

- Palper les creux sus claviculaires.

3. Poursuivre le reste de l'examen général.

LES GENERALITES SUR LES TUMEURS DU SEIN.

B. TUMEURS BENIGNES DU SEIN.

1. Epidémiologie

La tumeur bénigne est une prolifération de cellules qui construit une masse sans infiltrer les structures avoisinantes et sans créer des métastases.

Les tumeurs bénignes sont assez fréquentes avec un taux variant de 57 à 70 % (2 ;3).

Au Mali, une étude faite de mai 2001 à juin 2002 sur 91 nodules du sein rapporte comme résultats, 36 cas de tumeurs bénignes soit 39,56% ,18 pour les malignes soit

19,78% et 37 pour les lésions dystrophiques et inflammatoires soit 43,66% (4).

Ces tumeurs concernent en grande partie la population féminine jeune d'âge variant entre 20 et 45 ans (14).

Le motif de consultation le plus fréquemment rencontré est la présence d'une masse dans le sein (4,15), celle-ci peut progressivement augmenter de volume et

atteindre un diamètre suffisamment grand soit 10 cm voire plus ce qui devient gênant et inesthétique ou peut aussi rester relativement petite.

De pronostic meilleur que celui des tumeurs malignes, quelques auteurs cependant notent la possibilité d'évolution de certaines tumeurs bénignes histologiquement diagnostiquées vers de véritables cancers (16, 17, 18).

Malgré leur fréquence, peu de données sur les tumeurs bénignes du sein en Afrique sont disponibles dans la littérature (19).

2. Etiopathogénie

On ne connaît pas d'étiologie aux tumeurs bénignes du sein tout comme d'ailleurs le cancer du sein, bien que pour ce dernier, quelques facteurs de risque lui est attribués (20, 15).

BRINTON dans une étude pense que l'obésité protège contre l'adénofibrome quant à l'âge, la parité et l'allaitement, ils ne jouent aucun rôle véritable (21).

3. Circonstance de découverte

Il s'agit le plus souvent de :

-Une tumeur : c'est le motif le plus fréquent de consultation, elle s'observe chez 60 à

80% des patientes (22).

-Un écoulement sanglant par un pore mamelonnaire est rare.

-Une découverte lors d'une consultation de dépistage.

-Une découverte fortuite.

Par ailleurs signalons que 90 % des tumeurs sont découvertes par les patientes et seulement 10% par le médecin.

4. Examen clinique

Il est identique que celui réaliser pour le diagnostic des cancers du sein.

5. Examens para cliniques

La mammographie : elle doit être systématique, on note l'aspect de l'opacité tumorale, ses contours, les signes cutanés. Elle ne donne aucune information sur la nature solide ou liquide de la tumeur (23).

L'échographie : elle permet de préciser les caractères de la tumeur et de détecter les lésions associées.

La cytologie : élément très utile, elle intervient dans le bilan diagnostique et peut orienter le clinicien dans les cas incertains ; elle doit être de rigueur devant tout nodule (24).

La galactographie : elle est indiquée chaque fois qu'il existe un écoulement uni ou pauci orificiel séreux ou non sanglant.

L'histopathologie : elle permet de préciser le type histologique, elle se fera à partir d'une ponction biopsique ou d'une biopsie d'exérèse.

6. Traitement

Il peut être médical ou chirurgical : médical par utilisation de progestérone. On obtient dans 50% des cas une diminution d'un adénofibrome au stade initial (25, 26) et chirurgical par exérèse.

7. Classification des tumeurs bénignes du sein

La classification OMS 1981 (27)

I. Tumeurs épithéliales

Papillome

Variantes du papillome

Adénome papillaire du mamelon ou papillomatose Floride

Adénome syringomateux du mamelon

Adénome (tubuleux, lactant, apocrine)

II. Tumeurs mixtes fibro épithéliales

Adénofibrome

Tumeur phyllode bénigne

III. Tumeurs mésenchymateuses

Hémangiome, angiome

Fibromatose

Myofibromatose

Neurofibrome

Léiomyome

Lipome

Chondrome

Tumeurs à cellules granuleuses

8. Aspects anatomopathologiques

a. Tumeurs épithéliales

- **Le papillome**

Lésion proliférative de l'épithélium canalaire, son architecture est papillaire en totalité ou partiellement. On note la présence d'un axe fibro-vasculaire tapissé par un revêtement épithélial.

Les variantes de papillome

Le papillome intracanaire solitaire : il se voit à tout âge, siège au niveau des galactophores de la région sous aréolaire et sinus lactifères (28, 29), il est responsable écoulement mamelonnaire dans sanglant ou séreux dans 70% des cas.

Microscopique : l'architecture papillaire est dominante mais peut être aussi adénomateuse ou massive, on peut y noter des remaniements tels que : fibrose, calcification, métaplasie apocrine, infarctus et hémorragie.

Le papillome multiple : il est plus précoce avec un âge moyen de 40 ans, il est responsable écoulement mamelonnaire dans 20% des cas et est souvent bilatéral et récidivant, de siège distal et multifocal (30, 29) ; des évolutions vers la malignité ont été décrites par certains auteurs (31, 32).

Microscopie : l'architecture est mixte on peut y noter des remaniements tels que la sclérose et la métaplasie malpighienne, une association intra canalaire est possible.

A ce papillome multiple est associée un sous-groupe qui est le papillome multiple juvénile, il se rencontre chez des jeunes et a un caractère localisé et unilatéral.

L'aspect histologique essentiellement kystique et apocrine papillaire avec des zones d'hyperplasie épithéliale atypique et des foyers nécrose (33,26)

- **L'adénome papillaire du mamelon**

Il se voit à tout âge, il est pris souvent pour la maladie de PAGET.

Deux stades évolutifs sont possibles : le stade pré érosif (épaississement du mamelon, petit bombement, rougeur) et le stade érosif (lésion pseudo granulomateuse extériorisée à la surface du mamelon)

Microscopie : il s'agit d'une lésion mixte adénomateuse et papillaire dépassant les parois du canal et infiltrant le stroma mamelonnaire (38, 26, 35)

- **L'adénome syringomateux du mamelon**

Sa genèse est discutée : entre une tumeur des glandes sudorales du mamelon ou une forme fibrosée d'adénome papillaire du mamelon (36, 15, 37)

- **Les adénomes**

Sont rares, ils ont été décrits par plusieurs auteurs tels que **GANDER** (38) et **HERTEL** (39) :

Adénome tubuleux : il se voit entre 15 et 40 ans, l'âge moyen étant 23 ans, on note ici l'absence d'hémorragie et de nécrose mais parfois la présence des écoulements.

Son diamètre varie de 1 à 4 Cm, bien limité, il est de couleur jaunâtre sur les tranches de section. De consistance ferme, il n'est pas encapsulé.

Microscopie : la lésion est constituée de nombreux tubules réguliers ressemblant aux canalicules d'un lobule quiescent (non sécrétant)

Adénome lactant : de macroscopie identique à celle des adénomes tubuleux.

Microscopie : il présente un ensemble de formations tubulo acineuses comportant d'importants signes sécrétoires tels qu'on les observe pendant la grossesse et la lactation (49). Pour certains auteurs, les adénomes tubuleux et lactant sont toujours liés à la grossesse ou la lactation et peuvent naître d'un adénofibrome pré existant (40, 36,

41, 42). Généralement leur évolution est strictement bénigne, néanmoins des cas d'évolution vers la malignité ont été observés (39)

Adénome apocrine

b. Tumeurs mixtes fibroépithéliales

- **Adénofibrome ou fibroadénome** : C'est la plus fréquente des tumeurs bénignes. Elle se voit entre 15 et 45 ans et est rare après la ménopause. ESPIE estime qu'une femme sur cinq (1/5) ferait un adénofibrome au cours de sa vie (52) **CHEATLE** et **CUTLER** les rencontrent dans 25% des seins anormaux et **FRANZ** dans 9%. Dans 13 à 20% des cas ils sont multiples soit dans un sein ou dans les deux (53)

Macroscopie : de taille variant entre 1 à 10 cm, l'adénofibrome peut atteindre 20 à 22

Cm quand il est de type juvénile (36, 54) il est bien limité par une pseudo capsule fibreuse. De consistance élastique plus ou moins dure surtout s'il se calcifie, il est indolore et mobile sur le reste du tissu mammaire.

Microscopie : il existe deux variétés :

-le fibroadénome péri canalaire : la prolifération des canaux conserve une lumière circulaire, on y note également une hyperplasie du tissu conjonctif

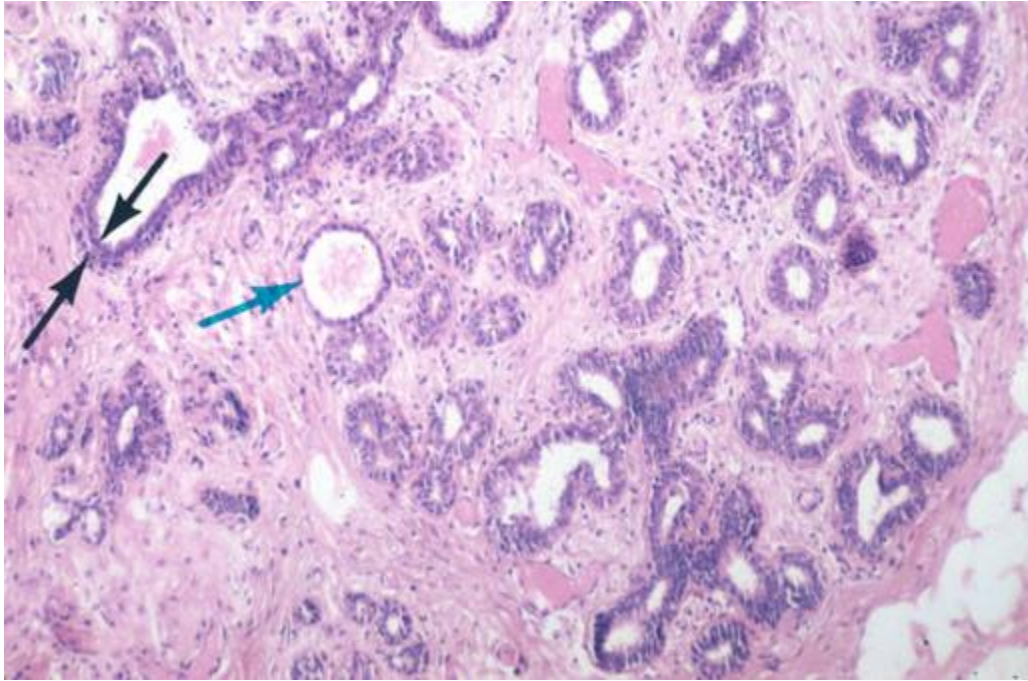


Figure. 12 Fibroadénome péri canalaire ou tubuleux

Image adaptée du site anapath-Paris7.aphp.fr)

-Le fibroadénome intracanalairé: la tumeur présente des canaux collabés étirés offrant des contours arciformes : ceci est le résultat de l'hyperplasie conjonctive qui va repousser les canaux.

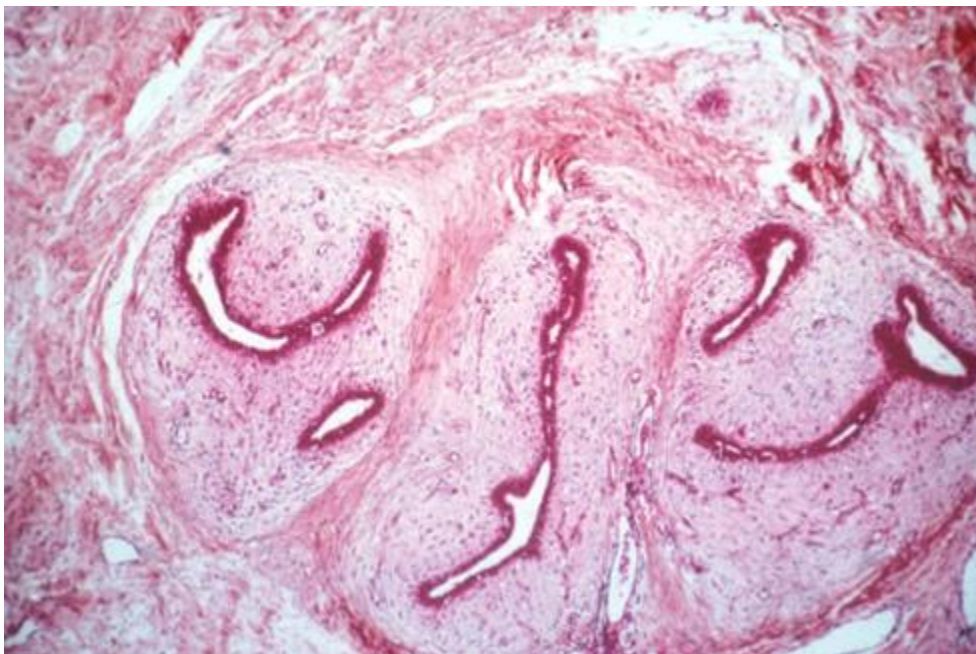


Figure. 13 Fibroadénome intracanalairé

(Image adaptée du site anapath-Paris7.aphp.fr)

- **Tumeur phyllode bénigne :**

Les tumeurs phyllodes du sein sont des tumeurs fibro-épithéliales similaires aux

adénofibromes, mais avec une composante prédominante de tissu conjonctif, une plus grande fréquence de récurrence et une évolution parfois maligne.

Elles ont classiquement à la coupe une structure foliée, d'où leur nom de phyllode (en grec

Phyllos signifie feuille). A la différence des fibroadénomes, elles ne possèderaient pas de capsule vraie (Parker 2001, Bouhafa 2009). En 1981, la classification de l'OMS en a distingué trois catégories : bénignes, borderline et malignes (World Health Organisation,

1981). Ce sont des tumeurs rares qui représentent 0,3 à 4% des tumeurs du sein chez la femme. Cette Pathologie touche des patientes âgées de 35 à 50 ans, dans la plupart des cas.

L'aspect radiologique des tumeurs phyllodes est superposable aux fibroadénomes (Chung 2009). La cytologie est difficile pouvant parfois permettre de suspecter le diagnostic.

Le diagnostic est histologique (Jayasinghe 2009). Le pronostic est apprécié sur :

- la fréquence des mitoses,
- le caractère infiltrant en périphérie des lésions,
- les atypies cellulaires,
- le degré de cellularité de la composante fibreuse.

Ainsi on décrit des tumeurs phyllodes" de grade I à IV.

Le tableau 2 ci-dessous montre les principales différences histologiques des différents types de tumeurs phyllodes

| Critères | Bénin | Borderline | Malin |
|-----------------------|--------|------------|------------|
| Marges tumorales | Nettes | ← → | Infiltrées |
| Cellularité du stroma | Basse | Modérée | Haute |
| Indice mitotique | < 5 | 5-9 | >10 |
| Pléomorphisme | Léger | Modéré | Sévère |

Tableau 2: Critères proposés par Azzopardi (1979) et Salvadori et al. (1989) pour la classification histologique des tumeurs phyllodes du sein.

- **Maladie fibrokystique**

C'est la plus fréquente des mastopathies bénignes, elle est également appelée dystrophie fibrokystique ou maladie de Reclus.

. Anatomopathologie

Elle associe de façon variable deux types de lésions dystrophiques :

-Hyperplasie simple de l'épithélium galactophorique (composante glandulaire), sans anomalie nucléaire ou mitose anormale,

-Sclérose conjonctive : elle est responsable des douleurs et de la compression des canaux galactophores, à l'origine de formations kystiques de tailles variables. Elle est responsable d'un tissu glandulaire dense avec des petits kystes et parfois des kystes plus importants.

- **Adénose sclérosante :**

C'est la multiplication des terminaisons canalaire avec leurs bases épithéliales.

- **Hyperplasie adénomateuse :**

C'est la confluence de plusieurs foyers d'adénose. Survient préférentiellement chez la femme jeune ou en postpartum.

Donne une formation nodulaire bombante ou en verre de montre, à limites imprécises.

- **Lipome :**

C'est "du sein dans le sein" : c'est une tumeur de tissu mammaire normal dans le sein. Elle donne un nodule arrondi, régulier et bien limité, ferme, mobile plus ou moins douloureux.

- **Cytostéatonecrose :**

C'est une nécrose de tissu adipeux normal. Elle survient le plus souvent chez la femme ménopausée. Elle peut être spontanée ou post-traumatique.

C. TUMEUR MALIGNE DU SEIN

1. Epidémiologie

Le cancer du sein est la néoplasie la plus fréquente de la femme.

En raison de sa fréquence, sa mortalité et sa morbidité, il représente un problème majeur de santé publique tant dans les pays développés que dans les pays en voie de développement(11). Il existe une variabilité géographique d'incidence : Plus d'un million de cas de cancer du sein surviennent chaque année, avec quelque 580 000 cas dans les pays développés (> 300/100 000 habitants par an) et le reste dans les pays en développement (en général < 1500/100 000 habitants par an), malgré des populations plus nombreuses et plus jeunes en moyenne(5).

En Europe, avec plus de 360 000 nouveaux cas par an, il représente 26,5% des cancers de la femme. L'homme est exceptionnellement atteint : l'incidence est de l'ordre de 1 pour 100 000 par an en Europe(6)

L'incidence du cancer du sein a fortement augmenté au cours des 20 dernières années : ainsi, en France, le nombre de cancers du sein est passé de 21211 nouveaux cas en 1980 à 35000 en 1995 puis de 41.845 cas en 2000(6) à 42000 en 2001(43). Au Royaume-Uni, l'incidence corrélée à l'âge du cancer du sein est passée de 75 pour 100 000 femmes en 1979 à 116 en 2002(6) En Pologne on enregistre un taux de 14.358/an de nouveaux cas avec une incidence de 72,7 /100.000 habitants (6). En Italie on enregistre un taux de 36.634/an de nouveaux cas avec une incidence de 124,2/100.000 habitants (6).

Aux Etats- Unis, on enregistre un taux de 209.995/an de nouveaux cas avec une incidence de 143,8/100.000 habitants (6) En Inde on enregistre un taux de 82.951/an de nouveaux cas avec une incidence de 16,5/100.000 habitants (6).

En Indonésie, on enregistre un taux de 25.208/an de nouveaux cas avec une incidence de 23,3/100.000 habitants (6). A Madagascar, une fréquence de 22,4% était retrouvée en 2001 de l'ensemble de tous les cancers (7)

Au Niger, la fréquence était de 19,28% de l'ensemble des cancers gynécologiques en 1999 et était le deuxième cancer après celui du col utérin (8).

Au Mali, le cancer du sein constitue le deuxième cancer de la femme et le quatrième après celui du foie, de l'estomac et du col utérin (9)

A l'INRSP, le cancer du sein a représenté 5,7% de l'ensemble des cancers diagnostiqués en 2000 et ce taux était de 7,6% en 2001 (44).

L'incidence des cancers du sein augmente en moyenne de 1,5% par an dans le monde, cette augmentation est variable d'un pays à un autre mais aussi parfois dans un même pays : ainsi aux Etats unis, l'augmentation est plus importante chez les femmes de race noire que chez celles de race blanche (44)

Malgré les progrès des méthodes de diagnostic en particulier de la mammographie et des avancées thérapeutiques, le taux de mortalité s'élève également mais de manière plus faible soit environ 0,5% par an et concerne surtout les femmes entre

60ans et 74 ans, alors qu'il reste stable en dessous de 44 ans (45) .

En dépit de la multitude des enquêtes entreprises pour tenter de découvrir des facteurs de risque susceptibles de jouer un rôle dans la genèse de cette pathologie, des nombreux points restent à éclaircir : sexe féminin, âge, durée de vie génitale, nulliparité et première grossesse après 30ans antécédents familiaux et/ou personnels, mastopathies (hyperplasie avec ou sans atypie), carcinome in situ, facteurs d'hormonaux et environnementaux (5). Les moyens du dépistage se résument à deux méthodes cliniques, l'autopalpation des seins et l'examen médical et à un seul moyen para clinique, la mammographie.

L'étape de diagnostic est essentielle puisque la précocité du diagnostic améliore le pronostic de ces cancers ; le diagnostic de certitude se fera par l'étude anatomopathologique de l'échantillon prélevé.

La prise en charge comme pour tous les cancers, repose idéalement sur l'ablation chirurgicale de la tumeur, néanmoins il existe d'autres méthodes de prise en charge comme la chimiothérapie, la radiothérapie, et l'hormonothérapie qui dans certains cas, peuvent être utilisés pour obtenir une diminution de la tumeur en préalable d'une opération chirurgicale.

2. Etiopathogenie(46)

Elle reste méconnue, cependant un certain nombre de facteurs de risques ont été identifiés dans l'apparition du cancer du sein. La présence d'un facteur de risque n'implique pas forcément l'existence d'un cancer du sein, mais elle aide à apprécier un sujet qui peut faire l'objet d'une surveillance accrue.

-Facteurs hormonaux

Il est actuellement bien établi que l'âge des premières règles, de la ménopause, la parité et l'âge à la première grossesse ont une influence sur l'apparition d'un cancer du sein. Les femmes ayant une vie génitale supérieure à 30 ans présentent des facteurs de risque plus importants que lorsque celle-ci soit inférieure à 30 ans.

Parmi les femmes ayant eu une ménopause naturelle, le risque encouru par celles ayant été ménopausées après 55 ans est le double de celui encouru par les femmes ménopausées avant 44 ans. Le nombre de grossesses est important mais le facteur majeur est l'âge à la première grossesse. Ainsi une femme ayant mené une grossesse à terme avant 19 ans voit son risque diminuer de 50 % par rapport à une nullipare. Ces observations ont conduit au développement de plusieurs hypothèses étiopathogéniques regroupées sous le terme de "hypothèse de la fenêtre oestrogénique". Toutefois, ce risque est apparu légèrement mais significativement augmenté (risque relatif : 1,72) chez les femmes qui avaient utilisé la contraception orale pendant au moins quatre ans avant la première grossesse à terme.

-Facteurs familiaux et génétiques (46)

Il est maintenant couramment admis qu'un antécédent de cancer du sein dans une famille augmente le risque de chaque apparenté de développer un cancer du sein au cours de sa vie. La fréquence des formes familiales de cancer du sein, leur apparition chez des patientes jeunes, les formes pluri focales ou bilatérales conduisent à évoquer le caractère héréditaire de ce cancer. Récemment ont été identifiés deux gènes liés aux cancers du sein familiaux : BRCA1 (pour Brest CAncer 1) sur le chromosome 17(pour les familles où l'on observe des cancers

du sein et des cancers de l'ovaire) et BRCA2 sur le chromosome 13 (pour les familles où l'on observe des cancers du sein dans les deux sexes) ; de plus, les femmes ayant une hétérozygotie pour le gène de l'ataxie télangiectasie seraient particulièrement prédisposées au cancer du sein. Une forme particulière de cancer du sein est connue pour être associée à la perte ou la mutation du gène suppresseur de tumeur p53 sur le chromosome 17.

-Alimentation (46)

Une alimentation riche en graisses favoriserait l'apparition d'un cancer du sein. Les études cas contrôle effectuées sur ce sujet ont montré des résultats contradictoires.

Certaines ont montré une augmentation de l'incidence des cancers du sein chez les femmes ayant un régime riche en graisses et d'autres aucune différence.

La consommation d'alcool est une des plus fortes associations montrées avec le cancer du sein. Une méta analyse de 4 études de cohortes a montré une forte corrélation entre le risque de cancer du sein et la consommation quotidienne d'alcool.

-Mastopathies bénignes

Un grand nombre d'études ont montré que les femmes ayant eu une ou plusieurs biopsies du sein pour mastographie sont plus à risque de développer un cancer.

Une étude effectuée par l'American Cancer Society, par l'intermédiaire d'un questionnaire, a montré que seulement 21 % des cancers du sein diagnostiqués entre 30 et 54 ans et 29 % de ceux diagnostiqués entre 55 et 84 ans pourraient être attribués à un ou plusieurs facteurs de risque.

3. Anatomopathologie

La classification des cancers du sein repose sur une étude du type histologique de ces cancers.

L'O.M.S. a proposé en 1981 une classification des tumeurs malignes du sein qui a été adoptée par la plupart des équipes dans le monde. Le pathologiste a à sa disposition plusieurs types de prélèvement. Il peut s'agir d'une biopsie par "truc

ut" effectuée, en général, dans les tumeurs non opérables d'emblée ou d'une ponction cytologique. L'exérèse chirurgicale d'une tumeur comporte un examen extemporané sur tissu frais qui permet un diagnostic immédiat dans 99 % des cas. La pièce opératoire est par la suite fixée et examinée ainsi que l'évidement ganglionnaire axillaire.

1) Classification des cancers selon l'O.M.S (47) :

La classification utilisée est celle de l'O.M.S. (1981) (tableau 2)

Carcinomes ; ils représentent 98 % des tumeurs malignes du sein. Il s'agit essentiellement d'adénocarcinomes.

On distingue :

- *Les carcinomes non infiltrants*

Il en existe deux types :

- **Le carcinome intracanalair ou canalaire in situ** : Il se définit comme un carcinome se développant dans le canal, n'infiltrant pas le tissu conjonctif.

Il représente environ 4 % des cancers et se caractérise par sa découverte fréquente sur des micro calcifications mammographiques et par sa multicentricité.

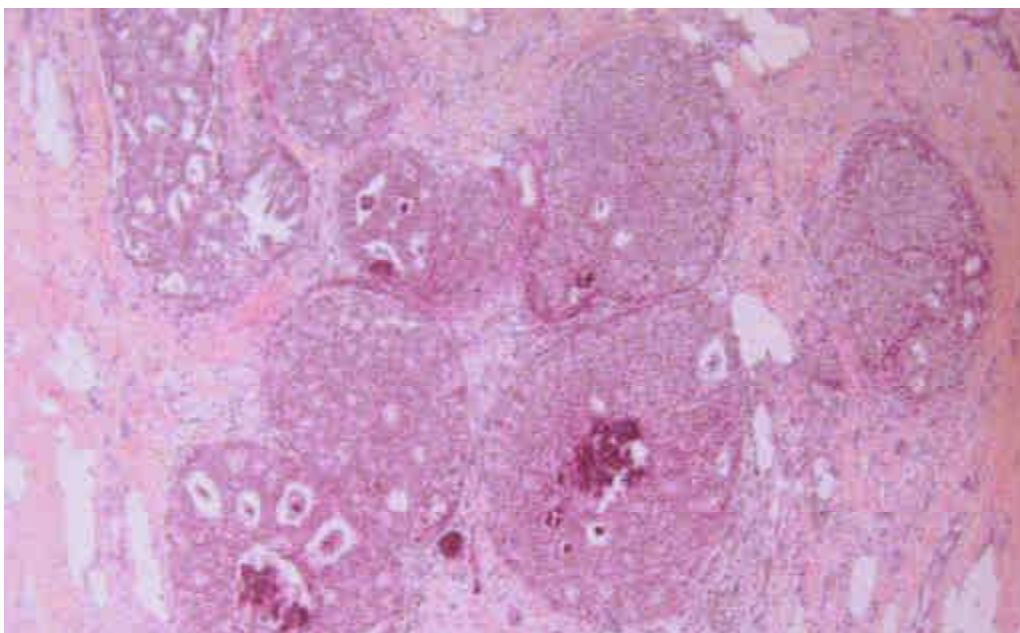




Fig 14 : Carcinome canalaire in situ (48)

- **Le carcinome lobulaire in situ :**

Il se définit comme un carcinome intéressant les canalicules intra lobulaires comblées et distendues par une prolifération de cellules de petite taille sans envahissement du tissu conjonctif voisin. Il représente environ 2,5 % des cancers et se caractérise par son caractère multicentrique et sa tendance à la bilatéralisation.

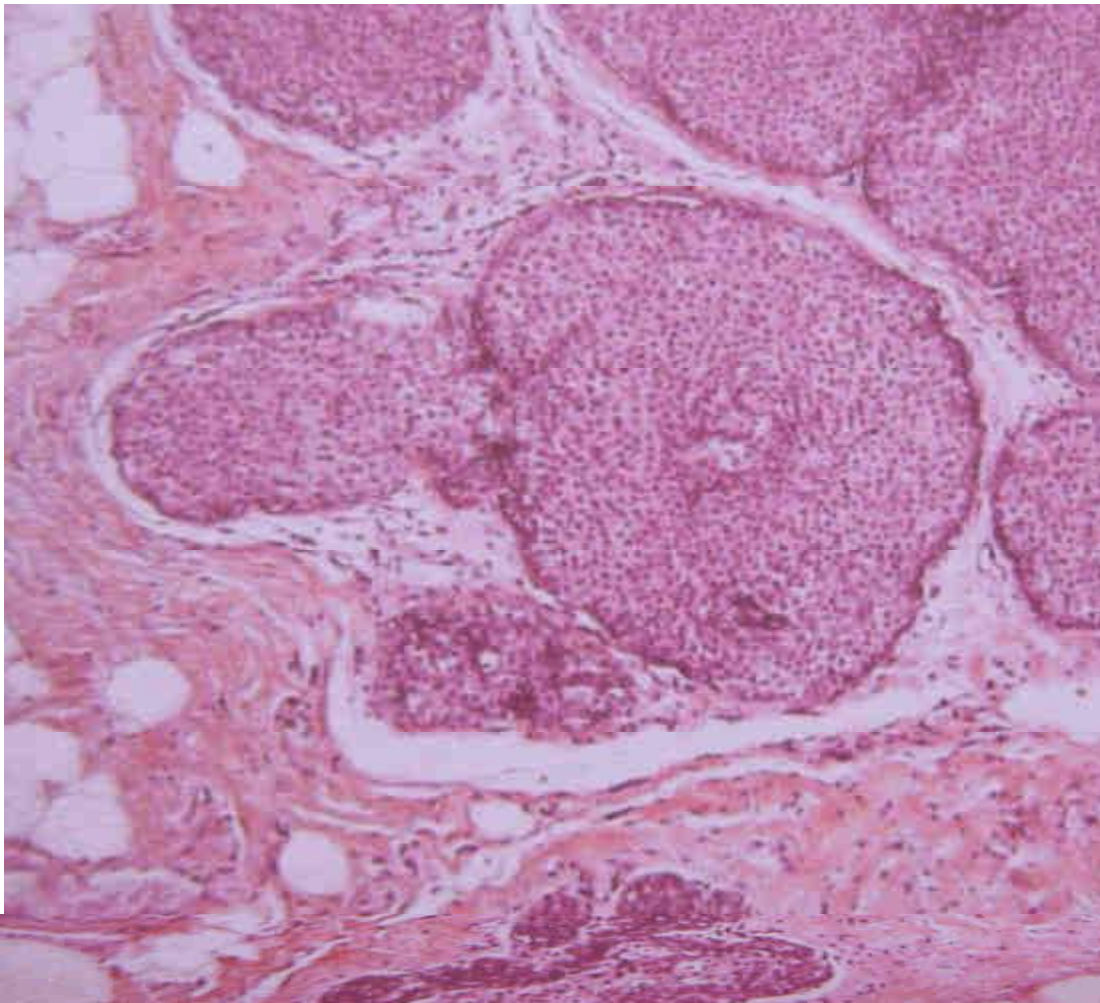


Fig. 15 : Carcinome lobulaire in situ (48)

- *Les carcinomes infiltrants*

- **Le carcinome canalaire infiltrant** : C'est la forme la plus fréquente : 70 % des cancers. Il peut présenter trois types d'architecture : bien différencié avec des structures tubulaires prédominantes, moyennement différencié et indifférencié avec une absence de structures glandulaires.

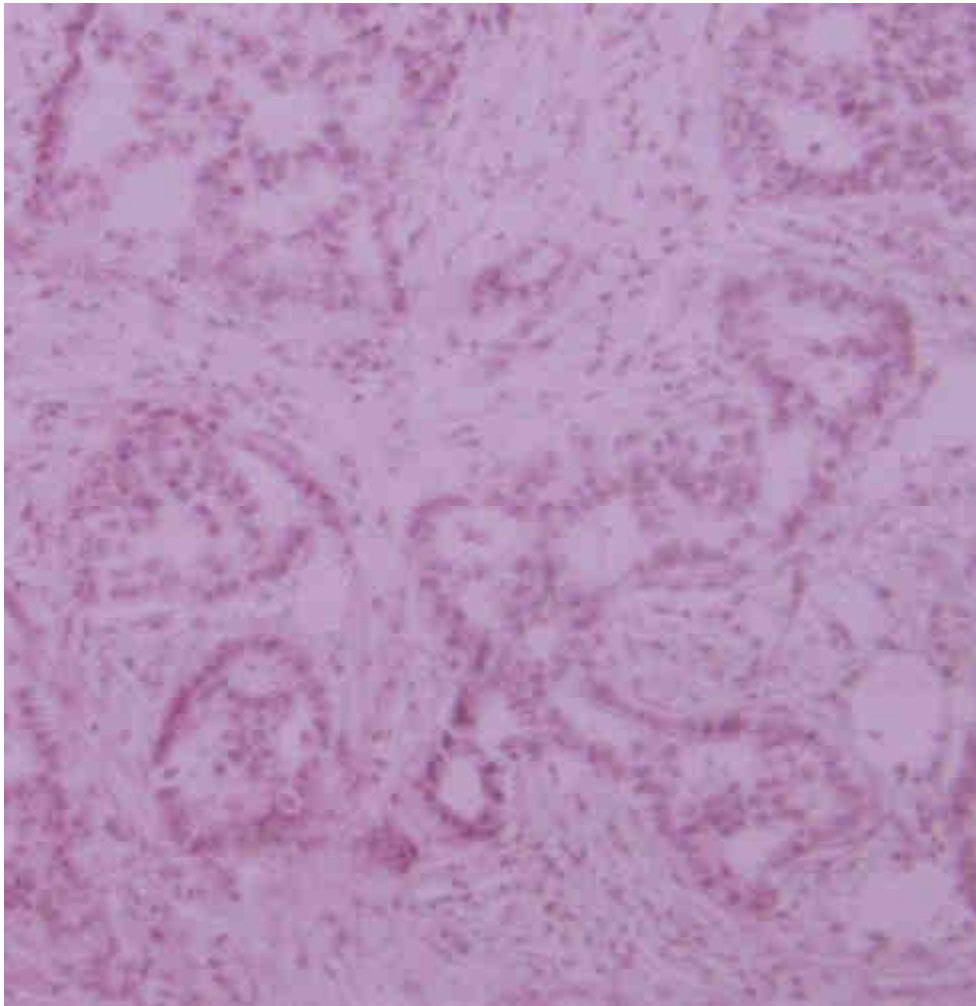


Fig 16 : Carcinome infiltrant (OMS)(48)

- **Le carcinome lobulaire infiltrant** : Il représente 5 à 15 % des cancers. Il se caractérise par sa tendance à la bilatéralité et à la multicentricité.
- **Le carcinome mucineux ou colloïde** : Il s'agit d'un carcinome riche en mucus extracellulaire. Histologiquement, cette tumeur est constituée de nappes de mucus ponctuées de petits îlots épithéliomateux avec ou sans différenciation glandulaire.

- **Le carcinome médullaire** : constitué de cellules peu différenciées, atypiques, dans un stroma peu abondant avec intense infiltration lymphoïde. Les limites de cette tumeur apparaissent cependant bien circonscrites avec fréquemment présence de foyers de nécrose.
- **Le carcinome tubulaire** : représente une variété de carcinome très différencié, dont les cellules sont régulières et disposées en tubules. Le pronostic est habituellement favorable,
- **Le carcinome cylindromateux ou adénoïde kystique** : se présente histologiquement comme les cylindromes des glandes salivaires. L'évolution de ces formes est lente et leur pronostic assez favorable,
- **Le carcinome apocrine** est formé de cellules à abondant cytoplasme éosinophile analogue à celui des cellules apocrines métaplasiques ,
- **Les carcinomes métaplasiques**: forme spinocellulaire ou épidermoïde : il s'agit le plus souvent de formes induites par des remaniements névrotiques.
- **Le carcinome riche en lipides** est rare mais d'un pronostic particulièrement péjoratif.
- **Le carcinome papillaire** est un carcinome rare dont l'architecture infiltrante est surtout faite de structures papillaires. Il est de pronostic favorable.
- **Maladie de Paget** : Il s'agit de l'extension intra-épidermique mamelonnaire d'un adénocarcinome galactophorique sous-jacent invasif ou non. La prolifération est constituée de cellules isolées, claires au sein de l'épiderme.

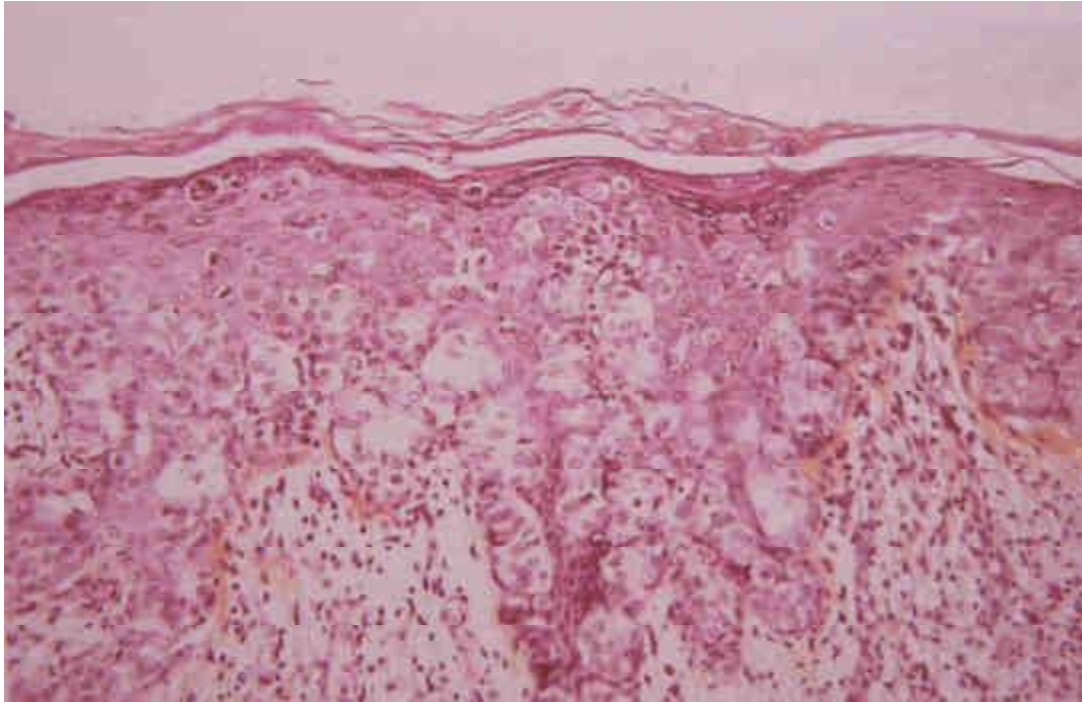


Fig 17 : Maladie de Paget (48).

Autres tumeurs

- *Tumeur phyllode*: Son architecture est celle d'un fibroadénome dont le contingent conjonctif prolifère. On en distingue 3 catégories : bénigne, de malignité intermédiaire et maligne, selon la limitation de la tumeur, la quantité de structures épithéliales, le nombre de mitoses et la présence d'atypies nucléaires.

* *Sarcomes* : Ils sont identiques à ceux d'autres localisations. L'angiosarcome est le plus fréquent.

➤ **Autres classifications**

Il existe différentes possibilités de classification des tumeurs : selon l'organe, selon le tissu dont elles sont issues (anatomopathologique), selon leur aspect macroscopique, et selon leur extension.

Enfin, même après avoir défini ce type de critère, il n'y a pas une classification, mais des classifications, variables selon les organes, et parfois même peut-on trouver différentes classifications pour un même organe. Le système le plus connu est celui du TNM

- **La classification TNM (46)**

Généralités

Pierre DENOIX a eu le mérite de proposer une classification (dite TNM) pouvant répondre à ces exigences. Son travail a débuté en 1943, pour être finalement retenu comme base de classification par le comité de nomenclature et de statistiques de l'UICC (Union Internationale Contre le Cancer) en 1953. Le principe retenu par

DENOIX est de se fonder sur *l'extension anatomique* déterminée par la clinique et l'histopathologie.

En revanche, l'idée de coder l'extension *locale, régionale* ou *générale* est toujours à la base du système T (tumor), N (nodes), M (metastasis)

D'une façon générale, on associe à ces 3 lettres des chiffres (dont la valeur augmente quand augmente la gravité) qui varie de 0 à 4 pour le T, de 0 à 3 pour le N, et sont soit 0 soit 1 pour le M.

La juxtaposition de ces 3 lettres chiffrées donne une description abrégée de l'extension de la tumeur maligne.

Cela conduit pour un organe donné à un grand nombre de possibilités TNM. On effectue alors un regroupement en stades que l'on définit pour qu'ils soient homogènes en durée de survie. Les cancers in situ sont toujours de stade O, les métastatiques de stade IV.

Classification TNM du cancer du sein

Classification TNM du K du Sein

| | |
|------------|---|
| Tis | In situ |
| T1 | Tumeur ≤ 2 cm ; T1mic ≤ 0.1 cm ; T1a de 0.1 à 0.5 cm ; T1b de 0.5 à 1 cm ; T1c de 1 à 2 cm |
| T2 | Tumeur de 2 à 5 cm |
| T3 | Tumeur > 5 cm |
| T4 | Atteinte de la paroi thoracique et/ou de la peau T4a paroi thoracique ; T4b œdème cutané, ulcération, nodules de perméation ; T4c 4a et 4b ; T4d carcinome inflammatoire |

| | |
|---------------|--|
| ADÉNOPATHIE N | |
| N0 | pas de ganglion axillaire |
| N1 | ganglions axillaires homo latéraux mobiles <i>a : considérés comme non envahis</i> <i>b : considérés comme envahis</i> |
| N2 | ganglions axillaires homo latéraux fixés entre eux ou à d'autres organes |
| N3 | ganglions mammaires internes |

| | |
|-------------|-----------------------|
| MÉTASTASE M | |
| M0 | absence de métastase |
| M1 | présence de métastase |

Tableau3 : classification TNM

La PEV 2 correspond à une inflammation d'une partie du sein.

La PEV 3 correspond à une inflammation de tout le sein (mastite carcinomateuse).

Les signes inflammatoires se définissent cliniquement : érythème cutané, œdème, augmentation de la chaleur locale, douleur. L'inflammation est généralement d'apparition et de progression rapides. Elle peut apparaître d'emblée ou sur une tumeur négligée.

▪ **Classification CCC (Columbia Clinical Classification)**

Elle est très peu utilisée, à l'heure actuelle. Elle repose sur le même principe : tumeur, lymphatiques régionaux, métastases.

4. Diagnostic différentiel

Certaines affections bénignes peuvent simuler un cancer du sein mais la fréquence des tumeurs malignes doit inciter à avoir recours à l'histologie au moindre doute.

✓ *Diagnostic différentiel d'une tumeur mammaire*

- Le placard de mastose parfois de contours imprécis ;
- L'adénofibrome souvent ferme et lobulé ;
- Le granulome inflammatoire chronique : l'origine la plus fréquente est l'ectasie canalaire sécrétante. Il s'agit d'une tumeur riche en plasmocytes ;
- La cytotéatonécrose post-traumatique : il s'agit d'un granulome lipophagique sur stéatonécrose d'origine traumatique.

✓ *Diagnostic d'un sein inflammatoire*

. Les mastites aiguës bénignes : le plus souvent d'origine infectieuse : mastite puerpérale, surinfection de kyste, de galactocèle, d'ectasie canalaire sécrétante.

✓ *Diagnostic d'une rétraction cutanée*

- La maladie de Mondor : phlébite superficielle de la paroi thoracique qui se présente, lorsque le cordon phlébitique n'est plus perçu, sous la forme d'une dépression cutanée linéaire.

- L'ombilication congénitale du mamelon souvent bilatérale. Le mamelon est rétracté plat ou fendu horizontalement.

✓ *Diagnostic d'un écoulement mamelonnaire*

- L'ectasie canalaire sécrétante : écoulement uni-orificiel spontané et récidivant parfois hématique;
- Les papillomes intracanaux.

5. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Le diagnostic sénologique est actuellement basé sur un trépied diagnostique associant examen clinique, mammographie et cytologie. L'échographie a, actuellement, une place privilégiée dans cet arsenal. D'autres techniques (Doppler couleur, IRM) doivent trouver leur place dans la stratégie diagnostique.

a) Mammographie

Elle doit toujours être bilatérale. Le sein est exploré par trois incidences fondamentales : de face ou crânio-podale, de profil, et en oblique dégageant le quadrant supéro-externe et le prolongement axillaire. En fonction des besoins cliniques, des incidences complémentaires pourront être centrées sur une masse. Il n'est pas possible de définir radiologiquement un sein normal. La lecture comparative des clichés des deux seins est donc indispensable.

b) Échographie

L'échographie est une exploration complémentaire souvent indispensable en sénologie. Elle complète les renseignements fournis par la mammographie.

L'expression échographique typique d'un cancer du sein est celle d'une lésion solide,

hypoéchogène, plus ou moins hétérogène, à contours irréguliers et dont le grand axe est, en général, vertical par rapport à la peau. Une ombre postérieure est présente dans environ un tiers des cancers.

c) IRM

Les micro calcifications sont invisibles. La lésion elle-même est souvent de contours irréguliers à limites imprécises, polycycliques, spiculées.

d) Galactographie

C'est l'opacification du galactophore par un produit iodé. Elle est indiquée devant tout écoulement uni-orificiel spontané ou provoqué. L'intérêt essentiel de la

galactographie est le repérage pré chirurgical du secteur drainé par le galactophore dans sa topographie et son étendue.

e) Cytologie mammaire

L'examen histologique ou cytologique est indispensable pour confirmer le diagnostic.

La ponction aspiration d'une tumeur mammaire peut être réalisée de façon simple et rapide. La fiabilité globale varie de 77 à 93 %. Le taux de faux positifs varie entre 3 et

12 % et celui de faux négatifs de 2 à 10 %. Une adénopathie axillaire peut également être ponctionnée. De même un écoulement mammaire doit être prélevé et étalé sur lame.

f) Immunohistochimie :

L'immunohistochimie avec des anticorps mono-ou polyclonaux est fréquemment utilisée en pathologie tumorale. L'utilisation de combinaisons d'anticorps dont le choix est orienté par l'étude histologique permet de préciser dans la plupart des cas la nature des tumeurs peu différenciées et l'origine primitive des métastases.

6. BILAN D'EXTENSION

Il est effectué à la recherche d'une localisation secondaire du cancer du sein il associe :

-une échographie abdomino-pelvienne : à la recherche des adénopathies profondes, des atteintes d'autres organes (rein, foie, rate, utérus et annexe), d'une ascite.

- une radiographie pulmonaire de face : à la recherche de métastase pulmonaire.
- une radiographie du rachis lombaire : pas systématique sauf si la malade présente un signe clinique qui la nécessite (douleur lombaire, paraplégie).
- une scintigraphie osseuse.

7. DÉPISTAGE (49)

Il est classique de considérer le cancer du sein comme une maladie générale et ce dès le diagnostic. Ceci est dû à la fréquence et à la précocité des micros métastases.

On estime que la moitié des patientes est porteuse de métastases occultes au moment où le diagnostic est établi. On conçoit donc l'importance du gain de temps obtenu par le dépistage précoce des tumeurs du sein. On entend par dépistage la recherche systématique, chez un sujet ou au sein d'une collectivité, d'une affection latente aux moyens de techniques simples mais suffisamment fiables.

Le dépistage n'a pas pour but de poser un diagnostic. Il se différencie en cela du diagnostic précoce. Les sujets qui présentent un test de dépistage positif doivent subir des examens à visée diagnostique.

Moyens du dépistage

Ils se résument à deux méthodes cliniques, l'auto examen des seins et l'examen médical, et à un seul moyen para clinique, la mammographie.

A. Auto examen des seins (AES)

Cette méthode consiste à apprendre aux femmes l'auto-inspection et l'autopalpation des seins et, ce, de manière mensuelle. Les femmes apprennent ainsi à connaître parfaitement leurs seins afin d'y détecter ultérieurement une anomalie. Cette méthode est simple, peu coûteuse et atraumatique. L'AES entraîne une réduction de 10 % du taux des cancers évolués, une augmentation de 20 % du taux de petits cancers et une réduction de 7 à 15 % de l'envahissement ganglionnaire sur des séries rétrospectives.

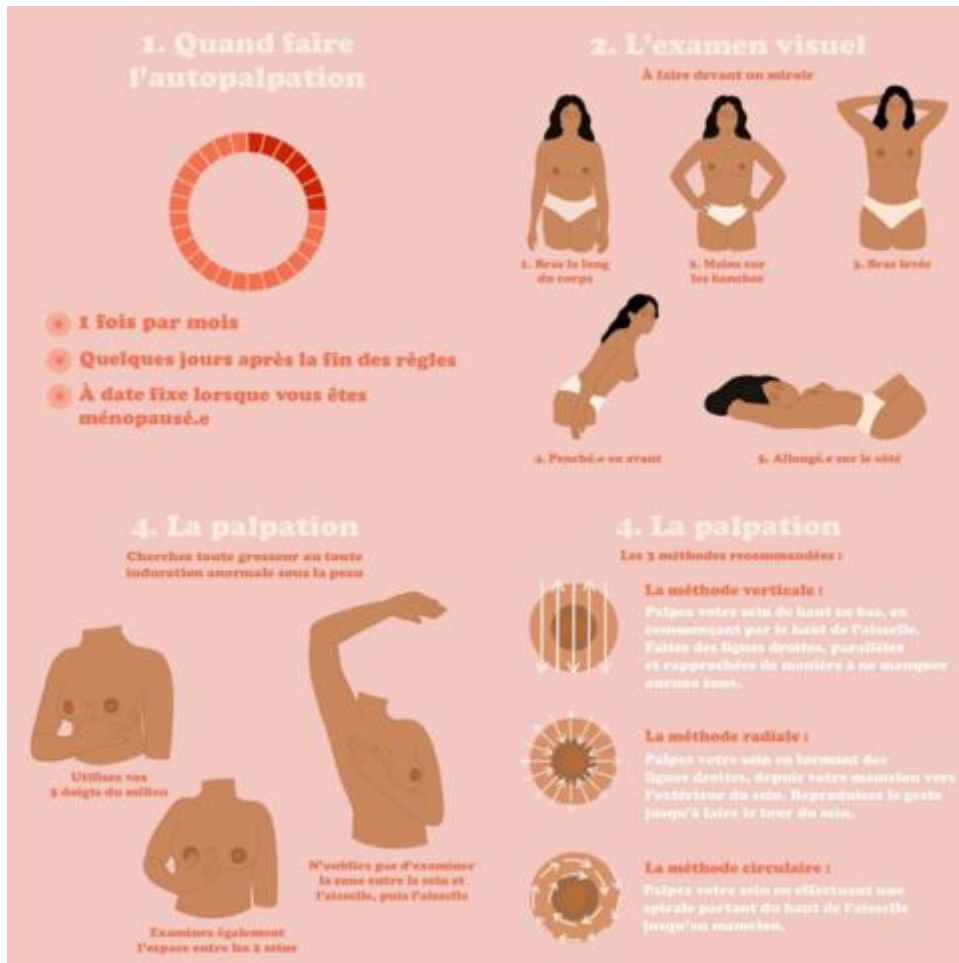


Figure19 : Autopalpation mammaire

B. Examen médical

Son efficacité sur la réduction de la mortalité par cancer du sein est de l'ordre de 25

%. Cet examen peut s'intégrer dans le cadre d'une visite médicale annuelle.

Cependant l'examen médical des seins est souvent mal accepté lors d'une consultation pour un autre motif. L'acceptabilité de l'examen médical dépend, en fait, essentiellement de la valeur de l'information donnée par le médecin.

C. La mammographie

Actuellement, la mammographie est le test de dépistage de choix. Deux clichés sont préférables pour le premier examen de dépistage. Les données actuelles indiquent qu'un intervalle de deux à trois ans est raisonnable. La mammographie est actuellement la seule méthode efficace de dépistage du cancer du sein. Sa sensibilité et sa spécificité sont supérieures à 90 %. La classification BI-RADS

(Breast Imaging-Reporting And Data System) est utilisée par les radiologistes lors de la mammographie, de l'échographie et de l'IRM pour définir les anomalies vues et permettre de savoir ce qui doit être fait par la suite, soit retour au dépistage, suivi rapproché ou biopsie.

| CLASSIFICATION - MAMMOGRAPHIE | Interprétation & conduite à tenir | Anomalie |
|-------------------------------|--|--|
| ACR 0 | Classification « d'attente » qui s'utilise en situation de dépistage ou dans l'attente d'un second avis, avant que le second avis soit obtenu ou que le bilan d'imagerie soit complété qui permettront une classification définitive | |
| ACR 1 | Mammographie normale | Aucune anomalie |
| ACR 2 | Anomalies bénignes ne nécessitant ni surveillance ni examen complémentaire | Opacités rondes avec macrocalcifications (adénofibrome ou kyste) Opacités ovales à centre clair (ganglion intramammaire) Opacités rondes correspondant à un kyste typique en échographie Image de densité graisseuse ou mixte (lipome, hamartome) |
| ACR 3 | Anomalies probablement bénigne pour lesquelles une surveillance à court terme est conseillée | Microcalcifications de type 2 après Le Gal en foyer unique ou multiple ou nombreuses calcifications dispersées groupées au hasard Opacités rondes ou ovales, discrètement polycycliques non calcifiées, bien circonscrites, non typiquement liquidiennes en échographie |
| ACR 4 | Anomalies indéterminées ou suspectes qui indiquent une vérification histologique, c'est-à-dire une biopsie | Microcalcifications de type 3 (classification Le Gal) groupée en amas, ou de type 4 peu nombreuses Images spiculées sans centre dense Opacités non liquidiennes rondes ou ovales, à contour microlobulé ou masqué Distorsion architecturale |
| ACR 5 | Anomalies évocatrices d'un cancer | Microcalcifications de type 5 d'après Le Gal nombreuses et groupées Amas de microcalcifications de topographie galactophorique |
| ACR 6 | Cancer prouvé par l'examen histologique | |

Tableau4 : classification BI-RADS de l'ACR (American college of radiology)

8. Pronostic

Histopronostic(50)

La classification S.B.R. est préconisée par l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M .S.) et est fondée sur l'analyse de trois paramètres :

- _ l'architecture de la tumeur.
- _ L'anisonucléose.
- _ L'activité mitotique.

Chacun de ces trois paramètres a une côte de 1 à 3

Le degré de différenciation correspond en partie à la classification morphologique :

Côte 1 sera attribuée aux formes qui présentent partout un aspect tubuloforme ou papillaire.

Côte 2 sera attribuée à la forme intermédiaire.

Côte 3 sera attribuée à la forme qui ne possède nul part le tube.

Le degré d'anisonucléose

Côte 1 sera attribuée à celle où les noyaux sont très réguliers entre eux ou proche de ceux d'un épithélium normal.

Côte 2 forme intermédiaire.

Côte 3 sera attribuée aux formes qui présentent de nombreuses monstruosité nucléaires.

L'activité mitotique elle est jugée après avoir parcouru au moins une vingtaine de champs en périphérie de la tumeur au grossissement 400 et en appréciant le nombre maximum de mitoses trouvées en un seul champ.

Côte 1 sera attribuée si au maximum une mitose est retrouvée.

Côte 2 sera attribuée à la forme intermédiaire.

Côte 3 sera attribuée s'il on trouve au moins trois mitoses en un champ.

La somme de ces trois côtes permet d'obtenir un total allant de 3 à 9, ainsi on parvient à déterminer trois zones correspondant à des grades histologiques de pronostic différent, notons que le pronostic de la tumeur du sein est d'autant plus sévère que le chiffre se rapproche de 9.

Le grade 1 correspond aux tumeurs dont la somme de trois côtes est égale à 3, 4 ou 5. Ce grade correspond donc aux tumeurs de pronostic favorable.

Le grade 2 réalise un total de 6 ou 7.

Le grade 3 correspond aux tumeurs de pronostic plus sombre, il est réalisé par les tumeurs où la somme des côtes est égale à 8 ou 9.

Facteurs cliniques du pronostic (51)

-l'âge du malade

- le délai de consultation
- l'allure évolutive du cancer

9. Méthodes thérapeutiques

Le traitement du cancer du sein a deux buts : d'une part contrôler la tumeur primitive et les territoires ganglionnaires de drainage, c'est le traitement locorégional, d'autre part traiter une éventuelle dissémination infra clinique à distance, c'est le traitement adjuvant.

❖ CHIRURGIE

La chirurgie d'exérèse a longtemps représenté l'unique recours thérapeutique pour les femmes atteintes d'une tumeur du sein. Une meilleure appréciation de ses limites, de ses objectifs a conduit à mieux codifier ses indications et ses modalités radicales.

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

Tumorectomie : Elle consiste à une ablation large d'une masse tumorale mammaire, elle est limitée lorsque la preuve de malignité de la masse mammaire tumorale est établie.

Mastectomie sous cutanée : Elle enlève tout le parenchyme glandulaire, respecte ou non le tissu cellulo-grassey sous dermique tout en conservant par contre la peau, l'aréole et son mamelon.

❖ RADIOTHÉRAPIE

La radiothérapie tient une place importante dans le traitement locorégional des cancers infiltrants du sein, soit associée à la chirurgie à titre pré ou post-opératoire, soit seule. Elle est indispensable après traitement chirurgical conservateur.

❖ CHIMIOTHÉRAPIE

Le cancer du sein fut très vite reconnu comme une des localisations néoplasiques les plus sensibles aux produits cytotoxiques. Les produits utilisés

les plus fréquemment sont les anthracyclines (Doxorubicine, Epirubicine), le cyclophosphamide, le 5 fluorouracileet, plus récemment, la vinorelbine et les Taxanes.

❖ HORMONOTHÉRAPIE

La première hormonothérapie est apparue en 1896, date à laquelle, Beatson a proposé de réaliser une ovariectomie à des patientes.

On administre une hormonothérapie seulement quand les récepteurs hormonaux du cancer du sein sont positifs. Cela signifie que les cellules cancéreuses ont des récepteurs pour l'œstrogène (ER+), la progestérone (PR+) ou les deux. Quand les cellules cancéreuses ont ces récepteurs, les hormones peuvent s'y fixer et aider ces cellules à croître. La recherche a démontré que l'administration d'une hormonothérapie après une chirurgie et une radiothérapie réduit le risque de réapparition du cancer du sein et améliore la survie.

❖ THÉRAPIE CIBLÉE :

Dans le cas des **cancers du sein**, la principale classe de médicaments de thérapie ciblée est celle des anti-HER2. Ces médicaments **bloquent l'activité d'une protéine présente en grande quantité à la surface des cellules de certains cancers du sein**, le récepteur HER2/neu.

Ce blocage **a pour effet d'inhiber la croissance tumorale**. Les anti-HER2 ne sont efficace que chez les patientes dont la tumeur présente une quantité importante de récepteurs HER2/neu. Ils sont généralement prescrits **à l'issue d'une chirurgie**, pour limiter le risque de récurrence.

D'autres traitements ciblés agissent sur les cellules des vaisseaux qui irriguent les tumeurs. Les vaisseaux en question sont nécessaires à l'approvisionnement des cellules tumorales en oxygène et en nutriments. Ces médicaments asphyxient et affament les tumeurs. Ils sont utilisés **en association avec des chimiothérapies classiques**.

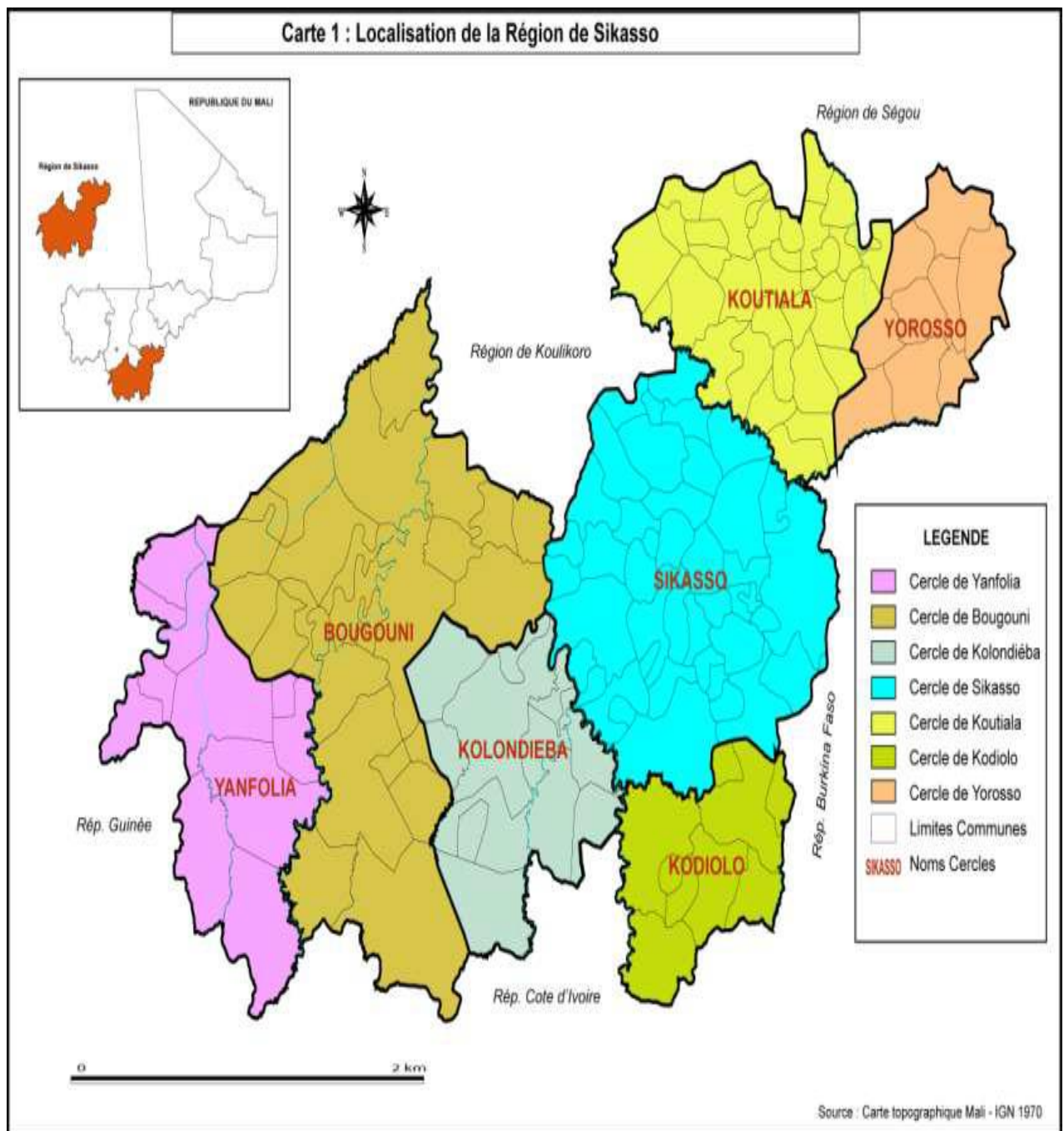
IV. Méthodologie

1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital de Sikasso.

1.1. Description

1.1.1. Présentation géographique de la région de Sikasso



La région de Sikasso ou la 3^{ème} région administrative du Mali occupe le sud du territoire national entre 12°30' latitudes nord et la frontière Ivoirienne d'une part et 8°45' longitudes ouest et la frontière Burkinabé d'autre part.

Elle est limitée au nord par la région de Ségou, au sud par la république de Côte d'Ivoire, à l'ouest par la république de Guinée, à l'est par le Burkina Faso et au nord-ouest par la région de Koulikoro.

D'une superficie de 71790Km² soit 5,8% du territoire national, la région de Sikasso compte 7 cercles (Sikasso, Bougouni, Koutiala, Kadiolo, Kolondièba, Yanfolila, et Yorosso), 3 communes urbaines (Sikasso, Bougouni, Koutiala), 144 communes rurales et 1831 villages avec une population de 3.434.000 habitants en 2017. Sur le plan sanitaire, la région de Sikasso compte des districts sanitaires parmi lesquels le district de Sikasso qui abrite l'hôpital qui constitue la référence régionale. La région de Sikasso, la seule région du Mali s'étendant en exclusivité dans la zone humide et subhumide, occupe une zone comprise entre les isohyètes 750mm au nord et 1400 mm au sud.

1.1.2. Présentation de l'hôpital de Sikasso

L'hôpital de Sikasso est situé au quartier Lafiabougou non loin du commissariat de police du 2^{ème} Arrondissement sur la route de Missirikoro en face du village CAN annexe. L'hôpital de Sikasso couvre une superficie d'environ huit (8) hectares (ha). Ce complexe hospitalier est pavillonnaire et comprend 21 bâtiments avec un mur de clôture de 1,7km linéaire. La pose de la première pierre a été faite en Novembre 2007 et l'inauguration a eu lieu le 18 Octobre 2010 sous la présidence de son Excellence M. Amadou Toumani TOURE.

Le déménagement s'est déroulé le 29 Novembre 2010.

Les infrastructures de l'hôpital sont réparties en services :

- Service Administratif (direction) ;
- Service de Médecine générale ;
- Service de Cardiologie ;
- Service des Urgences ;

- Service de Chirurgie générale ;
- Service de Traumatologie ;
- Service d'Urologie ;
- Service de Gynéco Obstétrique ;
- Service d'ORL et d'Odontostomatologie ;
- Service de Pédiatrie ;
- Service de Néphrologie ;
- Service de Nutrition ;
- Service d'Ophtalmologie ;
- Un centre d'hémodialyse ;
- La pharmacie ;
- Service d'Imagerie ;
- Un laboratoire et la banque de sang ;
- Service d'anesthésie réanimation, 2 blocs opératoires dont un annexé au service de gynécologie obstétrique.

1.1.3. Organisation structurale du Service de la Gynécologie obstétrique de l'hôpital de Sikasso

Le service de la gynécologie obstétrique est divisé en trois grandes unités qui sont :

- Le bloc obstétrical ;
- L'hospitalisation ;
- Les consultations externes.

1.1.3. 1.Le bloc obstétrical comprend

✓ L'accueil :

Cet espace est disposé de trois salles : une salle d'échographie, une salle de tri et une salle pour les soins après avortement.

Un ascenseur de service servant de transport des malades hospitalisés à l'étage.

✓ Le secteur d'accouchement comprend trois salles distinctes :

La salle d'accouchement ; la salle opératoire ou sont prise en charge toutes les urgences gynéco-obstétricales et la salle de réveil avec trois lits.

✓ La zone accouchement comprend :

1 salle de travail avec 3 lits et 1 table d'accouchement ; 1 salle d'accouchement avec 2 tables d'accouchement et 1 lit d'accouchement ; 1 salle de suites de couches de 6 lits ; 1 coin de réanimation des nouveau-nés de 2 postes constitué d'un appareil d'aspiration et de 2 lampes chauffantes.

Le tout est sous la surveillance de deux sage-femmes et deux infirmières obstétriciennes.

1.1.3. 2. Le bloc opératoire comprend :

1 salle d'opération pour toutes les urgences gynéco-obstétriques et une salle de réveil avec 3 lits surveillés par deux infirmières.

1.1.3. 3. Hospitalisation

✓ L'hospitalisation de la gynécologie obstétrique, regroupe les suites de couches/césarisées ; les grossesses pathologiques et la gynécologie médicale et chirurgicale.

✓ La consultation externes est disposée d'une salle de consultation gynécologique, CPN de référence, et grossesses à risque ; une salle de CPN pour grossesse normale, dépistage du cancer du col de l'utérus et planification familiale et une Salle de préparation à l'accouchement (Ecole des mères).

1.1.4. Personnel de la maternité de l'hôpital de Sikasso

Le personnel de la maternité de l'hôpital de Sikasso est composé de :

- ✓ Quatre gynécologues obstétriciens dont le chef de service ;
- ✓ Quatre étudiants en médecine faisant fonction d'interne ;
- ✓ Dix-sept sages-femmes ;
- ✓ Sept infirmières obstétriciennes ;
- ✓ Des stagiaires en perfectionnement ;
- ✓ Trois filles et un garçon de salle ;

✓ Quatre brancardiers.

1.1.5. Organisation des activités

Il existe 4 jours de consultation gynéco-obstétricale assurées par les médecins gynécologues (Lundi au Vendredi) et 1 jour pour les interventions chirurgicales programmées. La prise en charge des urgences est effective 24 heures/24. Les consultations prénatales et l'échographie gynéco-obstétricale sont réalisées 24 heures/24.

Un staff a lieu tous les jours ouvrables à partir de 8H00 mn unissant le personnel du service dirigé par un gynécologue.

Au cours de ce staff, l'équipe de garde fait le compte-rendu des activités et des événements qui se sont déroulés durant les 24 heures de garde. La visite est journalière et elle est dirigée par un gynécologue.

Il existe une permanence qui est assurée par une équipe composée d'un gynécologue, d'un interne, deux sage-femmes, un technicien supérieur en anesthésie, un aide de bloc, deux infirmières, une fille de salle et deux brancardiers.

Le service de gynécologie obstétrique reçoit majoritairement les urgences obstétricales évacuées par d'autres structures sanitaires des districts sanitaires de Sikasso, Kignan, Nièna, Kadiolo, Koutiala et très rarement les autres districts sanitaires de la région.

2. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive allant du 1^{er} janvier 2020 au 30 Septembre 2021 soit 31 mois.

3. Population d'étude

L'étude a porté sur tous les cas de tumeur mammaire quel que soit la nature admis dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital de Sikasso entre le 1^{er} janvier 2020 et 31 Septembre 2021 inclus.

3.1. Echantillonnage

3.1.1. Critères d'inclusion

Dans notre étude, nous avons retenu : -Tous les cas des tumeurs du sein de diagnostic clinique et mammographie durant la période d'étude.

3.1.2. Critères de non inclusion

-Les patientes dont la date de diagnostic est en dehors de la période d'étude.

3.2. Collecte des données

Les informations obtenues ont été saisies à partir des supports ci-dessous :

- ✓ Les registres de consultation externe du service de gynécologie ;
- ✓ Les fichiers électroniques des cas de mammographie du service d'imagerie ;
- ✓ Les dossiers d'hospitalisations ;
- ✓ Le registre de sorti.

4. Variables étudiées

- L'âge ;
- Sexe ;
- Ethnie ;
- Résidence ;
- Etat civil ;
- Structure de référence ;
- Motif de référence ;
- Délai de consultation ;
- Age 1^{ere} règle ;
- Age 1^{ere} grossesse ;
- La parité ;

- Contraception ;
- Ménopause ;
- Age ménopause ;
- Mode d'allaitement ;
- Les antécédents familiaux du cancer du sein
- Etat général ;
- La provenance ;
- Signes cutanés ;
- Seins atteints ;
- Localisation ;
- Taille de la tumeur ;
- Atteinte ganglionnaire ;
- Ecoulement mamelonnaire ;
- Douleur mammaire ;
- Mammographie ;
- Echographie ;

5. Plan d'analyse

Le traitement et l'analyse ont été effectués sur les logiciels, SPSS 25.0 et Microsoft office Excel et Word 2007.

6. Aspects éthiques

Ce travail se veut une recherche opérationnelle. Ainsi, les résultats obtenus seront mis à la disposition de tous les intervenants avec une autorisation des autorités sanitaires dans le domaine de la santé de la mère, afin de contribuer à l'amélioration de la santé des femmes enceintes et accouchées.

Résultats

I. Fréquence

Au cours de la période d'étude nous avons enregistré 35 cas de tumeurs mammaires sur 2640 cas de consultation gynécologique soit une fréquence de 1,3%. Les tumeurs d'aspect bénin représentaient 57% et les tumeurs d'aspect malin 43%.

II. Données socio-démographiques

1. Année

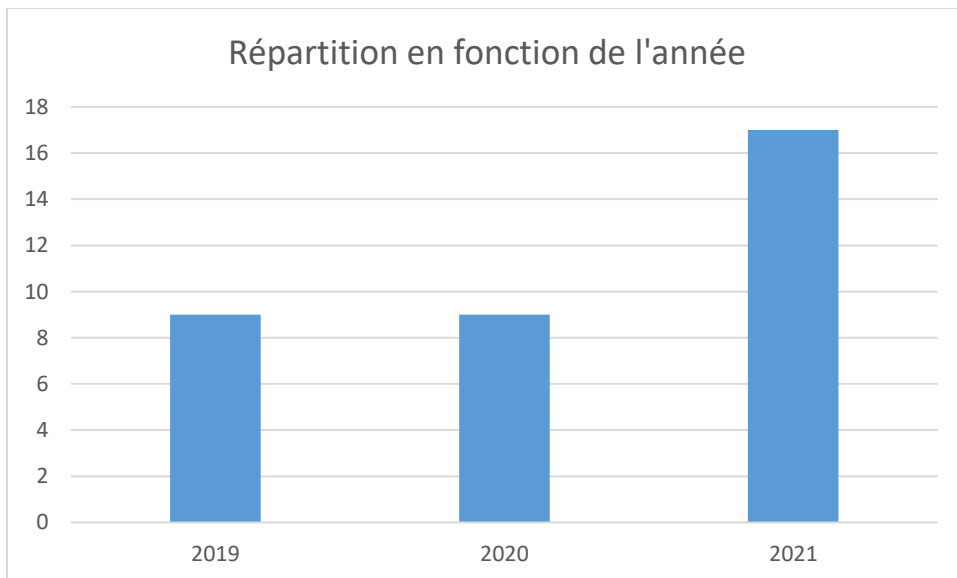


Figure 1 : Répartition des patientes selon l'année

2. L'âge

Tableau I : Répartition en fonction de la tranche d'âge

| Tranche d'âge | Fréquence | Pourcentage |
|--------------------|-----------|-------------|
| inf à 20 ans | 1 | 2,9 |
| 20 à 29 ans | 4 | 11,4 |
| 30 à 39 ans | 6 | 17,1 |
| 40 à 49 ans | 11 | 31,4 |
| 50 à 59 ans | 7 | 20,0 |
| 60 à 69 ans | 5 | 14,3 |
| sup ou égal 70 ans | 1 | 2,9 |
| Total | 1 | 2,9 |

Pour les tumeurs d'aspect malin, l'âge moyen était de $47,20 \pm 10,20$ ans avec une classe modale de 40-49 ans.

Pour les tumeurs d'aspect bénin, l'âge moyen était de $28,02 \pm 11,70$ ans avec une classe modale de 20-29 ans.

3. Profession

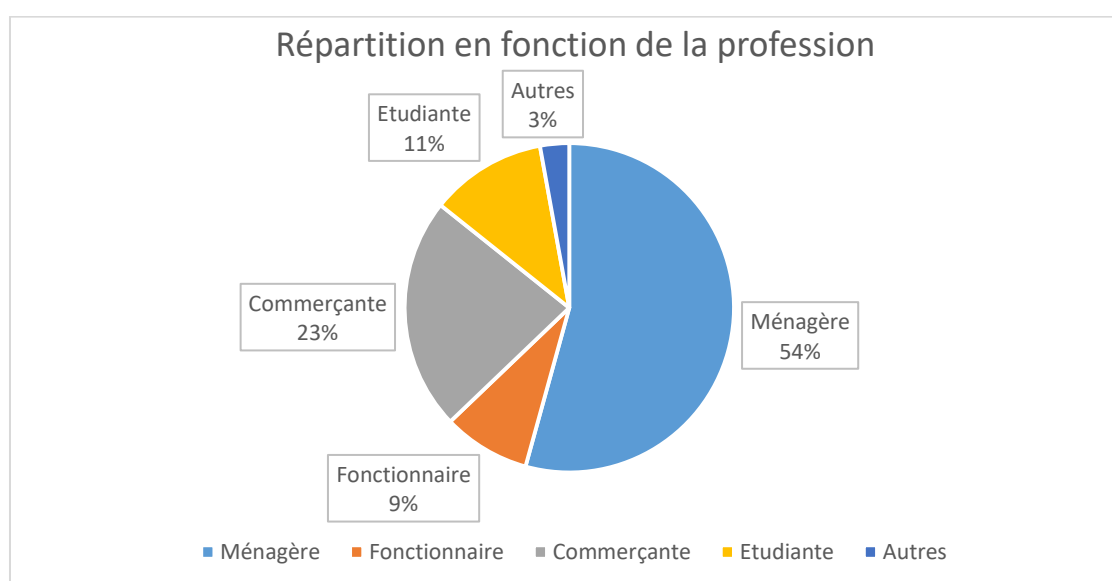


Figure 2 : Répartition des patientes selon l'occupation principale.

*Autres=Tailleur.

4. Ethnie

Tableau II : Répartition des patientes selon l'ethnie

| Ethnie | Fréquence | Pourcentage |
|---------------|------------------|--------------------|
| Bambara | 8 | 22,9 |
| Malinké | 5 | 14,3 |
| Sénoufo | 10 | 28,6 |
| Dogon | 3 | 8,6 |
| Mianka | 2 | 5,7 |
| Peulh | 6 | 17,1 |
| Autres | 1 | 2,9 |
| Total | 35 | 100 |

5. Résidence

Tableau III : Répartition des patientes selon la région de provenance

| Résidence | Fréquence | Pourcentage |
|----------------------|------------------|--------------------|
| Zone urbaine Sikasso | 27 | 77,1 |
| Zone rurale Sikasso | 8 | 22,9 |
| Total | 35 | 100 |

6. Statut matrimonial

Tableau IV : Répartition des patientes selon le statut matrimonial

| Statut matrimonial | Fréquence | Pourcentage |
|---------------------------|------------------|--------------------|
| Mariée | 27 | 77,1 |
| Célibataire | 3 | 8,6 |
| Veuve | 5 | 14,3 |

| | | |
|--------------|----|-------|
| Total | 35 | 100,0 |
|--------------|----|-------|

III. Données cliniques

1. Structure demandeur

Tableau V : Répartition des patientes selon le structure demandeur

| Structure demandeur | Fréquence | Pourcentage |
|----------------------------|------------------|--------------------|
| CSRéf | 14 | 40,0 |
| Hôpital | 19 | 54,3 |
| Struture Privée | 1 | 2,9 |
| Autres | 1 | 2,9 |
| Total | 35 | 100,0 |

2. Motif de consultation

Tableau VI : Répartition des patientes selon le motif de consultation

| Motif de consultation | Fréquence | Pourcentage |
|------------------------------|------------------|--------------------|
| Nodule ou Tuméfaction | 31 | 88,6 |
| Ecoulement mamelonnaire | 1 | 2,9 |
| Douleur mammaire | 2 | 5,7 |
| Autres | 1 | 2,9 |
| Total | 35 | 100,0 |

3. Délai de consultation

Tableau VII : Répartition des patientes selon le délai de consultation

| Délai de consultation | Fréquence | Pourcentage |
|------------------------------|------------------|--------------------|
| Moins de 12 mois | 19 | 54,3 |
| entre 12 à 23 mois | 14 | 40,0 |
| Sup ou égal à 24 mois | 2 | 5,7 |
| Total | 35 | 100,0 |

4. Etat général

Tableau VIII : Répartition des patientes selon l'état général

| Etat Général | Fréquence | Pourcentage |
|---------------------|------------------|--------------------|
| Bon | 26 | 74,3 |
| Altéré | 1 | 2,9 |
| Passable | 8 | 22,9 |
| Total | 35 | 100,0 |

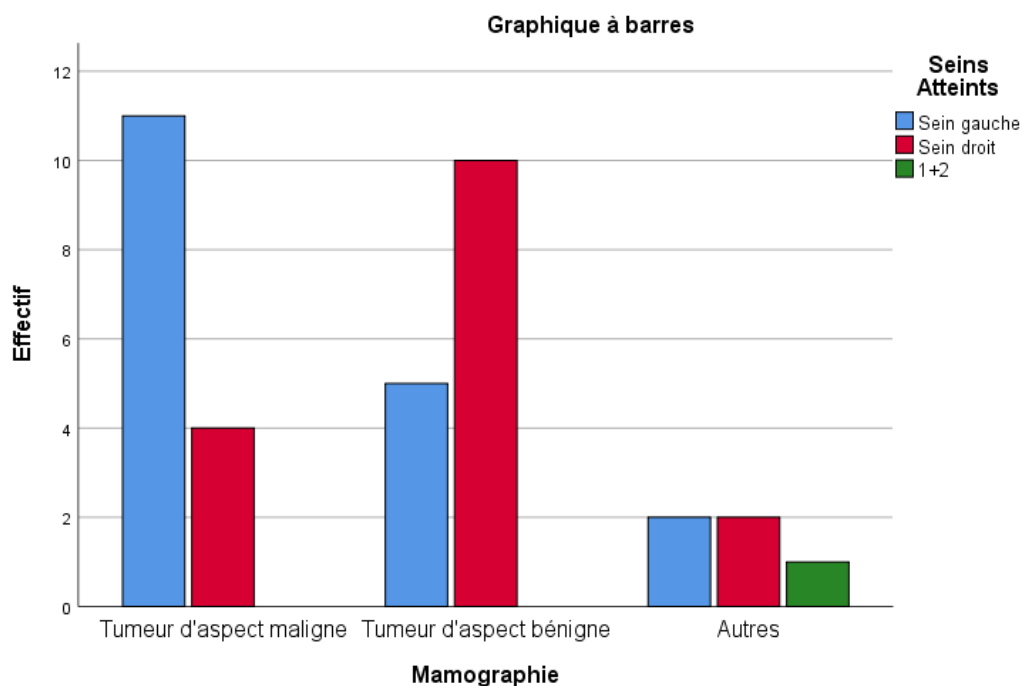
5. Signes cutanés

Tableau IX : Répartition des patientes selon les signes cutanés

| Signes Cutanés | Fréquence | Pourcentage |
|-----------------------|------------------|--------------------|
| Pas de signe cutané | 18 | 51,4 |
| Tuméfaction | 5 | 14,3 |
| Peau d'orange | 9 | 25,7 |
| Association | 3 | 8,6 |

| | | |
|--------------|-----------|------------|
| Total | 35 | 100 |
|--------------|-----------|------------|

6. Sein atteint



Les tumeurs touchaient essentiellement le sein gauche pour les tumeurs d'aspect malin avec 73,33% des cas touchant le sein gauche contre 26,66% touchant le sein droit et pour les tumeurs d'aspect bénin 66,66% touchant le sein droit contre 33,33% touchant le sein gauche.

7. Localisation de la tumeur

Tableau X : Répartition des tumeurs selon leur localisation.

| Localisation de la Tumeur | Fréquence | Pourcentage |
|----------------------------------|------------------|--------------------|
| Quadrant supéro-externe | 8 | 22,9 |
| Quadrant supéro-interne | 12 | 34,3 |
| Quadrant inféro-interne | 3 | 8,6 |
| Quadrant inféro-externe | 5 | 14,3 |
| Association | 7 | 20,0 |

| | | |
|--------------|----|-------|
| Total | 35 | 100,0 |
|--------------|----|-------|

8. Taille de la tumeur

Tableau XI : Répartition des tumeurs selon leur taille

| Taille de la Tumeur | Fréquence | Pourcentage |
|---|-----------|-------------|
| Pas de tumeur palpable | 1 | 2,9 |
| Tumeur inf à 2cm | 12 | 34,3 |
| Tumeur entre 2 et 5 cm | 14 | 40,0 |
| Tumeur sup à 5cm | 7 | 20,0 |
| Tumeur avec extention à la peau et ou paroi | 1 | 2,9 |
| Total | 35 | 100,0 |

9. Atteintes ganglionnaires

Tableau XII : Répartition des tumeurs selon l'atteinte ganglionnaire

| Atteintes Ganglionnaires | Fréquence | Pourcentage |
|--|-----------|-------------|
| N0 (pas de ganglion palpable) | 18 | 51,4 |
| N1 (Ganglion axillaire homolatéral et mobil) | 10 | 28,6 |
| N2(adénopathie axillaire fixe) | 7 | 20,0 |
| Total | 35 | 100,0 |

10. Répartition des tumeurs en fonction du sein atteint

Tableau XIII : Répartition des types de tumeurs en fonction du sein atteint

| | | Tumeur d'aspect malin | Tumeur d'aspect bénin | Total |
|----------------|-------------|--------------------------|--------------------------|-----------|
| Seins Atteints | Sein gauche | 11 | 7 | 18 |
| | Sein droit | 4 | 12 | 16 |
| | 1+2 | 0 | 1 | 1 |
| Total | | 15 | 20 | 35 |

11. Répartition des tumeurs en fonction de sa localisation

Tableau XIV : Répartition des types de tumeurs en fonction de sa localisation

| | | Tumeur d'aspect malin | Tumeur d'aspect bénin | Total |
|------------------------------|-------------------------|--------------------------|--------------------------|-------|
| Localisation de la Tumeur | Quadrant supéro-externe | 4 | 4 | 8 |
| | Quadrant supéro-interne | 5 | 7 | 12 |
| | Quadrant inféro-interne | 2 | 1 | 3 |
| | Quadrant inféro-externe | 0 | 5 | 5 |
| | Association | 4 | 3 | 7 |

| | | | |
|--------------|-----------|-----------|-----------|
| Total | 15 | 20 | 35 |
|--------------|-----------|-----------|-----------|

12. Répartition des tumeurs en fonction d'atteintes ganglionnaires

Tableau XV : Répartition des types de tumeurs en fonction d'atteintes ganglionnaires

| | | Tumeur d'aspect malin | Tumeur d'aspect bénin | Total |
|--------------|-----------|----------------------------------|----------------------------------|--------------|
| | N0 | 1 | 17 | 18 |
| | N1 | 7 | 3 | 10 |
| | N2 | 7 | 0 | 7 |
| Total | | 15 | 20 | 35 |

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Méthodologie

Notre travail est une étude qui a intéressée l'aspect épidémiologique et clinique des tumeurs du sein à l'Hôpital de Sikasso ; c'est une étude transversale à collecte rétrospective. Elle a été effectuée sur une période de 31 mois durant laquelle nous avons réuni 35cas.

Notre but était d'étudier les aspects épidémiologique, clinique.

2. Limites et difficultés

Elles ont été particulièrement :

- Incomplétude des renseignements concernant certaines patientes ;
- Perte de certains dossiers dans les services cliniques.
- La perte de vue de certaines patientes faute de contact fixe.

3. Données sociodémographiques

A. Les tumeurs d'aspect malin

Fréquence

Durant notre période d'étude (31 mois), nous avons enregistré 35 cas des tumeurs du sein ; parmi lesquels 15 étaient des tumeurs d'aspect malin et 20 des tumeurs d'aspect bénin.

Notre étude montre que 43 % des sujets présentent une tumeur maligne du sein. DARBOUX et Coll. trouve un résultat différent du nôtre (56).

Age

Concernant les tumeurs d'aspect malin, l'âge moyen était de $47,20 \pm 10,20$ ans avec comme classe modale 40-49 ans. Notre résultat est similaire de celui de DIALLO S. qui dans son étude a noté que la tranche d'âge la plus représentée était de 40 à 49 ans avec l'âge moyen de $47,25 \pm 11,52$ ans (57) cette moyenne se rapprochait de celles de Safi L. avec $46,19 \pm 10,48$ ans (58). Le cancer du sein

est très rare avant 30 ans (59, 60, 61) nous avons noté un cas chez une femme de moins de 29 ans. De ce fait, 80 % de nos cas étaient âgés de plus de 40 ans, ceci nous permet de noter que le cancer du sein est une maladie de la femme « mûre ».

B. Les tumeurs d'aspect bénin

Fréquence

Par ailleurs 57 % de nos patientes présentent une tumeur d'aspect bénin du sein. Cependant, nos résultats sont différents de ceux de ANYANWU SN. Au Nigeria (55) et de DARBOUX et Coll. au BENIN (56).

Age

Parmi les tumeurs d'aspect bénin, l'âge moyen était de $28,02 \pm 11,70$ ans avec comme classe modale 20-29 ans. DARBOUX et Coll. Les tumeurs bénignes du sein sont l'apanage des adolescentes et des femmes en période pré-ménopausiques et beaucoup d'autres auteurs s'accordent sur ce fait.

4. Données cliniques

A. Les tumeurs d'aspect malin

Motif de consultation

Le motif de consultation le plus fréquent était la présence d'un nodule ou d'une tuméfaction du sein avec 93 %, ce résultat est supérieur à celui trouvé par DIALLO S. (57) qui dans son étude y avait noté 58,5 % de cas ; certains auteurs (62-63) ont trouvé une fréquence allant de 66% à 79% ; La douleur, l'écoulement et l'ulcération étaient également présents dans les tumeurs malignes.

Délai de consultation

Le programme de dépistage de masse instauré dans des pays développés a favorisé la consultation précoce et la prise en charge réduisant ainsi la mortalité par le cancer sein (64). Dans notre série 55,4% de patientes ont consulté en moins d'un an pour les tumeurs malignes contre 71,7% observé par DIALLO S. (57).

Signes cutanés

Dans notre étude, il n'y avait pas de signes cutanés dans 6,6% de cas des tumeurs d'aspect malin, par contre nous avons relevé l'aspect en peau d'orange dans 60% des cas et la tuméfaction dans 12% des cas. DIALLO S. (57) a noté l'absence de signe cutané dans 26,4% de cas suivi de l'aspect en peau d'orange (57). KEITA M. a noté les signes cutanés suivants : ulcération, l'aspect en peau d'orange et la tuméfaction (65).

Localisation de la tumeur

Dans notre étude 73% des tumeurs d'aspect malin ont intéressé le sein gauche contre 27% pour le sein droit, SAFI L. retrouve 53,13 % pour le sein gauche et 46,87% pour le sein droit ; DIALLO S.(57) dans son étude a obtenu 60,4% des tumeurs intéressant le sein gauche. La localisation dans le sein gauche a été décrite par d'autres auteurs : WELE A. 64,9% (66), KEITA M 52% (65). Néanmoins à Tananarive, RADESAF a eu plus de localisation droite que de localisation gauche. Cette prédominance du cancer au niveau d'un sein par rapport à l'autre s'expliquerait par les habitudes d'allaitement (67).

Siège de la tumeur

Le siège des tumeurs d'aspect malin du sein est le quadrant supéro-externe dans 26,6%, le quadrant supéro-interne dans 33,33% et dans le cas de l'association de plusieurs sièges dans 26,6%. Ces résultats se rapprochent de ceux obtenus par COULIBALY A. qui avait noté 41,4% (67), LAWAL OO. au Nigeria avait noté 40% (69) . Cette topographie s'explique par la quantité de tissu glandulaire toujours plus présent dans la partie centrale et supéro-externe (70). Comparativement au quadrant supéro-interne, le quadrant supéro-externe a été fréquemment le siège de la tumeur dans plusieurs autres séries (71 - 72), avec des proportions allant de 34,5 à 46%.

Taille de la tumeur

Dans notre série et celles de SAFI L., de Wélé (66), de Kéita (65) et de Diallo, il n'y a pas eu de malade qui soit vu au stade T0. Dans la série européenne, Marty (73) il y existe des malades vues au stade T0. Cette différence s'expliquerait par l'ignorance de nos patientes, le retard de consultation et l'absence de consultation de dépistage. Dans notre série 40% des tumeurs d'aspect malin ont été vues à un stade T2 et 26,6% à un stade de T3. Kéita (65) et de Diallo S., ont

rapporté que la majorité des patientes a été vue au stade T3 avec respectivement 60,9% et 48%.

Atteinte ganglionnaire

Pour ce qui touche l'atteinte ganglionnaire, 93,4% des patientes sont au stade N1 contre 6,6% au stade N0. Ces résultats sont supérieurs de ceux de Diallo qui note 72% des patientes au stade N1 et 20% au stade N0. En France, selon Marty et coll. 62,8% des patientes sont vues en consultation sans adénopathie (73)

B. Les tumeurs d'aspect bénin

Motif de consultation

Le motif de consultation le plus fréquent était la présence d'un nodule ou d'une tuméfaction du sein noté chez 18 patientes sur 20 présentant une tumeur du sein soit 90 %. Ce résultat est similaire de celui noté par FOKO I. (74) qui a observé 91,9% des cas.

Délai de consultation

Dans notre étude 50% des patientes ont consulté dans un délai de moins d'un an pour les tumeurs d'aspect bénin. SAFI L. (58) a noté dans son étude un délai de moins d'un an dans 44,6 % des cas.

Signe cutané

Dans notre étude, l'absence des signes cutanés a été considérablement observée dans 85 % des cas.

Localisation de la tumeur

Dans notre série 65% des tumeurs d'aspect bénin ont concerné le sein droit, ce résultat s'oppose à celui rapporté par SAFI L. (58) qui était de 68,51% pour le sein droit. FOKO I. (74), dans son étude a noté 50,8% des tumeurs bénignes touchant le sein droit contre 44,2% touchant le gauche.

La taille de la tumeur

La taille de la tumeur était de 40% pour les stades T1 et T2. Dans l'étude de SAFI L. la taille se classait entre 58,1% au stade T1 et 46,8% au stade T2. FOKO I., dans sa série a enregistré 72,1% des cas au stade T1. Beaucoup de

femmes ne pratiquant pas d'autopalpation des seins se rendent compte de la présence d'une masse que lorsque celle a déjà atteint une certaine proportion (74).

Conclusion

Les tumeurs du sein sont fréquentes. Elles intéressent tous les âges de la puberté à la ménopause. Les formes bénignes prédominent à l'adolescence et à la pré ménopause, tandis que les cancers sont l'apanage des âges avancés. Les circonstances de découverte sont variées et les formes avancées sont les plus fréquentes, ce qui explique les difficultés d'une prise en charge adéquate et le mauvais pronostic.

L'examen anatomopathologique est fondamental pour affirmer le diagnostic. En absence de cet examen et devant une tumeur mammaire, un examen clinique du sein bien conduit suivi de mammographie couplée à l'échographie mammaire permettent une forte présomption de bénignité ou de malignité tumorale.

RECOMMANDATIONS

A la suite de cette étude, des recommandations ont été formulées et s'adressent :

Aux autorités politico-administratives

- Mettre en place avec les Ministères concernés un programme national de lutte contre le cancer qui prendra en charge le dépistage du cancer du sein, précisera les activités à mener, les ressources nécessaires et le financement.
- Organiser des campagnes de dépistage du cancer du sein d'envergure nationale.

- Organiser des campagnes d'information et sensibilisation de de la population, sur la pratique de la technique de l'auto-palpation des seins.
- Recycler le personnel à l'examen des seins

Le support de ce programme sera la vulgarisation du dépistage par voie de presse

(Télévision, radio, journaux) non seulement en français, mais surtout dans les langues nationales, la réalisation des affiches, des posters, des autocollants à distribuer dans tous les hameaux du pays. Les agents de santé, notamment les sages-femmes et les matrones organiseront des causeries dans le cadre de l'éducation pour la santé.

Aux médecins :

- Enseigner l'auto-examen des seins aux patientes
- Rechercher systématiquement d'un nodule du sein lors des examens cliniques de routine.
- Demander systématiquement un examen anatomopathologique pour toute masse du sein.
- Surveiller attentivement toute tumeur bénigne.
- Contrôler histologiquement toute tumeur enlevée.
- Déterminer des groupes à haut risque de cancer du sein et prescrire des examens para cliniques de dépistage.
- Recommander aux patientes une surveillance clinique et mammographique annuelle.

Aux femmes

- Effectuer régulièrement la technique de l'auto palpation des seins
- Consulter au moindre signe d'alerte.

- Consulter régulièrement un gynécologue en cas d'antécédent personnel ou familial de pathologie du sein.
- Faire un dépistage à partir de 40ans.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

1. CAMARA K.

Contribution à l'étude de 12 cas observés chez 11 malades dans le service de chirurgie A de l'hôpital national du point G (étude prospective sur 1an)
Thèse Méd. Bamako 1989, 21.

2. DIALLO MS., DIALLO SB., CAMARA MD., DIALLO FB., DIENG DIALLO Y., DIAW ST.

Les tumeurs du sein : épidémiologie, clinique, anatomie pathologique et Pronostic. Med d'Afrique Noire : 1996, 43.

3. DANGOU JM., NDIAYE-BA N., NDIAYE PD.

Valeur diagnostique de la cytologie mammaire en pathologie tumorale
Rev Afr. Pathologie 2002 : 42, 10.

4. DIARRA Y.

Corrélation radio clinique et anatomopathologique des nodules du sein
Thèse de médecine : Faculté de médecine, pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako (MALI), 2002 ;32.

5. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE

Site internet de l'OMS, www.who.int/fr/

6. INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC, 2002).

7. RAHARARISOLO VOLONATENAINA C., PECARRERE J.L., ROUX J.E.

Les cancers à Madagascar de 1990-2001, Archives Institut Pasteur de Madagascar 2002 ; 68 : 104-108.

8. NAFIA I., HASSANE H., GARBA M., MADI N.

Abstracts du VII ème congrès de la SAGO, SANOGO II, Cancer du sein /Communications libres.
Bamako 2003 :p 93.

9. INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE EN SANTE PUBLIQUE

Info Registre du cancer 2002.

10. TRAORE C.B., KAMATE B., BAYO S.

Aspects épidémiologique et histologique des cancers du sein à l'INRSP de Bamako à propos de 110 cas.

Livres des abstracts, Bamako, 2003 :p 85.

11. FERRO JM, NAMER M.

Epidémiologie du cancer du sein, Archive d'anatomie et de cytologie pathologique 1994, 42.

12. KAMINA P.

Anatomie gynécologique et obstétricale
Maloine Paris 1984 :p 513 .

13. LARSEN William J. , DHEM A.

Embryologie humaine

Editeur de Boeck université et Larcin Sarne minime : 2003 ; p 474.

14. COLLECTIF D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE GYNECOLOGIQUE

Office des publications universitaires Alger 1994, p 111.

15. THIAM D.

Cancer du sein : Etude clinique dans le service de Gynéco Obstétrique
De l'HNPG à propos de 43 cas.

Thèse de médecine : Faculté de médecine, pharmacie et d'odontostomatologie
De Bamako (MALI),2002 ;32.

16. GOLDMAN RL. ET FRIEDMAN NB.

Carcinoma of the breast arising in fibroadenoma with emphasis on lobular
Carcinoma

Cancer 1989; 23: 544-550.

17. HENDRICK JW.

Intraductal papilloma of the breast

Surg.Gynec.Obstet., 1987, 105, 215.

18. MC DIVITT RW., STEWART FW. Et FARROW JH.

Breast carcinoma arising in solitary fibroadenoma

Surg.Gynec.Obstet., 1987; 125: 572-576.

19. BURNET SJ. NGYY, PERRY NM. ET AL.

Benign biopsies in the prevalent round of breast screening ; Revue of 137
Cases.Clin.Radiol.1995; 50;254.

20. LANSAC J., LECOMTE P.

Gynécologie pour le praticien:Masson éditeur, 4ème édition, Paris 1994; p 554.

21. BRINTON LA., VESSEY MP., FLAYEL R ET YEATES

Risk factors for benign proliferate disease Am.J.Epidemiol.,1981 ;
113:203-240.

22. MATHELIN C, GAIRARD B., BRETTE JP., RENAUD R.

Examen clinique du cancer du sein

Encycl.Med.Chir.Gynécologie, 865-C-10,1997, p 11.

23. BONAFOS M., LE CANELIER

Les cancers génitaux et mammaires de la femme algérienne

Rev. Afr.Noire 1971 ; 18 :235-240.

24. VILCOQ JR., CALLER.

Le point sur le cancer du sein. Temp Med, 1984;49 : 6-15.

25. MAUVAIS-JARVIS P.

Le traitement hormonal des mastopathies bénignes

Bull cancer, 1991, 78, 365-371.

26. SITRUK-WARE, KUTTEN F., CONTESSO G. ET AL.

Aspects thérapeutiques des mastopathies bénignes

Contref. Fertile Sex , 1987 ;15 :435-438.

27. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE

Types histologiques des tumeurs du sein, 2 éme Ed, GENEVE, 1981.

28. OHUCHI N. ET AL.

Three dimensional atypical structures in intraductal carcinoma differentiating From papilloma and papillomatosis of the breast. Breast cancer Res. Treat 1985,5, 57.

29. OHUCHI N. ET AL.

Possible cancerous change of intraductal papilloma of the breast. A. 3-D Reconstruction studie of 25 cases cancer 1984,54, 605.

30. FLINT A ET AL.

Infraction and squamous metapalsia of intraductal papilloma. Hum.Pathol.1984, 15, 764.

31. BODIAN CA., PERZIN KH., LATTES R., HOFFMANN P. AND ABERNATHI TG.

Pronostic significance of benigne proliferative breast disease, cancer, 1993;71: 3896-390.

32. PAGE DL., SALHANY KE., JENSEN RA.

Subsequent breast cancer risk after biopsy with atypia in a breast papilloma Cancer,1996 ; 78: 258-266.

33. SILBERNAGL S., DESPOPOULOS A.

Atlas de poche de physiologie médecine sciences Flammarion,2001 :p 436 303.

34. BAZZOCHI F. ET AL.

Juvenile papillomatosis (epitheliosis) of the breast Am. J.Clin.Pathol.1986; 86: 745.

35. TAVASSOLI FADE

Pathology of the breast.Second ed. Norwalk,Connecticut:Appleton Lange 1999.

36. MONES WJ., NORRIS HJ., SNYDER R.

Infiltrating Syringomatous adenoma of the nipple.A clinical and Pathological study of 11 cases. Am J SurgPathol. 1989;13:197-201.

37. TROJANI M.

Atlas en couleur d'histopathologie mammaire. Adhérence papillaire du Mamelon 1988, p 62.

38. BAZZOCHI F. ET AL.

Juvenile papillomatosis (epitheliosis) of the breast Am. J.Clin.Pathol.1986; 86: 745.

39. HERTEL BF., ZALOUDEK C., KEMPSON R.

Breast adenomas, cancer, 1976, 37, 2891-2905
Adenomas of the breast: relationship of the breast: relationship of Adenofibromas to pregnancy and lactation.

40. KAMES BRIDGER J., ANTHONY P.

Breast tumor of pregnancy (“lactating adenoma”) J.Pathol.1988;156:37-45.

41. O'HARA MF., PAGE DL.

Adenoma of the breast and ectopic breast under lactational influences
Hum.Pathol. 1985;15.

42. ROSEN PP

Rosen's breast pathology. Philadelphia. Lippincotttraven,1997.

43. MAC GROGAN G.

Les néoplasies mammaires non invasives et invasives VII émet journée franco-africaine de pathologie de Niamey 2003.

44. J.M.ANDRIEU ET P. COLLONA

Cancers : évaluation, traitement et surveillance
Edition ESTEM, Paris 1997.

45. GRUMBACH Y.

Imagerie du sein, journées françaises de radiologie, Paris 1996, p 8.

46. MILLER A.B.,BULBROOKR.D.

UICC multidisciplinary project on breast cancer: the epidemiology, etiology
And prevention of breast cancer.
Cancer 1986 ; 37 : 173-177.

47. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE

Classification des tumeurs du sein 1ère édition GENEVE 1981.

48. COULIBALY AISSATA C.

Cancer du sein dans les services de chirurgie générale de l'hôpital Gabriel
TOURE et du centre hospitalier MERE ENFANT DE Luxembourg
Thèse Méd. Bamako 2006.

49. RENAUD R., GAIRAD B., SCHAFFER P., HACHNEL P., DALE G.

Définition et principes du dépistage du cancer sein In :
Dépistage des cancers du sein et conséquences thérapeutiques 1989.
Paris : Masson : p 1-14.

50. RICHARDSON M.L.

Histological grading and pronostic in breast cancer on study 1409 case of
Wich 359 have been followed 15 years
Br.J. Cancer 1957, 11, 77, 359.

51. MORERE JF ET COLL

Thérapeutique du cancer
Château Gontier France
Springer 2001, Tumeur du sein, 289-319.

52.ESPIE M., ROQUANCOURT ADE., TOURNANT B., PERRET F.

Mastopathies bénignes et risques de cancers du sein. Cancer 2002. 78 :258-
266.

53.BRUX J.

Histopathologie du sein : les tumeurs mixtes
Masson 1979 Paris, p72.

54.ZAFRANI B., VINCENT-SALOMON A.

Lésions et tumeurs bénignes du sein.

Ann.Pathol.2000, 20, n°6, p 570-587.

55.ANYANWU SN.

Breast cancer in Eastern Nigeria: a ten years review.

West Afr.J.Med 2000; 19: 120-5.

56.DARBOUX R., ZEVOUNOU L., SOTTON D.

Aspects cyto-anatomopathologiques des tumeurs du sein au Bénin

J.Soc.Biol. Bénin, N° 1 pp 64-73.

57.DIALLO S.

Etude épidémiologique, clinique et histopathologique des cancers du sein diagnostiqués dans les hôpitaux de Bamako ;

Thèse Méd. Bamako 2007.

58.SAFI L.

Etude épidémiologique, clinique et morphologique des tumeurs du sein au Mali.

Thèse Méd. Bamako 2008 ; p 91-93

59.AMIEL JL., ROUESSE J., MACHOVER D .

Abrégé de cancérologie. Paris : Masson, 1976 p 281.

60.LARRA F.

Manuel de cancérologie. Doin éditeur Paris 1984; p239.

61.UZAN S., GARET R.

Cancers du sein, épidémiologie, anatomie pathologie, évolution, principes de traitement. La revue du praticien(Paris) 1998 ; 48, 787-796.

62.ANONIER C.

Exploration des seins de la femme. Paris, Vigot.1983.

63.HAAGENSEN CD.

Diseases of the breast. WB Saunders Philadelphia;1971.

64.DOMINIQUE L., OLIVIER S.

Gynécologie obstétrique: tumeur du sein

Ellipses/ éd marketing S.A. 1997; 143-145.

65.KEITA M.

Etude des caractères anatomo-cliniques des cancers du sein au Mali. Thèse Méd. Bamako 2005 ; p. 66.

66.ALI dit Agali WELE

Etude clinique du cancer du sein en chirurgie B à l'HP.G à propos de 94 cas.

Thèse Méd. Bamako 1998 ; p.103 ; N°65.

67.SANCHEZ LC., LOPEZ AP., ESQUIVEL EL.

Hormon risk factors during breast tumoral promotion, progression and prognosis. Ginecol.Obstet Mex. 2004 Nov, 72: 545.

68.COULIBALY AISSATA C.

Cancer du sein dans les services de chirurgie générale de l'hôpital Gabriel TOURE et du centre hospitalier MERE ENFANT DE Luxembourg

Thèse Méd. Bamako 2006.

69.LAWAL OO., DUROSIMI MA., ADESUNKANMI, D'ADELUSOLA K.

La sévérité, les résultats et les défis du cancer du sein au Nigeria.

Département de la chirurgie, Université des sciences de santé, complexe d'hôpital d'enseignement d'université d'ObafemiAwolowo University/ObafemiAwolowo, Ile-Ife, 2005.

70.GEST J. et Coll.

Cancer du sein étiologie et histoire naturelle.

EMC Paris. Gynéco. 4, 1975 ; 865.

71.GHARBI O., LANDOISI A., BEN FL.

Le cancer du sein chez la femme âgée en Tunisie étude rétrospective à propos de 106 patientes de plus de 65 ans.

Tunisie Médicale 2003 vol 81, N°9 : 696-701.

72.TSAN-PAI L., CHI-YUAN T., WEI-HONG C., SHIH-PING C., TSENLONG Y., KUO-SHYANG J., CHIEN-LIANG L.

Surgical treatment of phyllodes tumors of breast: retrospective review of 172 cases.

Journal of surgical Oncology 2005, volume 91: 185-194.

73.MARTY M., ROSSIGNOL C., SRYS G., PETRISSANS JL., BAILLET F., NETTER PINON G., ROMIEUX G., SAEZ S.

Le cancer du sein au moment de diagnostic, étude nationale de la CANAM : analyse de 3007 cas. Presse Méd, 1992 ;21-22.

74.FOKO I.

Etude épidémiologique et anatomo-pathologique des tumeurs bénignes du sein au Mali. Thèse Méd. Bamako 2003.