

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But

- Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie
et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2004 - 2005

N°...../

TITRE

**ETUDE DES LESIONS FACTEURS DE
RISQUE DU DEVELOPPEMENT D'UN
CANCER INFILTRANT DU SEIN**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 2005

devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie

et d'Odonto-Stomatologie du Mali

Par Mr. Ahmadou A. MAÏGA

Pour obtenir le Grade de DOCTEUR EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

JURY :

Président jury:

Professeur Amadou I. DOLO

Membre du Jury :

Docteur Binta KEÏTA

Co-Directeur de thèse :

Docteur Bakarou KAMATE

Directeur de thèse :

Professeur Siné BAYO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2004 – 2005

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR

1^{ER} ASSESSEUR : MASSA SANOGO - MAITRE DE CONFERENCES

2^{EME} ASSESSEUR : GANGALY DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE.

SECRETAIRE PRINCIPAL : YEMENIGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE.

AGENT COMPTABLE : COULIBALY FATOUMATA TALL - AGENT DU TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie -Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phthisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie.

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, chef de D.E.R
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie.
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïda SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Issa DIARRA	Gynéco-obstétrique

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie -Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie - Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie - Obstétrique
Mme Djeneba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie -Traumatologie
Mr Tiemoko D COULIBALY	Odontologie
Mr Souleyman TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie- Histoembryologie
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie, chef de D.E.R
Mr Amadou TOURE	Histo - embryologie
Mr Flabou Bougoudogo	Bactériologie-Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie
Mr Mangara M BAGAYOGO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie-Parasitologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Boubacar Traoré	Immunologie

D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane K. MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo - Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Somita KEITA	Dermato - Léprologie
Mr Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assetou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mohamadou B TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hepato-gastro-enterologie
Mr Moussa T DIARRA	Hepato-gastro-enterologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Daouda K MINTA	Maladies infectieuses
Mr Soungalo DAO	Maladies infectieuses

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINDO	Neurologie
-------------------------------	-------------------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique , chef de D.E.R.

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA †	Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA **Santé Publique**, chef de D.E.R.

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

Mr Moussa A. MAIGA **Santé Publique**

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Sanoussi KONATE **Santé Publique**

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE **Santé Publique**
Mr Adama DIAWARA **Santé Publique**
Mr Hamadou SANGHO **Santé Publique**
Mr Massambou SACKO **Santé Publique**
Mr Alassane A DICKO Santé publique

5. ASSISTANTS.

Mr Samba DIOP Anthropologie médicale
Mr Seybou DOUMBIA Epidémiologie
Mr Oumar THIERO Biostatistique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA **Botanique**
Mr Boubou DIARRA **Bactériologie**
Mr Salikou SANOGO **Physique**
Mr Boubacar KANTE **Galénique**
Mr Souleymane GUINDO **Gestion**
Mme DEMBELE Sira DIARRA **Mathématiques**
Mr Modibo DIARRA **Nutrition**
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA **Hygiène du Milieu**
Mr Arouna COULIBALY **Mathématiques**
Mr Mahamadou TRAORE **Génétique**
Mr Yaya COULIBALY **Législation**
Mme Rokia SANOGO Pharmacognosie
Mr Boubacar TRAORE **Pharmacognosie**
Mr Saïbou MAIGA Parasitologie moléculaire

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA **Bromatologie**
Pr. Babacar FAYE **Pharmacodynamie**
Pr. Eric PICHARD **Pathologie Infectieuse**
Pr. Mounirou CISS E **Hydrologie**
Pr. Amadou Papa DIOP **Biochimie**

Dédicaces :

A Allah, le tout puissant, le très miséricordieux de m'avoir donné la force, le courage et la santé nécessaire à la réalisation de ce travail

Je dédie ce travail

A mon père Almoustapha Abba Maïga

Tu as toujours donné le meilleur de toi-même pour la réussite et le bonheur de tes enfants.

Tu nous as appris la patience et la tolérance.

Que Dieu t'accorde longue vie afin que tu puisses goûter au fruit de ton labeur.

A ma mère Anta El Hadji Cissé

Maman, ton souci majeur a toujours été la réussite de tes enfants.

Que Dieu t'accorde une longue vie pour que nous puissions toujours bénéficier de tes conseils.

A mes grands-parents

Elhadji Madou , Aye Toba , Bouya Toba, Pathé Touré vous m'avez toujours conseillé, la patience, la tolérance, le courage

Que Dieu nous accorde encore longue vie.

A Madame, ce travail est le tien, tu as toujours oeuvré pour la réalisation de ce travail.

Merci encore de tes encouragements qui n'ont jamais fait défaut.

Puisse Allah nous accorder longue vie.

A mes frères et sœurs

Ramata, Bouya, Aboubacar (Papou), Niamoye ,Djibril ,Ousmane.

Le chemin qui mène à la réussite est long et fait d'embûches mais, je suis convaincu qu'avec un peu plus de volonté vous y parviendrez.

Tous mes encouragements.

REMERCIEMENTS

A mes oncles : Hama Garba, Boureïma, Yaya, Ousmane, Mamoudou, Allaye, Yacouba, Issa, Youssouf, Adama, Madi Elhadji, Oumarou, Boureïma, Bocari, Boulal, Tapsirou Sanda, Hama Pathé.

Merci pour les encouragements et les bénédictions

A mes tantes

Boussi Belco, Ramata, Ina, Dikindou, Aïssa, Djénébou, Assia, Hawa, Hadja, Fanta, Fatoumata.

Merci pour tous les sacrifices consentis pour arriver au bout de ce long chemin.

Que Dieu vous accorde longue vie.

A mes cousins et cousines

Boureïma Hama, Meïguida, Soumaye, Ina, Diadié Ablaye (Jeune Homme), Pathé, Fati, Coco, Bouba Hamidou.

Merci pour votre soutien moral et matériel

A mes frères et sœurs

Fanta, Ramata, Papou, Bouya, Niamoye, Djibril, Oussou, Amadou, Aly, Hama, Baba, Djounou, Ama, Halima Traoré

Merci pour votre soutien moral et matériel.

A mes amis

Mahamadou dit Poulo, Hama Touré, Hama Baré, Amadou Bocoum, Vieux Bocoum, Amadou Alpha, Abdoul Salam, Hassane Diallo, Ballla, Idrissa, Alex, Madou, Aly, Hama Cissé, Pélé

Merci pour votre soutien et vos conseils.

Aux familles

Oussou Dicko, Youssoufa Ganaba, Pathé Baba, Touré, Baba Alkaïdi Touré, Doumbia.

Votre soutien n'a jamais fait défaut, je vous en remercie.

Aux Docteurs

Maïga Oumar, Keba, Nassar Boussi, Hama Bouya

Merci pour les conseils.

Aux Docteurs Haïdara Samba, Ouattara, Sory, Kané, Kanté, Togola, Bakary, Bagayogo, Seydou, Alassane, Diadié, Moussa, Timbo, Touré, Doufing, Malick, Isabelle, Fosting, N'Dongo, Sidibé, Idrissa, Ousmane.

Merci pour les conseils.

Aux collègues et cadets du service

de l'INRSP, Kéïta, Tako, Bruce, Carine, Mounkoro, Diallo

CSRéfécence Commune I, Kéïta, Sidi, Ouologuem, Kaou, Bamba, Diaby, Aïssata, Halèma, Youssouf Diassana, Kanné, Tall, Kiré, Ibrahim, Sagaïdou, Sanogo.

Aux personnels du laboratoire d'anatomie pathologique particulièrement aux docteurs Kamaté, Cheick Traoré, Dembélé, Sory, Yacou Gommi.

Merci pour la collaboration.

Aux personnels du CS Réf de la commune I

Docteur Soumaré, Sow, tous les médecins vacataires, tout le bloc opératoire, tous les sages femmes et tous les infirmiers et infirmières et aides soignants, manœuvres

Merci pour votre gentillesse et votre franche collaboration.

Aux enseignants du primaire et secondaires

Merci pour la qualité de l'enseignement.

Aux enseignants de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'odonto stomatologie

Merci pour la qualité de l'enseignement.

Aux personnels de l'ASACODJE

Particulièrement aux Docteurs Tall et Zéïnabou

Merci pour le soutien.

Aux personnels du CAP de l'Hippodrome, singulièrement à Mr Abdoul Kader Diabaté
Merci pour votre disponibilité et votre soutien.

Au Centre de Formation en Informatique (Comput-Net) du Carrefour de Jeunes notamment
le Professeur Oumar Thiero
Merci pour votre disponibilité.

Hommages aux membres du Jury

A notre Maître et Président du Jury : Le Professeur Amadou I. DOLO

- Professeur titulaire de Gynécologie et d'obstétrique à la Faculté de médecine de pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.
- Président fondateur de la SOMAGO
- Président de la Société Médicale du Mali
- Président du Réseau Malien de Prévention de la Mortalité Maternelle.
- Chef du Service de Gynécologie et d'Obstétrique du Centre Hospitalo Universitaire Gabriel Touré

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce Jury malgré vos multiples occupations. Nous avons été marqué par votre Simplicité, la Clarté et la Rigueur de votre enseignement.

Permettez-nous cher Maître de vous exprimer toute notre gratitude.

A notre maître et juge : le Docteur Binta KEITA

- Spécialiste en Gynécologie et Obstétrique
- Chef de la Division Santé de la Reproduction à la Direction Nationale de la Santé

Nous sommes très honorés de vous compter dans ce Jury et de bénéficier une fois de plus de votre apport pour améliorer la qualité de ce travail.

Recevez ici cher Maître toute notre reconnaissance.

A notre maître et Codirecteur de thèse : le Docteur Bakarou KAMATE

- Spécialiste d'anatomie pathologique
- Maître assistant à la Faculté de Médecine de pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Dès notre arrivée dans votre service, nous avons été marqué par votre accueil très chaleureux, votre rigueur et votre courage dans le travail, vous nous avez initié avec passion à l'anatomie pathologique.

Nous avons travaillé dans une atmosphère détendue cela témoigne de votre gentillesse et de votre simplicité.

Recevez ici cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de thèse : le Professeur Siné Bayo

- Professeur titulaire d'anatomie pathologique et d'histo-embryologie à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.
- Chef du service d'anatomie pathologique
- Fondateur du registre du cancer du Mali
- Directeur Général de l'hôpital Gabriel Touré

C'est avec un courage particulier que nous nous sommes adressés à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement. Personnage mythique de notre faculté, homme de science rigoureux et pointilleux respecté de tous. Vous nous avez guidé tout au long de ce travail. Nous sommes très fiers d'avoir appris auprès de vous et espérons avoir été à la hauteur de votre attente.

Trouvez ici cher Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

SOMMAIRE

Introduction.....	1
I – Généralités.....	4
1-1 Rappels.....	4
1-1-1 Rappels anatomiques.....	4
1-1-2 Rappels histologiques.....	7
1-1-3 Rappels physiologiques.....	9
2°) Revue de la littérature.....	12
2-1 L'adénofibrome.....	14
2-2 Les papillomes	16
2-3 Mastopathie fibrokystique non spécifiée.....	18
2-4 Carcinome canalaire in situ.....	20
2-5 Carcinome lobulaire in situ.....	22
2-6 Hyperplasie canalaire atypique.....	24
2-7 Hyperplasie lobulaire atypique.....	27
2-8 Ectasie galactophorique.....	29
II Méthodologie.....	31
1- lieu d'étude.....	31
2- Période d'étude.....	31
3- Type d'étude.....	31
4- Population d'étude.....	31
5- Critères d'inclusions.....	31
6- Critères d'exclusion.....	31
7- Collecte des données.....	31
8- Analyse des données.....	32
III Résultats.....	33
1- Aspects épidémiologiques.....	33

2- Caractères cliniques.....	36
3- Caractères anatomopathologiques.....	39
IV Commentaires et discussion.....	42
1- Méthodologie.....	42
2- Aspects sociodémographiques.....	42
2-1 Age.....	42
2-2 Provenance.....	43
2-3 Profession.....	43
2-4 Ethnie.....	44
2-5 Fréquence.....	44
3- Aspect anatomoclinique.....	45
3-1 Motif de consultation.....	45
3-2 Siège.....	45
4- Aspects histologiques.....	46
V Conclusion et Recommandations.....	47
1- Conclusion.....	47
2- Recommandations.....	48
VI Références Bibliographiques.....	50
- Résumé	

Liste des abréviations

Cm : centimètre

Gr : gramme

FSH : hormone de stimulation folliculaire

LH : hormone lutéinisante

UTDL : unité terminale ductolobulaire

RA : risque absolu

RR : risque relatif

Fig : figure

CCIS : Carcinome canalaire in situ

Anapath : anatomie pathologique

CLIS : carcinome lobulaire in situ

HCA : hyperplasie canalaire atypique

CIC : carcinome intracanaulaire

mm : millimètre

HEA : hyperplasie épithéliale atypique

HLA : hyperplasie lobulaire atypique

INRSP : Institut National de Recherche en Santé Publique

HPG : Hôpital du Point G

HGT : Hôpital Gabriel Touré

CSR CI : Centre de santé de référence de la commune I

CSR CV : Centre de santé de référence de la commune V

INTRODUCTION

Les cancers du sein représentent un important problème de santé publique, avec 1.050.346 nouveaux cas diagnostiqués en l'an 2000 dans le monde. Une femme sur huit va développer un cancer du sein au cours de son existence.

Dans les pays en voie de développement, il représente la deuxième cause de mortalité par cancer chez les femmes.

L'amélioration des techniques d'imagerie permet de plus en plus la détection de lésions cancéreuses plus petites, mais également des lésions précancéreuses ou dystrophiques. Ainsi depuis 25 ans, on sait qu'une relation existe entre certaines lésions ambiguës et le développement ultérieur d'un cancer du sein. Il s'agirait plutôt de lésions précurseurs non obligatoires.

Ce n'est que durant ces dernières années que l'on a commencé à entrevoir les altérations moléculaires caractéristiques de ces lésions, mais on n'en connaît pas encore les mécanismes causaux [17].

Les lésions peuvent être bénignes ou malignes, mais la hantise du cancer du sein conduit la femme à consulter très précocement ce qui permet un dépistage très précoce de ces lésions encore appelées lésions précancéreuses du sein. Mais en Afrique les patientes consultent tardivement. Certains auteurs notent la possibilité d'évolution de certaines tumeurs bénignes histologiquement diagnostiquées vers de véritables cancers.

Moore décrit une évolution vers le cancer après exérèse d'une tumeur bénigne [27].

Il faut reconnaître qu'il existe peu de données sur ces lésions précancéreuses dans la littérature en Afrique. Au Mali jusque là, il n'y a pas eu d'étude à notre connaissance sur ces lésions. C'est ainsi que nous avons entrepris ce travail afin de faire le point sur ces différentes lésions à savoir leur épidémiologie, leurs aspects cliniques et anatomo-pathologiques en vue d'un diagnostic précoce de

ces lésions. Ceci pourrait ainsi contribuer dans le futur à une diminution du risque de développement d'un cancer infiltrant du sein au Mali.

Objectifs

1- Objectif Général:

- Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et morphologiques des lésions, facteurs de risque du développement d'un cancer infiltrant du sein.

2- Objectifs spécifiques:

- Décrire les aspects épidémiologiques de ces tumeurs au Mali
- Décrire leurs manifestations cliniques
- Déterminer la topographie de ces tumeurs
- Décrire les caractères macroscopiques et microscopiques.

I - Généralités

1-1 - Rappels:

1.1.1 - Rappels anatomiques:

a) Anatomie topographique :

Elle permet d'appréhender l'organe étudié dans sa situation, sa forme, ses dimensions et son volume.

- Situation:

Les seins occupent la partie antéro-supérieure du thorax et sont situés de chaque côté du sternum en avant des muscles pectoraux et en regard de l'espace compris entre les 3^{ème} et 7^{ème} côtes.

Cette situation varie en fonction de la forme et du type thoracique [25].

- Forme:

Chez la jeune fille européenne et asiatique, le sein a une forme ovoïde qui se rapproche d'une demi-sphère dans la position de décubitus dorsal, tandis que chez la femme noire cette forme est cônique.

La grossesse, l'allaitement, l'âge modifient l'aspect des seins qui deviennent plus ou moins pendants. Chez l'homme, le sein est réduit à deux petites saillies de part et d'autre de la ligne médiane représentant le mamelon.

- Volume – Dimension :

Chez l'adulte et en dehors de la grossesse, les seins mesurent 10 à 11 cm de longueur sur 12 à 13 cm de largeur. Lors de la grossesse ils augmentent de volume, durant l'allaitement ils peuvent doubler voire tripler de volume, le poids varie entre 150 et 200 gr chez la nourrice.

Ce volume se réduit progressivement à la ménopause. Le volume du sein est réduit chez l'homme sauf s'il existe une pathologie sous jacente (Gynécomastie et tumeur).

b) CONFIGURATION EXTERNE :

La surface externe du sein présente trois zones : Une périphérique, une moyenne et une centrale.

- La zone périphérique :

Lisse, souple et douce au toucher, elle est parcourue par des veines pendant la gestation.

- La zone moyenne :

Elle constitue l'aréole qui est une région circulaire. La coloration varie du rose chez les femmes rousses et blondes au noir mat chez les noirs. Elle s'élargit et se colore davantage lors de la grossesse. Sur l'aréole on observe certaines saillies : les tubercules de MORGAGNI. Ce sont des glandes sébacées qui deviennent plus volumineuses pendant la grossesse et sont appelées alors tubercules de MONT GOMERY.

- La zone centrale:

C'est le mamelon qui se dresse au centre de l'aréole. Il est irrégulier, rugueux, parfois même crevassé. Sa pigmentation est identique à celle de l'aréole ; sur son sommet on observe 12 à 20 orifices correspondant aux embouchures des canaux galactophores [21].

c) CONFIGURATION INTERNE:

- L'enveloppe cutanée:

Elle comprend les trois zones précitées qui sont:

- La zone périphérique qui a une structure cutanée
- La zone moyenne aréolaire
- La zone centrale ou mamelon.

- **Corps mammaire:**

C'est une masse fibro-adipeuse gris jaunâtre parsemée de lobules qui évoquent à la palpation du sein la sensation grenue.

- **La couche cellulo-adipeuse retro-mammaire :**

Elle est séparée du corps mammaire par la lame pré- mammaire du fascia superficialis thoracique.

d) CONSISTANCE:

Chez la jeune fille et la femme nullipare, les seins sont fermes et élastiques, ils deviennent mous et flasques sous l'influence des gestations et de l'âge.

e) VASCULARISATION ET INNERVATION:

- **Les vaisseaux :** ils comprennent:

✓ **Les artères** qui proviennent de :

- De l'artère axillaire et
- Des artères intercostales.

✓ **Les veines :**

Le réseau des veines superficielles est constitué par des veines sous cutanées qui sont visibles lors de la grossesse et particulièrement autour de l'aréole.

Le réseau veineux profond est anastomosé au premier. Il se dégage de la face postérieure de la glande vers trois directions de drainage:

- Le drainage latéral se fait vers la veine axillaire
- Le drainage médial aboutit aux veines thoraciques internes.
- Le drainage postérieur s'effectue vers la veine intercostale.

✓ **Les lymphatiques :**

On distingue trois principales chaînes ganglionnaires:

- Le groupe axillaire,
- Le groupe mammaire et
- Le groupe supérieur.

- **Les nerfs** : on distingue les nerfs profonds et superficiels:
 - **Les nerfs profonds:** ce sont tous des filets sympathiques
 - **Les nerfs superficiels** : ce sont des filets sensitifs qui proviennent:
 - de la branche supra -claviculaire du plexus cervical
 - des branches thoraciques du plexus brachial, des rameaux perforants des 2^{ème} 3^{ème} 4^{ème} 5^{ème} 6^{ème} nerfs

Tous ces nerfs envoient de nombreux filets à l'aréole et au mamelon.

1.1.2. Rappel histologique:

Le sein est une volumineuse glande exocrine en grappe se développant dans l'hypoderme.

a) Corps mammaire en période de repos chez l'adulte.

- Histologie topographique :

✓ **Le tissu de soutien :**

C'est un tissu conjonctif parsemé de nombreux lobules adipeux ; les glandes mammaires se logent dans ce tissu conjonctif. On distingue ainsi:

- le tissu inter-lobulaire servant de conducteur aux canaux excréteurs et aux vaisseaux.
- Le tissu intra-lobulaire plus délicat qui loge les acini, les canaux intra-lobulaires et les dispositifs vasculaires et nerveux annexés à cette formation.

• **Les glandes mammaires :**

Ce sont des glandes en grappe composées, tubulo-acineuses. Chacune d'elle comprend un canal collecteur commun qui se ramifie en canaux excréteurs de calibre décroissant dont les plus petits pédiculisent un groupe de segments sécréteurs tubulaires ramifiés et courts.

Chaque glande est multilobulée, et se décompose en plusieurs territoires sphéroïdaux et ovoïdes qui représentent les lobules.

Dans chaque lobule, les divers groupes d'acini sont pédiculisés par un canal intra-lobulaire qui débouche dans un canal sus lobulaire puis inter lobulaire, ensuite collecteur et enfin dans le canal galactophore.

✓ **STRUCTURE DES ELEMENTS LOBULAIRES :**

- L'acinus: il est bordé de dedans en dehors par une couche de cellules cubiques puis une couche de cellules myoépithéliales plates et étoilées, enfin d'une membrane basale.

- Les canaux excréteurs : Ils présentent de dehors en dedans:

Une vitrée renforcée d'une gaine conjonctive et élastique.

- Des cellules myoépithéliales longitudinales
- Une couche de cellules épithéliales cubiques.

b) MODIFICATIONS DU CORPS MAMMAIRE

- **La période post natale** (chez la mère)

Les acini sont le siège d'une sécrétion de colostrum qui atteint son maximum vers le 8^e jour après la naissance. Les seins sont tuméfiés et laissent sourdre le colostrum.

- **La période pubertaire:**

On a un accroissement du stroma conjonctif, la multiplication des canaux excréteurs et des acini.

- **Au cours du cycle menstruel:**

- Phase œstroprogestative, on a:

Une prolifération des acini, une ébauche de sécrétion dans certains territoires glandulaires, une infiltration œdémateuse lymphocytaire et monocytaire du tissu conjonctif. Le tout aboutit cliniquement à une hypertrophie douloureuse des seins.

C'est la mastodynie du syndrome prémenstruel.

- Après les règles, les acini et l'infiltration œdémateuse régressent.

- **Au cours de la gestation :**

Pendant les cinq premiers mois, la glande se congestionne, le lit capillaire augmente, les veines se dilatent, les lymphatiques s'hypertrophient, et il existe une prolifération des canaux et des acini. Les derniers mois sont marqués par une accumulation de graisses et des granulations basophiles au niveau du pôle apical des cellules acineuses: c'est la phase colostrogène.

- **L'allaitement :**

A cette période le tissu interstitiel disparaît, les cellules acineuses en sécrétant le lait passe par trois stades:

- Stade de sécrétion avec des cellules hautes contenant des granulations graisseuses.
- Stade d'excrétion: Les cellules sont décapitées, leur pôle apical tombe dans la lumière de l'acinus.
- Stade de repos où les cellules deviennent cubiques. Lors du sevrage, il y a une régression des acini et reconstitution du tissu fibro-adipeux.

- **La période ménopausique :**

Les acini disparaissent progressivement, les lobules se réduisent et le sein devient une masse fibreuse parsemée de quelques arborisations réduites de canaux excréteurs.

Le lactose, la caséine sont élaborés et modifiés par les cellules. La teneur de ces composés est liée à de nombreux facteurs tels que: l'espèce, le moment de l'allaitement et l'alimentation.

1.1.3. Rappel physiologique:

L'architecture du sein, sa forme et son fonctionnement sont liés.

a) La mammogénèse:

Elle est due aux hormones ovariennes et hypophysaires.

- Hormones ovariennes:

La croissance mammaire est influencée à la fois par les œstrogènes qui sont en général responsables de la croissance des canaux mammaires et par la progestérone nécessaire à la croissance alvéolaire complète [29].

- Hormones de l'hypophyse antérieure

-FSH: (hormone de stimulation folliculaire) qui provoque la sécrétion d'œstrogène (folliculine)

En outre elle développe et maintient les caractères sexuels secondaires.

- LH: (Hormone lutéinisante) qui provoque la sécrétion de progestérone.

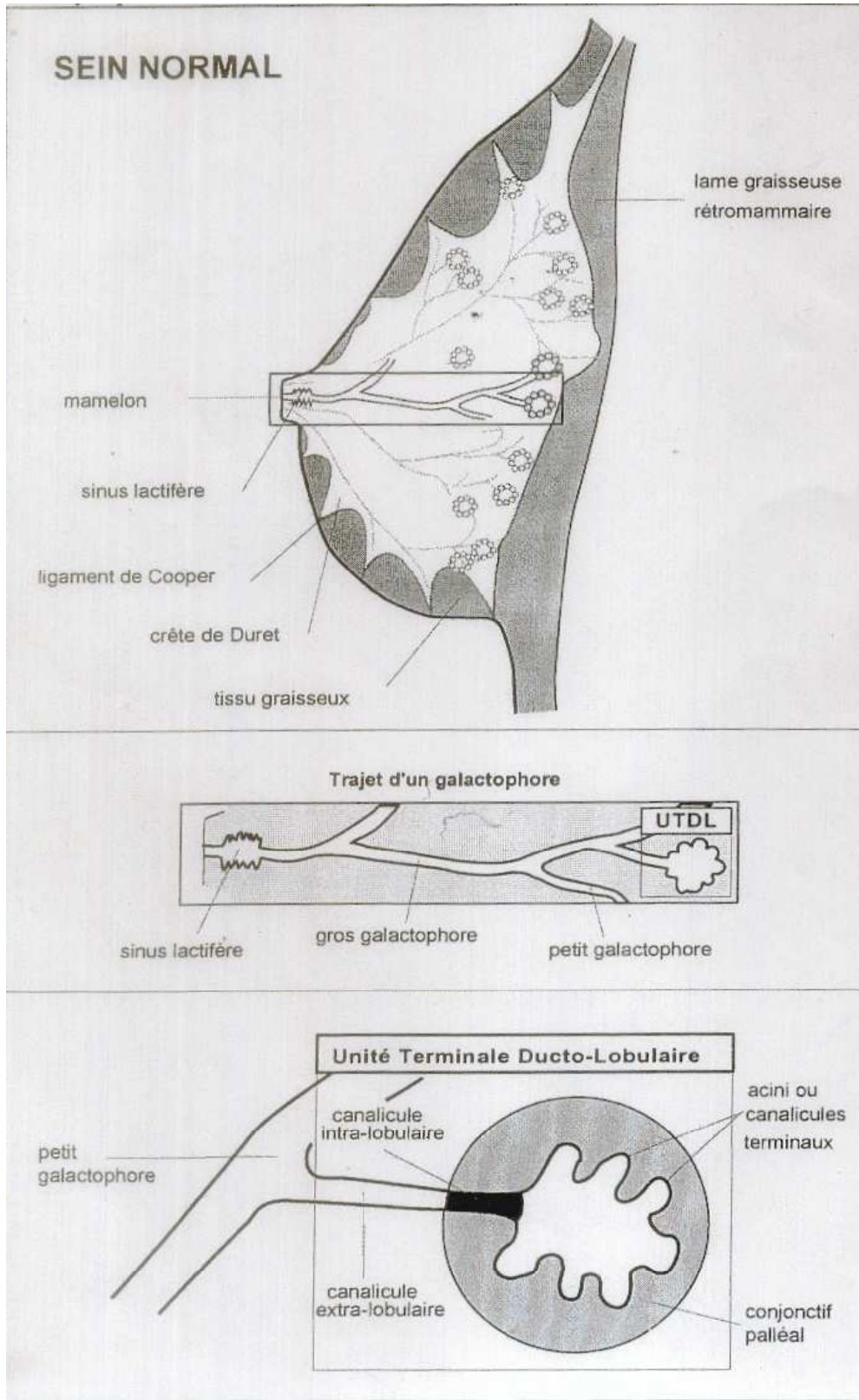
b) La lactogénèse :

La lactogénèse ou déclenchement de la sécrétion lactée est due à un complexe d'hormones pituitaires lactogènes parmi lesquelles la prolactine semble être le facteur le plus important.

c) La bio synthèse du lait:

L'eau, les électrolytes passent directement du sang dans les conduits lactifères.

Fig. 1 : Structure du sein normal (17)



2°) Revue de la littérature

Tableau 1 : Risques relatifs de développement d'un carcinome infiltrant associé aux lésions et modifications parenchymateuses mammaires (17)

Pas d'augmentation du risque	<ul style="list-style-type: none">▪ Adénoses (autres qu'adénose sclérosante)▪ Ectasie canalaire▪ Adénofibrome simple▪ Fibrose▪ Mastites▪ Hyperplasie canalaire légère non atypique▪ Kystes simples▪ Métaplasie apocrine ou squameuse
Risque léger (1,5 à 2 x)	<ul style="list-style-type: none">▪ Hyperplasie canalaire modérée à floride non atypique▪ Adénose sclérosante▪ Adénofibrome complexe▪ Papillome intracanaire solitaire
Risque modéré (4 à 5 x)	<ul style="list-style-type: none">▪ Hyperplasie canalaire atypique▪ Hyperplasie lobulaire atypique
Risque élevé (8 à 10 x)	<ul style="list-style-type: none">▪ carcinome canalaire in situ▪ carcinome lobulaire in situ

Tableau 2 : Probabilité de survenue d'un carcinome infiltrant dans les 10 ans en fonction de l'âge au moment de la découverte de l'anomalie histologique (17).

Age	Risque absolu de développer un carcinome infiltrant dans la population générale	Risque relatif =2	Risque relatif =4
20 ans	1/2000	1/1000	1/500
30 ans	1/256	1/128	1/64
40 ans	1/67	1/34	1/17
50 ans	1/39	1/20	1/10
60 ans	1/29	1/15	1/7

Il est important de définir les concepts suivants :

- **Risque Absolu (R.A)** : correspond à la probabilité qu'une femme d'un âge donné développe un cancer du sein sur une période donnée.
- **Le Risque Relatif (R.R)** associé à une lésion histologique donnée correspond au rapport, entre à la probabilité d'un cancer du sein chez une femme présentant une lésion histologique donnée par rapport au risque de survenu d'un cancer du sein dans un groupe contrôle de patientes de même âge de la population générale.

2.1. L'adénofibrome

a) **Epidémiologie:**

Le fibroadénome est incontestablement la pathologie du sein la plus fréquente avant l'âge de 20 ans. La population de race noire semble y être plus volontiers assujettie selon les études de plusieurs auteurs. Cependant ces tumeurs sont rares avant l'apparition des ménarches [7].

b) **clinique:**

L'adénofibrome est une tumeur qui survient à tout âge, de taille variable, unilatérale ou bilatérale, solitaire ou multiple, peut récidiver ou se transformer en tumeur phyllode dont le potentiel évolutif est incertain. Il peut contenir un carcinome (lobulaire in situ le plus souvent) [7].

c) **caractères morphologiques:**

- **macroscopie :**

D'une taille qui varie entre 1 à 10 cm, l'adénofibrome peut atteindre 20 à 22 cm. Quand il est de type juvénile [39], 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 pericanalaire: la prolifération des canaux conserve une lumière circulaire. On note également une hyperplasie du tissu conjonctif.
- Le fibroadénome intracanaire: la tumeur présente des canaux collabés, étirés, offrant des contours arciformes ceci résulte de l'hyperplasie conjonctive qui va repousser les canaux.

Fig 2: Macroscopic (16)

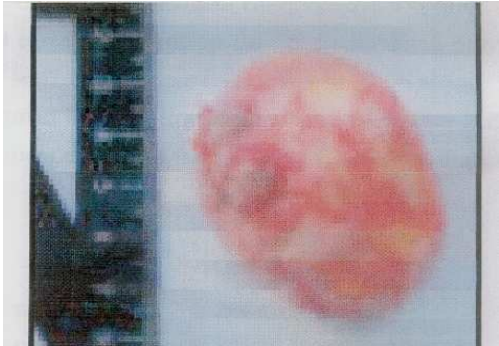


Fig 3: Microscopic (16)



2.2 Les papillomes

Les papillomes sont des lésions proliférantes de l'épithélium canalaire d'architecture papillaire en totalité ou partiellement.

On distingue le papillome intracanaulaire solitaire et le papillome intracanaulaire multiple.

a) le papillome intracanaulaire solitaire:

- Définition :

Lésion arborescente croissant à l'intérieur d'un ou plusieurs gros galactophores voisins. Cette lésion peut atteindre une taille suffisante pour combler le canal, être visible macroscopiquement et même se présenter comme une tumeur palpable [37].

- Caractères cliniques:

Le papillome intracanaulaire peut survenir à tout âge mais avec un âge moyen de 48 ans. Il est responsable d'écoulement mamelonnaire séreux ou sanglant. Dans 70 % des cas, il siège au niveau des galactophores de la région sous-aréolaire et des sinus lactifères [37].

- Caractères histologiques :

*** microscopie :**

L'architecture papillaire est prédominante mais on note aussi une architecture adénomateuse ou massive, des remaniements à type de: calcification, métaplasie apocrine, infarctus, hémorragie. Des ramifications possibles dans plusieurs galactophores voisins mais en général sans atteinte de l'U.T.D.L (Unité terminale ducto-lobaire).

***Macroscopie:**

Petite tumeur pédiculée dans la lumière du canal ouvert longitudinalement.

b) Papillome intracanalair multiple

Il survient à un âge plus précoce que celui du papillome solitaire la moyenne d'âge est de 40 ans, responsable d'écoulement, dans 20 % des cas. Il est souvent bilatéral et récidivant, de siège distal et multifocal.

- Microscopie:

D'architecture mixte avec des zones massives, des remaniements à type de sclérose, métaplasie malpighienne comporte toujours des racines dans l'UT.D.L. Mais il peut s'étendre dans les galactophores de gros calibres en association possible avec un carcinome intra canalaire. Cette association serait le fait soit d'une transformation maligne du papillome, soit d'une simple coexistence, la plupart des cancers naissant au niveau de l'U.T.D.L. [37].

2.3_Mastopathie fibrokystique non spécifiée: maladie de RECLUS

a) Epidémiologie:

La mastopathie fibrokystique (mastose, dysplasie mammaire ou maladie de RECLUS) est la pathologie mammaire bénigne la plus fréquente. Elle est définie par la présence d'une ou de plusieurs des lésions suivantes: kyste, adénose, hyperplasie et fibrose.

La mastopathie fibrokystique peut être localisée ou diffuse et chaque élément peut être d'intensité variable [20]. Elle survient entre 35 et 55 ans mais parfois de diagnostic difficile en raison des divers modes de présentation clinique.

b) caractères cliniques :

Cliniquement, elle peut être asymptomatique ou se traduire par des petits nodules ronds, réguliers, parfois douloureux. Elle peut être variable selon la période du cycle menstruel ou par un aspect granité diffus voire «un placard» non inflammatoire [28].

c) Aspects morphologiques:

- macroscopie :

On trouve dans le sein des kystes multiples noyés dans un tissu de sclérose diffuse et plus ou moins dense. Les kystes sont nombreux et de taille variable, ils sont plus ou moins remplis d'un liquide jaunâtre plus ou moins sirupeux.

- Microscopie :

La lésion est constituée par des kystes et du tissu fibreux, on observe assez souvent des formations adenomateuses surajoutées.

- Les kystes sont de deux sortes : les plus nombreux ou kystes simples, sont caractérisés par un revêtement épithélial de cellules cylindriques disposées en une ou plusieurs couches. Elles prolifèrent parfois réalisant alors des végétations intra kystiques plus ou moins arborescentes qui rappellent celles de la tumeur intracanaliculaire. Les autres appelés kystes

myoépithéliaux ou idrosadenoïdes se reconnaissent à leur revêtement formé de cellules épithéliales hautes et serrées à protoplasma éosinophile qui ressemblent à celles des formations sudoripares.

- Le tissu fibreux est constitué par une réaction conjonctive hyperplasique périacineuse et pericanaliculaire.

Les formations adénomateuses plus rares forment des boyaux épithéliaux pleins.

2.4 Carcinome canalaire in-situ: (C.C.I.S.)

a) Définition : Le C.C.I.S. est un carcinome des canaux galactophores n'infiltrant pas le tissu conjonctif voisin et caractérisé par quatre types architecturaux : en massif, en comédons en papilles et cribriforme.

L'impossibilité de mettre en évidence l'envahissement du tissu conjonctif signifie seulement qu'il n'a pas pu être démontré mais ne peut être complètement éliminé [37].

b) Epidémiologie :

Le C.C.I.S. représente 10 à 15 % des cancers du sein et jusqu'à 25 % des lésions infra-cliniques, des formes rares 4 % des cancers apparaissant vers l'âge de 54 ans.

c) Caractères cliniques :

Il est révélé soit par une tumeur, un écoulement sanglant, une maladie de paget du mamelon ou des microcalcifications.

La tumeur est bilatérale dans 10 % des cas, multicentrique dans 30% des cas. La fréquence des récurrences est très variable selon les séries (10 à 70%), elle serait plus fréquente après simple exérèse, sous forme intracanaulaire ou invasive [37].

d) Caractères histologiques:

Caractérisé par la présence de plusieurs types architecturaux : en massifs en comédons, Papilles, et le type cribriforme « crampon » ou mixte.

La présence des cellules dont le maximum d'atypie dans le type «en comédons » et la fréquence de noyaux ronds dans les cellules.

La présence de formes particulières à savoir la forme intra kystique, apocrine, mucineuse dans les ectasies canalaire.

La présence de foyers multicentriques à savoir : la propagation endocanaulaire et /ou foyers de novo.



Fig 4 : CCIS (noyaux 1, nécrose 0), noyaux petits, monotones, espacés (17).

2.5 Le carcinome lobulaire in situ du sein

a) Définition : Le CLIS ou néoplasie lobulaire

« C'est un carcinome intéressant les canalicules intralobulaires qui sont comblés et distendus par une prolifération de cellules peu jointives sans envahissement du tissu conjonctif voisin. Les cellules tumorales peuvent se propager dans les canaux extra lobulaires (diffusion pagetoïde) et remplacer les cellules de l'épithélium canalaire. » [37].

b) EPIDEMIOLOGIE:

Le CLIS est rare. Sa fréquence est en effet estimée de 0,8 à 3,8 pour cent de l'ensemble des cancers du sein [9]. Cependant le CLIS ne possède aucune symptomatologie clinique propre, sa fréquence est en réalité très difficile à évaluer précisément.

Rencontré uniquement chez la femme [9] puisque le tissu mammaire de l'homme ne possède habituellement pas d'élément lobaire. Il survient dans près de 90 % des cas avant la ménopause. La moyenne d'âge de survenue est d'environ 44 à 47 ans avec des extrêmes pour Haagensen allant de 24 à 82 ans [9]. Plus fréquent dans le sein gauche, il se rencontre plus souvent au niveau des quadrants supérieurs du sein préférentiellement dans le quadrant supéro-externe [9].

Un antécédent familial de cancer du sein est retrouvé dans environ 15 à 20 % des CLIS. En fin le CLIS semblerait présenter certaines prédispositions raciales : il serait en effet 12 fois plus fréquent dans la race blanche que dans la race noire aux Etats Unis [9]. Le taux d'incidence serait plus faible au japon qu'aux Etats-Unis.

CARACTERES CLINIQUES :

C'est une forme rare rencontrée dans 2,5 % des carcinomes de découverte fortuite à l'occasion d'un autre état pathologique avec un âge moyen

préménopausique (45ans). Le C.L.I.S est bilatéral dans 30% des cas multicentrique dans 50 à 70 % des cas. La survenue d'un cancer infiltrant est de 20 % dans un délai long de 10 à 25 ans [37].

ASPECTS HISTOLOGIQUES:

Sur le plan histologique, il se caractérise par:

. **Au niveau lobulaire** : par des cellules régulières avec des vacuoles de mucus intra cytoplasmiques en «Cible» non spécifiques de l'origine lobulaire, mais plus fréquente que dans les autres types.

. **Au niveau canalaire** :

Caractériser essentiellement par la diffusion pagetoïde, aspect non spécifique d'un carcinome lobulaire mais plus fréquent que dans le CCIS ou il peut être aussi observé [37].

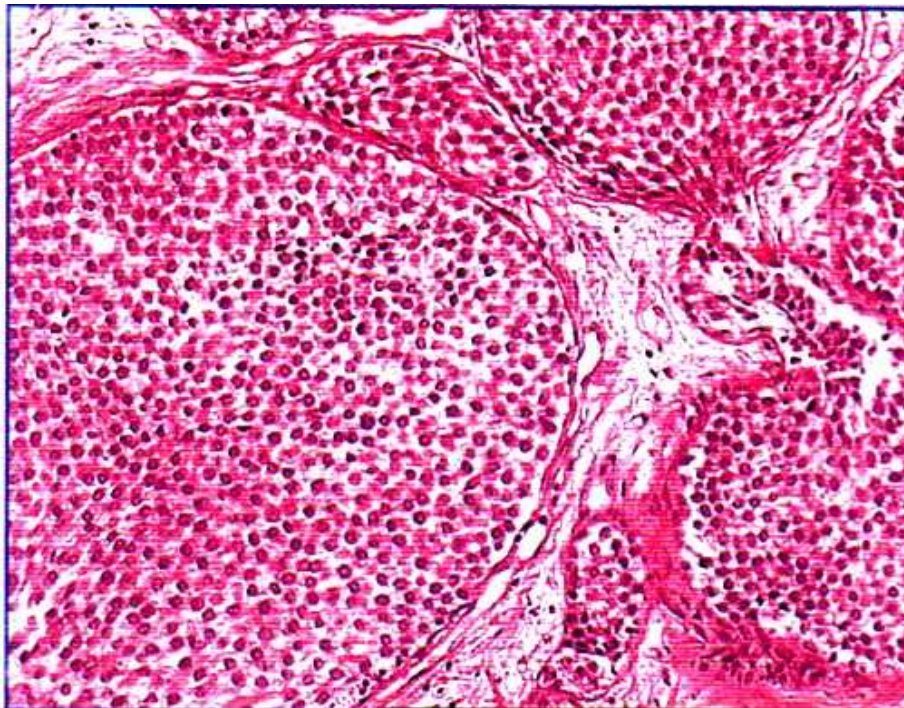


Fig :5 NL de type CLIS acini colonisés distendus,déformés,disparition des lumières (17) .

2.6 L'Hyperplasie canalaire atypique (HCA)

L'HCA, est une prolifération néoplasique de cellules épithéliales de type canalaire dont les caractéristiques morphologiques et quantitatives sont insuffisantes pour porter un diagnostic de carcinome canalaire in situ de bas grade. L'HCA mammaire définie par DUPONT et PAGE en 1985 à partir d'une étude épidémiologique portant sur plus de 1000 biopsies mammaires bénignes [17].

a) Epidémiologie:

Dans leur étude, PRINCEPS, DUPONT, PAGE ont mis en évidence une catégorie de lésions mammaires proliférantes atypiques de type canalaire appelées HCA. Selon les résultats de cette étude, quant on met en évidence une HCA sur une biopsie mammaire d'une patiente, celle-ci présente un risque relatif (R.R) de survenue ultérieure de carcinome infiltrant 4 à 5 fois supérieur à celui de la population générale des femmes du même âge. Ce risque s'applique aussi bien au sein biopsié qu'au sein controlatéral. Cette augmentation du risque est modérée lorsqu'il est (X par 4 à 5), intermédiaire entre le risque faible induit par l'hyperplasie canalaire simple lorsqu'il est (X par 1 à 2) et le risque élevé induit par le carcinome canalaire in situ lorsqu'il est (X par 8 à 10).

Néanmoins ce risque double quant il existe des antécédents familiaux de premier degré (mère, Tante, Grand-mère) de cancer du sein.

b) Caractères cliniques :

L'HCA est cliniquement muette, elle peut être de découverte fortuite, située dans une lésion ou dans le tissu mammaire adjacent à une lésion sur laquelle une biopsie exérèse à porter, exemple : cicatrice radiaire, adénose sclérosante, nodulaire.

c) Caractères morphologiques :

L'HCA est une lésion difficile à diagnostiquer et son identification repose sur des critères morphologiques stricts. L'HCA présente certains mais pas tous les

critères morphologiques du CCIS de bas grade. Des critères d'HCA « validés » par leur étude clinique ont été proposés par DUPONT et PAGE en 1985 et la majorité des études de corrélation histopronostique ultérieures y font référence [17].

Par la suite, TAVASSOLI et NORRIS y ont apporté quelques modifications également validées par une étude clinique [17].

Selon ces deux équipes, on peut porter un diagnostic d'HCA quand une lésion présente des critères cytologiques ou architecturaux de CCIS de bas grade, mais insuffisamment développés :

-Critères cytologiques:

Les cellules de l'HCA ont le même aspect monotone et uniforme que les cellules du CCIS de bas grade. Elles sont caractérisées par une discrète augmentation du rapport nucléocytoplasmique, des noyaux arrondis, non chevauchants, équidistants, plus ou moins chromatiques ; leurs limites cytoplasmiques sont le plus souvent nettes. En présence d'une prolifération atypique de cellules de type canalaire, dès qu'il existe des atypies nucléaires marquées ou de foyers de nécrose cellulaire, le diagnostic de CIC est porté.

-Critères architecturaux :

La prolifération cellulaire atypique précédemment définie peut avoir la même architecture que l'hyperplasie canalaire simple ou que le CCIS de bas grade de type cribriforme ou micropapillaire. Les cellules épithéliales s'arrangent en massifs pleins, en structures micropapillaires et cribriformes. Les structures sont caractérisées par leurs "rigides" et la polarisation cellulaire, à l'inverse de l'hyperplasie simple. Dans ce dernier cas, la population cellulaire atypique n'occupe qu'une partie d'un canal ou la totalité d'un ou de plusieurs canaux ou canalicules, la somme du diamètre de ces espaces n'excède pas 2 mm.

Néanmoins, dès que les atypies nucléaires sont très marquées la lésion est classée en CCIS quelque soit sa taille [17].

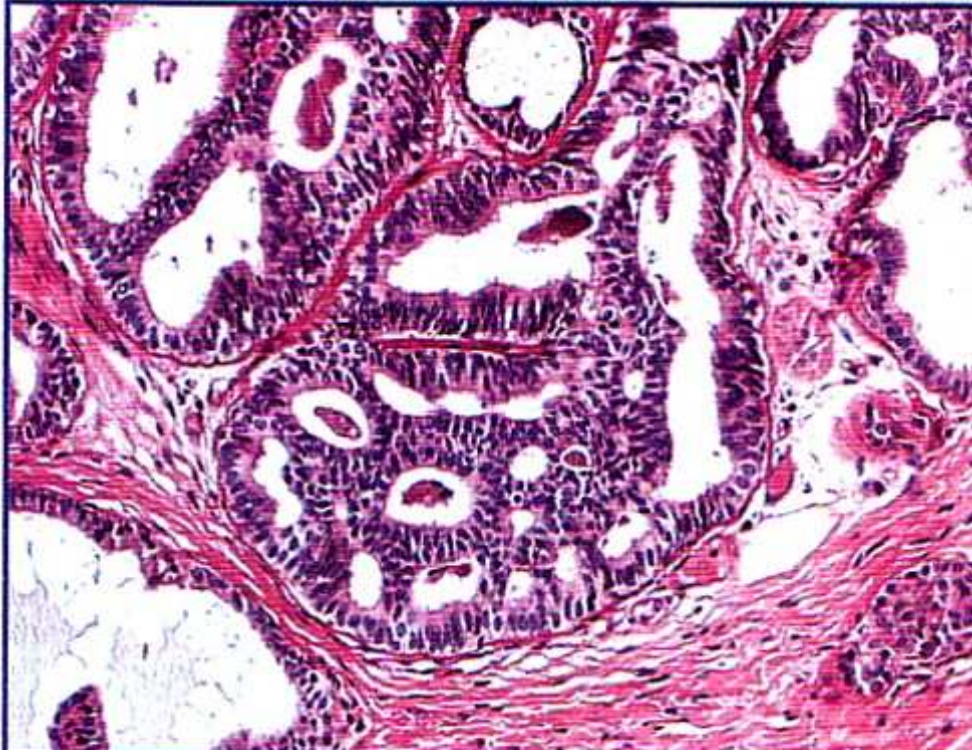


Fig 6 :HCA , prolifération de cellules monotones, architecture cribiforme (17) .

2.7 HYPERPLAISIE LOBULAIRE ATYPIQUE

a) Epidémiologie:

L'âge moyen de découverte de l'HLA est de 46 ans (extrêmes de 28 à 71 ans). La plupart des cas de NL sont diagnostiqués chez des femmes en préménopause. La fréquence de l'HLA décroît rapidement après la ménopause.

L'incidence exacte d'HLA dans la population générale est inconnue car il s'agit d'une lésion cliniquement et radiologiquement muette dans la grande majorité des cas. Sur des séries de biopsies mammaires de l'ère prémammographique, l'incidence de l'HLA n'était que 0,8 % à 1,5 %. La fréquence de découverte de l'HLA est en augmentation du fait du développement du dépistage mammographique [17].

b) Clinique :

Il n'y a pas de diagnostic clinique ou mammographique. De découverte fortuite anatomopathologie, elle est souvent associée à des microcalcifications, et bilatérale dans 60 à 80 % des cas. Le risque relatif de transformation en un cancer invasif est (X 9 à 10) soit un risque de 25 % sur 25 ans touchant les 2 seins, soit un 1 % de risque de cancer par an par sein [17].

C) Caractères morphologiques :

L'HLA est faite d'une prolifération uniforme et monotone de petites cellules rondes, non cohésives, leurs noyaux sont arrondis rarement nucléolés, leurs cytoplasmes sont peu abondants et peuvent renfermer une vacuole de mucosecrétion avec une image en cible. Ces cellules comblent et distendent les acini dans lesquels elles prolifèrent et ont tendance à diffuser sur un mode pagetoïde sous l'épithélium des canalicules intra et extra lobulaires [17].

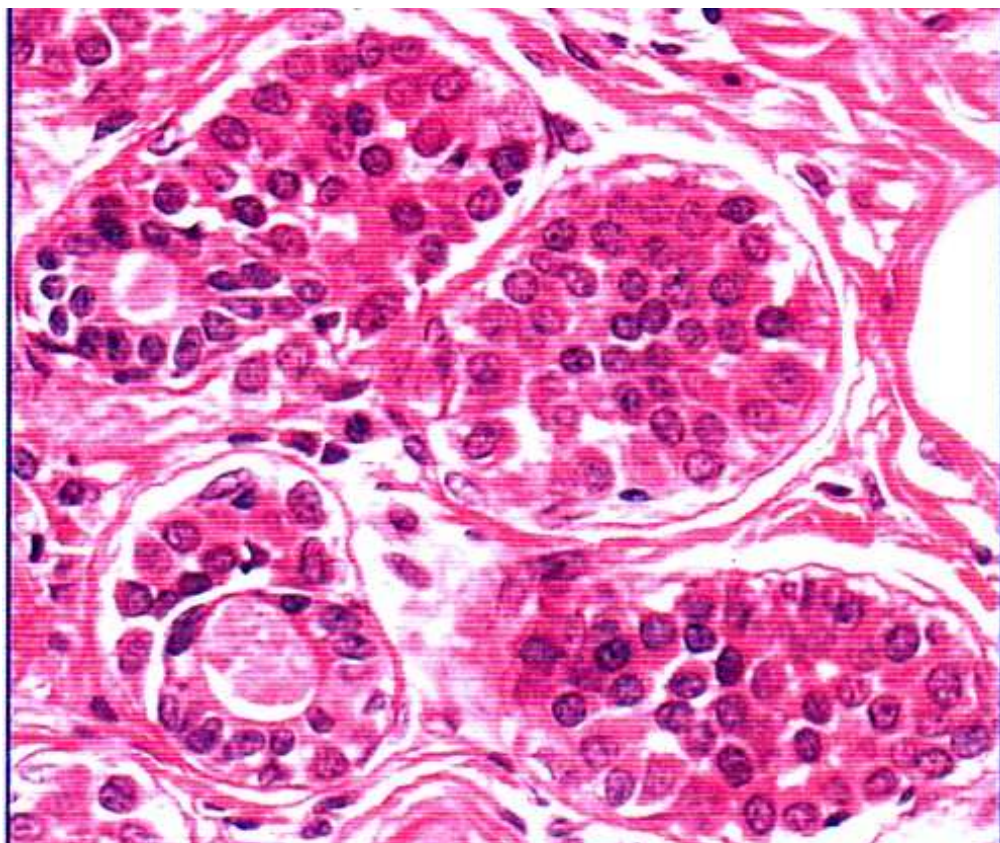


Fig 7 NL de type HLA acini colonisés par des petites cellules non cohésives, noyaux petits, réguliers, monotones (17).

2.8. Ectasie galactophorique

Elle a été décrite de façon magistrale en 1951 par C.D HAAGENSEN

Aspect anatomoclinique :

-Dans un premier temps : Il serait la dilatation des canaux galactophores terminaux situés sous la plaque aréolaire avec accumulation dans la lumière des canaux de débris riches en matière lipoïde. La dilatation ductale atteint 3 à 5 mm et au fur et à mesure qu'elle progresse, cette dilatation va s'étendre à la périphérie. La bilatéralité simultanée ou successive est fréquente.

L'origine congénitale serait probable, mais il est possible aussi qu'elle soit acquise par un mécanisme de métaplasie malpighienne d'un ou plusieurs canaux. En effet, normalement la partie haute des galactophores terminaux est recouverte d'un épithélium malpighien qui descend jusqu'aux sinus lactifères, puis les canaux sont tapissés par deux assises cellulaires (cellules glandulaires). Dans les cas d'abcès sous aréolaires on trouve assez souvent une métaplasie malpighienne s'étendant plus ou moins dans le canal [18, 32]. La lumière du canal est obstruée par cet épithélium malpighien et par des débris de kératine ce qui va entraîner une stase et une dilatation de ce canal.

En fait, il est plus vraisemblable que cette métaplasie malpighienne soit une conséquence et non une cause de ces abcès.

A ce stade, le symptôme clinique le plus précoce est un écoulement mamelonnaire jaunâtre ou brunâtre souvent intermittent.

-Dans un deuxième temps:

Les parois des canaux vont s'épaissir. Il se produit une fibrose et une infiltration de lymphocytes. L'intérieur des canaux est souvent occupé par des débris amorphes de type << cristaux lipidiques. >> il n'y a pas de prolifération épithéliale mais plutôt une atrophie de l'épithélium. Ce processus aboutit à un

raccourcissement des canaux et va entraîner progressivement une rétraction mamelonnaire

- Le troisième temps:

Est celui de la rupture de la paroi des canaux et l'aspect réalisé est alors celui de la « mastite secrétante»

Le matériel contenu dans le canal se comporte comme un corps étranger entraînant la formation d'un granulome inflammatoire. Il se produit alors une large infiltration d'histiocytes, de lymphocytes, de plasmocytes et c'est la prédominance de ces plasmocytes qui a fait donner à cette affection le nom de mastite à plasmocytes. Ainsi cette mastite représente t-elle le stade évolutif de l'ectasie ductale.

A ce stade, on perçoit cliniquement une tuméfaction inflammatoire, péri-aréolaire, juxta aréolaire ou retro aréolaire dont les caractères ressemblent au cancer inflammatoire. Ces poussées inflammatoires peuvent être régressives et transitoires, atteindre l'autre sein ou évoluer ultérieurement vers un véritable abcès amicrobien et récidiver.

II. Méthodologie

1 -Lieu d'étude :

Ville de Bamako (Capitale du Mali)

Service: laboratoire d'anatomie pathologique de l'Institut National de recherche en santé publique.

2 - Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée de Janvier 1998 à Décembre 2003 ; soit une période de 6 ans.

3 -Type d'étude:

Nous avons effectué 2 types d'étude.

Une étude rétrospective allant de Janvier 1998 à Avril 2003 durant laquelle on a colligé 156 cas.

Une étude prospective qui va de Mai 2003 à Décembre 2003 durant laquelle on a colligé 17 cas.

4 -Population d'étude.

Notre population d'étude était constituée par toutes les femmes présentant une lésion mammaire facteur de risque du développement d'un cancer infiltrant du sein confirmé par l'histologie.

5- Critères d'inclusion

Etre une femme présentant une lésion mammaire facteur de risque du développement d'un cancer infiltrant du sein confirmée par l'histologie

6- Critères d'exclusion

Cas non confirmé par l'histologie.

Patiente présentant un carcinome infiltrant du sein

7- Collecte des données:

La collecte des données s'est faite :

À partir des registres de **l'INRSP**.

À partir des comptes rendus histopathologiques des patientes

À partir des registres de consultation des services de gynécologie (H.P.G, H.G.T, C.S.R. C I, C V) et de chirurgie (H.P.G, H.G.T)

À partir des dossiers médicaux

8. Gestion des données

Nous avons effectué la saisie du texte sur le logiciel (Word)

La collecte et l'analyse ont été faites sur le logiciel **SP SS 10.1**

L'insertion des images a été faite par le scanner Jet 5300c.

III- Résultats

1- Aspects épidémiologiques

Tableau I : Répartition par tranche d'âge

Age	Fréquence	Pourcentage
]14 – 24[84	48,5
]25 – 35[51	29,5
]36 – 46[19	11,0
≥ 47	19	11,0
Total	173	100

L'âge moyen est de 28,9 ans, Ecart type 12,51

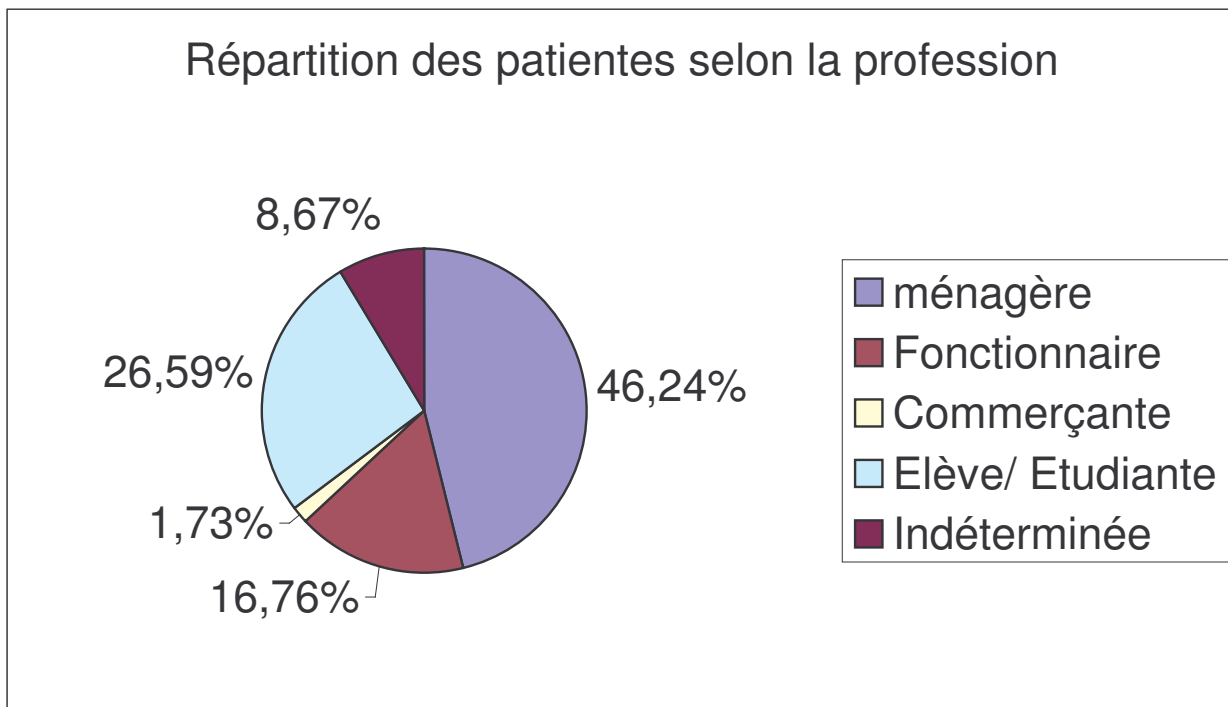
Les extrêmes sont 14 et 70 ans

Tableau II : Répartition des patientes par an

Année	Fréquence	Pourcentage
1998	16	9,3
1999	12	6,9
2000	34	19,7
2001	36	20,8
2002	45	26
2003	30	17,3
Total	173	100

Le plus grand nombre de cas a été diagnostiqué en 2002 avec un pourcentage de 26 %.

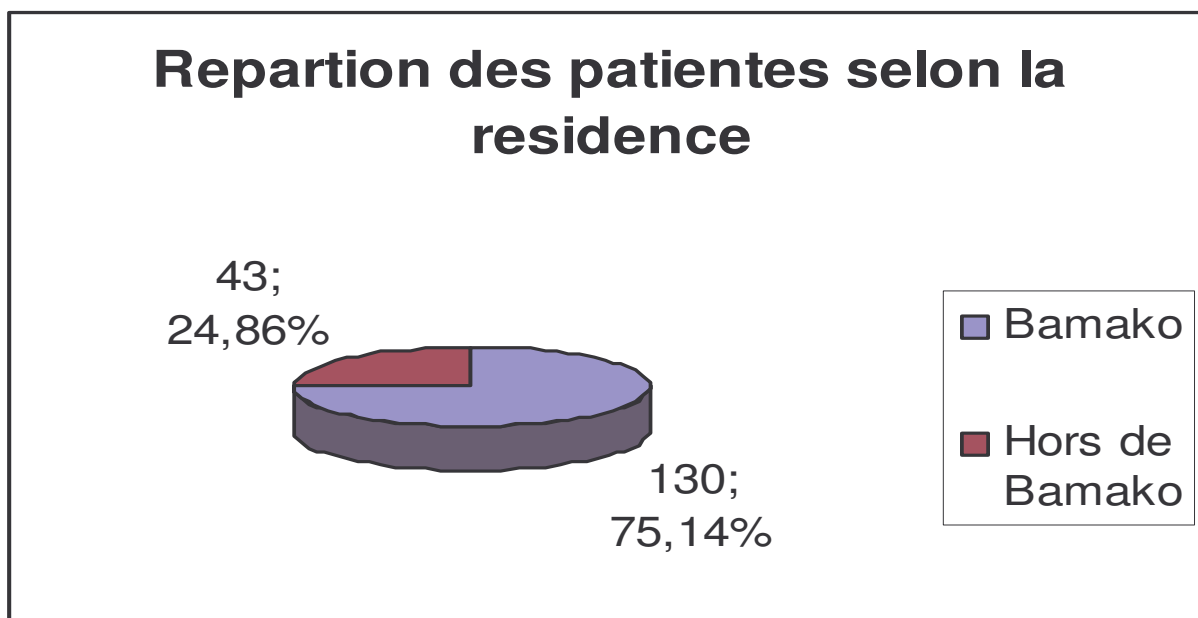
Tableau III : Répartition selon la profession



Les ménagères sont les plus nombreuses avec 46,2 % suivies des élèves et étudiantes avec 26,6 %.

Tableau IV : Répartition selon la résidence

Le plus grand nombre de patiente résident à Bamako avec 75,1 %.



Le plus grand nombre de patiente résident à Bamako avec 75,1%

Tableau V : Répartition selon la nationalité

Nationalité	Fréquence	Pourcentage
Malienne	167	96,5
Autre	6	2,9
Total	173	100%

Il s'agirait essentiellement de Maliens avec 96,5 %

Tableau VI : Répartition selon l'ethnie

Ethnie	Fréquence	Pourcentage
bambara	38	22
Malinké	12	6,9
Bobo	4	2,3
Sonrhäi	13	7,5
Dogon	4	2,3
Peulh	40	23,1
Senoufo	9	5,2
Non précisée	53	30,6
Total	173	100

L'ethnie la plus représentée était constituée par les Peuhl 23,1 % suivie de Bambara avec 22 %.

Tableau VII : Répartition en fonction de l'état civil

Etat civil	Fréquence	Pourcentage
Mariée	111	64,2
Célibataire	60	34,7
Non précisée	2	1,2
Total	173	100

La majorité des patientes étaient mariées ; soit 64,2%

2- CARACTERES CLINIQUES

Tableau VIII : Répartition selon le motif de consultation

Motif de consultation	Fréquence	Pourcentage
Tuméfaction	58	33,5
Nodule	110	63,6
Douleur du sein	2	1,2
Ecoulement mamelonnaire	3	1,7
TOTAL	173	100,0

Le motif de consultation le plus fréquent a été la constatation d'un nodule du sein avec 63,6%.

Tableau IX : Répartition selon l'état général.

Etat général	Fréquence	Pourcentage
Bon	166	96,0%
altéré	7	4,0%
Total	173	100

La majorité de nos patientes avaient un bon état général soit 96 %.

Tableau X : Répartition selon les signes cutanés (N= 17)

Signes cutanés	Fréquence	Pourcentage
Pas de signe	11	64,7
Peau d'orange	1	5,88
Tuméfaction	5	29,4
Total	17	100

Les signes cutanés ont été retrouvés dans 17 cas seulement.

Le plus souvent, il n'y avait pas de signe cutané soit 64,7 %.

Tableau XI : Répartition en fonction du sein atteint (N=101)

Sein atteint	Fréquence	Pourcentage
Sein gauche	39	38,6
Sein droit	59	58,4
Sein droit + gauche	3	3
Total	101	100

Le sein atteint a été précisé dans 101 avec atteinte prédominante au sein droit 58,4 %

Tableau XII : Répartition selon la topographie de la lésion (N=17)

Localisation de la lésion	Fréquence	Pourcentage
Quadrant supéro- externe	3	17,6
Quadrant supéro- interne	5	29,4
Quadrant inféro-externe	4	23,5
Quadrant inféro -interne	1	5,9
Multifocale	4	23,5
Total	17	100

La localisation de la lésion a été retrouvée dans 17 cas. Avec atteinte prédominante du quadrant supéro-interne soit 29,4 % des cas.

Tableau XIII : Répartition selon l'atteinte ganglionnaire

Atteintes ganglionnaires	Fréquence	Pourcentage
Pas d'adénopathie	169	97,7
Présence d'adénopathie	4	2,3
Total	173	100

On ne note pas d'adénopathie dans le plus grand nombre des cas (97,7 %).

3- CARACTERES ANATOMOPATHOLOGIQUES

Tableau XIV : Répartition en fonction du type histologique.

Type histologique	Fréquence	Pourcentage
Ectasie galactophorique	4	2,3
Fibroadénome du sein	90	52,0
Mastopathie fibrokystique non spécifiée (maladie de Reclus.)	50	28,9
Hyperplasie canalaire	12	7
Hyperplasie lobulaire atypique	13	7,5
Papillome intracanalair unique.	2	1,2
Carcinome lobulaire in-situ.	1	0,6
Carcinome canalair in-situ	1	0,6
Total	173	100

On note une prédominance du fibroadénome (52 %) suivi de la mastopathie fibrokystique (28,9 %).

Tableau XV : Répartition du type histologique en fonction de la localisation

Type histologique	Quadrant supero externe	Quadrant supero interne	Quadrant infero externe	Quadrant infero interne	Multifocale
Ectasie galactophorique	0	1	0	0	0
Fibroadenome du sein	1	2	4	1	4
Mastopathie fibrokystique	1	2	0	0	0
Hyper plasie canalaire	1	0	0	0	0
Total	3	5	4	1	4

Le plus grand nombre de ces lésions se trouve dans le quadrant supero-interne à 5 cas (29,41 %).

Tableau XVI : Répartition des types histologique en fonction des tranches d'âges

Types Histologiques	14 -24	25-35	36-46	47etplus	Total
Ectasie galactophorique		1	1	2	4
Fibroadénome du sein	58	25	5	2	90
Mastopathie fibrokystique	18	14	8	10	50
Hyperplasie canalaire	6	4	2	0	12
Hyperplasie lobulaire non spécifié	2	6	2	3	12
Papillome intracanaire	0	0	0	2	2
Carcinome lobulaire in-situ.	0	1	0	0	1
Carcinome canalaire in –situ.	0	0	1	0	1
Total	84	51	19	19	173

Le plus grand nombre de lésion a été trouvée dans la tranche d'âge 14 – 35

IV- Commentaires et discussion

1. Méthodologie:

Notre étude a porté sur les aspects épidémiologiques, cliniques et morphologiques des lésions mammaires facteurs de risque du développement d'un cancer infiltrant du sein.

Notre étude s'est déroulée en deux phases :

Une première phase rétrospective qui s'étendait de janvier 1998 à Avril 2003 ; période durant laquelle nous avons colligé 156 cas et une deuxième phase prospective qui s'étendait de Mai 2003 à Décembre 2003 ; durant laquelle nous avons colligé 17 cas.

Durant notre étude nous avons été confrontés à certaines difficultés à savoir le manque de dossiers de malades dans certains services d'où le petit nombre de cas dans la phase prospective. De plus nous avons noté l'absence de renseignements significatifs sur les dossiers de malade dans la phase rétrospective. Ceux-ci pourraient s'expliquer par le fait que certaines patientes sont opérées et libérées dans les heures qui suivent. Dans certains services les pièces opératoires ne sont pas envoyées à l'anapath. L'étude prospective devrait pallier au manque d'information de la phase rétrospective

2. Aspects socio- démographiques:

2-1 Age:

De l'ensemble de nos observations il se dégage:

Les 173 patientes avaient un âge compris entre 14 et 70 ans avec une moyenne d'âge de 28,19.

Le plus grand nombre de nos patientes se trouvaient dans la fourchette de 14-35ans. Ce nombre diminuait entre 36 et 46 ans et plus.

Trojani M a trouvé un âge moyen de 45 ans pour le CLIS et de 54 ans pour le CCIS, 48 ans pour les papillomes [37].

G.Mac Grogan a trouvé un âge moyen de 46 ans pour les hyperplasies canalaire atypiques [17].

N Ranchon et collaborateurs ont trouvé un âge moyen de 45 ans pour les mastopathies fibrokystiques [28].

2-2 Provenance:

Dans notre étude nous avons remarqué que les sujets résidants dans la capitale représentaient 75,1% des cas. Cela pourrait être en rapport avec le niveau de vie socio-économique, l'alphabétisation.

Les femmes urbaines seraient plus préoccupées par leur santé et partant, toute apparition d'une boule, toute déformation, tout écoulement mammaire ou toute douleur inquiètent la femme et fait l'objet d'une consultation médicale.

2-3 Profession:

Dans notre étude, les ménagères sont les plus représentées avec 46,2% .Cela s'expliquerait par le fait que dans la population féminine de notre pays les femmes au foyer sont plus nombreuses que les femmes fonctionnaires.

En deuxième position arrivent les élèves et étudiantes avec 26,6%, elles seraient les plus préoccupées par leur forme physique. Ainsi toute modification constatée au niveau des seins motive une consultation médicale. Ceci s'expliquerait aussi par la hantise du cancer du sein dont elles ont sûrement entendu parlé ou lus.

2-4 Ethnie:

Dans notre étude les peulhs et les bambaras sont les ethnies les plus fortement représentées. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que ce serait les ethnies les plus nombreuses dans notre pays.

2-6 Fréquence:

Durant notre période d'étude (janvier 98- Décembre 2003), nous avons reçu dans le service 611 prélèvements de sein parmi lesquels 173 (28,31 %) étaient des lésions prédisposant au développement ultérieur d'un cancer infiltrant du sein. Ces résultats se rapprochent de ceux de BSIR-A [6] sur une étude faite au Maroc portant sur le diagnostic des tumeurs mammaires à propos de 152 cas. Les lésions les plus fréquentes étaient les fibroadénomes 90 cas suivis des mastopathies fibrokystiques 50 cas. Ces résultats sont proches de ceux de

C Guerrin.

Pour les lésions hyperplasiques notamment l'hyperplasie canalaire et l'hyperplasie lobulaire, nous avons trouvé approximativement le même nombre 11 à 12 cas.

Pour les lésions papillaires notamment le papillome-intracanaire, seulement deux cas ont été recrutés.

Pour les carcinomes notamment le carcinome canalaire in-situ et lobulaire in situ, nous avons eu seulement 1 cas pour chacune de ces lésions. Ces lésions sont très rares ; ce résultat est comparable à celui de certains auteurs qui ont trouvé 0,8 à 3,8% de l'ensemble des cancers du sein.

Nous pouvons constater que le nombre de ces lésions augmente d'année en année. Cela s'expliquerait par le fait que les femmes sont de plus en plus sensibilisées par rapport au problème de cancer du sein. Le personnel soignant aussi devient de plus en plus rigoureux dans la gestion de la pathologie mammaire.

A noter qu'il y a des lésions précancéreuses qu'on n'a pas rencontré durant notre étude à savoir le papillome intra-canalair multiple, la mastopathie avec grands kystes, l'hyperplasie lobulaire avec calcification.

3. Aspects anatomo-cliniques:

3-1 Motif de consultation:

Dans notre étude, le motif de consultation le plus fréquent a été la présence d'un nodule dans le sein ceci est proche des résultats de Foko (91, %) à propos d'une étude sur les aspects épidémiologiques des tumeurs bénignes du sein au Mali [16].

Ce nodule est le plus souvent découvert de façon fortuite par la femme elle même, son mari, ou lors d'une consultation médicale. La découverte est très tôt faite chez des femmes qui pratiquent la technique de l'auto palpation mammaire. Le deuxième motif de consultation est la tuméfaction mammaire avec 33,5% des cas.

L'écoulement mamelonnaire et la douleur ont été rencontrés dans très peu de cas.

3-2 Siège:

Dans 34,1 % des cas, ces lésions intéressent le sein droit plus précisément le quadrant supéro-interne.

Nous constatons au cours de cette étude que les fibroadénomes intéressent le quadrant inféro-externe. Ceci est proche des résultats de Foko (13,2 %) [16].

Les ectasies intéressent le quadrant supéro-interne, les mastopathies fibrokystiques intéressent le quadrant supéro-interne, les hyperplasies intéressent le quadrant supéro-externe.

4. Aspects histologiques:

Sur le plan histologique, parmi les 173 patientes recrutées, nous avons obtenu 90 cas de fibro-adénome soit 52 %, partant de ce constat nous pouvons dire que le fibroadénome constitue l'essentiel de ces lésions prédisposant au développement ultérieur d'un cancer infiltrant du sein. Ceci se rapproche des résultats de certains auteurs Guerrin et Trojani M apparaissant entre 14 et 24 ans [7,37].

Ils sont suivis par les mastopathies fibro-kystiques avec 28,9 %, ces résultats se rapprochent de ceux de N Ranchon apparaissant entre 14 et 35 ans, ensuite arrivent les hyperplasies apparaissant entre 25 et 35 ans puis les carcinomes in situ entre 36 -46 ans et au-delà [28].

Nous constatons que parmi ces lésions les lésions bénignes apparaissent à un âge beaucoup plus jeune par contre les carcinomes in situ surviennent à un âge beaucoup plus avancé.

V. Conclusion et recommandations:

1°) Conclusion:

Les lésions précancéreuses du sein occupent une place très importante dans la pathologie mammaire.

Les lésions touchent la femme à partir de la puberté, elles apparaissent rarement avant les menarches, et sont prédominantes entre 14 et 35 ans.

Le motif de consultation fréquemment rencontré est la présence d'un nodule dans le sein 63,6 % des cas. On ne note aucun signe cutané, le sein droit est le plus atteint avec une prédilection pour le quadrant supéro-interne.

On note plusieurs types histologiques de risques différents dont le plus fréquent est l'adénofibrome.

Vu la hantise du cancer du sein dans la population féminine, le dépistage de ces lésions doit faire l'objet d'une sensibilisation et d'une intégration dans les activités de soins compte tenu de leur possibilité d'évolution vers un cancer infiltrant du sein.

2°) RECOMMANDATIONS

Aux autorités politico- administratives :

- Organisation des journées nationales de dépistage sur la pathologie mammaire.
- Sensibilisation des femmes à l'autopalpation
- Formation des sages femmes, Médecins et Infirmiers en palpation.

Aux Médecins:

- Préconisation de l'autopalpation du sein à toutes les femmes à partir de la puberté.
- Rechercher systématiquement chez toute femme qui vient en consultation la présence d'un nodule, d'un écoulement ou d'une tuméfaction mammaire.
- Un examen histologique de toute tumeur du sein.
- Envoyer toute pièce opératoire provenant d'une pathologie mammaire à l'anapath.
- Une surveillance stricte de toutes les lésions précancéreuses qui ont été diagnostiquées histologiquement.

Aux étudiants:

- Constitution d'un dossier pour toute femme qui vient en consultation pour pathologie mammaire.
- Une rigueur dans la constitution des dossiers en prenant soin de mentionner le maximum d'informations concernant les malades.

Aux personnels de santé :

- Une tenue correcte des dossiers pendant longtemps.
- Un bon arrangement des dossiers avec leur compte rendu histologique.
- Pratique systématique de l'examen des seins.

VI- Références Bibliographiques:

1. Azzopardi J.G.

Problems in breast pathology Saunders London 1979; 193-203.

2. BAZZOCHI F et al.

Juvenile papillomatosis (epitheliosis) of the breast.

Am. J. clin. Patho. 1986; 86: 745.

3. BONNLIR P, PIANAL.

Tumeurs du sein : Epidémiologie, anatomopathologie, dépistage, diagnostic, évolution, pronostic, principes du traitement.

Rev. Prat. Paris, 1992 ; 42 ; 11.

4. BOUASSERE- LA CROIX M, DOS SANTOSE, RANCHON N, BOUZ

GARROU M, TRILLAUD N. Explorations et pathologie du sein de la jeune femme avant 35 ans: particularités par rapport à la femme adulte ; Feuil radio 2002; 42 : 363-373

5. BRUX J.

Histopathologie du sein : Les tumeurs mixtes.

Masson 1979. Paris .72.P.

6. BSIR.A.

Diagnostic des tumeurs mammaires : confrontation clinique, mammographique, échographique, cytologique et histologique : à propos de 152 cas de tumeurs mammaires.

Thèse de Médecine, faculté de Médecine et de pharmacie de Rabat. Université Mohamed V 2000 (N° 107 ,) [2], 107 P.

7. C GUERRIN

Le fibroadénome géant juvénile chez l'adolescente. A propos d'un cas, Rev.Fr. Gynécol. Obstet. , 1993 ; 88, 1, 27- 31.

8. Carter CL, Corle D.K, Micozzi, M.S Schatzkin A, Taylor P.R.

A perspective study of the development of breast cancer in 16, 692 women with benign breast disease. *Am J Epidemiology* 1988; 128: 467- 477.

9. CHAPRON C.

Carcinome lobulaire in situ du sein . *Rev. Fr. Gynécol. Obstet* ; 1990, 85, 3, 174-181.

10. Collectif d'anatomie pathologie gynécologique. Office des publications universitaires Alger 1994, 111 P.

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

Aspect cytoanatomopathologique des tumeurs du sein au Bénin.

J.SOC. Biol. Clin. Benin 1994, N° 1, 64-73.

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

Les tumeurs du sein : épidémiologie, Clinique, anatomopathologie et pronostic. *Med d'Afrique Noire* ; 1996,43 (5).

13. 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.

14. Dupont WD, PAGE DL, PARL FF et al.

Longterm risk of the breast cancer in women with fibroademoma. *N Engl J Med* 1994; 331: 10-5.

15. Espie M, ROQUANCOURT ADE, TOURNANT B, PERRET F

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

16. Foko I

Etude épidémiologique et anatomoclinique des tumeurs bénignes du sein au Mali.

Thèse de médecine : Faculté de médecine, pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako (Mali), 2004 ; 13-16

17. G Mac Grogan.

Les néoplasies mammaires non invasives et invasives VIIe journées Franco africaines de pathologie : Niamey, 2003 ; 9-30.

18. HABIF DV. , PERZINK. H.,LIPTON R, LATTES R.

Subareolar abcess associated with squamous metaplasia of the lactiferous ducts.
Am J. Surg 1970 ; 70 : 935-937.

19. HENDRICK.JW.

Intraductal papilloma of the breast. Surg. Gynec.obstet, 1987 ; 105-215

20. [http:// home tiscalibe / Salvatore, murgo/ lesions benignes.htm](http://home.tiscalibe/Salvatore,murgo/lesions_benignes.htm) P 1-4.

21. Kahlerw, leonhardt H,PLATZER W.

Anatomie des viscères, médecine sciences, Flammarion,1994.

22. Kamina P

Anatomie gynécologique et obstétricale.

Maloine Paris,1984;513 P.

23. LANSAC J, LECOMTE P.

Gynécologie pour le praticien : Masson éditeur, 4^e édition Paris 1994; 554P.

24. London SJ, connolly JL, schnitt SJ, colditz GA.

A prospective study of benign breast disease and the risk of breast cancer [published erratune appears in JAMA 192 Apr 1; 267 (13) :1 780] .JAMA 1992; 267: 941-944.

25. MARKH, SWARTZ :

Manuel de diagnostic clinique. Anamnèse et examen.

Maloine Paris, 1991: 640; 304.

26. MC DIVITT RW, STEVENS JA, LEE NC, WINGOPA, RIHGIN GL, GERSELLD.

The cancer and steroid hormone study group histological types of benign breast disease and the risk for breast cancer, cancer 1992; 69 : 1408-1414.

27. MOORE SW, PEARCE J et RINGE.

Intra ductal papilloma of the breast, surg. Gynec. Obstet. 1981 ; 112-153.

28. N Ranchon.

L'échographie mammaire permet-elle de reconnaître la nature d'une mastopathie fibrokystique? 2003 ; 13, 32-39.

29. OHUCHIN et AL.

Possible cancerous change of intraductal papilloma of the breast. A.3-D. reconstruction studies of 25 cases cancer 1984 ; 54 : 605.

30. OMS

Types histologiques des tumeurs du sein, 2^e Ed, Genève, 1981.

31. Page DL, Dupont WD, Rogers LW, Rados.MS.

A typical hyper plastic lesions of the female breast.

A long term follow-up study. Cancer 1985; 55 : 2 698-2 708.

32. POWELL B.L. , MAULLK.I. , SCHATELLOC.

Recurrent sub areolar abscess of the breast and squamous metaplasia of the lactiferous ducts: a clinical syndrome. South MedJ. 1997; 70 : 935- 937.

33. SILBERNAG.S, DES POPOULOS A.

Atlas de poche de physiologie. Médecine sciences Flammarion, 2001: 436P; 303.

34.Tavassoli FA, Norris HJ.

A comparison of the results of long-term follow-up for atypical intraductal hyperplasia and intraductal hyperplasia of the breast cancer 1990 ; 65 : 518-529.

35. Tavassoli Fade.

Pathology of the breast 2nd Ed Norwalk, connection: Appleton Lange, 1999.

36. Thiam D

Cancer du sein: étude 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.

37. TROJANI M.

Atlas en couleur d'histopathologie mammaire. 1988 ; 62 p.

38. VIOLLET. G.

Dix années d'enquêtes permanentes sur les nodules du sein.

Bull. Inh. France 1960 ;5(3), 372-377.

39. ZAFFRANI B, VINCENT. SALOMON A.

Lésions et tumeurs bénignes du sein.

Ann. Pathol.2000 ; 20, N° 6, p 570-587.

Fiche Signalitique

Nom : MAIGA

PRENOM : Ahmadou A.

Titre : Etude des lésions facteurs de risque du développement d'un cancer infiltrant du sein.

- Année Universitaire : 2004 – 2005
- Ville de Soutenance : Bamako
- Pays d'origine : Mali
- Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali.
- Secteur d'intérêt : Anatomie pathologique, Gynécologie, Santé publique.

RESUME : Il s'agit d'une étude rétrospective qui s'étendait de Janvier 1998 à Mai 2003, et prospective allant de Mai 2003 à Décembre 2003. Elle s'est déroulée dans le service d'anatomie pathologique de l'Institut National de recherche en Santé publique de Bamako.

Durant notre étude nous avons eu 173 patientes qui répondaient à nos critères d'inclusion sur 611 colligés soit une fréquence de (28,31 %).

- L'âge moyen a été de 28,19 ans.
- Le sein le plus concerné était le droit avec 58,4 %.

Le type histologique le plus retrouvé était l'adénofibrome avec 52 %.

Le motif de consultation fréquemment rencontré a été la présence d'un nodule dans le sein avec 63,6 %.

La localisation la plus fréquente a été le quadrant supéro- interne. Dans notre étude 96 % de nos patientes avaient un bon état général.

Mot Clés : Lésions, Facteurs de risque, Cancer infiltrant du sein.

SERMENT D'HYPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

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

JE LE JURE.