



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE
ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة الشاذلي بن جديد-الطارف
UNIVERSITÉ CHADLI BENDJEDID D'EL-TARF



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de BIOLOGIE

Rapport de stage présenté en vue de l'obtention d'un Diplôme de Master
Spécialité : Toxicologie Fondamentale et appliquée

THEME

Étude rétrospective descriptive du cancer du sein au niveau du CAC D'El-Tarf

Soutenu le :28/06/2021

Presenté par

Belfar Chaima

Djemai Ghania

Sous la Direction de : M^{me} Baba ahmed Fédia

MCB ; Univ. C. Bendjedid-El Tarf

Devant le jury composé :

- | | | | |
|----------------|-----------------------|-----|-------|
| • Président | Dr. Boukachabia Alima | MCB | UCBET |
| • Examinatrice | Dr.Gheid Samira | MCA | UCBET |

Année Universitaire : 2021-2022

Remerciement

D'abord et avant tout nous remercions Allah qui nous a donné

du

Courage et de volonté pour terminer ce Modest travail

Nous tenons à exprimer notre gratitude envers tous ceux qui

ont

Contribué à notre formation et nous ont aidé à réaliser ce

travail

En premier lieu, nous tiens à remercier à notre encadreur

BABA AHMED FEDIA pour ces conseils, ces encouragements et

surtout ces Patiences

Merci

Nous remercierons notre responsable de spécialité MADAME

BAHROUNE Pour leur aide et leur guidance durant toute

l'année

Nos Sincères remerciements vont également aux membres de

jurys

Qui ont accepté d'examiner et de juger ce travail

DEDICACE

Avec respect et amour, je dédie ce travail à ma petite famille :

Mon père, Belfar Saad, qui m'a soutenu moralement et financièrement à ce jour. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Père, ce travail est le tien.

Ma très chère mère "yasmina" : j'aimerais toujours te remercier pour tout ce que tu as fait jusqu'à notre jours-là pour assurer l'éducation et la formation de tous tes enfants. Je me rappelle vraiment de tous tes efforts avec moi dès mon jeune âge, chère mère j'avoue vraiment que tu été pour moi la lumière qui me guide mes routes et qui m'emmène aux chemins de la réussite. J'espère que mon travail sera le témoignage de ma gratitude et mon respect le plus profond.

Chère mère, ce travail est le fruit de tes efforts.

Mes frères : surtout ma grand frère Aymen et Saif el din et Abed el rahmen

Et Pour toute ma famille de mes tantes et oncles.

A mes amis : Imene; Sihem.

Et collègues de l'université CHADLI BENDJEDID D'EL-TARF

A tous mes enseignants qui m'ont initiée aux valeurs authentiques, en signe d'un profond respect et d'un profond amour.

A tous ceux qui, par un mot, m'ont donné la force de continuer...

Chaima

Dédicace :

Je dédie cet humble travail à toutes les personnes de mon entourage qui ont su me rassurer et m'encourager, et sans qui ce travail n'aurait pas vu le jour :

A mon cher mari, un compagnon de toujours, Messadek Omar

A mes chers enfants Ayman, Najdla et Imene

A ma famille (Djemai) , maman, papa, frères et soeurs

À la famille de mon mari un par un

Pour mon collègue et ma fille dans ce projet Balfar chaima

Ghania

Table des matières
Remerciement
Dédicace

| | |
|---|----|
| Liste des abréviations | |
| Liste des figures | |
| Liste des tableaux | |
| Introduction | 1 |
| I. Glande mammaire..... | 4 |
| I. 1. Anatomie de la glande mammaire..... | 4 |
| I. 1.1. Les canaux excréteurs..... | 5 |
| I. 1.2. Les lobes mammaires..... | 5 |
| I. 1.3. Tissu conjonctif..... | 6 |
| I. 1.4. Le tissu adipeux..... | 6 |
| II. Le cancer du sein..... | 7 |
| II.1. Définition..... | 7 |
| II.2. Les types de cancer de sein..... | 7 |
| II.2.1. Les tumeurs bénignes du sein..... | 8 |
| II.2.1.A. Adénofibrome..... | 8 |
| II.2.1.B. Le kyste..... | 8 |
| II.2.1.C. Mastopathie fibrokystique..... | 8 |
| II.2.2. Les tumeurs malignes du sein..... | 8 |
| II.2.2.A. Carcinomes non infiltrants..... | 9 |
| II.2.2. A.1. Carcinome canalaire in situ (intra canalair) (CCIS)..... | 9 |
| II.2.2. A.1.a. Le grade nucléaire | 10 |
| II.2.2. A.1.b. La nécrose tumorale | 10 |
| II.2.2. A.1.c. Le type architectural..... | 10 |
| C.1. CCIS de type comédocarcinome..... | 10 |
| C.2. CCIS de type cribriforme | 10 |
| C.3. CCIS de type micropapillaire | 10 |
| C.4. CCIS de type massif | 10 |
| II. 2.2. A.2. Carcinome lobulaire in situ (CLIS) | 11 |
| II. 2.2. B. Carcinome canalaire infiltrant de type non spécifique | 11 |
| II. 2.2.B.1. Carcinome lobulaire infiltrant | 12 |
| II. 2.2. B.2. Carcinome tubuleux | 13 |
| II. 2.2. B.3. Le carcinome médullaire | 13 |
| II. 2.2. B.4. Carcinome mucineux..... | 13 |
| II. 2.2. B.5. Carcinome adénoïde kystique ou cylindrome..... | 13 |
| II. 2.2.B.6. Maladie de Paget du mamelon..... | 13 |
| II.3. Processus métastatique..... | 14 |
| II.3.1. La cascade métastatique | 14 |
| ▪ Invasion | 15 |
| ▪ Migration..... | 15 |
| ▪ Métastase du cancer du sein. | 16 |

| | |
|---|----|
| II.4. Classification TNM de cancer du sein..... | 17 |
| II.5. Grade de la tumeur..... | 20 |
| III. Les facteurs de risque | 20 |
| III.1. Age et sexe | 20 |
| III.2. Antécédents Familiaux | 21 |
| III.3. Facteurs génétiques..... | 21 |
| III.4. Facteurs hormonaux | 21 |
| III.5. Facteurs hormonaux (endogènes et exogènes) | 22 |
| III.6. Le surpoids et les habitudes de vie..... | 22 |
| III.6.1. l'obésité | 22 |
| III.6.2. Le diabète | 23 |
| III.6.3. La sédentarité..... | 23 |
| III.6.4. L'alcool..... | 23 |
| III.6.5. Le tabac..... | 23 |
| III.6.6. La Nutrition..... | 23 |
| III.6.7. Les pathologies bénignes..... | 23 |
| IV. Symptômes | 24 |
| V. Dépistage | 24 |
| VI. Diagnostic | 25 |
| VI.1. Examen clinique..... | 25 |
| VI.1.1. Interrogatoire..... | 26 |
| VI.1.2. Examen physique | 26 |
| VI.2. Imagerie | 26 |
| VI.2.1. Mammographie..... | 26 |
| VI.2.2. Echographie..... | 26 |
| VI.2.3. Doppler couleur | 27 |
| VI.2.4. Tomodensitométrie | 27 |
| VI.2.5. IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) | 27 |
| VII. Traitement | 27 |
| VII.1. Traitements locorégionaux : | 28 |
| VII.1.1. Chirurgie | 28 |
| VII.1.2. Radiothérapie..... | 28 |
| VII.1.3. Curiethérapie | 29 |
| VII.2. Traitements généraux : | 30 |
| VII.2.1. Hormonothérapie..... | 30 |
| ▪ En postménopause | 30 |
| ▪ En préménopause | 31 |

| | |
|--|----|
| VII.2.2. Chimiothérapie | 31 |
| 1. Population étudiées..... | 34 |
| 2. La source de données | 34 |
| 3. Recueil de données..... | 34 |
| 4. Limite de l'étude | 34 |
| 5. Méthode d'analyse..... | 34 |
| 1. Résultats descriptifs..... | 37 |
| 1.1. Analyse descriptive des caractéristiques épidémiologique de la population étudiée..... | 37 |
| 1.1.1. Fréquence du cancer du sein selon les régions de la wilaya d'EL Tarf | 37 |
| 1.1.2. Répartition des patients en fonction des périodes | 38 |
| 1.1.3. Répartition des patients selon les tranches d'âge..... | 39 |
| 1.1.4. Selon le statu matrimonial..... | 40 |
| 1.1.5. Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC) | 41 |
| 1.2. Analyse descriptive des facteurs hormonaux et reproductifs | 42 |
| 1.2.1. Selon la parité et nombre d'enfants | 42 |
| 1.2.2. Selon l'âge de la ménarche | 43 |
| 1.3. Analyse descriptive des antécédents personnels | 44 |
| 1.4. Analyse descriptive des antécédents familiaux..... | 45 |
| 1.5. Analyse descriptive de la pathologie cancéreuse mammaire | 46 |
| 1.5.1. Selon le coté du sein atteint | 46 |
| 1.5.2. Selon type histologique | 47 |
| 1.5.3. Répartition des patients en fonction la classification SBR | 48 |
| 1.5.4. Répartition des patients en fonction de la TNM..... | 49 |
| ✚ Répartition des patients en fonction du grade tumoral « T » | 49 |
| ✚ Répartition des patients selon l'envahissement ganglionnaire « N » | 50 |
| ✚ Classification des patients atteints de cancer du sein selon le stade Métastatique « M » | 51 |
| 1.5.5. Répartition des patients en fonction de la surexpression de l'oncogène HER2 :..... | 52 |
| 1.5.6. Selon le taux de Ki67 population | 53 |
| 2. Résultats analytique | 54 |
| 2.1. Répartition des tranches d'âge par rapport à les antécédents personnelles | 54 |
| 2.2. Répartition des tranches d'âge par rapport la classification SBR..... | 55 |
| DISCUSSION | 58 |
| Conclusion | 62 |
| Référence bibliographiques..... | 63 |
| Résumé..... | 73 |

Liste des abréviations :

ADN : Acide Désoxyribo Nucléique

AES : Autoexamen des seins

ATCD : Antécédents

BRCA1 : Breast cancer gene 1

BRCA2 : Breast cancer gene 2

CCIS : Carcinome canalaire in situ (intra-canalaire).

CLIS : Carcinome lobulaire in situ.

CCI : Carcinome canalaire infiltrant.

CLI : Carcinome lobulaire infiltrant.

CXCR4 : récepteur membranaire de la protéine CXCL12

CXCL12 : Récepteur à chimiokine 12

CTH : Chimiothérapie

EPH : Établissement Public Hospitalier

HER2 : Human Epidermal growth factor Receptor 2

HTA : Hypertension Artérielle

IHC : Insuffisance hépatocellulaire, immunohistochimie

IMC : Indice de masse corporelle

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IVD : Intra veineuse directe

Ki67 : Marqueur de prolifération.

LH : Luteinizing hormone (gonadostimulines) ou Hormone lutéinisante

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

RAS : Rein a single

RE : Récepteurs des OEstrogènes

RH : Récepteurs hormonaux

RP : Récepteurs de Progestérone

SAI : Sans autre indication

SBR : Scarf-Bloom et Richardson

THS : Traitement hormonale substitutif.

TNM : Tumor-Node-Metastasis (Tumeur-Noeud-Métastase)

TNS : Type non spécifique

UICC : Union Internationale pour la lutte Contre le Cancer

.

Liste des Figure :

| N | Titre | Page |
|------------------|--|-------------|
| Figure 1 | Schéma clinique de la glande mammaire | 04 |
| Figure 2 | Représentation schématique d'une unité terminale ductulo-lobulaire | 06 |
| Figure 3 | Représentation schématique de la structure générale d'un sein | 07 |
| Figure 4 | Les tumeurs bénignes du sein | 08 |
| Figure 5 | Etapes de formation d'un carcinome non infiltrant (in situ) | 09 |
| Figure 6 | Image CCIS de grade nucléaire intermédiaire et d'architecture massive sans nécrose | 11 |
| Figure 7 | Schéma représentatif d'un carcinome canalaire infiltrant grade II de SBR | 12 |
| Figure 8 | Aspect histologique d'un carcinome lobulaire infiltrant | 12 |
| Figure 9 | Représentation schématique des types du cancer (infiltrant) | 14 |
| Figure 10 | Principales étapes de la formation d'une métastase | 15 |
| Figure 11 | Principaux sites métastatiques du cancer du sein | 17 |
| Figure 12 | Schéma représentatif de la classification TNM du cancer du sein | 18 |
| Figure 13 | Autopalpation du sein | 25 |
| Figure 14 | Radiothérapie externe par accélérateur linéaire chez une patiente cancéreuse | 29 |
| Figure 15 | Irradiation partielle du sein par curiethérapie | 30 |
| Figure 16 | Répartition graphique des patients cancéreux selon les régions d'el tarf | 38 |
| Figure 17 | Nombre de cas enregistrés sur la période (2020-2022) | 39 |
| Figure 18 | Représentation graphique des patients selon la tranche d'âge | 40 |
| Figure 19 | Représentation graphique des patients selon le statut matrimonial | 40 |

| | | |
|------------------|--|-----------|
| Figure 20 | Représentation graphique des patientes selon l'indice de masse corporelle | 42 |
| Figure 21 | Représentation graphique des patientes selon la parité et nombre d'enfants | 43 |
| Figure 22 | Représentation graphique des patientes selon l'âge de la ménarche | 43 |
| Figure 23 | Représentation graphique des patients selon les antécédents personnels | 45 |
| Figure 24 | Représentation graphique des patients selon les antécédents familiaux | 46 |
| Figure 25 | Représentation graphique des patients selon le sein atteinte | 47 |
| Figure 26 | Représentation graphique des patients selon le type histologique | 48 |
| Figure 27 | Représentation graphique des patients selon le grade | 49 |
| Figure 28 | Comparaison du «T» de la classification TNM entre les séries | 50 |
| Figure 29 | Comparaison du «N» de la classification TNM entre les séries | 51 |
| Figure 30 | Comparaison du «M» de la classification TNM entre les séries | 52 |
| Figure 31 | Répartition de l'échantillon selon l'expression du HER2 | 53 |
| Figure 32 | Représentation graphique des patientes selon le KI67 | 54 |
| Figure 33 | Réparations graphiques selon l'âge et les antécédents personnels | 55 |
| Figure 34 | Réparation graphique selon d'âge et la classification SBR | 56 |

Liste des tableaux :

| N | Titre | Page |
|----------|--------------|-------------|
|----------|--------------|-------------|

| | | |
|-------------------|---|-----------|
| Tableau 01 | Classification TNM du cancer du sein, (7 ^o édition 2010) | 19 |
| Tableau 02 | Fréquence du cancer du sein selon les régions de la wilaya d'el tarf | 37 |
| Tableau 03 | Répartition des patients en fonction des périodes | 38 |
| Tableau 04 | Répartition des patientes atteintes du cancer de sein selon IMC | 41 |
| Tableau 05 | Répartition des patientes selon la parité et nombre d'enfants | 42 |
| Tableau 06 | Répartition des patientes selon la parité et nombre d'enfants | 44 |
| Tableau 07 | Répartition des patientes selon les antécédents familiaux | 45 |
| Tableau 08 | Répartition des patients en fonction du sein atteint | 46 |
| Tableau 09 | Répartition selon le type histologique | 47 |
| Tableau 10 | Répartition des patients en fonction la classification SBR | 48 |
| Tableau 11 | Répartition des patients en fonction du grade tumoral « T » | 49 |
| Tableau 12 | Répartition des patients en fonction du grade ganglionnaire « N » | 50 |
| Tableau 13 | Répartition des patients en fonction du grade Métastasique « M » | 51 |
| Tableau 14 | Répartition des patients en fonction de la surexpression de l'oncogène HER2 | 52 |
| Tableau 15 | Répartition des patients selon le taux Ki67 | 53 |
| Tableau 16 | Réparation selon l'Age et l'antécédent personnel | 54 |
| Tableau 17 | Réparations selon d'âge et la classification SBR | 56 |

Introduction

Introduction :

Près d'une femme sur 12 développe un cancer du sein dans sa vie. Le cancer du sein est la première cause de mortalité par cancer chez les femmes. Environ 685 000 femmes sont mortes du cancer du sein en 2020.

La plupart des cas de cancer du sein et des décès par cancer du sein sont recensés dans des pays à revenu faible ou intermédiaire.

En ce qui concerne le cancer du sein, les disparités entre les pays à revenu faible et intermédiaire et ceux à revenu élevé sont considérables. [1]

En Algérie, pays en transitions épidémiologique, démographique et nutritionnelle, l'incidence du cancer est en nette progression [2].

Au cours des dernières décennies, le cancer du sein est devenu un problème de santé publique. Le cancer du sein est l'une des causes majeures de mortalités chez les femmes. En Algérie, il représente près de 50 % des cancers gynécologiques. L'incidence du cancer du sein reste croissante en Algérie et il n'existe toujours pas des programmes de dépistage organisé. Du fait de son diagnostic tardif, il en résulte souvent un traitement lourd, mutilant et coûteux qui s'accompagne d'un taux de mortalité élevé. Ces constatations montrent l'importance d'une détection précoce et d'un suivi rigoureux lors du traitement de cette maladie [3].

Face à cette situation, l'Algérie a adopté, en 2014, son premier plan national de lutte contre le cancer pour la période 2015–2019. L'un de ses objectifs stratégiques est d'améliorer la fluidité du parcours, souvent difficile, du patient atteint de cancer, en lui permettant d'être pris en charge, investigué, traité et suivi dans les plus brefs délais [4].

Le parcours du patient est un processus complexe se déroulant en fonction de l'offre (quantitatif et qualitatif) de soins tant extrahospitaliers qu'hospitaliers, tant public que privé, faisant appel à des consultations, examens, interventions et soins de routine et spécialisés.

Avec un parcours comportant autant d'étapes, il serait important de recourir à une évaluation objective et quantitative des délais afin de mieux décrire le parcours de soins, les conditions d'accessibilité et l'impact du traitement (guérison, mortalité, etc.) [5].

L'étude périodique portant sur les délais d'accès au diagnostic et au traitement est un des volets de l'évaluation de la qualité de la prise en charge du cancer. Il est essentiel de maîtriser

Introduction

ces temps d'attente jalonnant le parcours de soins, à la fois pour le succès du traitement et pour satisfaire aux besoins des patients [6].

Les délais de diagnostic et d'accès aux traitements restent un grand problème dans plusieurs pays [7–8].

A ce jour, il n'existe pas de données valides et homogènes sur les délais de prise en charge en Algérie.

L'objectif de notre travail est d'estimer la fréquence et l'évolution du cancer du sein dans la wilaya de Tarf, est d'en ressortir les facteurs de risques prédisposant à ce cancer.

Notre mémoire est structuré comme suite :

- Une partie bibliographique ; qui est une synthèse des connaissances sur l'histologie et la physiologie du sein, les différents aspects épidémiologiques, physiopathologiques, le diagnostic et les différents traitements proposés.
- Une seconde partie qui consiste à une étude rétrospective au niveau du service d'oncologie médicale d'EPSP el Tarf.

Revue bibliographique

I. Glande mammaire :

Les seins sont des organes glanduleux, pairs, destinés à sécréter du lait adapté à la nutrition du nouveau-né. Ils reposent sur une couche musculaire. Le muscle pectoral, recouvrant lui-même le thorax.

Les seins occupent la partie antérosupérieure du thorax, de part et d'autre du sternum, en regard de l'espace compris entre la 3ème côte, le mamelon se situant au niveau de la 9ème vertèbre dorsale [9].

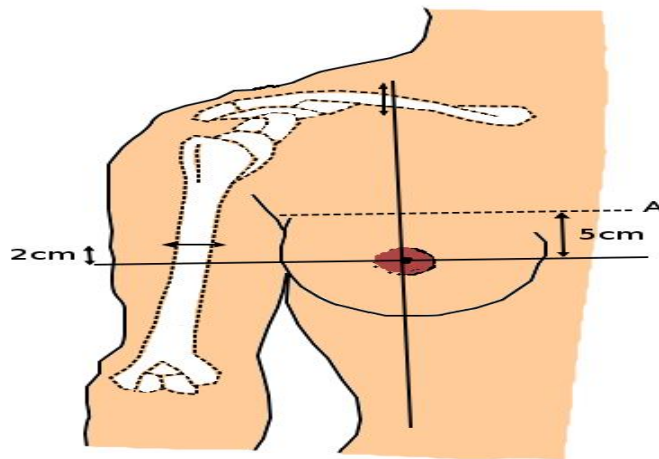


Figure 1 : schéma clinique de la glande mammaire [10].

I.1. Anatomie de la glande mammaire :

La glande mammaire est une glande exocrine comporte un système ramifié de canaux excréteurs terminés en cul de sac par des portions sécrétrices tubulo-acineuses.

Chaque glande est constituée d'une quinzaine d'unités glandulaires : les lobes mammaires (1,5 à 3cm de long et 1 à 2cm de diamètre), eux-mêmes subdivisés en 20 à 40 lobules chacun (0,1 et 1 mm de diamètre), chaque lobule étant constituée de 10 à 100 tubulo-alvéoles. Les lobes mammaires sont drainés par un canal galactophore principal qui s'ouvre individuellement à la surface du mamelon après une dilatation appelée sinus lactifère.

De plus, la glande mammaire est disposée au sein d'un tissu de soutien : stroma ou mésenchyme comprenant des tissus annexes (tissu adipeux, tissu conjonctif, muscles, vaisseaux sanguins et terminaisons nerveuses qui correspondent en fait aux principaux constituants du sein). Les cellules épithéliales sont d'origine ectodermique, le stroma est d'origine endodermique. Le tissu

glandulaire mammaire est localisé préférentiellement au niveau du quadrant supéro-externe [11]

I.1.1. Les canaux excréteurs :

Les canaux excréteurs sont d'abord intra-lobulaires (canaux galactophores de 3eme ordre) puis inter lobulaire (canaux galactophores de 2eme ordre). L'épithélium de ces petits canaux excréteurs est constitué par une assise de cellules cubiques cellules épithéliales reposant sur une membrane basale, entre lesquelles s'interposent de place en place des cellules myoépithéliales.

Enfin, chacun des lobes est drainés par un canal excréteur propre (Canal galactophore inter lobulaire de 3eme ordre) s'abouchant au niveau de mamelon par le pore galactophore.

Chacun des canaux galactophores inter lobulaires se dilates à la base du mamelon en une ampoule allongée : le sinus galactophore [12].

I.1.2. Les lobes mammaires :

Sur le plan structural la glande mammaire s'organise sous une forme en grappe, constituée de 15 à 20 canaux galactophores drainant des lobes (en nombre égal aux canaux galactophores) subdivisés eux même en lobules et acini. De façon très dense, les acini s'assemblent autour d'un canal alvéolaire. Plusieurs canaux alvéolaires nommés encore canaux galactophores de troisième ordre ou canalicules intra-lobulaires, se joignent pour donner un canal lobulaire aussi appelé canal galactophore de deuxième ordre ou canalicule extra-lobulaire. Cette structure représente alors le lobule. A leurs tours plusieurs canaux lobulaires se réunissent pour donner naissance à un canal galactophore de premier ordre. L'ensemble des lobules que draine le canal galactophore, forme un lobe [13-14].

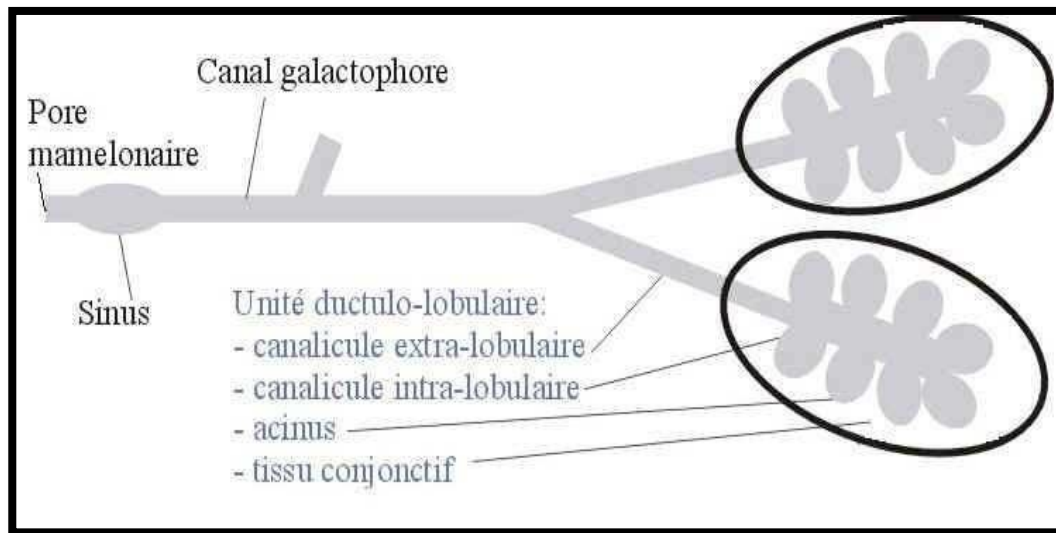


Figure 2 : Représentation schématique d'une unité terminale ductulo-lobulaire [15].

I.1.3. Tissu conjonctif :

Le tissu conjonctif inter lobulaire est habituellement dense et peu cellulaire, tandis que celui du lobule est lâche. Très cellulaire et s'accompagne d'un tissu adipeux pauvre, de quelques lymphocytes et d'un riche réseau capillaire. Ce tissu conjonctif intra lobulaire est également appelé **tissu palléal**. Il s'agit d'un tissu conjonctif "spécialisé". Sensible aux modifications hormonales, il facilite la prolifération et la croissance des alvéoles de la glande mammaire au cours de la grossesse. Il assure la protection et la nutrition aux structures glandulaires [16].

I.1.4. Le tissu adipeux :

Le tissu adipeux est moins abondant lors de la gestation et la lactation, mais il reprend son volume après le tarissement. Les adipocytes fabriquent les acides gras insaturés contribuant ainsi à la prolifération et à l'organisation des cellules épithéliales, augmentant la vascularisation de la glande mammaire et favorisant également la ramification des canaux mammaires [17].

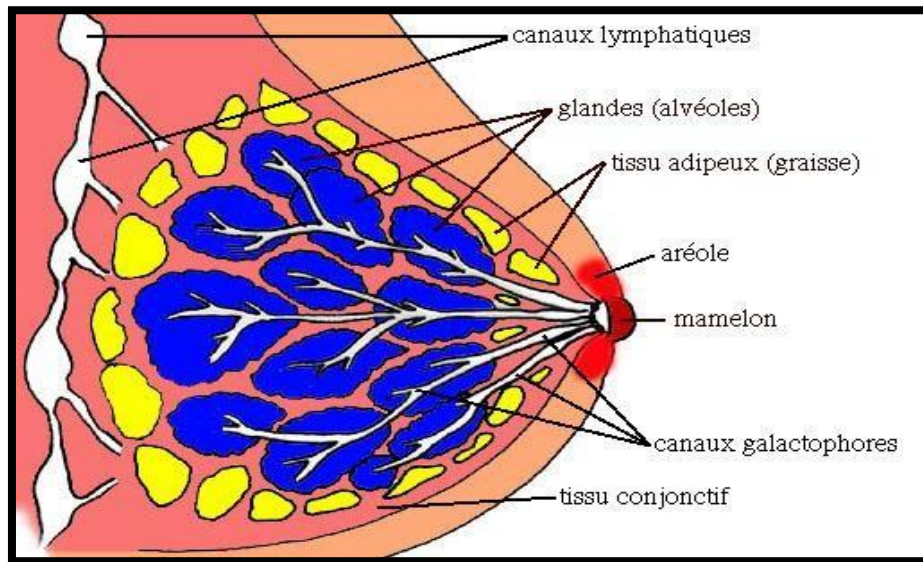


Figure 3 : Représentation schématique de la structure générale d'un sein [18].

II. Le cancer du sein :

II.1. Définition :

La notion de « cancer du sein » relève d'une nomenclature générique qui fait référence à tout un ensemble de proliférations néoplasiques de la glande mammaire qui diffèrent tant du point de vue histologique qu'en ce qui concerne leur comportement évolutif. Le terme de « cancer du sein » ne désigne que les tumeurs malignes, potentiellement agressives, du sein tandis que le terme de « tumeur du sein » désigne à la fois les tumeurs malignes et bénignes.

Le terme « carcinome » ou « épithélioma » est parfois utilisé, comme synonyme de « cancer ». En réalité le carcinome est un terme spécifique de morphologie microscopique (histologique) qui désigne les types les plus fréquents du cancer du sein d'origine Épithéliale.

Le cancer du sein commence dans le tissu mammaire, dans les canaux ou dans un lobe du sein. Lorsque ces mécanismes de contrôle ne fonctionnent pas correctement, les cellules se divisent continuellement et entraînent la formation d'une bosse ou tumeur.

Dans le cas du cancer du sein, les cellules peuvent rester dans le sein ou se répandre dans le corps par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques. La plupart du temps, la progression d'un cancer du sein prend plusieurs mois et même quelques années [19].

II.2. Les type de cancer de sein :

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 types de cancer du sein.

II.2.1. Les tumeurs bénignes du sein :

Il existe de nombreuses tumeurs bénignes :

A. Adénofibrome : Tumeur bénigne qui se développe sur une glande et est constituée d'une prolifération d'éléments glandulaires (adénome) et de tissu conjonctif fibreux (fibrome), Il est composé de deux contingents épithéliaux lobulaire et conjonctif, présent surtout chez la femme jeune âgée entre 20-30 ans [20].

B. Le kyste : Ce sont des tumeurs rondes, bien limitée, bordées d'un épithélium aplati, dérivées de l'unité lobulo canalaire et sont remplies d'un liquide aqueux, apparaissant souvent en période prémenstruelle [21].

C. Mastopathie fibrokystique : Qui est une inflammation aigue et chronique de la glande mammaire, elle est en général d'apparition plus tardive, composé d'une prolifération du tissu conjonctive et une hyperplasie de cellules épithéliales des canaux galactophoriques [22].

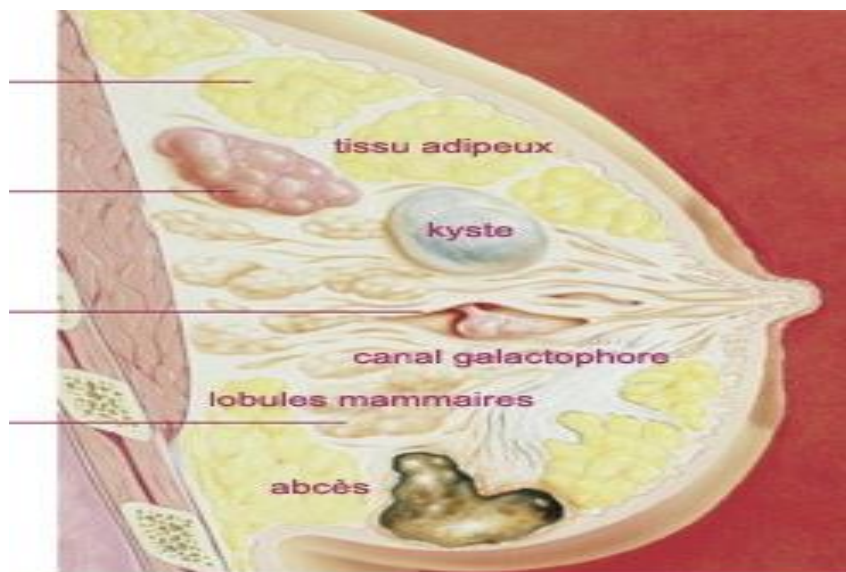


Figure 4 : Les tumeurs bénignes du sein [23].

II.2.2. Les tumeurs malignes du sein :

Les tumeurs malignes du sein sont des tumeurs généralement mal délimitées, infiltrant ou détruisant les tissus voisins et formant souvent des métastases (ou tumeur secondaires) leur architecture histologique est anarchique par rapport a celle du tissu dont il est issu. On distinguer diverses tumeurs malignes du sein et plusieurs critères sont à considérer :

- Origine anatomique, c'est-à-dire le point de départ du cancer, canalaire, lobulaire ou autre

Revue bibliographique

- Effraction ou non de la membrane basale du tissu conjonctif pour classer en tumeur infiltrant ou en tumeur non infiltrant
- Différenciation cellulaire de la tumeur pour le classement en différents grades et il faut savoir que les tumeurs peu différenciées sont de moins bon pronostic.
- Envahissement local des vaisseaux sanguins et lymphatiques [24].

La classification histologique standard des carcinomes mammaires a été établie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 1981

Les carcinomes représentent 98% des tumeurs malignes de sein, il s'agit essentiellement d'adénocarcinomes : carcinomes non infiltrants et carcinomes infiltrant.

A. Carcinomes non infiltrants :

Le carcinome in situ appelé également intra-épithélial représente 15 à 30% des cancers du sein. Il est caractérisé par le non-envahissement de la lame basale et qui reste localisé à l'intérieur de l'arbre galactophorique et du lobule sans franchir la lame basale et sans envahir le tissu conjonctif ils sont toujours multicentriques ou bilatéraux.

En effet, la présence de la membrane basale empêche tout contact avec les vaisseaux et le tissu conjonctif environnant, d'où un risque métastatique nul [25-26].

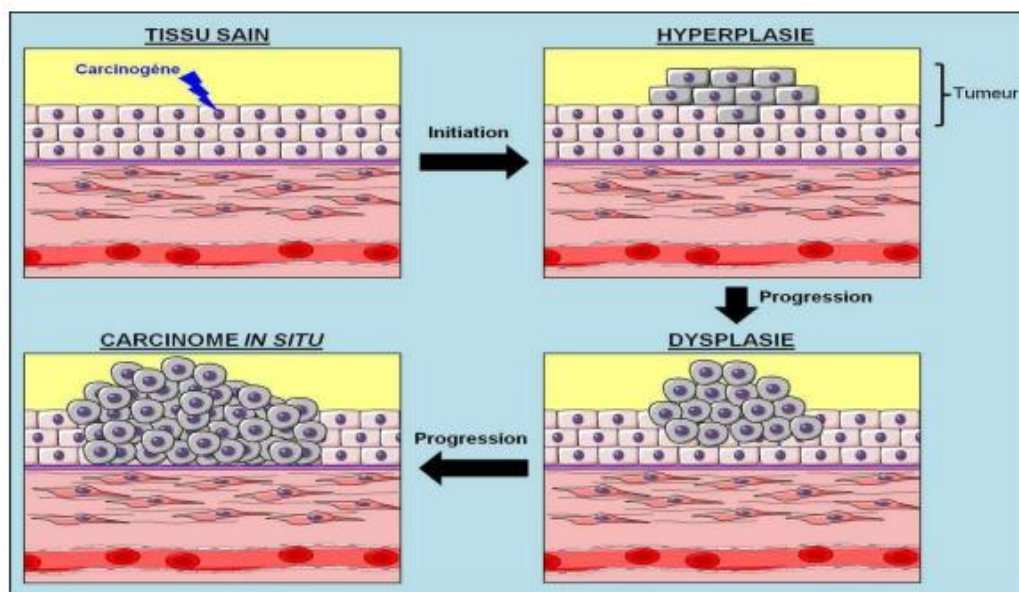


Figure 5 : Etapes de formation d'un carcinome non infiltrant (in situ) [27].

A.1. Carcinome canalaire insitu (intra-canalaire)(CCIS) :

Il se caractérise par une prolifération épithéliale maligne, qui se développe dans les canaux galactophores. Lorsque plusieurs foyers de carcinomes sont séparés par du tissu conjonctif, ils seront dénommés carcinomes canaux in situ multicentriques. Il peut parfois être découvert

par palpation ou par écoulement mamelonnaire, mais il l'est le plus souvent par mammographie. Il paraît être bilatéral chez 10 à 15% des patients. Le pronostic après traitement est excellent mais sans traitement, il évolue vers une forme infiltrant dans 25 à 50% des cas [25-26].

A.1.a. Le grade nucléaire :

Noyaux de bas grade : Noyaux de bas grade : noyaux d'apparence monotone dont la taille est de 1,5 à 2 fois la taille des globules rouges, avec une chromatine fine et rarement des nucléoles ou des mitoses.

Noyaux de haut grade : noyaux pléomorphes dont la taille est supérieure à 2,5 fois la taille des globules rouges, avec une chromatine hétérogène, des nucléoles proéminents et multiples et des mitoses.

Noyaux de grade intermédiaire : ces que l'on ne peut pas classer dans les précédentes catégories.

A.1.b. La nécrose tumorale:

Le pathologiste doit préciser s'il y a une nécrose ou non. Elle est classée en:

Comédonécrose: toute zone de nécrose centrale, linéaire en section longitudinale, au sein d'un canal.

Nécrose ponctuelle: toute zone de nécrose non linéaire en section longitudinale.

A.1.c. Le type architectural:

C.1. CCIS de type comédocarcinome: il s'agit en général de lésions de grande taille. La lumière des canaux et des lobules est comblée par une nécrose centrale. Des calcifications peuvent se développer à partir de cette nécrose. Des cellules carcinomateuses plus ou moins cohésives ou formant une bordure massive entourent la nécrose centrale. Ces cellules sont de grande taille et ont des noyaux par définition de haut grade.

C.2. CCIS de type cribiforme : les canaux et les lobules sont comblés par une prolifération cellulaire criblée de lumières secondaires à l'emporte-pièce.

C.3. CCIS de type micropapillaire: les cellules carcinomateuses s'organisent en structures digitiformes sans axe conjonctivo-vasculaire central, se projetant dans la lumière des canaux colonisés.

C.4. CCIS de type massif: les cellules s'organisent en plages massives et cohésives comblant et distendant les structures mammaires. Les cellules ont des limites cytoplasmiques nettes [25-26].

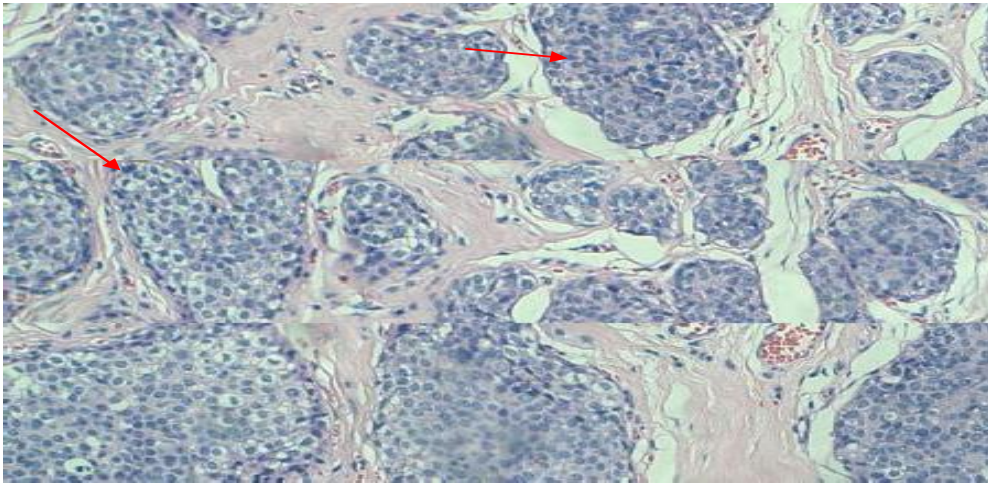


Figure 6 : Image CCIS de grade nucléaire intermédiaire et d'architecture massive sans nécrose [28].

A.2. Carcinome lobulaire insitu (CLIS):

Appelé aussi « néoplasie intra-lobulaire » qui prennent naissance au niveau des lobules mammaires, sont aussi définies comme un carcinome intéressant les canalicules intra lobulaires comblés et distendus par une prolifération de cellules peu jointives, sans envahissement du tissu voisin. Cependant, la présence d'un carcinome lobulaire in situ, implique une multifocalité et une bilatéralité fréquente, avec un risque de survenue d'un cancer infiltrant [29].

B. Carcinome canalaire infiltrant de type non spécifique :

Il s'agit de la forme la plus fréquente des cancers du sein représentant environ 80 % des carcinomes mammaires infiltrants. Les termes "de type non spécifique" (TNS) ou "sans autre indication" (SAI) correspondent au fait que ces tumeurs ne présentent pas de caractéristiques morphologiques suffisantes pour les classer dans une autre catégorie, comme le carcinome lobulaire ou tubulaire [30].

Il s'agit le plus souvent d'une tumeur palpable, plus rarement d'une image mammographique isolée. Le dépistage a permis d'augmenter l'incidence globale et la fréquence des cancers infracliniques, et de diminuer ainsi la taille moyenne de ces tumeurs [31].

Macroscopiquement, l'aspect est très variable selon la taille de la tumeur. Il s'agit le plus souvent d'une tumeur à contours étoilés, irréguliers. Les contours sont mal définis, avec une consistance ferme à dure et une couleur blanc-grisâtre à la coupe [30].

Histologiquement, les aspects sont très variés en fonction du degré de différenciation, la capacité des cellules tumorales à former des tubes, glandes, travées, ou massifs. La taille des cellules, les atypies nucléaires (taille et contours des noyaux, degré d'anisocaryose, nucléole)

Revue bibliographique

confèrent également un aspect morphologique différent à chaque tumeur. La densité en structures tumorales dépend du stroma plus ou moins abondant. De même les mitoses sont plus ou moins nombreuses. La présence d'une composante intracanalair e parfois très développée modifie également l'aspect de la tumeur, son pronostic et les possibilités de prise en charge thérapeutique. Le degré de différenciation, d'anisocaryose et le comptage des mitoses interviennent dans l'établissement du grade de SBR modifié selon Elston et Ellis [30-31].

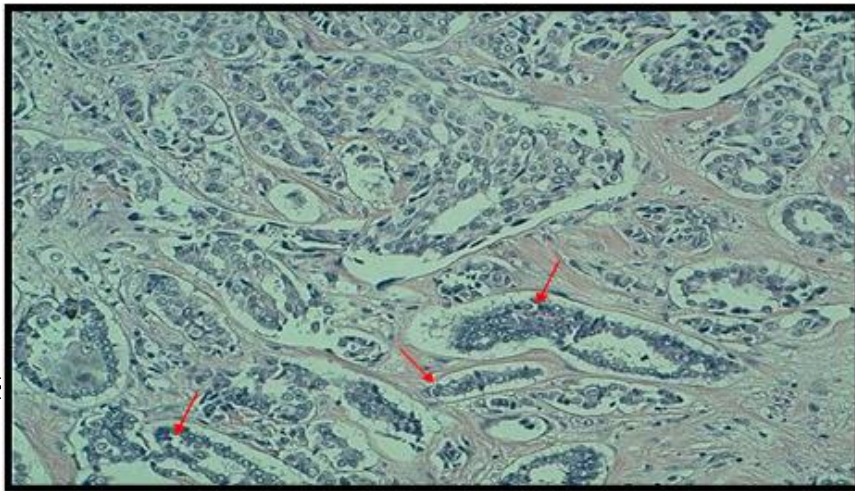


Figure 7 : S

SBR

B.1. Carcinome lobulaire in situ .

Ils sont retrouvés dans 5 à 15% des carcinomes infiltrants, et sont fréquemment associés à des foyers de carcinomes lobulaires in situ [33].

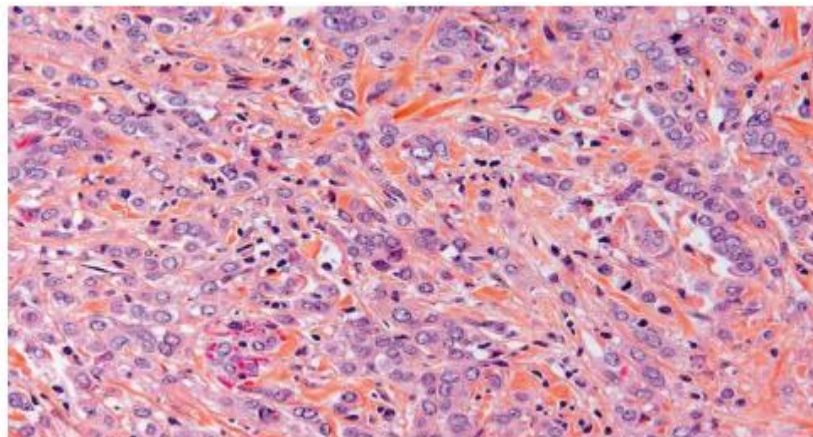


Figure 8 : Aspect histologique d'un carcinome lobulaire infiltrant [34].

B.2. Carcinome tubuleux :

C'est un type spécial de carcinomes mammaires, qui se caractérise par un pronostic favorable. Il est composé de structures tubulaires bien différenciées, tapissées par une seule couche de

cellules épithéliales. C'est une entité rare qui représente moins de 2 % des cancers du sein [30-31].

B.3. Le carcinome médullaire :

Le carcinome médullaire représente de 1 à 7 % des cancers du sein. C'est un carcinome bien circonscrit composé de cellules peu différenciées disposées en nappes, sans aucune structure glandulaire, un stroma peu abondant et un important infiltrat lymphoplasmocytaire [35-36].

B.4. Carcinome mucineux:

Le carcinome mucineux infiltrant, encore appelé « colloïde muqueux », est retrouvé le plus souvent chez la femme de plus de 60 ans mais il est relativement rare puisqu'il ne représente que 3% des cancers infiltrants du sein. Cette tumeur est généralement palpable et de bon pronostic [37].

B.5. Carcinome adénoïde kystique ou cylindrome:

C'est un carcinome très rare dont l'aspect histologique est comparable aux tumeurs des glandes salivaires de même type.

Macroscopiquement c'est une tumeur à contours généralement assez nets, dure à la coupe, microscopiquement, elle se distingue généralement par l'association d'un contingent de cellules basaloïdes et un contingent de cellules épithéliales.

L'agencement épithélial se fait sur un mode cribriforme, tubulaire, trabéculaire ou massif [38-39].

La fréquence des différents types de carcinomes infiltrants du sein est la suivante :

- Carcinome canalaire : 75 à 80%
- Carcinome lobulaire infiltrant : 10%
- Carcinome mucineux : 3%
- Carcinome tubuleux : 2%
- Carcinome médullaire : 1 à 3%
- Carcinome papillaire : 2%
- Autres : 5%.

B.6. Maladie de Paget du mamelon :

Cliniquement, elle se présente comme un eczéma du mamelon. La maladie de Paget du mamelon est la présence de cellules épithéliales glandulaires malignes dans l'épithélium alvéolaire du mamelon, elle est presque toujours associée à un carcinome intra canalaire sous-jacent, qui évolue habituellement plus qu'un canal lactifère avec ou sans

infiltration profonde du sein. La maladie de Paget du mamelon sans carcinome sous-jacent est rare. L'incidence est estimée à 1 à 4, 3% des cancers du sein [30].

Les autres formes de carcinomes (papillaire, tubuleux, adénoïde kystique, apocrine....) sont plus rares.

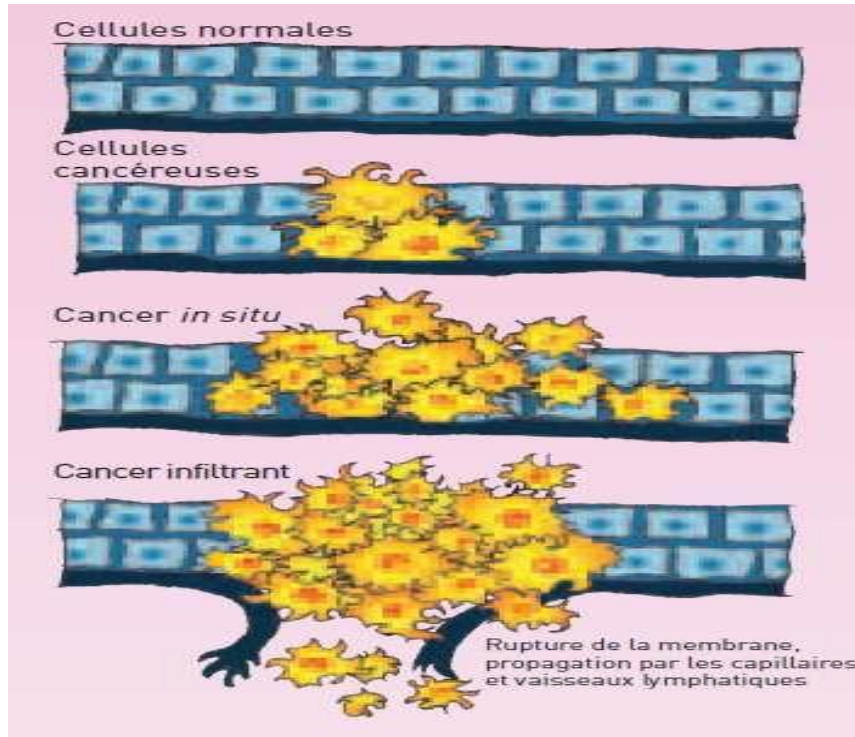


Figure 9 : Représentation schématique des types du cancer (infiltrant) [40].

II.3. Processus métastatique :

Les métastases sont des foyers tumoraux secondaires, issus de la tumeur primitive, et dont le développement autonome se réalise à distance du foyer initial. La disposition d'une tumeur primitive à disséminer ses cellules malignes dépend principalement, d'une part de l'instabilité génotypique et donc phénotypique de ses cellules, et d'autre part de l'incapacité du système immunitaire à réaliser la destruction des cellules tumorales [41].

II.3.1. La cascade métastatique :

Comprend une série d'étapes successives et limitantes (Figure10). Le phénomène de dissémination métastatique commence par l'invasion locale des tissus environnants le foyer initial, les cellules tumorales continuent alors leur invasion jusqu'à la rencontre d'un vaisseau sanguin ou lymphatique. Le passage des membranes basales vasculaires fait intervenir les processus déjà décrits pour l'invasion locale de la tumeur primitive, on parle alors

Revue bibliographique

d'intravasation. Les cellules tumorales sont ainsi disséminées vers des tissus cibles distants, où elles adhèrent aux cellules endothéliales afin de retraverser la paroi des vaisseaux par extravasation. Durant toutes ces étapes les cellules tumorales doivent également échapper au système immunitaire de l'hôte et aux signaux apoptotiques. Si les cellules tumorales parviennent à franchir toutes ces étapes elles pourront alors proliférer dans l'organe et ainsi développer une tumeur secondaire, ou métastase et ce phénomène pourra être répété, produisant plusieurs métastases [42].

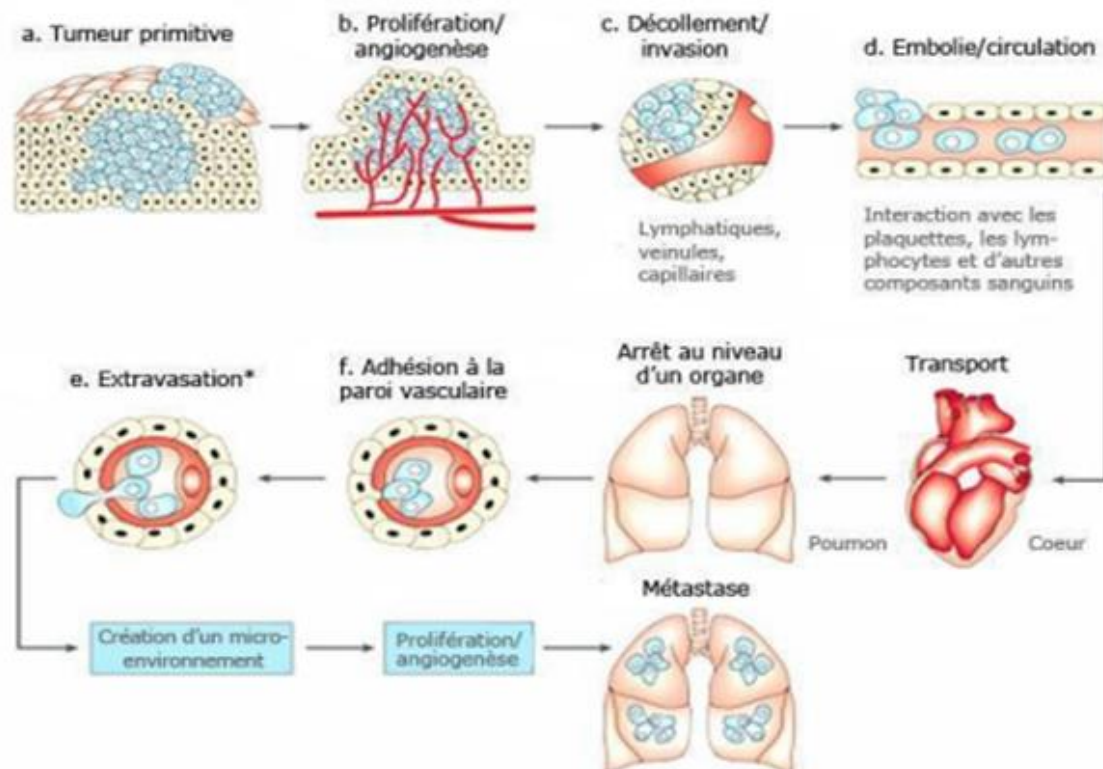


Figure 10 : Principales étapes de la formation d'une métastase [43].

Les étapes sont les suivantes :

- ❖ **L'invasion** : elle met en jeu des molécules d'adhésion telles que les cadhérines, les intégrines, et des protéases capables de dégrader la matrice extracellulaire.
- ❖ **La migration** des cellules tumorales du site primaire tumoral est nécessaire à l'établissement de leur phénotype invasif. Une étape critique est la transition des cellules épithéliales en cellules mésenchymateuses [44].

Cette transition débute par la désintégration de l'adhésion cellulaire suite à l'altération des protéines d'adhérence comme les cadhérines et les intégrines, et l'expression de marqueurs mésenchymateux. La polarité cellulaire est également altérée à travers des

changements morphologiques reposant sur le cytosquelette d'actine. Enfin, des enzymes protéolytiques sont activées et l'adhésion à la matrice cellulaire est modifiée [45].

❖ **Métastases du cancer du sein**

Le microenvironnement des cellules tumorales métastatiques est critique pour leur prolifération. De nombreuses cellules spécialisées différentes, incluant les fibroblastes, les cellules immunitaires, les cellules endothéliales et les cellules murales des vaisseaux sanguins et lymphatiques, avec la matrice extracellulaire doivent former un microenvironnement approprié, nécessaire à la croissance tumorale ainsi qu'à la progression métastatique. Les cellules malignes sont en interaction constante avec ces cellules et semblent pouvoir influencer l'établissement de cet environnement favorable [46].

Ainsi l'on retrouve des sites préférentiels de métastases du cancer du sein (Figure11).

La dissémination métastatique du cancer du sein se fait principalement via les néovaisseaux lymphatiques, dans ce cas les chaînes ganglionnaires sont rapidement envahies avec des localisations au niveau des ganglions axillaires, mammaires internes, sous-claviculaires et ceux de la région du cou, et un envahissement régional peut aboutir à l'atteinte de la paroi thoracique. La dissémination métastatique se fait également via le nouveau réseau de vaisseaux sanguins et provoque généralement l'apparition des foyers secondaires au niveau des os, des poumons, du foie, du sein controlatéral, ou encore du cerveau [47].

Le "homing" des cellules tumorales dans certains tissus cibles implique en partie les chimiokines. Par exemple, les tissus tumoraux du sein expriment fortement le récepteur à chimiokine 4 (CXCR4), tandis que son ligand CXCL12 est majoritairement exprimé dans les ganglions lymphatiques, les poumons, le foie et la moelle osseuse, et est faiblement exprimé dans le petit intestin, les reins, le cerveau, la peau et les muscles [46].

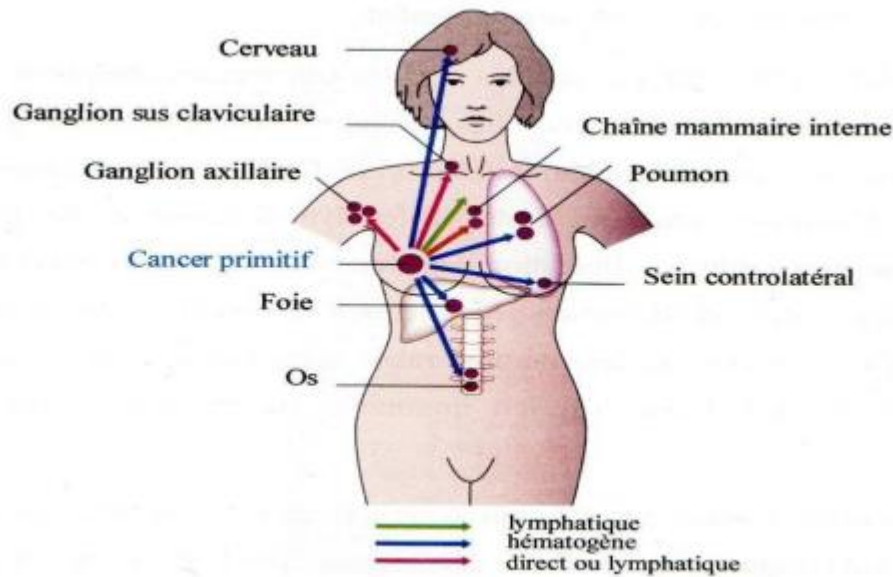


Figure 11 : Principaux sites métastatiques du cancer du sein [48].

II.4. Classification TNM de cancer du sein :

Le tableau suivant représente la classification clinique des cancers du sein de l'UICC [47].

Elle a pour but de stadifier les carcinomes selon leur extension clinique et histopathologique, ce qui contribue à déterminer le traitement et l'évaluer du pronostic de la maladie tumorale [49].

La classification TNM prend en compte la taille tumorale (T), l'atteinte ganglionnaire (N) et l'existence éventuelle de métastases (M). Cette classification distingue le stade clinique pré-thérapeutique noté "cTNM" et le stade anatomopathologique post-chirurgical noté "pTNM".

A partir de la classification TNM, l'American Joint Committee (AJCC, 1959) a élaboré une classification simplifiée par stades, notée stades UICC (**Tableau1**).

Ces stades correspondent à un regroupement des TNM de l'UICC de pronostic identique. Cette classification permet de différencier d'une part, les stades précoces (stades I et II) des stades avancés (stades III et IV) et d'autre part, les cancers du sein opérables (stades I, II et IIIA) des cancers du sein inopérables (IIIB, IIIC et IV) (**Figure 12**).

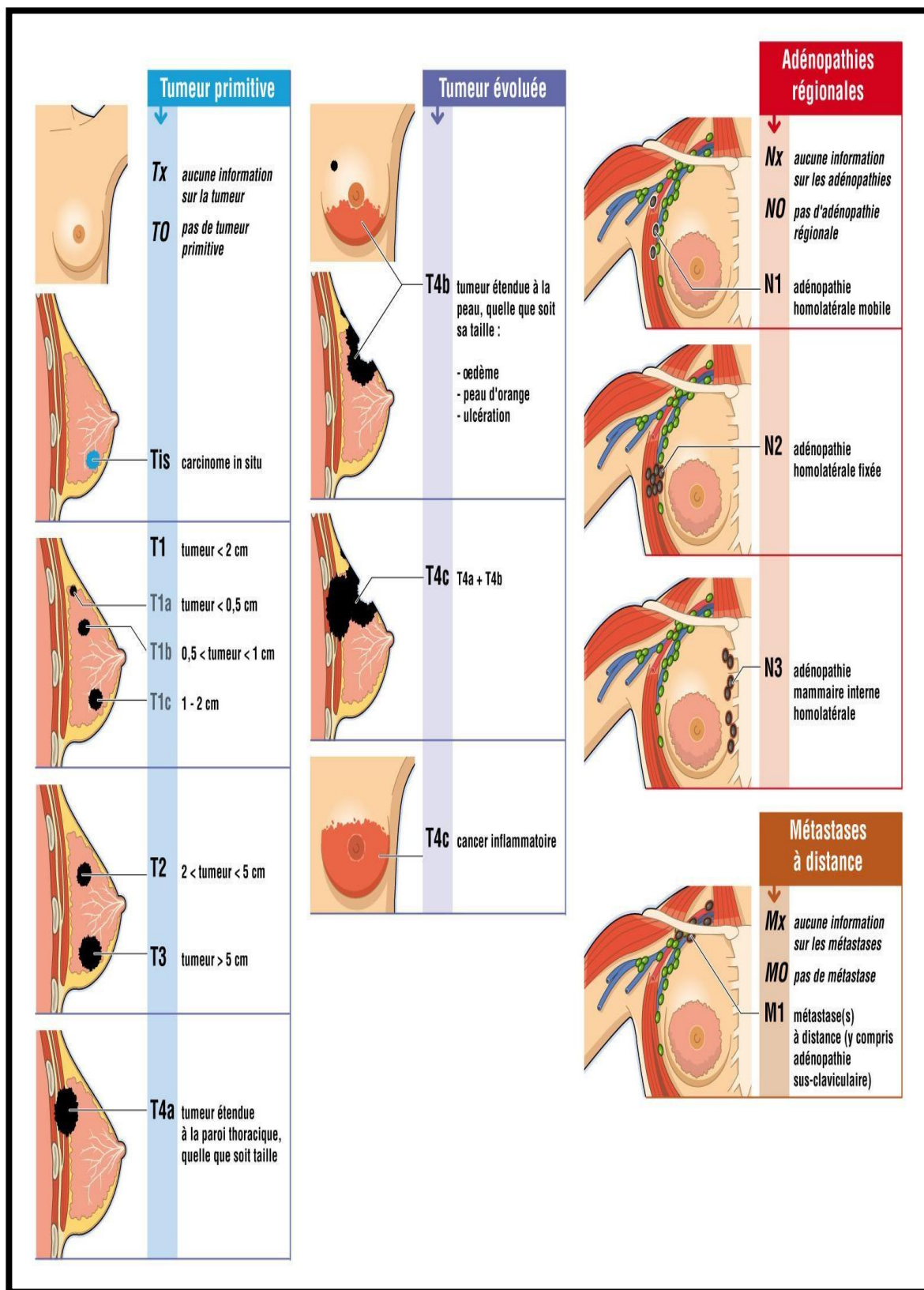


Figure12 : Schéma représentatif de la classification TNM du cancer du sein [50].

Revue bibliographique

Tableau 1 : Classification TNM du cancer du sein, (7^o édition 2010)

| T : Tumeur primitive : | |
|---|---|
| TX : | La tumeur primitive ne peut pas être évaluée. |
| T0 : | Tumeur cliniquement imperceptible. |
| Tis : | Carcinome in situ (CCIS, CLIS, ou la maladie de Paget du mamelon sans tumeur sous-jacente). |
| T1 : | Tumeur ≤ 2 cm. |
| T2 : | $2 \text{ cm} < \text{Tumeur} \leq 5 \text{ cm}$. |
| T3 : | Tumeur > 5 cm. |
| T4 : | Tumeur de n'importe quelle taille, avec propagation pariétale (au niveau de la paroi thoracique et de la peau du sein). |
| N : Ganglions lymphatiques régionaux : | |
| NX : | Les ganglions lymphatiques régionaux ne peuvent être évalués. |
| N0 : | Absence d'atteinte ganglionnaire régionale détectée |
| N1 : | Atteinte de 1 à 3 ganglions axillaires. Atteinte de la chaîne mammaire interne. |
| N1mi : | $0,2 \text{ mm} < \text{Micro-métastases} \leq 2 \text{ mm}$ |
| N2 : | -Atteinte de 4 à 9 ganglions axillaires. - Atteinte de la chaîne mammaire interne avec absence d'atteinte axillaire. |
| N3 : | -Atteinte d'au moins 10 ganglions axillaires. - Atteinte de la chaîne mammaire interne avec atteinte axillaire. - Atteinte du groupe sus claviculaire homolatéral |

M : Métastases :

MX : Renseignements insuffisants pour classer les métastases à distance.

M0 : Absence de métastases à distance.

M1 : Présence de métastase(s) à distance.

II.5. Grade de la tumeur :

Tous les cancers de sein n'ont pas la même agressivité, c'est l'examen anatomopathologique d'un échantillon de tumeur (biopsie) qui permet d'évaluer le type exact du cancer et de définir son grade. Le grade de la tumeur permet de comparer l'agressivité d'un cancer par rapport à un autre.

Pour déterminer le grade de la tumeur, le pathologiste examine au microscope l'aspect des cellules qui forment la tumeur. Ainsi, selon certains critères visuels, il classe le cancer en 3 catégories de I à III plus le grade est élevé (ex : III), plus la tumeur grandit rapidement et présente donc un plus grand risque de propagation [51].

III. Les facteurs de risque :

On distingue différents types de facteurs de risque, qui sont les suivants :

III.1. Age et sexe :

Le sexe est le principal facteur de risque du cancer de sein puisqu'il concerne 99% des femmes contre 1% des hommes [52-53].

L'âge est le facteur de risque le plus important vis-à-vis du cancer du sein. L'incidence de ce cancer augmente avec l'âge, la maladie est rare en dessous de 30 ans et augmente entre 45 et 70 ans, puis diminue progressivement.

En général le cancer de sein atteint des femmes à des âges différents, mais il se développe le plus souvent autour de 50 ans [54].

III.2. Antécédents Familiaux :

Les antécédents familiaux sont également importants à connaître car Le risque de diagnostiquer le cancer chez une parente du premier degré (mère, sœur ou fille) de 50 ans ou plus correspond à 1.8, alors que chez une parente du premier degré de moins de 50 ans, il équivaut à 3.3, si les deux parentes du premier degré sont affectées le risque relatif augmente à 3.6 [55].

III.3. Facteurs génétiques :

L'hérédité joue aussi un rôle important, une femme sur 500 serait porteuse d'une anomalie au niveau d'un ou plusieurs gènes de prédisposition familiale au cancer du sein, [56] 5 à 10 % des cancer de sein sont dus a une prédisposition génétique, plusieurs gènes sont associés à un risque accru de cancer de sein quand ils porte des mutations , il s'agit alors des gènes BRCA1 et BRCA2 localisés respectivement sur les chromosomes 7 et 13 et ces derniers sont définis comme des gènes suppresseurs de tumeur et ont un rôle dans le contrôle du développement des cellules malignes. La transmission de la mutation est autosomique dominante, elle doit être recherchée lorsque plusieurs cas de cancer du sein sont diagnostiqués dans une même famille.

Être porteur d'une mutation germinale de ces 2 gènes, confère un risque cumulé élevé de développer un cancer de sein estimé entre 60% à 85 % [57-58].

III.4. Facteurs hormonaux :

De nombreuses études montrent que la survenue des premières règles avant l'âge de 12 ans augmente le risque de cancer du sein [59].

Les femmes qui ont leur ménopause après 50 ans présentent un risque accru de cancer du sein, en comparaison avec celles dont les menstruations cessent précocement. Le risque de cancer du sein augmente d'environ 3 % pour chaque année supplémentaire, à partir de l'âge présumé de la ménopause, cette association entre l'âge et le risque de cancer du sein est similaire, que la ménopause soit survenue naturellement, ou qu'elle résulte d'une ovariectomie bilatérale [60-61].

Le risque de cancer du sein est augmenté d'environ 25 % chez les femmes utilisant couramment les contraceptifs oraux. Plus les contraceptifs oraux ne seront utilisés longtemps, plus le nombre de cas de cancer du sein qui en résulteront sera important [61-62-63].

III.5. Facteurs hormonaux (endogènes et exogènes) :

Selon le même principe, les femmes sous traitement hormonale substitutif (THS) de la ménopause qui prescrit pour pallier la diminution du niveau des hormones ovarien circulant considéré comme un facteur hormonal important du cancer de sein, si on compare les femmes ayant utilisé le THS aux femme qui ne l'ont jamais utilisé [64].

D'après certains travaux physiologiques, les femmes qui ont mené une grossesse à terme avant l'âge de 30ans présente au moyen un risque de cancer de sein diminué de 25% par rapport aux femmes nullipare [65]. Ce risque augmente progressivement à partir de l'âge de la première grossesse, en effet, les grossesses tardives (survenant après 35ans) pour certaines femmes est un facteur de risque.

La lactation produit des changements hormonaux endogènes en particulier une réduction d'œstrogène et une augmentation de la production de la prolactine qui sont supposées diminuer l'effet cumulative aux œstrogènes chez la femme par conséquent, la lactation réprimerait l'apparition et le développent du cancer du sein car l'allaitement permet la réduction de la production d'œstrogène (pendant au moins 25 mois), donc l'excrétion d'agents carcinogène qui est l'œstrogène.

L'absence de l'impact des THS de la ménopause ou de la contraception orale est remise en cause, en particulier en fonction de la durée d'exposition [66].

III.6. Le surpoids et les habitudes de vie :

III.6.1. L'obésité : est associée à un risque de cancer du sein multiplié par 2 chez les femmes ménopausées, il en est de même pour les femmes ayant un surpoids de plus de 20 kg à partir de l'âge de 18 ans. L'excès de tissus adipeux entraîne l'augmentation de la production et du temps d'exposition aux hormones stéroïdiennes, de plus, après la ménopause, l'aromatisation des androgènes dans le tissu adipeux est l'une des plus considérables sources d'œstrogènes circulants [67].

III.6.2. Le diabète : de type 2 est un grave problème de santé publique qui touche plus de 7% des adultes dans les pays développés. D'après la revue de la littérature de Wolf et al. Le diabète de type 2 pourrait augmenter de 10 à 20% le risque relatif de développer un cancer du sein. Ceci serait dû notamment à une surproduction du récepteur à l'insuline causée par une plus grande concentration de cette hormone. Le complexe insuline/récepteur induit par des

réactions en cascades, une diminution de l'apoptose et entraîne une plus forte prolifération cellulaire [67].

III.6.3. La sédentarité : l'absence d'activité physique régulière, de l'ordre de 30 à 60 minutes au moins 4 fois par semaine, pourtant recommandée par tous les experts de la santé, représente un facteur de risque, en particulier chez les femmes ménopausées [67].

III.6.4. L'alcool : est le seul facteur nutritionnel établi de risque du cancer du sein. Ce risque augmente d'environ 7% pour une consommation moyenne d'une boisson alcoolique par jour [67].

III.6.5. Le tabac : est une importante source de substances carcinogènes, il est associé à la survenue de diverses maladies incluant de nombreux cancers, pourtant la cigarette n'est pas considérée comme un facteur de risque établi du cancer du sein car les résultats d'études sont discordants jusqu'ici [68].

III.6.6. La Nutrition : Concernant l'apport en graisses dans l'alimentation, il semblerait que diminuer les graisses totales, les graisses saturées et polyinsaturées permettent de diminuer le risque ultérieur de survenue d'un cancer du sein. Cependant la diminution des graisses mono insaturées ne jouerait pas sur la décroissance du risque. Outre l'effet protecteur éventuel sur le cancer du sein de cette diminution, elle sera bénéfique dans la prévention d'autres pathologies notamment cardio-vasculaires [69].

III.6.7. Les pathologies bénignes :

Certaines lésions du sein sont des facteurs de risques, le risque varie selon les auteurs de 2.2 à 13. le risque est léger pour les hyperplasies épithéliales modérées et reconnu pour les hyperplasies canalaire et lobulaires [70].

IV. Symptômes :

La détection précoce du cancer de sein améliore le pronostic et augmente la chance de la guérison. il est donc important de surveiller attentivement toutes modification du sein.

Chez la femme le cancer se signale généralement par une masse suspecte a l'un des seins (plus rarement aux deux). A la palpation, la masse paraît dure, non douloureuse, male délimitée, et elle ne glisse pas sur les plans qui l'entourent. Cependant, toute anomalie récente doit également attirer l'attention comme l'apparition d'une fossette ou d'une ride creusant la surface du sein, changeant la taille ou de la forme du sein ainsi que son aspect de peau d'organe, toute déformation du mamelon le rétractant vers l'intérieur (mamelon inversé) et changement de sa couleur qui devient rouge, crouteuse, ou érodée. Un écoulement du mamelon peut être également observé, surtout s'il est sanglant ou noirâtre [71].

Au stade avancé, on peut observer l'apparition des ganglions axillaires, des métastases à distance telles que les douleurs osseuses et les difficultés respiratoires.

V. Dépistage :

Le dépistage est un examen d'un groupe de personnes afin de détecter une anomalie ou de trouver celles a risque accru de développer une anomalie.

Son objectif est de dépister le cancer a un stade précoce au mieux infraclinique et surtout avant l'atteinte ganglionnaire, afin d'améliorer le taux de survie.

Le premiers dépistage proposé a chaque femme est l'auto examen des seins (AES). Cette méthode consiste à apprendre aux femmes l'auto inspection et l'autopalpation mensuelles des seins, en tant que habitude routinière d'hygiène de santé ; les femmes parviennent ainsi à reconnaître parfaitement leur seins, afin d'y détecter ultérieurement toute anomalie. Cet apprentissage sous peine d'être anxiogène, doit être doublé d'une information sécurisante sur le cancer du sein [72]. **(Figure13).**

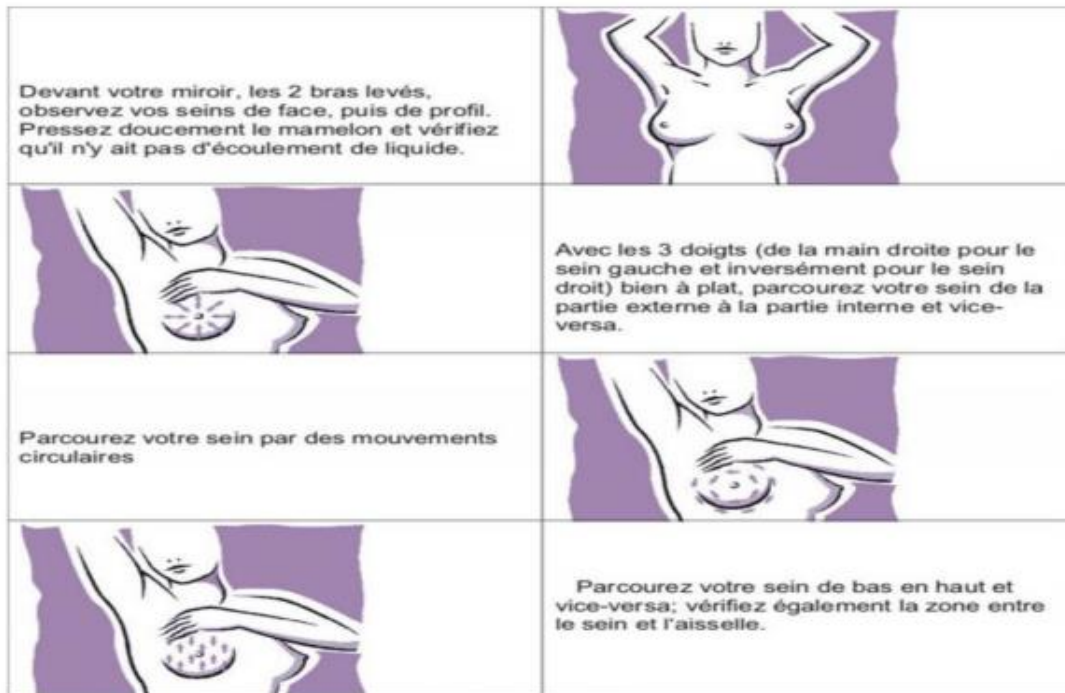


Figure 13 : Autopalpation du sein [73].

VI. Diagnostic :

Il n'existe pas de symptômes spécifiques du cancer du sein, le signe le plus commun est l'apparition d'une masse mammaire. Après la manifestation initiale reconnue par la patiente, le processus diagnostiqué est souvent complexe [74].

Entre la reconnaissance d'une plainte par la patiente et la première consultation médicale s'écoule un délai qualifié de retard diagnostique. Ce dernier est préjudiciable à la précocité d'action qui conditionne le pronostic. Les causes d'un tel délai sont matérielles, socioéconomiques, psychologiques ou une inadéquate prestation du thérapeute consulté. Mais la vitesse avec laquelle la patiente consulte un médecin dépend surtout de la gêne de l'anomalie observée : la consultation est plus rapide par exemple dans le cas de lésion palpable. Une douleur marque quant à elle rarement le début d'un cancer [75].

Le diagnostic repose principalement sur le triplet : Examen clinique, imagerie et cytologie.

VI.1. Examen clinique :

L'examen clinique reste primordial lors de toute consultation d'une patiente. Il se déroule en deux parties dont l'interrogatoire et l'examen physique.

VI.1.1. Interrogatoire :

Il s'agit d'une enquête classique sur l'histoire personnelle de la malade, visant à rechercher un quelconque facteur de risque de survenue d'un cancer du sein. L'interrogatoire fait préciser l'âge de la patiente, ses antécédents personnels et familiaux de cancer du sein, la date et les résultats des examens antérieurs. Le nombre d'enfants (parité), s'ils ont été allaités, l'âge de la première grossesse et la situation hormonale (régularité des cycles, ménopause, traitement hormonal substitutif...) sont également demandés. Il est indispensable de cerner, au cours l'interrogatoire, le profil psychologique de la patiente [76].

VI.1.2. Examen physique :

Après l'interrogatoire, l'examen physique, basé sur l'inspection et la palpation, aura lieu. Il se fait de préférence et idéalement en début de cycle pour les femmes jeunes et sera complété par un examen gynécologique et général précisant le contexte. Cet examen comporte la palpation et l'inspection [77-78].

VI.2. Imagerie :

VI.2.1. Mammographie :

La mammographie est la technique la plus efficace pour détecter des tumeurs de moins de 1,27 cm de diamètre. Il s'agit d'un examen radiologique durant lequel le sein est placé entre une plaque photographique horizontale et un tube émetteur de rayons X. La mammographie détecte les augmentations de densité cellulaire ainsi que les micro- calcifications (petits dépôts de calcium), témoins du développement d'une tumeur [79].

VI.2.2. Echographie :

L'échographie est une technique qui produit des images par ultra-sons [79].

Elle complète les renseignements fournis par la mammographie qui reste l'examen de première intention. C'est dans les zones de densité accrue que l'échographie apporte le plus de renseignements. 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. Cependant, l'échographie dépend beaucoup de l'opérateur, elle ne visualise

pas les foyers isolés de microcalcifications, elle est de spécificité médiocre dans les seins adipeux. Elle permet souvent de réaliser une ponction écho guidée [80].

VI.2.3. Doppler couleur :

L'échotomographie doppler à codage couleur allie la rapidité du doppler couleur à la haute précision du doppler pulsé. Les résultats obtenus sont très dépendants de l'appareil utilisé. Le doppler pulsé permet de calculer des index de résistance qui sont théoriquement effondrés en pathologie maligne. Le doppler couleur permet d'étudier la vascularisation des tumeurs mammaires. Leur présence au centre de la tumeur est évocatrice de malignité [80].

VI.2.4. Tomodensitométrie :

Par son absence totale de spécificité, elle ne présente aucune indication pour le diagnostic de la lésion elle-même. Son rôle est limité aux rares cas d'atteinte pariétale lorsque la lésion se situe dans le sillon sous-mammaire. Elle est intéressante pour les radiothérapeutes qui peuvent réaliser des dosimétries prévisionnelles (scanner hélicoïdal et reconstruction 3D à l'étude) [80].

VI.2.5. IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) :

L'IRM, en particulier après injection de gadolinium, a certainement une place actuellement dans l'étude des récidives et l'évaluation du suivi des plasties mammaires. Les microcalcifications sont invisibles. La lésion elle-même est souvent de contours irréguliers à limites imprécises, polycycliques, spéculées [80].

VII. Traitement :

Le traitement du cancer du sein est un traitement multidisciplinaire. Il repose souvent sur une stratégie associant plusieurs traitements : La chirurgie, La chimiothérapie, La radiothérapie et L'hormonothérapie Cette stratégie est décidée en fonction du stade initial de la tumeur, de son état général, du bilan d'extension de la maladie et des facteurs histopronostiques de la tumeur [81].

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 infraclinique à distance, c'est le traitement général.

VII.1. Traitements locorégionaux :

VII.1.1. Chirurgie :

La chirurgie reste l'acte principal qui permet d'enlever la tumeur, dans un grand nombre de cas, l'ablation du sein (mastectomie) peut être évitée et on enlève alors largement la tumeur (tumorectomie), en gardant le reste de la glande mammaire. Mais lorsqu'il s'agit d'une tumeur trop volumineuse ou multiple, la mastectomie devient nécessaire.

Le traitement par chirurgie doit répondre à trois conditions : une survie identique à celle obtenue par la mastectomie, un risque de récurrence locale faible et un résultat esthétique satisfaisant.

Ainsi, la chirurgie conservatrice est indiquée devant [82] :

- Lésion unifocale T1 ou T2 < 3cm
- Tumeurs < 5cm si le rapport taille tumorale / volume mammaire le permet
- Lésions bifocales (T1 ou T2 < 3cm) si elles sont dans le même quadrant et accessibles à une exérèse monobloc en limites saines

Ces indications peuvent même être élargies aux tumeurs > 5cm après chimiothérapie néoadjuvante, la multifocalité et multicentricité, la radiothérapie irréalisable, et les tumeurs inflammatoires [83].

VII.1.2. Radiothérapie :

La radiothérapie est un traitement qui utilise des rayons à haute énergie (rayon X) pour détruire les cellules tumorales et de les empêcher de se multiplier. Ce traitement est appliqué généralement après la chirurgie pour détruire d'éventuelles cellules tumorales résiduelles et pour diminuer le risque de récurrence locale.

L'effet biologique des radiations ionisantes s'explique par la production des radicaux libres instables et chimiquement très réactifs qui induisent des coupures sur les brins d'ADN et donc à l'origine d'une mort cellulaire retardée [84].

La radiosensibilité est différente entre tissu sain et cancéreux, elle se traduit par la mort préférentielle des cellules tumorales. Ce traitement est appliqué sur le sein, si ce dernier n'a pas été enlevé ou sur la paroi après l'ablation complète du sein.

L'efficacité de la radiothérapie après une mastectomie est connue plus d'une quarantaine d'années. la réduction globale du nombre de récidives locorégionales est de l'ordre de 60 à 70 % dans de nombreuses études [85].

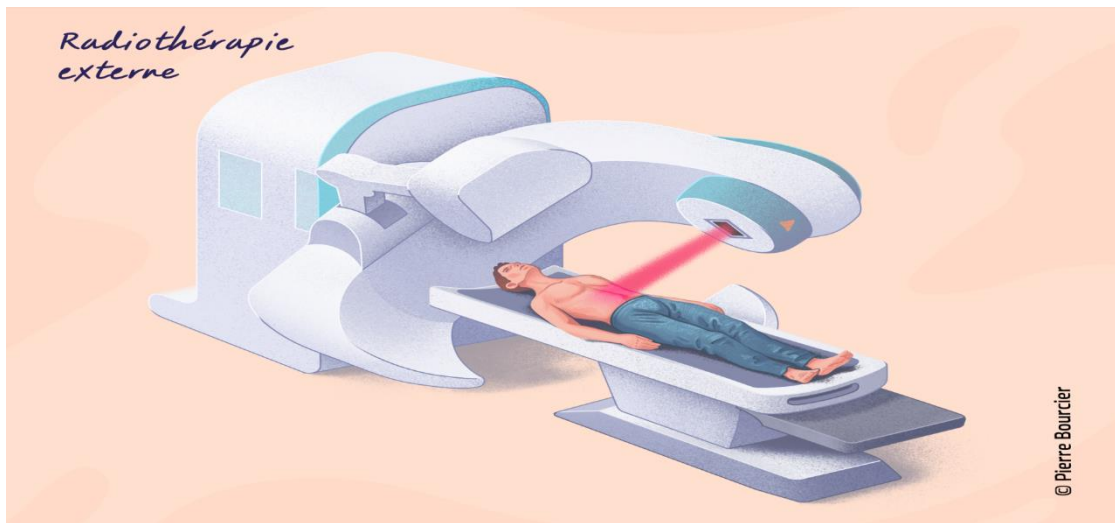


Figure 14 : Radiothérapie externe par accélérateur linéaire chez une patiente cancéreuse [86].

VII.1.3. Curiethérapie :

C'est une technique de radiothérapie utilisant des rayons gamma émis par des sources radioactives scellées, introduites dans l'organisme afin d'y détruire des cellules cancéreuses (Figure 15).

La curiethérapie reste la meilleure technique d'irradiation pour délivrer une forte dose dans un petit volume surtout lorsque le contrôle local de tumeur est corrélé avec l'escalade de la dose. Dans le cadre du cancer du sein, sous réserve que la curiethérapie soit réalisée conformément aux règles d'implantation communément admises, les résultats en termes de taux de contrôle local demeurent excellents (forte dose) avec des taux de complications comparables, voire meilleurs, que ceux obtenus après radiothérapie externe (petit volume) [87-88].

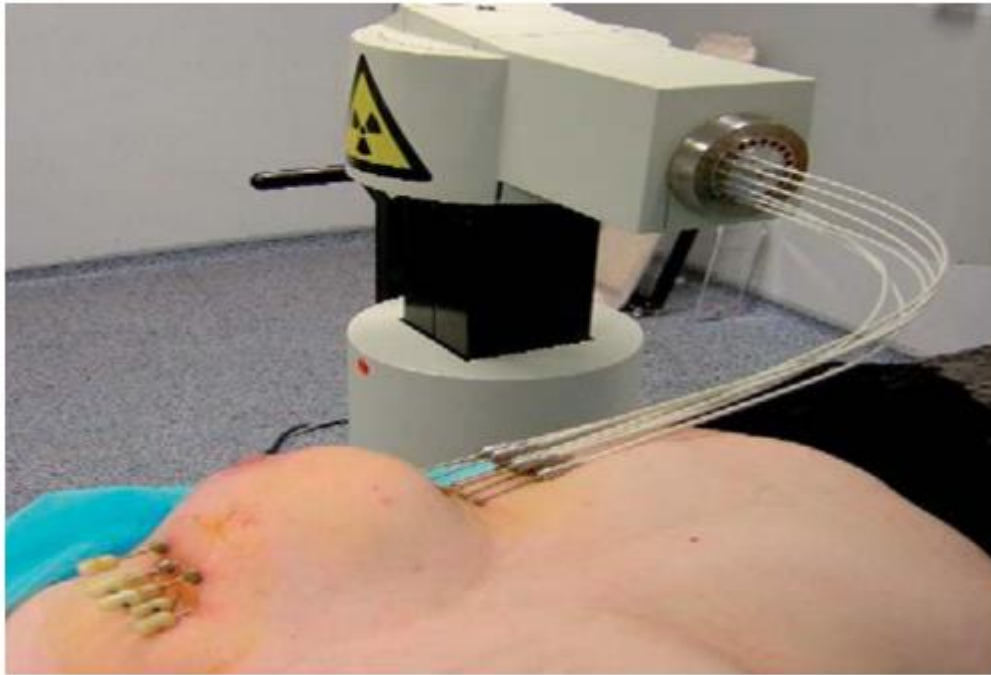


Figure 15 : Irradiation partielle du sein par curiethérapie [89].

VII.2. Traitements généraux :

VII.2.1. Hormonothérapie :

L'hormonothérapie est indiquée si le cancer du sein est hormono-dépendant, c'est-à-dire que les cellules tumorales présentent des récepteurs hormonaux (RH), soit des récepteurs à l'œstrogène et/ou (RE) à la progestérone (RP).

Plusieurs hormonothérapies sont proposées comme les antihormones qui sont des médicaments bloquant les récepteurs hormonaux sur les cellules tumorales, ou bien diminuant la synthèse naturelle de ces hormones. la principale antihormone utilisée en oncologie est un anti-œstrogène qui agit sur la liaison compétitive aux récepteurs ostrogéniques au niveau des cellules mammaires. Cette hormone augmente la durée de la phase G1 du cycle cellulaire des cellules cancéreuses du sein en bloquant ainsi certaines cellules dans cette phase

- **En postménopause :** il est indiqué de traiter par des anti-aromatases qui sont des médicaments agissant en inhibant la conversion des stéroïdes surrénaliens en œstrogène dans les tissus périphériques.
- **En préménopause :** la suppression de la production d'œstrogènes des ovaires s'effectue par l'ablation chirurgicale ou par radiothérapie. Actuellement par un traitement chimique

(agoniste de LH-RH) qui bloque la fonction des ovaires pendant une durée déterminée [90].

VII.2.2. Chimiothérapie :

La chimiothérapie traite l'ensemble du corps avec une combinaison de médicament contre le cancer. Son but est de détruire les cellules cancéreuses qui se seraient propagées du sein dans le sang. Les médicaments pourront être administrés par une injection intraveineuse (IVD) par perfusion ou sous forme de comprimés. On peut résumer les objectifs de traitement de la chimiothérapie comme suite :

- Eradiquer les micro-métastases et ainsi prévenir le risque de rechute.
- Réduire les tumeurs de grande taille grâce à la chimiothérapie néoadjuvante et ainsi augmenter les possibilités d'un traitement conservateur [91].

La chimiothérapie adjuvante a essentiellement pour but de réduire le risque d'extension métastatique. La décision de chimiothérapie reposera d'une part sur l'évaluation de ce risque au vu des facteurs histopronostiques, et d'autre part sur l'état général de la patiente et la présence éventuelle de comorbidités qui pourraient contre-indiquer ce traitement [92].

Ces facteurs histopronostiques déterminants pour l'indication de chimiothérapie sont :

- ✚ Taille de la tumeur
- ✚ Grade SBR
- ✚ Statut des récepteurs hormonaux
- ✚ Statut HER2 Indice de prolifération (en particulier Ki67)
- ✚ Statut ganglionnaire

Matériels Et Méthodes

Matériels et méthodes

Matériels et méthodes :

1. Population étudiées :

Cette étude représente une contribution à la connaissance du cancer de sein et de son incidence dans la wilaya de Tarf, il s'agit d'une étude rétrospective concernant des données recueillies à partir des dossiers des patients consultants et/ ou hospitalisés au service d'oncologie médicale du centre EPH EL Tarf.

Notre étude est réalisée sur 15 jour (allant de 5 mai 2022 - 26 mai 2022), cette étude rétrospective a inclus 38 dossiers des patientes durant les années 2020, 2021, 2022.

2. La source de données :

Les informations ont été exploité à partir des dossiers des patients appartenant au service d'oncologie EPH EL Tarf.

3. Recueil de données :

Nous avons élaboré une fiche de renseignements, pour recueillir les différentes données, Comprenant :

- a) les informations sur le patient : âge, le sexe, l'origine, le poids, taille.
- b) les antécédents personnels et tares associés, les antécédents familiaux.
- c) les signes révélateurs, les données de l'examen cliniques

4. Limite de l'étude :

On signale que certaines fiches de renseignements sont incomplètes pour certains paramètres, c'est la raison pour laquelle nos effectifs sont différents d'un paramètre a un autre, pour cela, nous avons signalé devant chaque tableau l'effectif considéré.

5. Méthode d'analyse :

Concernant les cas du néoplasie du sein, nous avons eu accès aux dossiers des patients atteints dont nous avons tenu compte de toutes les informations notées sur chaque dossier à savoir : le numéro des dossiers, la région, le sexe, l'âge, leur poids, taille, l'adresse des patients ainsi que les pathologies associées.

Matériels et méthodes

Des lettres d'orientation établis par les médecins traitants, cette fiche nous renseigne sur les caractéristiques des patients en principe :

- Caractéristiques générales et sociales (nom, prénom, âge, adresse, situation familiale...).
- Antécédents personnels (physiologique, médicaux, chirurgicaux) et familiaux.
- L'âge de la ménarchie.
- Localisation anatomopathologique des tumeurs types histologique, taille et grade de Scarff bloom Richardson (SBR).
- La surexpression de l'oncogène HER2.
- La surexpression de l'oncogène KI67.

Les représentations graphiques (tableaux et figures) des résultats obtenus ont été réalisées en utilisant le logiciel **Microsoft Office Excel 2007**, en outre, les fréquences saisies ont été calculées à partir des effectifs pris en considérations dans chaque paramètre étudié.

Résultats

Résultats

1. Résultats descriptifs :

1.1. Analyse descriptive des caractéristiques épidémiologique de la population étudiée

1.1.1. Fréquence du cancer du sein selon les régions de la wilaya d'EL Tarf :

Concernant la répartition géographique, les résultats présentés dans le tableau montrent que 23.68% des patients atteints du cancer du sein sont de la région d'el Kala.

Tableau 2 : Fréquence du cancer du sein selon les régions de la wilaya d'EL Tarf

| Région | Effectifs | Fréquence % |
|-----------------|-----------|-------------|
| El kala | 9 | 38,68 |
| Boutheldja | 8 | 21,05 |
| Tarf ville | 7 | 18,42 |
| Ben mhidi | 3 | 7,89 |
| Oum teboul | 3 | 7,89 |
| lac des oiseaux | 2 | 5,26 |
| Bouhadjar | 2 | 5,26 |
| Chafia | 1 | 2,63 |
| Ayous | 1 | 2,63 |
| zitouna | 1 | 2,63 |
| Ain assel | 1 | 2,63 |

Résultats

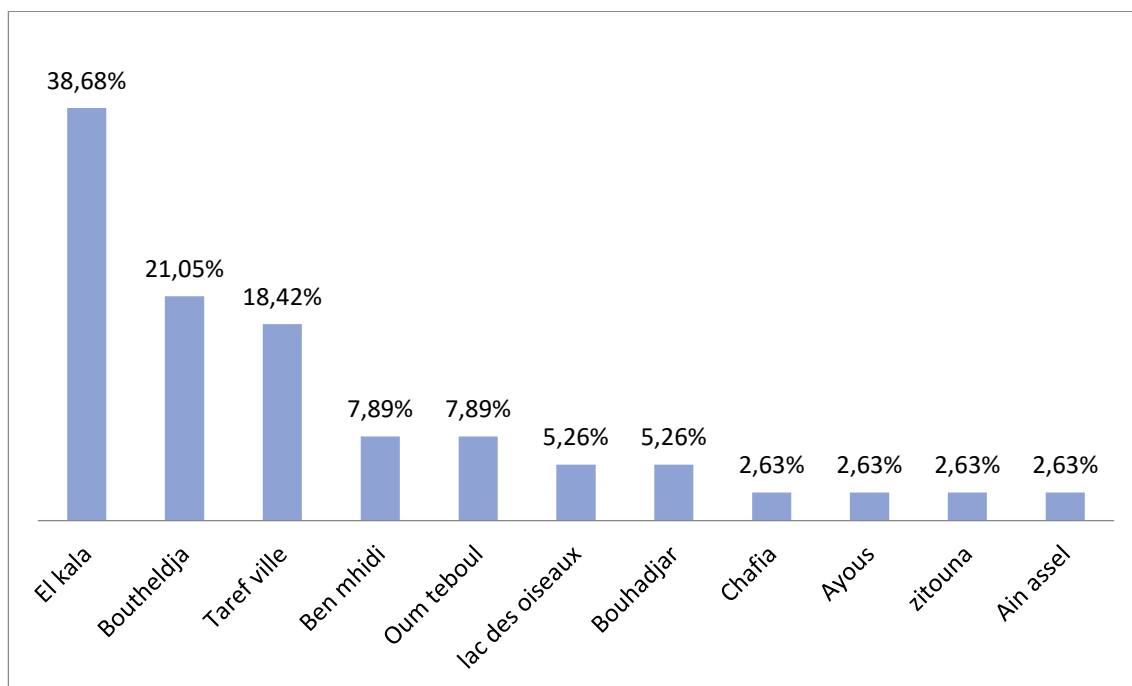


Figure 16 : Répartition graphique des patients cancéreux selon les régions d'EL Tarf

1.1.2. Répartition des patients en fonction des périodes :

D'après les résultats présentés dans le tableau ci-dessous, on constate que la fréquence des tumeurs mammaires augmente environ sur les trois années étudiées, 28,94% des cas diagnostiqués durant les premiers mois de cette année.

Tableau 3 : Répartition des patients en fonction des périodes

| Année | Effectifs | Fréquences (%) |
|---------------|-----------|----------------|
| 2020 | 9 | 23,68 |
| 2021 | 18 | 47,36 |
| 2022 | 11 | 28,94 |
| Totale | 38 | 100 |

Résultats

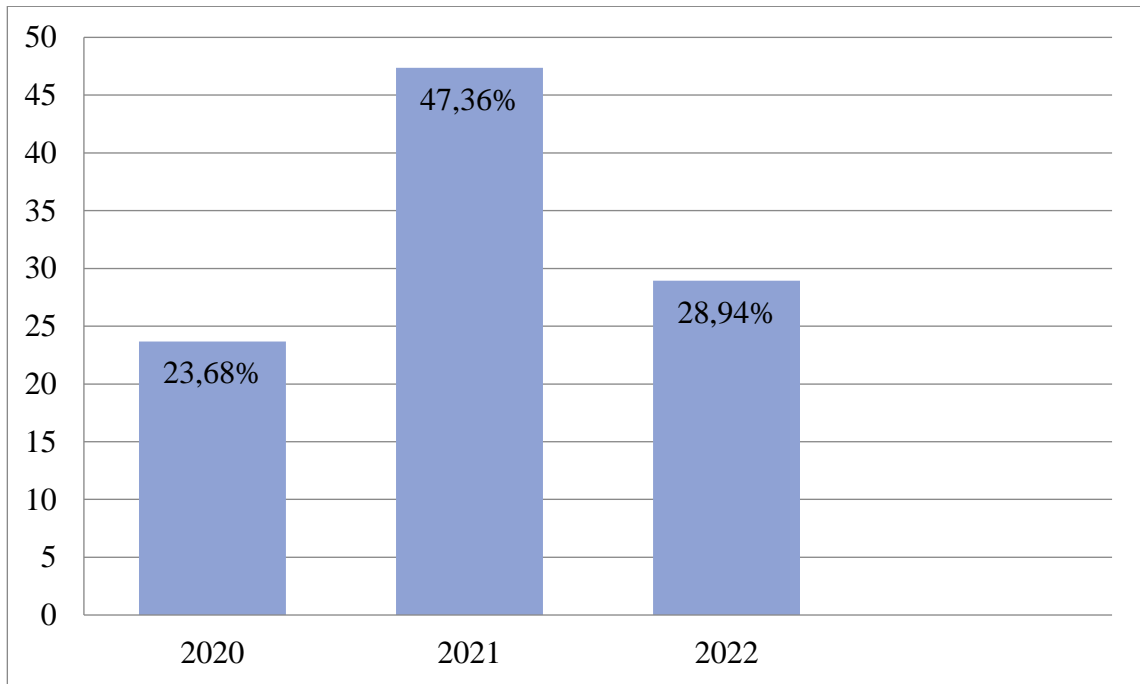


Figure 17 : Représentation graphique les nombres des cas enregistrés sur la période (2020-2022)

1.1.3. Répartition des patients selon les tranches d'âge :

La figure représente la répartition des patients atteints du cancer de sein par tranche d'âge.

A partir de ces données, nous constatons que les fréquences du cancer du sein les plus importantes sont touchée est celle des patientes âgées entre 41 et 50, avec une fréquence de 34.21%

Résultats

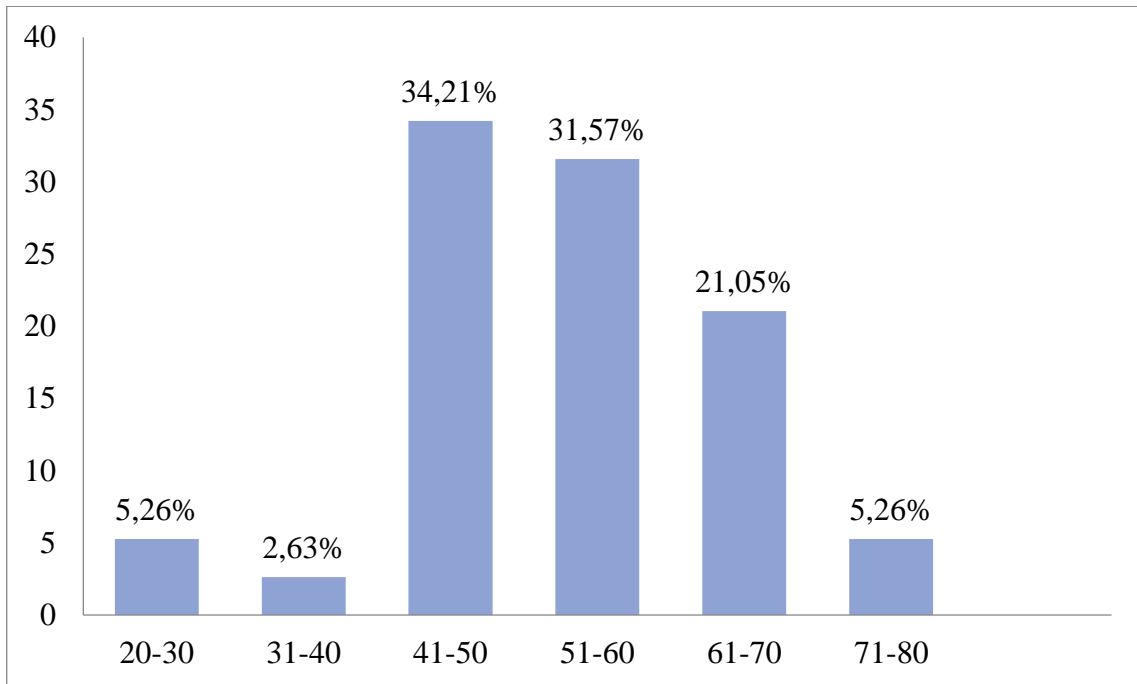


Figure 18 : Représentation graphique des patients selon la tranche d'âge

1.1.4. Selon le statu matrimonial :

Dans notre étude les femmes mariées atteintes du cancer du sein étaient les plus nombreuses avec un taux de 71.05%.

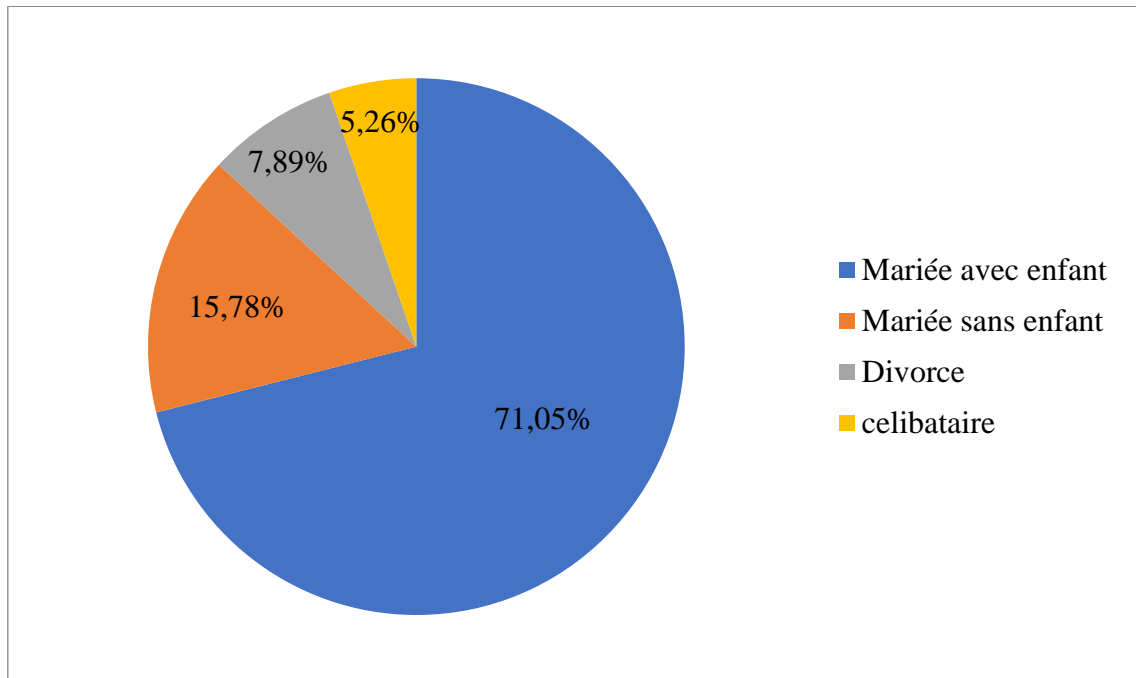


Figure 19 : Représentation graphique des patients selon le statut matrimonial

Résultats

1.1.5. Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC) :

L'indice de masse corporelle a pu être recueilli chez 38 patients. Ainsi, une légère prévalence de l'excès de poids a été observée chez 36,84% des patientes, suivi de 31,57% des patients au physique normal, tandis que l'obésité de ses différents types a été observée au total dans 26,31% des cas.

Tableau 4 : Répartition des patientes atteintes du cancer de sein selon **IMC**

| MC | Effectifs | Fréquence % |
|--|------------------|--------------------|
| Insuffisance pondérale <18,5 | 2 | 5,26 |
| Corpulence normale 18,5-25 | 12 | 31,57 |
| Surpoids 25-30 | 14 | 36,84 |
| Obésité modère 30-35 | 9 | 23,68 |
| Obésité sévère 35-40 | 1 | 2,63 |
| Totale | 38 | 100 |

Résultats

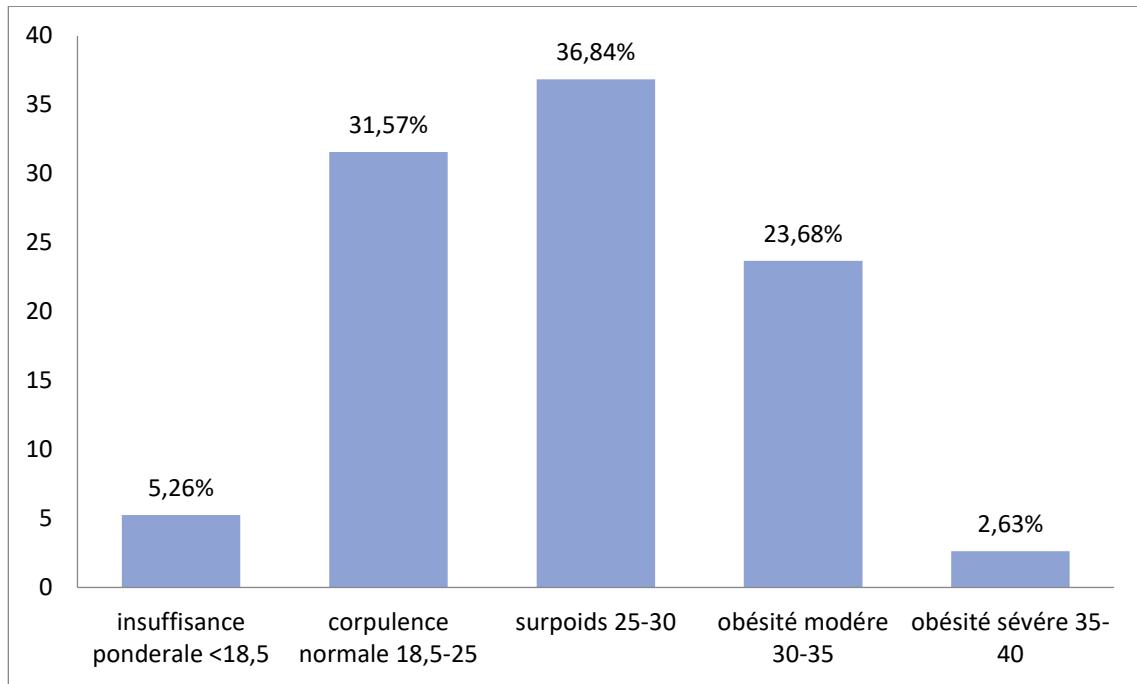


Figure 20 : Représentation graphique des patientes selon l'indice de masse corporelle

1.2. Analyse descriptive des facteurs hormonaux et reproductifs :

1.2.1. Selon la parité et nombre d'enfants :

Les femmes nullipares représentent 18.42%, et les femmes multipares 34.21%.

Tableau 5 : Répartition des patientes selon la parité et nombre d'enfants

| Nombre des enfants | Effectifs | Fréquences (%) |
|----------------------|-----------|----------------|
| Pas d'enfants | 7 | 18.42 |
| 1_2 | 5 | 13.15 |
| 3_4 | 11 | 28.94 |
| > 5 | 13 | 34.21 |
| Totale | 36 | 100 |

Résultats

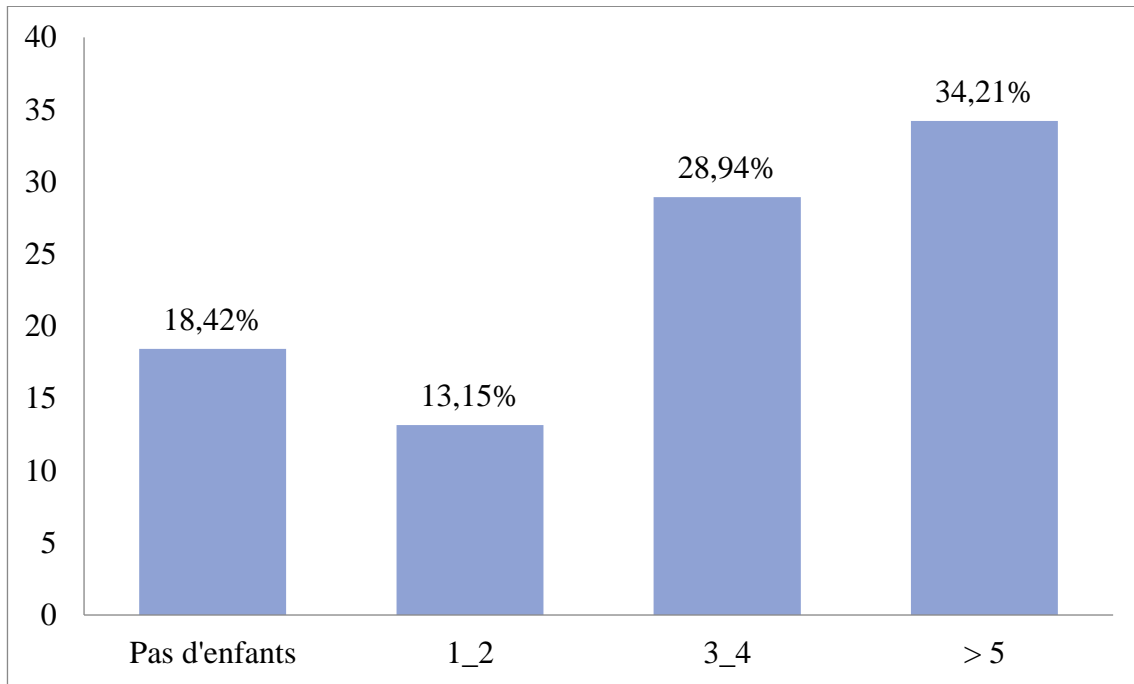


Figure 21 : Représentation graphique des patientes selon la parité et nombre d'enfants

1.2.2. Selon l'âge de la ménarche :

L'âge de la ménarche a été précisé chez 38 patientes. 28 d'entre elles ont eu une ménarche à un âge > 12 ans soit 73,68% du total des cas, alors que 10 patientes seulement ont eu leurs ménarche à un âge ≤ 12 ans soit 26.31%.

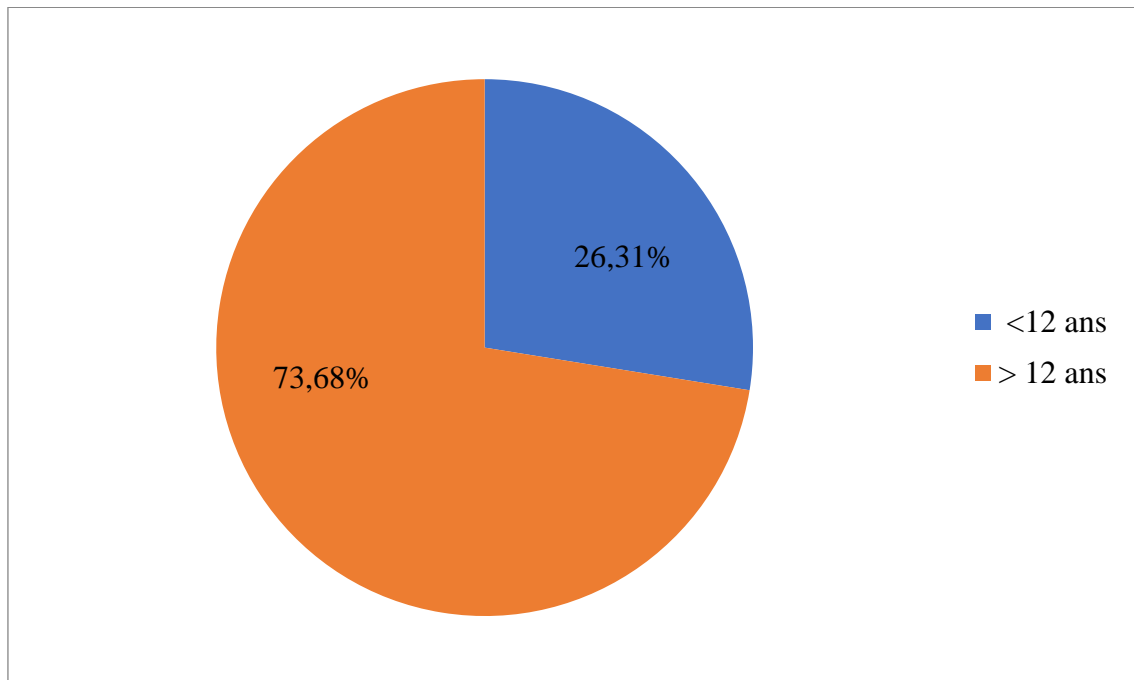


Figure 22: Représentation graphique des patientes selon l'âge de la ménarche

Résultats

1.3. Analyse descriptive des antécédents personnels :

Le tableau 6 ci-dessous montre la répartition des différents types de pathologies associées aux patients atteints de cancer de sein.

On note que 20 patients soit 47.61% qui ont aucun d'antécédents personnels, les maladies les plus fréquentes dans cette étude sont l'HTA avec 21.42%, le diabète et la thyroïde avec un taux de 7.14%.

Tableau 6 : Types des antécédents associés aux patients atteints de cancer de sein.

| ATCD personnels | Effectifs | Fréquence % |
|-----------------------------|------------------|--------------------|
| HTA | 9 | 21,42 |
| Diabète | 3 | 7,14 |
| Thyroïde | 3 | 7,14 |
| Allergie | 1 | 2,38 |
| Rhumatisme | 1 | 2,38 |
| IHC | 1 | 2,38 |
| Covide 19 | 2 | 4,47 |
| Chirurgie | 2 | 4,47 |
| Pas des antécédentes | 20 | 47,61 |
| Totale | 42 | 100 |

Résultats

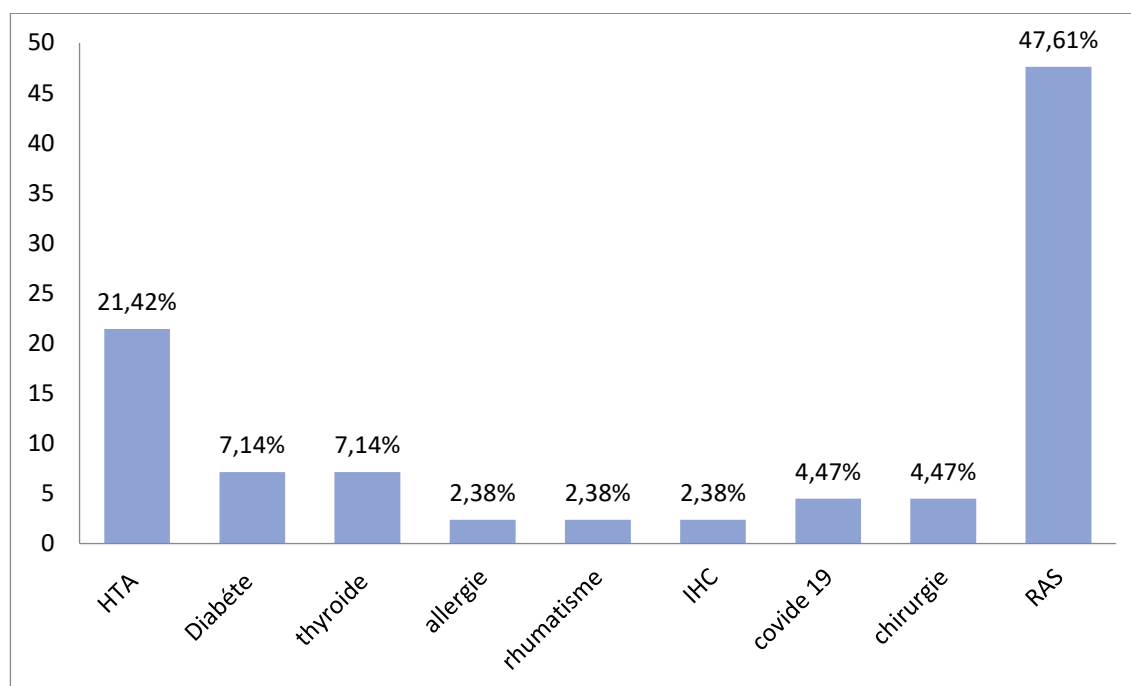


Figure 23 : Représentation graphique des patients selon les antécédents personnels

1.4. Analyse descriptive des antécédents familiaux :

Nous avons récolté chez 38 patientes concernant l'existence d'un parent proche affecté d'un type de cancer donné (tableau 7).

Après analyse des résultats présentés ci-dessus dans le tableau 6, nous avons constaté qu'il n'y avait pas d'antécédents familiaux chez 26 patientes avec un taux de 68,42% et un antécédent familial de cancer du sein a été retrouvé chez 7 patientes soit 18,42% des cas.

De plus, on observe une proportion répartie sur les autres types de cancer avec une estimation de 13,15 %.

Tableau 7 : Répartition des patientes selon les antécédents familiaux

| ATCD familiaux | Effectifs | Fréquence % |
|---------------------|-----------|-------------|
| Pas des antécédents | 26 | 68,42 |
| cancer du sein | 7 | 18,42 |
| autre cancer | 5 | 13,15 |
| Totale | 38 | 100 |

Résultats

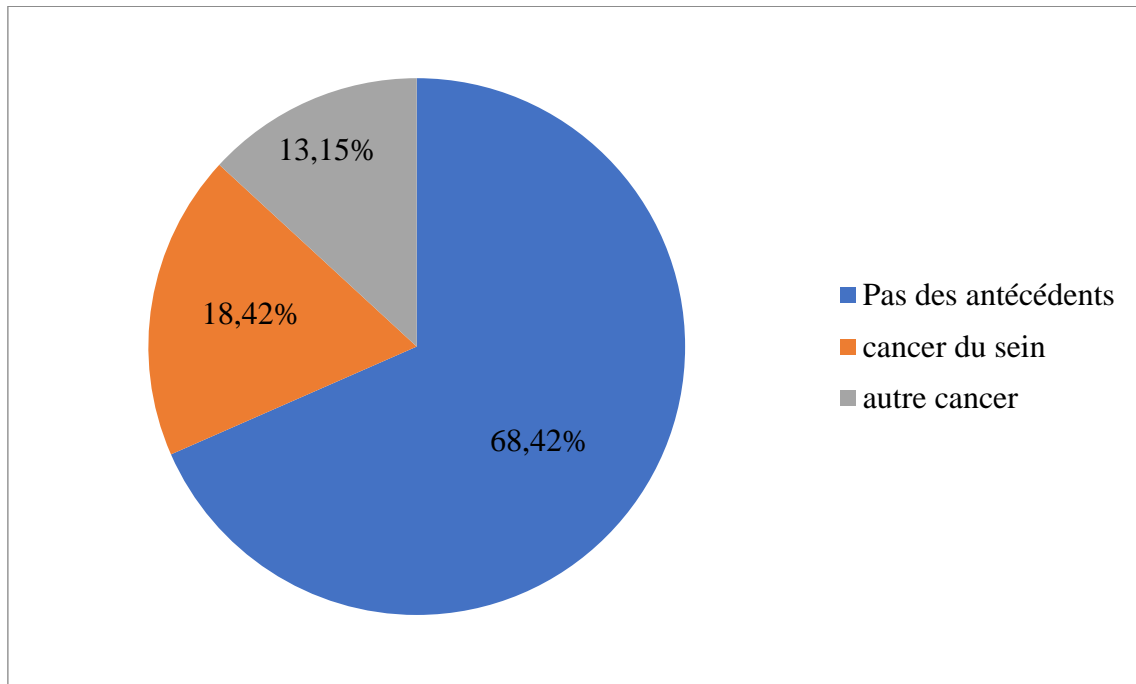


Figure 24 : Représentation graphique des patients selon les antécédents familiaux

1.5. Analyse descriptive de la pathologie cancéreuse mammaire :

1.5.1. Selon le coté du sein atteint :

Les résultats obtenus sur la répartition des patients en fonction du sein atteint sont illustrés dans le tableau 8.

Dans notre étude, les tumeurs siégeaient au niveau du sein gauche dans 55,26% des cas et au niveau du sein droit dans 44,73%.

Tableau 8 : Répartition des patients en fonction du sein atteint.

| Sein atteint | Effectifs | Fréquence (%) |
|--------------|-----------|---------------|
| Droit | 17 | 44,73 |
| Gauche | 21 | 55,26 |
| Totale | 38 | 100 |

Résultats

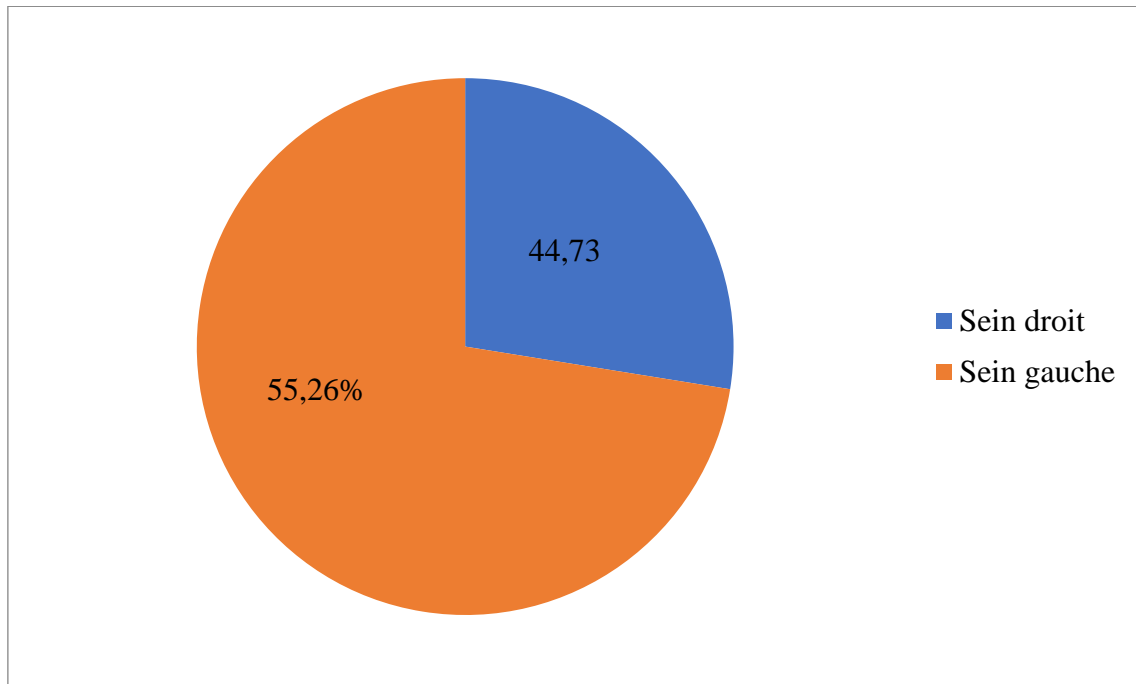


Figure 25 : Représentation graphique des patients selon le sein atteint

1.5.2. Selon type histologique :

Sur le plan histologique de la population étudiée, on retrouve des carcinomes canauxaires infiltrant (CCI) et carcinome lobulaire infiltrant (CLI).

Le carcinome canalaire infiltrant représente le type le plus fréquent avec 76,31% des cas répertoriés, suivies du carcinome lobulaire infiltrant 23,68%.

Tableau 9 : Répartition selon le type histologique

| Type histologique | Effectifs | Fréquence (%) |
|--|-----------|---------------|
| Carcinomes canauxaires infiltrant (CCI) | 29 | 76.31 |
| Carcinome lobulaire infiltrant (CLI) | 9 | 23.68 |
| Totale | 38 | 100 |

Résultats

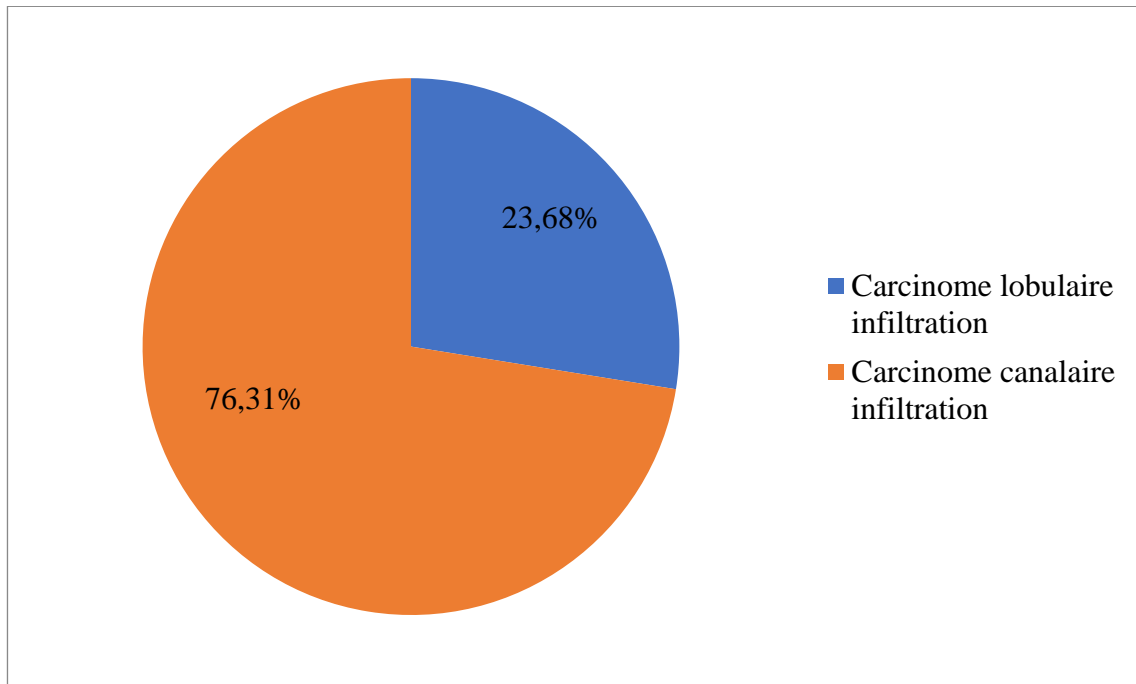


Figure 26 : Représentation graphique des patients selon le type histologique

1.5.3. Répartition des patients en fonction la classification SBR :

La répartition des patients en fonction la classification SBR est résumée dans le tableau 10 et la figure 27.

Nos résultats montrent que la fréquence de grade SBR 2 est le plus élevé avec un taux de 81.57 %.

Tableau 10 : Répartition des patients en fonction la classification SBR

| Classification SBR | Effectifs | Fréquence (%) |
|--------------------|-----------|---------------|
| Grade I | 1 | 2,63 |
| Grade II | 31 | 81,57 |
| Grade III | 6 | 15,78 |
| Total | 38 | 100 |

Résultats

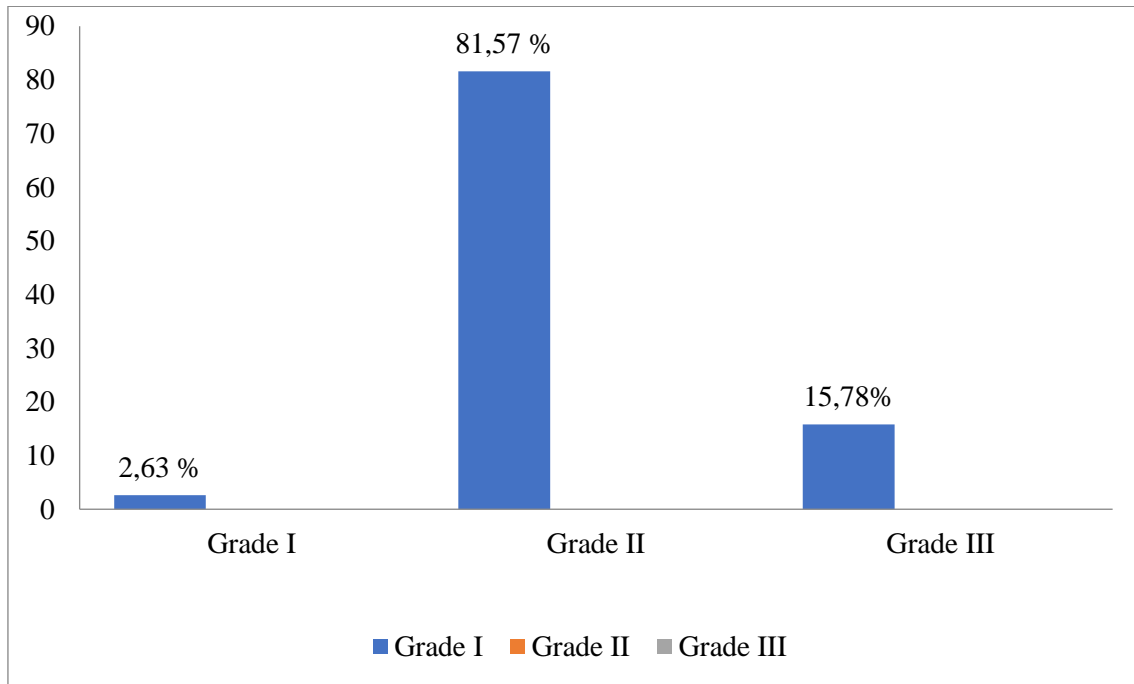


Figure 27 : Représentation graphique des patients selon le grade

1.5.4. Répartition des patients en fonction de la TNM :

📊 Répartition des patients en fonction du grade tumoral « T » :

Dans notre série, les tumeurs classées T3 étaient prédominante avec un taux de 36.84%, suivie des tumeurs T2 ou sa valeur est de 31.57%.

Tableau 11 : Répartition des patients en fonction du grade tumoral « T »

| | T1 | T2 | T3 | T4a | T4b | T4c | T4d | Totale |
|----------------------|-------|-------|-------|-----|-------|------|------|--------|
| Effectifs | 6 | 12 | 14 | 0 | 4 | 1 | 1 | 38 |
| Fréquence (%) | 15,78 | 31,57 | 36,84 | 0 | 10,52 | 2,63 | 2,63 | 100 |

Résultats

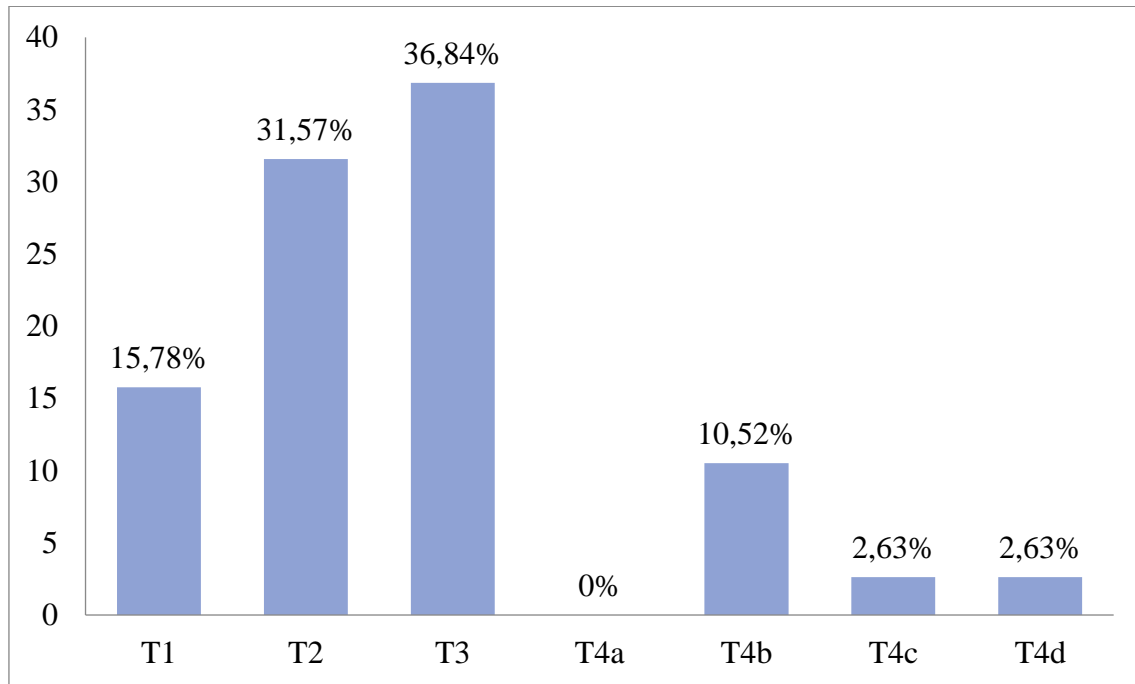


Figure 28 : Comparaison du « T » de la classification TNM entre les séries

📊 Répartition des patients selon l'envahissement ganglionnaire « N » :

Nos résultats montrent que N0 est le plus élevé avec un taux de 50 %, signifiant qu'il Ya aucune atteint ganglionnaire.

Tableau 12 : Répartition des patients en fonction du grade ganglionnaire « N »

| | N0 | N1 | N2 | N3 | Total |
|----------------|----|-------|-------|------|-------|
| Effectifs | 19 | 11 | 5 | 3 | 38 |
| Fréquences (%) | 50 | 28,94 | 13,15 | 7,89 | 100 |

Résultats

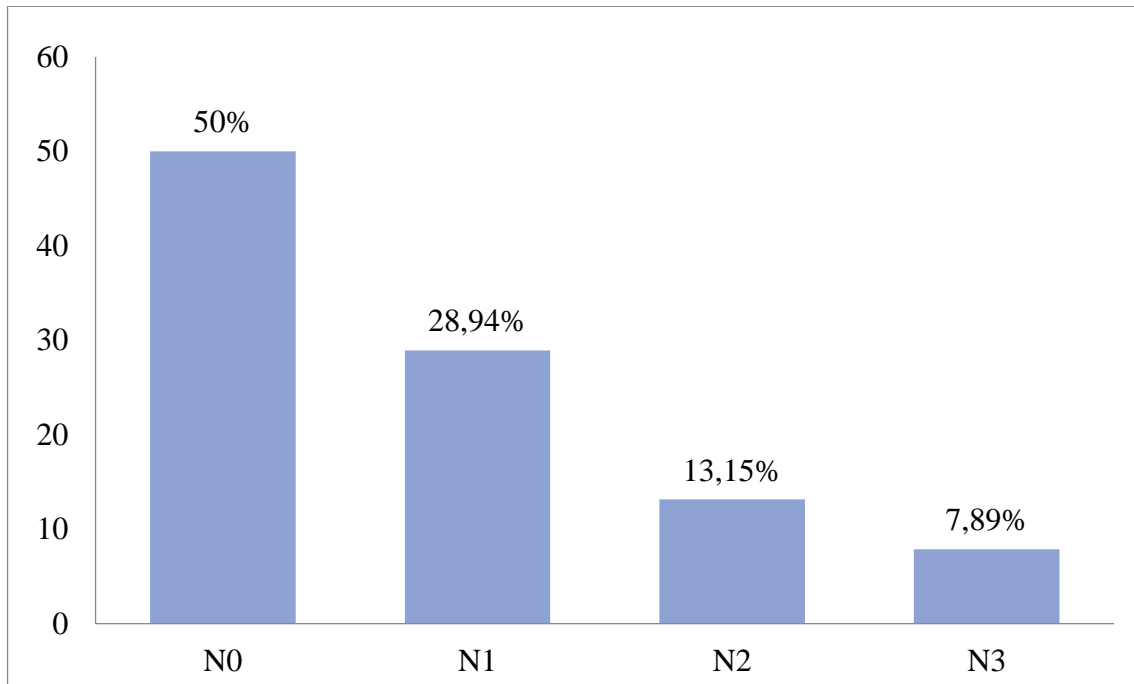


Figure 29 : Comparaison du « N » de la classification TNM entre les séries.

+ Classification des patients atteints de cancer du sein selon le stade Métastatique « M » :

D'après nos résultats la forme métastatique M0 (aucune métastatique) est représentée par une fréquence% considérable 81.57

Tableau 13 : Répartition des patients en fonction du grade Métastatique « M »

| | M0 | M1 | Total |
|-----------------------|-----------|-----------|--------------|
| Effectifs | 31 | 7 | 38 |
| Fréquences (%) | 81,57 | 18,42 | 100 |

Résultats

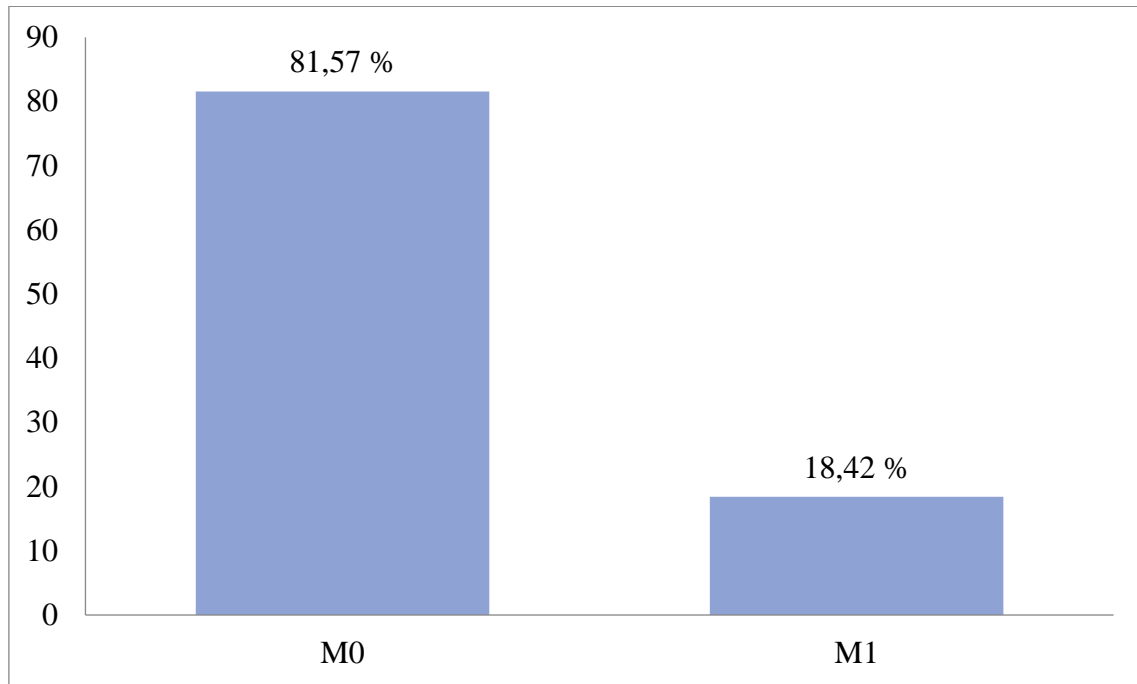


Figure 30 : Comparaison du «M » de la classification TNM entre les séries.

1.5.5. Répartition des patients en fonction de la surexpression de l'oncogène HER2 :

La protéine Her2 est négative dans 31 cas sont 81.57%, ou moment qu'elle est positif dans 7 cas à raison de 18.42%.

Tableau 14 : Répartition des patients en fonction de la surexpression de l'oncogène HER2

| Oncogène HER2 | Effectifs | Fréquence (%) |
|---------------|-----------|---------------|
| Positif | 7 | 18,42 |
| Négatif | 31 | 81,57 |
| Total | 38 | 100 |

Résultats

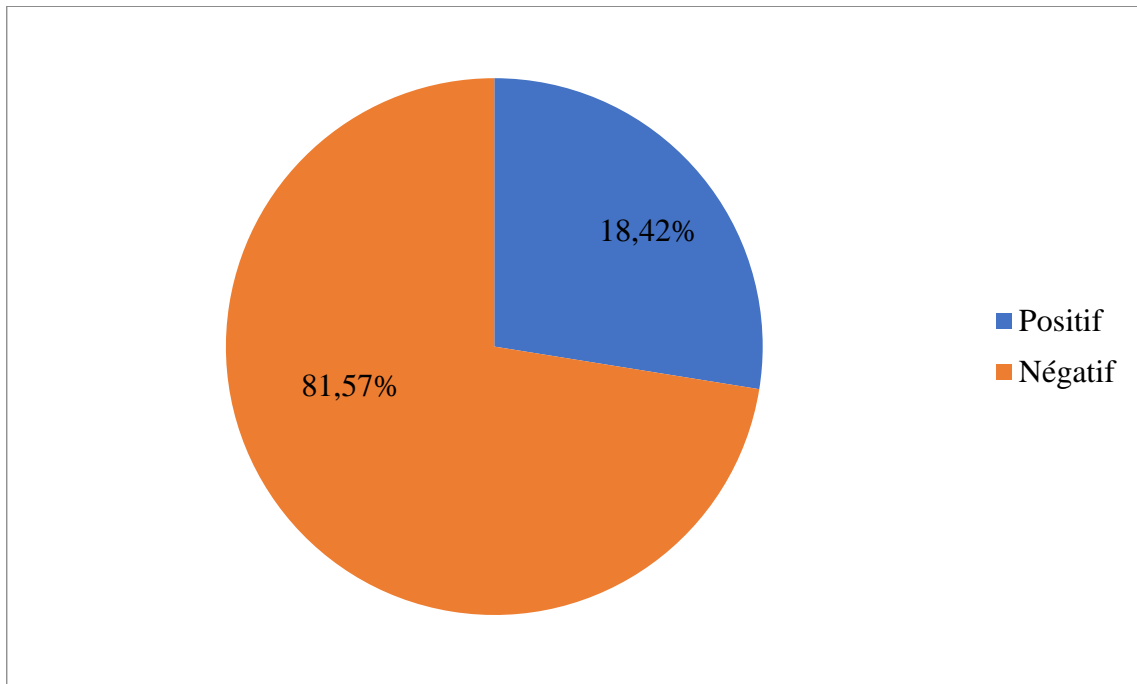


Figure 31 : Répartition de l'échantillon selon l'expression du HER2

1.5.6. Selon le taux de Ki67 population :

L'antigène Ki67 fait partie des marqueurs de prolifération. Cet antigène est présent sur une protéine nucléaire de 360 kDa présent dans les cellules prolifératives.

On observe la majorité des patientes ont un Ki67 >14 (71.05%) alors que (28.29%) ont au taux < 14

Tableau 15 : Répartition des patients selon le taux Ki67

| Ki67 | Effectif | Fréquence (%) |
|---------------|-----------|---------------|
| < 14 % | 11 | 28,94 |
| > 14 % | 27 | 71,05 |
| Totale | 38 | 100 |

Résultats

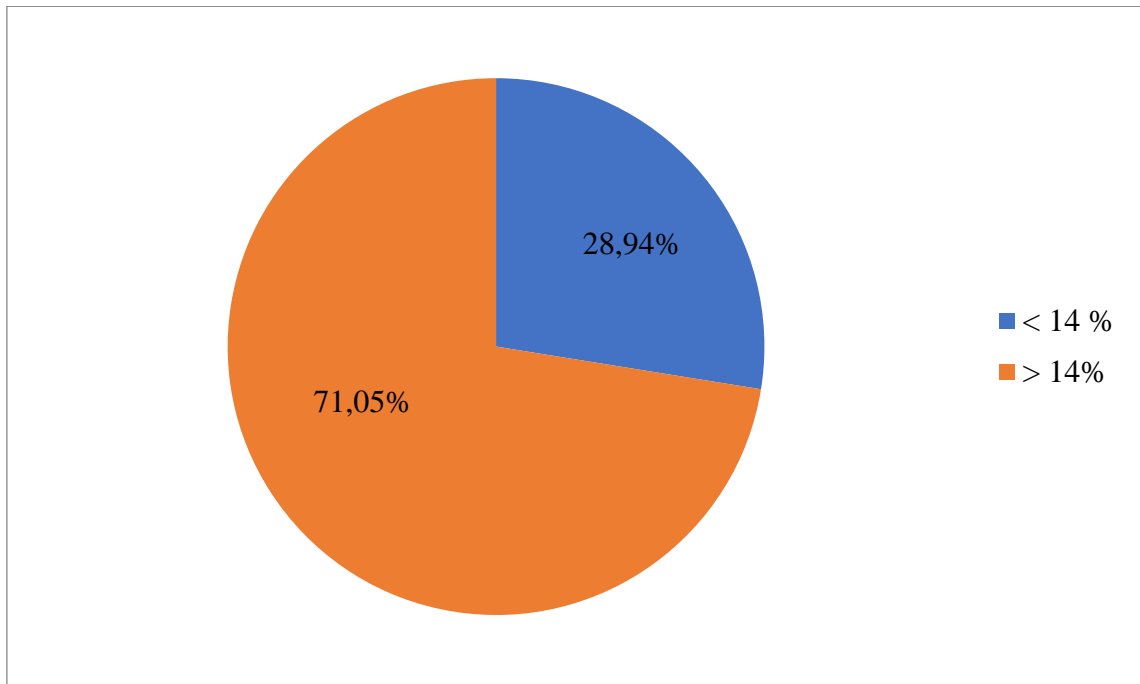


Figure 32 : Représentation graphique des patientes selon le KI67

2. Résultats analytique :

2.1. Répartition des tranches d'âge par rapport à les antécédents personnelles :

Concernant la répartition des tranches d'âge de notre patiente par rapport aux antécédents personnelles on remarque que les patientes des tranches d'âge les plus touchée par la maladie (41-50).

Tableau 16 : Répartition selon l'Age et l'antécédent personnel.

| Age | Antécédent | | | | | | | | | Total |
|--------------|------------|---------|-----------|-----|----------|----------|------------|-----|-----------|-------|
| | HTA | Diabète | Chirurgie | RAS | Thyroïde | Allergie | Rhumatisme | IHC | Covide 19 | |
| 20-30 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 31-40 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 41-50 | 1 | 0 | 1 | 9 | 0 | 1 | 0 | 1 | 1 | 14 |

Résultats

| | | | | | | | | | | |
|--------------|---|---|---|----|---|---|---|---|---|----|
| 51-60 | 3 | 0 | 0 | 7 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 12 |
| 61-70 | 4 | 3 | 1 | 2 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 11 |
| 71-80 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 3 |
| Total | 9 | 3 | 2 | 20 | 3 | 1 | 1 | 1 | 2 | 42 |

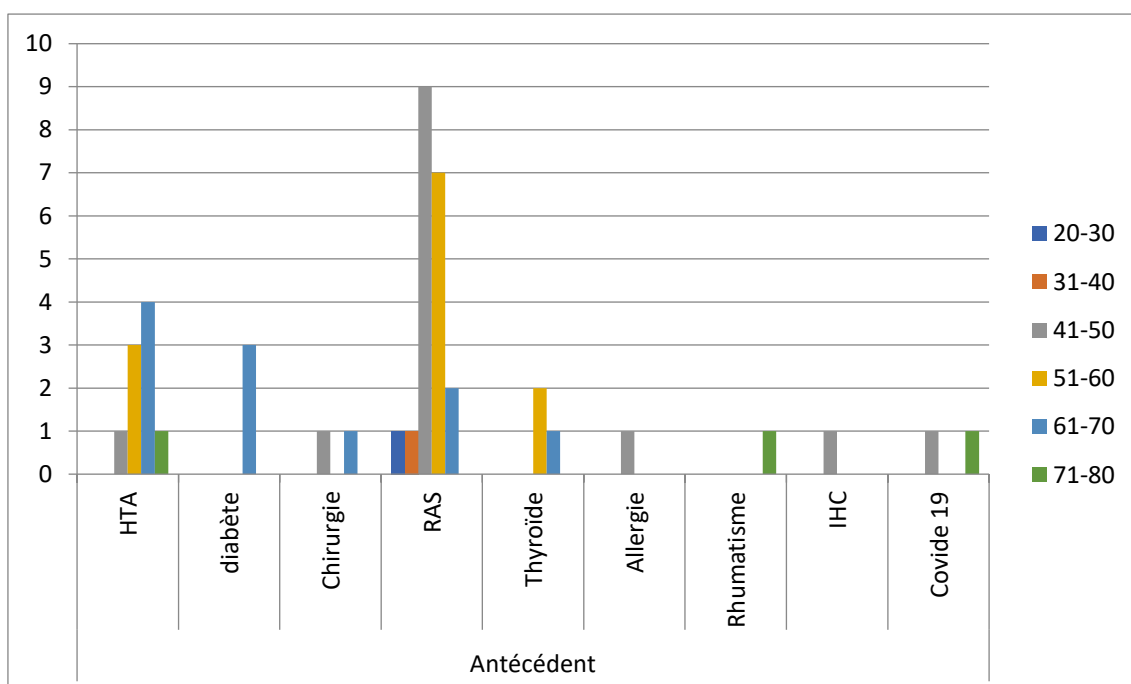


Figure33 : Réparations graphique selon l'âge et les antécédents personnels.

2.2. Réparation des tranches d'âge par rapport la classification SBR :

Nous pouvons constater que les patientes comprises dans les tranches d'âge les plus touchées par le cancer du sein à savoir : De 41 à 50 ans, de 51 à 60 ans, correspondent à ceux qui sont le plus diagnostiqués avec un grade II (47.36%). Les grades I et III sont de pourcentage très faible, peu importe la tranche d'âge.

Résultats

Tableau 17 : Réparations selon d'âge et la classification SBR

| Age | Classification SBR | | | Total |
|--------------|--------------------|--------|--------|-------|
| | Grade1 | Grade2 | Grade3 | |
| 20-30 | 0 | 2 | 0 | 2 |
| 31-40 | 0 | 5 | 0 | 5 |
| 41-50 | 1 | 10 | 1 | 12 |
| 51-60 | 0 | 8 | 2 | 10 |
| 61-70 | 0 | 4 | 2 | 6 |
| 71-80 | 0 | 2 | 1 | 3 |
| Total | 1 | 31 | 6 | 38 |

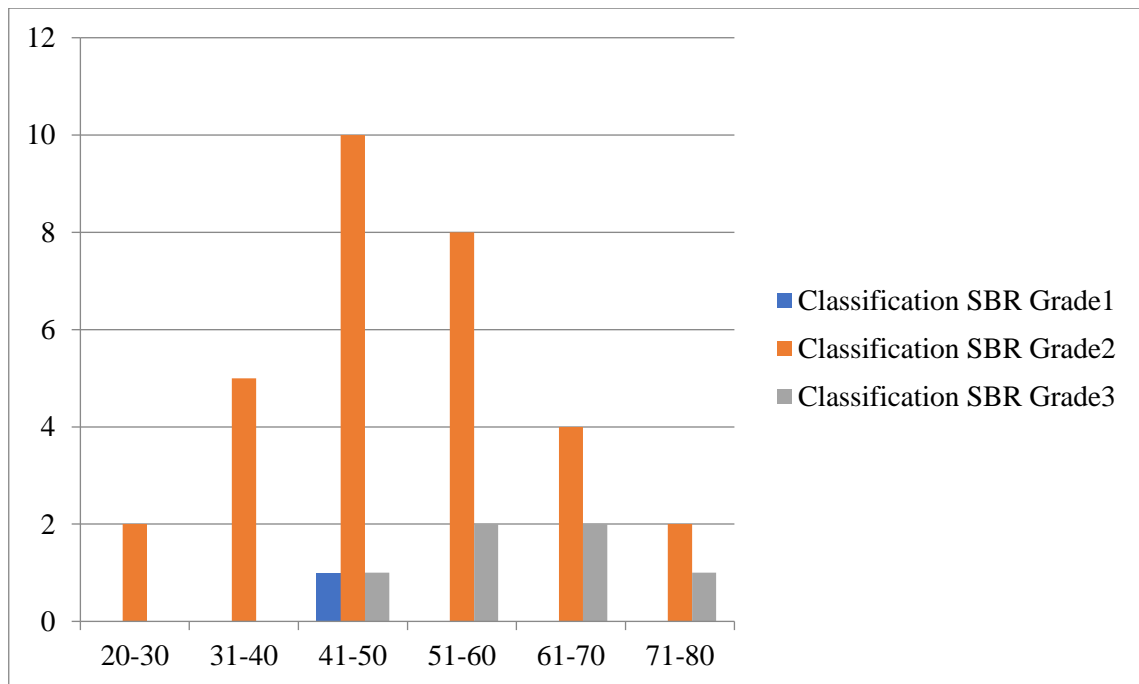


Figure 34 : Réparation graphique selon d'âge et la classification SBR

Discussion

Discussion

Discussion :

L'étude a été menée dans le service d'oncologie médicale de l'EPH El Tarf, où 38 dossiers de patientes ont été collectés.

Au cours de cette étude, nous avons rencontré quelques difficultés liées à l'insuffisance de certaines informations dans le dossier médical (le rapport histologique), mais certains résultats sont importants.

En ce qui concerne la répartition géographique, les résultats montrent que les taux les plus élevés de cancer du sein étaient à el Kala et Boutheldja, respectivement, avec 38,68% et 21,05%, suivis par Al-Tarf ville avec 18,42%.

Concernant le nombre de cas recensés (38), on constate que la fréquence des tumeurs mammaires est dans l'ensemble espacée entre 2020-2021, alors qu'une augmentation de la prévalence de ce type de cancer a été enregistrée au cours du premier semestre 2022 (28,94%). Ces chiffres indiquent une augmentation de la prévalence du cancer du sein à El Tarf, ce qui coïncide avec la pandémie du CODIV qui a envahi le monde entier.

Les résultats obtenus sur la population étudiée montrent que le cancer du sein peut toucher toutes les femmes de tout âge.

On note que la tranche d'âge 41-60 ans est la plus touchée, avec un total de 65,78%. Ces chiffres différents de ceux des études d'Idmang 2019 [93] et Jaba 2016 [94], où leurs résultats montraient que le groupe d'âge le plus touché sont ceux de 30-39, par contre nos résultats concordent avec ceux trouvés à Batna en 2020 [95].

Nous pouvons clairement constater que la majorité des patientes sont mariées avec 76.31 %, et que 5.26 % seulement sont célibataires. Ces résultats sont en contradiction avec l'étude réalisée sur une population de l'ouest algérien par Senhadji, 2010 [96]. En effet, selon leur étude les femmes célibataires sont plus susceptibles de développer un cancer du sein que les femmes mariées. Mais en accord avec l'étude de Bellel et al, 2018 [97].

En ce qui concerne l'obésité, au total 10 des cas étudiés étaient obèses (9 modérément obèses et 1 sévèrement obèse) avec un IMC entre 30-40 kg/m² tandis que les 14 cas étaient surpoids et 12 cas étaient en corpulence normale.

Discussion

Ainsi, cette légère différence ne confirme ni n'infirmes que l'obésité est bien un facteur de risque important comme cela a été démontré dans la littérature. Comme l'étude de Carmichael (2006) [98], qui a montré que les femmes obèses atteintes d'un cancer du sein avaient de très mauvaises perspectives même aux premiers stades de leur développement.

Nos résultats diffèrent avec la théorie apportée par Key et al. (2001) [99], qui montrent que la survenue des premières règles avant l'âge de 12 ans augmente le risque du cancer du sein.

Le fondement biologique de cette association correspond à l'exposition précoce et prolongée à l'imprégnation hormonale qui existe durant la période d'activité des ovaires. Cette exposition est considérable lorsque les cycles menstruels sont réguliers.

L'hypertension artérielle est recensée chez de nombreuses patientes atteintes du cancer du sein avec une fréquence de 21,42%, suivi du diabète et de la Dysthyroïdie avec des fréquences comparables de 7,14% ce qui est cohérent avec une étude menée à Tizi Ouzou en 2018 [100].

On a 26 patientes soit 68,42% qui ne présentaient aucuns antécédents familiaux, on a 18,42% des patientes qui avaient des antécédents familiaux de cancer du sein, on a 13,15% d'autre cancer, ces résultats sont comparables avec l'étude rétrospective descriptive et analytique de AL jarroudi de cohort [101]

Les facteurs génétiques interviennent dans 5 à 10% des cancers du sein. Ils sont surtout responsables des cancers qui surviennent avant 40 ans. Le risque est plus important si le cancer s'est déclaré chez une parente de premier degré (sœur, mère, fille), mais dans la majorité des cas on ne retrouve pas la cause de la prédisposition à ces cancers.

La survenue du cancer du sein est augmentée chez une femme dont parente était déjà atteinte ce qui lui pousse vers la prévention contre cette maladie. Le niveau de risque est variable et dépend du nombre de cas signalés, des âges en diagnostic et degré d'association. Danger augmentation significative lorsqu'il y a au moins parents au premier degré (mère, sœurs) souffrant d'un cancer du sein avant l'âge de 50 ans. Dans tous les cas, il reste particulièrement faible quand les âges au diagnostic sont trop tardifs (Après 75 ans). Nos résultats sont similaires à l'étude d'Hervé, 2011 [102] et de Jaba, 2016 [94].

D'après nos résultats, le sein gauche serait plus touché que le sein droit, car parmi 38 cas étudiés, 55,26 % des cas de cancers se localisent dans le sein gauche et 44,73% dans le sein droit. Ces résultats comme dans la littérature Sahraoui et al, 2017 et l'étude de Bellel et al. 2018

Discussion

qui remarquent au niveau du sein gauche dans 53,47% des cas et au niveau du sein droit dans 39,6%. Dans 0,99% des cas, l'atteinte était bilatérale. Le sein gauche est plus fréquemment atteint que le droit [97].

Le carcinome canalaire infiltrant représente le type le plus fréquent avec 76.31% des cas répertoriés, suivies du carcinome lobulaire infiltrant 23.68%. Ces résultats sont en corrélation avec une étude norvégienne ainsi qu'une étude nigérienne menées respectivement par Albrektsen et al., (2010) et Zaki et al., (2013) où le carcinome canalaire représentait la majorité de tous les types histologiques du cancer du sein [103-104].

On observe une prédominance du grade II dans notre échantillon avec 81,57%. Nos résultats sont similaires à ceux d'une étude marocaine par Lakhrissi, 2016, telle que le grade II représentait 58.3% des cas [105].

En revanche, dans une étude tunisienne effectuée par Sahraoui et al., 2017, les tumeurs de grade III étaient majoritaires représentant 41% des cas [106].

Les grades II et III sont les plus représentés ainsi dans ces différentes études, ceci pourrait s'expliquer par un manque de distinction des différents critères microscopiques qui les définissent.

Dans notre série, les tumeurs classées T1, T2 et T3 étaient les plus fréquentes des cas. Ces résultats sont similaires avec plusieurs travaux Benahmed et al, 2002, Gendouz et al., 2011 [107-108].

Les formes N0 et N1 étaient les plus fréquentes chez les patientes selon plusieurs auteurs, ce qui concorde avec notre étude : Sakhri, 2015, Gundouz et al., 2011 et Bellel et al., 2018 [109][108] [97].

La présence des métastases M0 est trouvée chez 81.57% des patientes, ces résultats sont similaires avec l'étude de Nait Behloul, 2018 au Oran qui trouve 21% cas [110].

Parmi les 38 patientes identifiées dans le Tableau 12, la protéine Her2 est négative dans 31 cas soit 81.57%, ou moment qu'elle est positive dans 7 cas à raison de 18.42%.

Ces résultats sont comparables à ceux obtenus par Bekkouche et al., (2007) dont l'oncogène est positif (+) dans 27% des cas, et négatives (-) dans 72% des cas.

Discussion

Ces résultats concordent avec d'autres travaux réalisés par Dendukuri et ses collaborateurs (DENDUKURI et al., 2007) qui ont montré que, pour une population de cas de cancer du sein, près des trois quarts 73,1 % des patientes n'exprimait pas l'oncogène HER2 [111].

KI67 : C'est l'un des paramètres pronostiques les plus importants dans les cancers du sein.

Le Ki-67 est un marqueur de prolifération exprimé dans le noyau lors de la phase G1, S, G2 et M du cycle cellulaire.

L'index Ki-67 permet donc d'évaluer le taux de prolifération des cellules tumorales.

Dans notre série, le Ki-67 a été réalisé chez 11 patient $\leq(14)$ et Ki 67 $>(14)$ chez 27 patient.

Conclusion

Conclusion :

Le cancer du sein est le type de cancer le plus répandu chez les femmes en Algérie comme dans le monde, et le nombre de nouvelles infections ne cesse d'augmenter dans notre pays. Il est désormais considérée comme un véritable problème de santé publique.

Bien que notre étude statistique, qui a inclus 38 patientes atteintes d'un cancer du sein, ait ses propres limites en termes de taille relativement petite de notre population d'étude, elle fournit des informations utiles sur les facteurs de risque ainsi que sur les paramètres et les facteurs histologiques impliqués dans le développement du cancer du sein.

Le cancer du sein occupe une place importante dans les maladies cancéreuses, car nous avons enregistré un taux de prévalence élevé entre 2020-2021(Année de covid) et aussi au cours du premier semestre 2022 ou le pourcentage régional le plus élevé a été enregistré à El Kala et Boutheldja, respectivement avec 38,68% et 21,05%, suivis par el Tarf City avec 18,42%.

Selon nos résultats, les patientes âgées de 41 à 60 ans sont les plus touchés, alors que les âges extrêmes sont moins touchés par cette maladie. En revanche le statut matrimonial et l'obésité ne confère en aucun cas comme facteur de risque du cancer du sein dans notre population étudiée.

La tumeur affecte plus le sein gauche que le sein droit qui serait légèrement atteint, mais cela maintient que la fréquence du cancer de sein est en progression importante.

Dans la plupart des dossiers consultés, le carcinome canalaire infiltrant est le type histologique le plus répandu avec une fréquence de 76.31%, ainsi que la majorité des tumeurs sont de grade II et III qui sont de mauvais pronostic, car les patientes consultent généralement à un stade tardif du cancer.

De ce fait on encourage les patientes à réaliser un dépistage précoce, à avoir une alimentation équilibrée, une activité physique et les aider à perdre du poids en cas d'excès, en retour une politique nationale de dépistage précoce des lésions cancéreuses, doit être instaurée pour essayer de diminuer le taux des cancers notamment les tumeurs invasives.

Enfin, la prévention, l'apprentissage des techniques de l'auto-examen des seins et l'organisation des journées de sensibilisation et de dépistage pourront fléchir la courbe de fréquence du cancer du sein.

Références

Bibliographique

Références

Références :

1. OMS 2020 [en ligne] <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/breast-cancer>
2. Hamdi-Cherif, M., Bidoli, E., Birri, S., Mahnane, A., Zaidi, Z. et al. (2015). Cancer estimation of incidence and survival in Algeria 2014. *Journal of Cancer Research & Therapy*, 3(9), 100–104.
3. Mohamed Benzerga, (tiré du journal EL WATAN du 9 février 2010)
4. République Algérienne démocratique et Populaire (2014). Plan National cancer 2015–2019. Nouvelle vision stratégique centré sur le malade, pp. 176. <http://www.sante.dz/plan-national-cancer.pdf>.
5. Institut Nationale du Cancer (INCA) (2014). Évaluation comparative des études réalisées sur les délais en cancérologie
6. Benbakhta, B. (2013). Déterminants des délais de consultation, de diagnostic et d'accès au traitement des femmes atteintes du cancer du sein à l'Institut National d'Oncologie de Rabat. Mémoire de fin d'étude (Mastère en administration sanitaire et sante publique). Royaume du Maroc. Ministère de la Santé. Ecole Nationale de Santé Publique.
7. Ramirez, A. J., Westcombe, A. M., Burgess, C. C., Sutton, S., Littlejohns, P. et al. (1999). Factors predicting delayed presentation of symptomatic breast cancer : A systematic review. *The Lancet*, 33, 1127–1131
8. Rutqvist, L. E. (2006) Waiting times for cancer patients—a “slippery slope” in oncology. *Acta Oncologica*, 45 (2), 121–123.
9. Drake., Richard,L.,Vogl,A.,Wayne.,Mitchell., Adam,W.M. (2010). Gray'sanatomiepourles etudiants. *Issey-les-Moulineaux:ElsevierMasson; 1103p*.
10. Site internet : UVMaF :
<http://campus.cerimes.fr/maieutique/UEobstetrique/glandemammaire/sit/html/iages/figure8>.
11. Poirier, J. Ribadeau-dumas, J.L.,Catala,M.,Andre,J.M.,Gherardi,R.K.,Bernaudin, J.F.(1999).Histologiemoléculaire. *Paris : Masson ;430p*

Références

12. Stevens,A., Lowe,J.(1997). Histologiehumaine.Bruxelles.*DeBoeckUniversit*;408p.
13. Sylvain, J. (2004). Thèse sur : L'antigène Sialyl-Tn dans le cancer du sein : Etude de la Oglycosylation et de son influence sur la croissance de lignées cellulaires Sialyl-Tn positives. Lille 1. (PDF 50736)
14. Laurent, D. (2003). Thèse sur : Stimulation autocrine de la croissance des cellules du cancer du sein par le Nerve Growth Factor. Université de Lille I.
15. Site internet : <http://nguyendenis.free.fr/imrt/anatomie/anatomie%20du%20sein.pdf>
16. Whaeter,P.R.,Burkit,H.J.,Daniels,V.G.(1979).Histologiefonctionnelle.ManueletAtlas2éme edition. *Meds/McGraw-hill*.
- 17.Blankenship, S. and Dole, J. (2003) 1-Methylcyclopropene: A Review. *Postharvest Biology and Technology*, 28, 1-25.
18. Site internet : <http://www.afblum.be/bioafb/cancsein/sein.JPG>
19. Saglier et Antoine, Elsevier-masson Abreges De Medecine 15 Novembre 1996 Sciences & Techniques
- 20.Savey J. (2002) Cancer Du Sein,Etapes Pré Thérapeutiques.Edition :Esvier,Paris .Pp1- 31-1120.
- 21.Stevens, A., Lowe, J. (1997). Histologie Humaine. Bruxelles. De Boeck Universit. p408.
22. Courbiere B., Carcopino X. (2007) Gynécologie Obstétrique .Ed Verrazobres-Grego. p 387-408.
23. Site internet : https://www.santeweb.ch/rc/img/bk_tumorarten_brustdruese_F2_8651.jpg
24. Anonyme. (2003). Les Cancers Du Sein Chez La Femme. Prescrire, Octobre 2003 ; Tome 23, N°243 : 680-87.
25. Anonyme. (2003). Uganda Breast Cancer Working Group, 2003.

Références

- 26.** Ronchin, P., Chelle, C. (2004). Cancérologie Oncologie. Internat Médecine Editions VernazobresGrego Vg. p 394.
- 27.** Anonyme. (2016). Le Cancer Et Les Mécanismes De Croissance Tumorale, Cours 12-13/2016.
- 28.** Site internet :
https://encryptedtbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcRvpz_Jz_ixXVvJsSrLTLcPC3sNQJIRZE-zAg&usqp=CAU
- 29.** BREMOND (M.) INFORMATIONS HOSPITALIERES, Vol 16, 1987, pages 38-42
- 30.** Tavassoéli F.A, Devilee, P., WHO., Pathology and genetics. Tumors of the breast and femal genital organs. 2003.
- 31.** EPUsein. 2007
- 32.** Site internet : afblum.be/bioafb/cancsein/sein.JPG
- 33.** Mousseau M, Garnier C. Cancer Du Sein : Epidémiologie, Bilan Extension, Modalités Thérapeutiques. Médecine Nucléaire-Imagerie Fonctionnelle ET Métabolique: 2002; 26:7-21
Nielsen Hm, Overgaard M, Grau C, Jensen Ar., Overgaard J., Study of Failure Pattern Among high-risk breast cancer patients with hor without postmastectomy radiotherapy in addition to adjuvant systemic therapy: long term results from the danish breast cancer cooperative group dbcg 82 b and c randomized studies. j clin oncol 2006; 24:2268–75.
- 34.** Site internet :
https://tzanck.info/anatomie_pathologique/Carcinome%20canaulaire%20infiltrant.jpg
- 35.** Tavassoéli F.A., Devilee, P., Who.(2003); Pathology and Genetics. Tumors of the Breast and Femal Genital Organs.
- 36.** Encyclopedia Canadienne Du Cancer. [07/01/2013], Epu Sein. (2007)
- 37.**Anonyme. (2003). Uganda Brest Cancer Working Group, 2003.
- 38.**Kelsey, Jl., Horn-Ross, Pl.(1993). Breast Cancer: Magnitude of the Problem and Descriptive Epidemiology. Epidemiologic Reviews: 15.P 7-16.

Références

- 39.** Ewertz, M., Duffy, S., Adami, H., Kvale, G., Lund, E., Meirik, O., Mellempgaard, A., Soini, I., Tulinius, H. (1990). Age At First Birth, Parity And Risk Of Breast Cancer: A Meta-Analysis Of 8 Studies From The Nordic Countries. *International Journal of Cancer*: 46 (4). P 597-603.
- 40.** Site internet : Futura santé (en ligne) : https://cdn.futura-sciences.com/buildsv6/images/largeoriginal/d/a/c/dac9158b44_50036632_cancer-inca.jpg
- 41.** Fidler, I. J. (2003). The Pathogenesis of Cancer Metastasis: The “Seed And Soil” Hypothesis Revisited. *Nat. Rev. Cancer* 3, 1f6.
- 42.** Talmadge, J. E. Fidler, I. J. (2010). *Aacr Centennial Series: The Biology Of Cancer Metastasis: Historical Perspective*. *Cancer Res.* 70, 5649f69.
- 43.** Fidler, I. J. (2003). The Pathogenesis of Cancer Metastasis: The “Seed And Soil” Hypothesis Revisited. *Nat. Rev. Cancer* 3, 1f6.
- 44.** Mego, M., Mani, S. A & Cristofanilli, M. (2010). Molecular Mechanisms of Metastasis In Breast Cancer- Clinical Applications. *Nat. Rev. Clin. Oncol.* 7, 693f701
- 45.** Iwatsuki, M. Et Al.(2010). Epithelial-Mesenchymal Transition In Cancer Development And Its Clinical Significance. *Cancer Sci.* 101, 293f9.
- 46.** Borsig, L., Wolf, M. J., Roblek, M., Lorentzen, A. et Heikenwalder, M. (2014). Inflammatory Chemokines and Metastasis--Tracing the Accessory. *Oncogene* 33, 3217f24.
- 47.** Union Internationale contre le cancer, 2013
- 48.** Anonyme. (2003). Uganda Brest Cancer Working Group, 2003.
- 49.** Uehiro, N. Et Al. (2013). Validation Study of the Uicc Tnm Classification Of Malignant Tumors, Seventh Edition, In Breast Cancer. *Breast Cancer* 3f8. Doi: 10.1007/S12282-013-0453-7
- 50.** Site internet : <https://catherinecerisey.files.wordpress.com/2009/12/tnm.jpg>

Références

- 51.** Zollikan Med .Eva Ebnother (2010) Carcinome Mammaire,Ligue Contre Le Cancer Du Sein En Suisse .p 1-2.
- 52.** Jamal, A., Siegel, R., Ward,E., Et Al (2008) Cancer Statistics 2008,Ca Cancer J Clin . 58(2):71-96.
- 53.** Yoney, A., Kucuk, I. Unsal, M. (2009) Male Breast Cancer : A Retrospective Analysis , Cancer Radiother. 12(2) : 103-107 Edition Elsevier.Paris. Pp 1-10.
- 54.** Anonyme. (2007). American Cancer Society, 2007.
- 55.** Pic Emilie. (2009). Localisation Des Ganglions Sentinelles Au Moyen De Quantum Dots. Thèse De Doctorat De L'université Henri Poincaré-Nancy I Mention : Ingénierie
- 56.** Berliner, J. L., Fay, A M. (2007). Risk Assesment And Genitic Counseling For Hereditary Breast And Ovarian Cancer: Recommandations Of The National Society Of Genetic Counselors,J Genet Couns.16(3) . P41-60.
- 57.** Bonadona, V., Lasset, C. (2003) Inherited Predisposition To Breast Cancer: After He Brc1 And Brc2 Genes,What Next Bull Cancer.90 (7). P587-594.
- 58.** Wooster, R., Weber, B.L. (2003) Breast And Ovarien Cancer,N Engle J Med:348(23). P39-47
- 59.** Medina, Daniel. (2005). « Mammary Developmental Fate and Breast Cancer Risk. »
- 60.** Lacroix, A. Z., Et W. Burke.(1997). « Breast Cancer and Hormone Replacement Therapy.
- 61.** Mcpherson, K., C. M. Steel, Et J. M. Dixon. (2000). « Abc of Breast Diseases. « Breast CancerEpidemiology,RiskFactors, andGenetics. »Bmj(ClinicalResearchEd.)321(7261): 624–628.
- 62.** Nkondjock.,Parviz Ghadirian,M. S.(2005).Facteurs De Risque Du Cancer Du Sein. Médecine Science; 21:175-180.

Références

- 63.** Merviel, P., Jouvance, O., Naepels, P., Fauvet, R., Cabry-Goubet, R., Gagneur, O. Et Al.(2011). Existe-T-Il Encore Des Facteurs De Risque De Survenue D'un Cancer Du Sein Gynécol Obstét Fertil : 39. p486–490.
- 64.** Nkondjock, André, Et Parviz Ghadirian. 2005. « [Risk Factors and Risk Reduction of Breast Cancer].»*MédecineSciences:M/S21(2):175–80*.Doi:10.1051/Medsci/2005212175
- 65.** Baughman, A., Webster, L., Layde, P., et Al. The Independent Associations Of Parity, Age At First Full Term Pregnancy, And Duration Of Breastfeeding With The Risk Of Breast Cancer. Cancer and Steroid Hormone Study Group. *J Clin Epidemiol* 1989; 42: 963-973.
- 66.** Mathelin, C., Brettes J.P. (1997) *Cancer De Sein : Diagnostic Et Traitements*.Edition Elsevier,Paris. P 344.
- 67.** Renehan, A. G., et al. (2010). Incident Cancer Burden Attributable To Excess Body Mass Index In 30 European Countries. *Int. J. Cancer* 126, 692f702.
- 68.** Cotterchio, M., Mirea, L., Ozcelik, H. Et Kreiger, N. (2014). Active Cigarette Smoking, Variants In Carcinogen Metabolism Genes And Breast Cancer Risk Among Pre- And Postmenopausal Women In Ontario, Canada. *Breast J.* 20, 468f80.
- 69.** Brettes J-P, Mathelin, C., Gairard, B., Bellocq, J-P.Et Coll. (2007). *Cancer Du Sein*. Elsevier Masson. p358.
- 70.** Tubiana-Mathieu Nicole (2002) *Cancer Prévention Et Dépistage* : Edition Masson. p 115-125.
- 71.** Mousseau M, Garnier C. *Cancer Du Sein : Epidémiologie, Bilan Extension, Modalités Thérapeutiques*. *Médecine Nucléaire-Imagerie Fonctionnelle ET Métabolique*: 2002; 26:7-21
Nielsen Hm, Overgaard M, Grau C, Jensen Ar., Overgaard J., Study of Failure Pattern Among high-risk breast cancer patients with hor without postmastectomy radiotherapy in addition to adjuvant systemic therapy: long term results from the danish breast cancer cooperative group dbcg 82 b and c randomized studies. *j clin oncol* 2006; 24:2268–75.
- 72.** Tubiana-Mathieu Nicole (2002) *Cancer Prévention Et Dépistage* : Edition Masson. p 115-125

Références

- 73.** Belhafiane, S. (2015). Cancer Dub Sein Chez Les Femmes Jeunes Moins De 40ans. Thèse Du Doctorat En Médecine : Marrakech : Université Cadi Ayyad Faculté De Médecine Et De Pharmacie Marrakech, 205 P.
- 74.** Saglier, J., Pommeyrol, A., Bouillet, T. et Hennebicque A-S (2003) .Cancer du sein, 2ème édition. Paris : Masson, 173p.
- 75.** Puddu, M. et Tafforeau, J. (2004). Opportunité de dépistage du cancer du sein chez les femmes de 40 à 49 ans: Etat des connaissances et données disponibles pour le développement d'une politique de santé en Belgique Section d'Epidémiologie; Bruxelles (Belgique) Institut Scientifique de Santé Publique.
- 76.** Frouge, C. Guinebretiere, JM., Juras ,J. Tristant,H. Et Dänhert, W. (1998). Cancer du sein (1). Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic-Urologie-Gynécologie, 34-800-A-40, 43p
- 77.** Espie, M. et Gorins A (1995). Le sein. Edition ESKA, Paris
- 78.** Saglier, J., Pommeyrol, A., Bouillet, T. et Hennebicque A-S (2003) .Cancer du sein, 2ème édition. Paris : Masson, 173p.
- 79.** Couderc, L., Dalaine ,J., Duchartre, Y., Makki K. et Violet PC (2007). « Signalisation cellulaire» Université Bordeaux.
- 80.** Andrieu, JM. Et Colonna, P. (1997). Cancers : évaluation, traitement et surveillance. Ed. ESTEM, Paris.
- 81.** Voogd Ac, Nielsen M, Peterse JI, Et Al., Differences In Risk Factors For Local And Distant Recurrence After Breast Conserving Therapy Or Mastectomy For Stage I And Stage Ii Breast Cancer: Pooled Results Of Two Large European Randomized Trials. J Clin Oncol 2001; 19, P: 1688–1697.
- 82.** Quentin, B., Tunon-De-Lara, C., Debled, M., Hurtevent ,G., Bussieres, Je.(2015) . Cancers Du Sein Localement Avancés : Facteurs Prédicatifs De Mastectomie Après, Journal De Gynécologie Obstétrique Et Biologie De La Reproduction : 44. p483-484.

Références

- 83.** Classe, Jm., Sentilhes, L., Jaffre, I., Mezzadri, M., Lefebvre-Lacoeuille, C., Dejode, M. Et Al. (2010). Chirurgie Des Cancers Invasifs Du Sein (A L'exception De La Reconstruction Mammaire, Journal De Gynécologie Obstétrique Et Biologie De La Reproduction :39. p43-62.
- 84.** Abahssain, H., Lalya, I., Tazi, M., Mrabet, F., Ismaili, N., Mrabti, H. et Al. La Place De La radiothérapie dans la prise en charge du cancer du sein chez la femme de moins de 35 ans cancer radiother 2010 ; 14:621.
- 85.** Sautter-Bihl, Ml. Souchon, R., Budach, W., Seldmayer, F., Feyer, P., Harms, W. Et Al.(2008). Degro Practical Guidelines for Radiotherapy of Breast Cancer Ii. Postmastectomy Radiotherapy, Irradiation of Regional Lymphatics And Treatment Of Locally Advanced Disease Strahlenther Onkol. 184:347–53.
86. Site internet : <https://www.e-cancer.fr/var/inca/storage/images/media/docman/cancer-info/la-radiotherapie-externe/4162704-1-fre-FR/La-radiotherapie-externe.png>
- 87.** Chand, M., Rivera, S., Hennequin, C., Hannoun-Levi, J., Quero, L.(2013). Curiethérapie Du Cancer Du Sein Cancer/Radiothérapie ; 17. p125-129.
- 88.** Quero, L., Taright, N., Guillerm, S., Michaud, S., Selz, J., Menard, J.(2014). Et Al. Boost Par Curiethérapie Ambulatoire De Haut Débit De Dose Dans Le Traitement Conservateur Du Cancer Du Sein : Résultats A 10 Ans Chez 621 Patientes Cancer/Radiothérapie. 18:583
- 89.** Belhafiane, S. (2015). Cancer Dub Sein Chez Les Femmes Jeunes Moins De 40ans. Thèse Du Doctorat En Médecine : Marrakech : Université Cadi Ayyad Faculté De Médecine Et De Pharmacie Marrakech, 205 P.
- 90.** Anonyme. (2016). Le Cancer Et Les Mécanismes De Croissance Tumorale, Cours 12-13/2016
- 91.** Dieras, V., Laurence, V., Pierga, J. (2002). Chimiothérapie Néoadjuvante Dans Les Cancers Du Sein. La Lettre Du Cancérologue - N° 5.
- 92.** Gunter Von Minckwitz, Sibylle Loibl.(2015). Evolution of Adjuvant Chemotherapy For Breast Cancer The Lancet: 385. P1812-1814.

Références

- 93.** Idmanga, S. Cancer du sein chez la femme jeune moins de 35 ans au service de gynécologie obstétrique CHU Med VI de Marrakech THESE. 2019 ; 59 ,69.
- 94.** Jaba, M. Cancer Du Sein Chez La Femme Jeune Facteurs de Risque et prévention (A propos de 23 cas) ; thèse pour l'Obtention du Doctorat en Médecine. 2016 ; 33, 38.
- 95.** Abddesamed, Kh et Benamar, R. Les facteurs de risque et les facteurs histopronostique du cancer du sein triple négative au niveau de la wilaya de Batna CAC 2020
- 96.** Senhadji, R., Kébir, F.Z.E.Statut hormonal, obésité, âge et risque de cancer du sein : résultats d'une étude cas-témoins sur une population de l'ouest de l'Algérie. J. Afr. Cancer Afr. J. Cancer. 2010 ; Vol 2 ,72–76.
- 97.** Bellel, M et boukhenaf, Y. Étude statistique, histologique et moléculaire du cancer du sein dans la région de Constantine. 2018 ; 13-15, 54, 60, 62, 63, 64, 67, 68.
- 98.** Carmichael, A.R.(2006):Review article: Obesity as a risk factor for development and poor prognosis of breast cancer. BJOG Int. J. Obstet. Gynaecol. Vol 113:1160–1166.
- 99.** Key, T. J., Vercasalo, P. K., Banks, E. (2001). Epidemiology of breast cancer. Lancet Oncol: 2,p133-140.
- 100.** KHALDI, B et ROSTANE A. Etude rétrospective sur le Cancer de Sein dans la Wilaya de Tizi-Ouzou réalisé au niveau du service de l'Oncologie médicale du CHU de Tizi-Ouzou (2017-2018)
- 101.** Al jarroudi A, N. Abdab, S. Afqir a. Etude des facteurs pronostique associés a la mortalité globale dans le cancer du sein triple négatif.s.l. : Elsevier Masson SAS, 2016.
- 102.** Hervé, M. Maladies du sein. 2011 ; 26.
- 103.** Albrektsen, G., Heuch, I., Thoresen, S.Ø.(2010):Histological type and grade of breast cancer tumors by parity, age at birth, and time since birth: a register-based study in Norway. BMC Cancer 10, 226.
- 104.** Zaki, H.M., Garba-Bouda, O., Garba, S.M., Nouhou, H.(2013) :Profil épidémiologique et anatomopathologique du cancer du sein au Niger. J. Afr. Cancer Afr. J. Cancer, Vol 5: 185
- 105.** Lakhrissi, M. Cancer du sein localement avancé. Thèse du doctorat en médecine, université de médecine et de pharmacie, Meknès. 2016 ; 35, 39, 165.

Références

- 106.** Sahraoui, G., Khanchel, F., Chelbi, E. Profil anatomopathologique du cancer du sein dans le cap bon tunisien. *Pan Afr. Med. J.* .2017 ; 3.
- 107.** Ben Ahmed, Set al. Pronostic du cancer du sein chez les femmes tunisiennes : analyse d'une série hospitalière de 729 patientes, *Santé public.*2002 ; 14,231-241 ; 312.
- 108.** Guendouz, H., Chetibi,W., Abdelouahab, A., et Bendib,A. Cancer du sein de la femme de moins de 35 ans : étude rétrospective à propos de 612 cas. *La Lettre du Senologue.*2011 ; 52, 29-31.
- 109.** Sakhri, S. Chimiothérapie néoadjuvante associée à l'acide zoledronique dans le cancer du sein localement avancé. Thèse de doctorat. Faculté de médecine Tizi Ouzou. 2015 ; 108.
- 110.**Nait behloul. N études des facteurs de risque du cancer du sein féminin dans la wilaya d'Oran, spécialité épidémiologie et médecine préventive, université Ahmed Ben Bella, 2018 ; 37.
- 111.**Dendukuri, N., Khetani, K., Mcisaac, M., Brophy, J. (2007). Testing for HER2-positive breast cancer: A systematic review and cost-effectiveness analysis. *CMAJ*; 176(10):1429-34.

Résumé :

Le cancer du sein est le type de cancer le plus courant chez les femmes et la principale cause de décès par cancer chez les femmes.

Dans cette étude rétrospective perspective, l'objectif de notre travail est de réaliser une étude statistique sur les facteurs de risque du cancer du sein dans la région EL Tarf.

L'étude a été menée sur 38 dossiers de patientes diagnostiquées d'un cancer du sein au cours des années 2020, 2021 et du premier semestre 2022 dans le service d'oncologie médicale de l'EPH El Tarf.

Les résultats de l'étude descriptive ont montré que le cancer du sein peut affecter toutes les femmes à tout âge, mais il affecte particulièrement les femmes en grande partie entre 41 et 60 ans, en plus d'autres facteurs tels que le statu matrimonial, la masse corporelle, l'âge de ménarche et les antécédent personnels et familiaux...

Il est nécessaire de suggérer un plan d'attaque portant sur la prévention et l'amélioration de la prises en charge de cette maladie sur la base de ces études rétrospectives descriptive.

Mots clefs : cancer du sein, les facteurs des risques, étude descriptive, EL Tarf.

Abstract:

Breast cancer is the most common type of cancer in women and the leading cause of cancer death in women.

In this perspective retrospective study, the objective of our work is to carry out a statistical study on the risk factors of breast cancer in the EL Tarf region.

The study was conducted on 38 files of patients diagnosed with breast cancer during the years 2020, 2021 and the first half of 2022 in the medical oncology department of EPH El Tarf.

The results of the descriptive study showed that breast cancer can affect all women at any age, but it particularly affects women largely between the ages of 41 and 60, in addition to other factors such as marital status, body mass, age at menarche and personal and family history...

It is necessary to suggest a plan of attack on the prevention and improvement of the management of this disease based on these descriptive retrospective studies.

Keywords: breast cancer, risk factors, descriptive study, EL Taref.

ملخص

سرطان الثدي هو أكثر أنواع السرطانات شيوعاً بين النساء والسبب الرئيسي للوفاة من السرطان لدى النساء. في هذه الدراسة بأثر رجعي، فإن الهدف من عملنا هو إجراء دراسة إحصائية حول عوامل خطر الإصابة بسرطان الثدي في منطقة الطارف. أجريت الدراسة على 38 ملفاً لمرضى تم تشخيص إصابتهم بسرطان الثدي خلال الأعوام 2020 و2021 والنصف الأول من عام 2022 في قسم الأورام الطبية بمعهد الطارف. أظهرت نتائج الدراسة الوصفية أن سرطان الثدي يمكن أن يصيب جميع النساء في أي عمر، لكنه يصيب بشكل خاص النساء اللاتي تتراوح أعمارهن بين 41 و60 عامًا، بالإضافة إلى عوامل أخرى مثل الحالة الاجتماعية، وكتلة الجسم، والعمر عند الحيض، والشخصية. وتاريخ العائلة. من الضروري اقتراح خطة هجوم على الوقاية وتحسين إدارة هذا المرض على أساس هذه الدراسات الوصفية بأثر رجعي.

الكلمات المفتاحية: سرطان الثدي، عوامل الخطر، دراسة وصفية، الطارف.