REPUBLIQUE DU BENIN

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

------*

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

------*

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

--------*

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

------**

Année : 2022 N°2269

APPORT DU SCANNER DANS LE BILAN D'EXTENSION DES CANCERS DU SEIN DANS LA CLINIQUE UNIVERSITAIRE D'IMAGERIE MEDICALE DU CNHU-HKM DE COTONOU

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Par :

Tchapo Dara Oniel MOUTOUAMA

Né le 25 Juin 1994 à COTONOU

DIRECTEUR DE THESE :

Pr Olivier BIAOU

CO-DIRECTEUR :

Dr Sonia ADJADOHOUN

PRESIDENT DU JURY :

Pr Olivier BIAOU

MEMBRES DU JURY :

Pr Josiane Angéline TONATO –BAGNAN

MCA Dansou Gaspard GBESSI

Année académique : 2021-2022

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N/1386/2021/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SSE/CP/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI — FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2021

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur MEHINTO Delphin K.

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Professeur ZOUMENOU Eugène

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé YEMOA Loconon Y. Achille

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur EZIN-HOUNGBE Josiane

Année : 2020-2021 (version novembre 2021)

Source : Service du Personnel

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr EZIN-HOUNGBE Josiane.....	Psychiatrie Adulte
2.	Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
3.	Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4.	Dr KINDE GAZARD Dorothée Akoko.....	Parasitologie Mycologie
5.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
6.	Dr VIGNIKIN -YEHOUESSI Bernadette	ORL-Chirurgie- Cervico- Faciale
7.	Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
8.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
9.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
10.	Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
11.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
12.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
13.	Dr SOUNOUVOU Ignace.....	Ophtalmologie
14.	Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
15.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
16.	Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
17.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
18.	Dr DOSSOU Francis Moïse.....	Chirurgie Générale
19.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
20.	Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
21.	Dr ALAO Modjère Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
22.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
23.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
24.	Dr FIOSSI-KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
25.	Dr TONATO-BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
26.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
27.	Dr OGOUYEMI-HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
28.	Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
29.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
30.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
31.	ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
32.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Source : Service du Personnel

33. Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges ..... Urologie-Andrologie
34. Dr AYELO Ahounmènou Paul ..... Médecine du Travail
35. Dr GNONLONFOUN Dieu donné ..... Neurologie
36. Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin..... Gynécologie Obstétrique
37. Dr TSHABU AGUEMON Christiane ..... Gynécologie Obstétrique
38. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi ..... Rhumatologie
39. Dr GBENOU Antoine Séraphin ..... Chirurgie Pédiatrique
40. Dr YEKPE Hermione Patricia Frida épouse AHOUANSOU ..... Imagerie Médicale

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile. ..... Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François ..... ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr HOUNKPE Pierre Claver ..... Anesthésie-Réanimation
4. Dr LAWSON AFOUDA Sonia..... ORL-Chirurgie Cervico Faciale
5. Dr AGUEMON Badirou Din..... Santé Publique
6. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne ..... Médecine Physique et de Réadaptation
7. Dr AZON KOUANOU Angèle ..... Médecine Interne
8. Dr GBESSI Dansou Gaspard ..... Chirurgie Générale
9. Dr HINSON Vikkey Antoine ..... Médecine du Travail
10. Dr LALYA Francis Honorat..... Pédiatrie et Génétique Médicale
11. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande..... Parasitologie-Mycologie
12. Dr VIGAN Jacques ..... Néphrologie
13. Dr YEMOA Loconon Y. Achille ..... Chimie Analytique-Bromatologie
14. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme ..... Médecine Interne
15. Dr ALIHONOU Thierry ..... Neurochirurgie
16. Dr BAGNAN TOSSA Léhila..... Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr GANFON Habib M. Yoel. ..... Pharmacognosie
18. Dr KEREKOU Annelie Célestine. ..... Endocrinologie
19. Dr VODOUHE Ulrich B. ..... ORL-Chirurgie Cervico Faciale
20. Dr WANVOEGBE Armand..... Médecine Interne

Université d'Abomey-Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2021

Source : Service du Personnel

MAITRES ASSISTANTS

1.	Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2.	Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3.	Dr ALIHONOU Florence	Pédiatrie et Génétique Médicale
4.	Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
5.	Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
6.	Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
7.	Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
8.	Dr DJOSSOU Médéssè David (Demande de mise à disponibilité).....	Odontologie Pédiatrique
9.	Dr HODONOU Détondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
10.	Dr LAWANI Ismaïla.....	Chirurgie Viscérale
11.	Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
12.	Dr ZOHOUN-GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
13.	Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
14.	Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie
15.	Dr ADJAGBA D. Philippe M	Cardiologie
16.	Dr AMOSSOU L. François.....	Traumatologie-Orthopédie
17.	Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
18.	Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
19.	Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie.....	Ethnologie
20.	Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
21.	Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
22.	Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
23.	Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
24.	Dr LOKOSSOU M. Symphorose.....	Gynécologie-Obstétrique
25.	Dr PADONOU Abiodoun Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
26.	Dr PADONOU Sètondji Géraud-Roméo.....	Santé Publique
27.	Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie Pathologique
28.	Dr SONOU Djidjoho Joël A.....	Cardiologie
29.	Dr TOGNIFODE M. Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
30.	Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis...	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
31.	Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
32.	Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
33.	Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
34.	Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
35.	Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
36.	Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
37.	Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
38.	Dr BOGNON Gilles M.....	Pédiatrie
39.	Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
40.	Dr MIKPONHOUE Rose Christelle épse OLOU.....	Médecine du Travail
41.	Dr PADONOU Caroline	Pédiatrie

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MBK 4/10

Source : Service du Personnel

42. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
43. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation
44. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
45. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
46. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
47. Dr HOUNKPONOU Eliane Kayivi Murielle épouse AMOUSSOU-GUENOU.....	Cardiologie
48. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
49. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition et Diététique

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien K.(Procédure d'appel en cours pour service abandonné)	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO-AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr SOSSA Jean	Urologie
5. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
6. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
7. Dr LAWSON Roland F (Situation non connue).....	Pharmacologie
8. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
9. Dr HOUESSOU ENIANLOKO Nicole Zinhoué épse TCHIAKPE.....	Pédiatrie
10. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
11. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
12. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
13. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
14. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
15. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie

MBK 5/10

Université d'Abomey - Calavi
FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ
LE DOYEN

NON REMIS 2021

Source : Service du Personnel

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane.....

2- Dr AHYI Réné A. Galbert.....

3- Dr PADONOU Nazaire.....

4- Dr HOUNKPE Célestin.....

5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....

6- Dr GNINAFON Martin.....

7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- Dr LECLERCQ Joëlle.....	Professeur de Pharmacognosie à l'Université Catholique de Louvain (UCL)
2 - Dr CREPPY Edmond.....	Professeur de Toxicologie à la retraite - Université de Bordeaux 2
3 - Dr ATINDEHOU Eugène.....	Professeur de Chimie Analytique à la retraite - Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
4 - Dr GRISLAIN Luc.....	Professeur de Galénique à l'Université Bordeaux 2
5 - Dr POUPAERT Jacques.....	Professeur de Chimie Pharmaceutique à la retraite – Université Catholique de Louvrain
6 - Dr EVRARD Brigitte.....	Professeur de Galénique à l'Université de Liège
7-Dr ROBERT Jean-Michel	Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes
8-Dr ZIME DIAWARA H. Hermine	Maître-Assistant de Pharmacie Galénique à l'Université Joseph KI-ZERBO ; Burkina-Faso
9-Dr OUATTARA Mahama.....	Maître de Conférences Agrégé de Chimie Médicale à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
10-Dr SANGARE Béatrice.....	Maître de Conférences Agrégé de Toxicologie à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2021

MAK 6/10

Source : Service du Personnel

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1- Dr LOKO Frédéric Simplice	Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC
2–Dr AHISSOU Hyacinthe.....	Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
3–Dr GBENOU Joachim	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
4- Dr OUENDO Edgard-Marius.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP)
5- Dr KPATCHAVI Adolphe.....	Professeur Titulaire en Sociologie Anthropologie
6- Dr AGUEH Damienne Victoire.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie (IRSP) ; Maître ès Sciences en Nutrition
7–Dr JOSSE Roger Gérard	Professeur Titulaire de Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Professeur Titulaire de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène.....	Professeur Titulaire en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12– Dr OGOUYANDJOU Simplice.....	Maître de Conférences en Mathématiques
13- Dr KPOVIESSI Salomé	Professeur Titulaire en Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14- Dr DJEGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
15- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
16- Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique.....	Maître-Assistant en Chimie Organique.

MSK 9/10

Université d'Abomey-Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NON ENREGISTRE

Source : Service du Personnel

C- AUTRES ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - Mr JADIN Olivier	Kinésithérapie
2 - Mr YEHOUESSI Jacques	Soins infirmiers
3 - Mme QUENUM Marie	Soins Infirmiers
4 - Mr AFANUH Matthew.....	Anglais
5- Dr HENADOU Martin	Législation Pharmaceutique
6 - Dr AHLONSOU Prosper	Législation Pharmaceutique
7 - Mr ANANI Yves.....	Techniques de kinésithérapie passive
8 - Mr ASSOGBA Franck.....	Techniques de kinésithérapie active
9 - Mr GNIMASSOU Karol.....	Techniques de kinésithérapie respiratoire
10- Mme DJIVOH Yolande.....	Périnéologie
11- Mr AHO Audrey	Electrothérapie
12 - Dr HOUNGBEDJI Germain	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
13 - Mr SOGBOSSI Emmanuel.....	Anatomie palpatoire
14 - Mme ZOUNON Diane.....	Analyse du mouvement
15 - Mr OLOUKA Jean.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte
16 - Mme BABI Josiane.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie-pédiatrie
17 - Mr ACAKPO Alfred.....	Nutrition
18- Mr KADI Christophe.....	Anglais
20 - Mr DJOSSOU A. K. Alfred.....	Anglais
21 - Mr SOUMANOU Mohamed.....	Technologie alimentaire
22 - Mr ABOU Adam.....	Technologie alimentaire
23 - Mme CAPO-CHICHI Callinice.....	Biologie moléculaire
24 - Mr SANNI Ambaliou.....	Biologie moléculaire
25 - Dr ALASSANI Adébayo.....	Médecine interne/Nutrition
26 - Mr MIKODE Denis.....	Nutrition
27 - Mme LOKOSSOU Céline.....	Nutrition

Source : Service du Personnel

SEPTEMBRE 2021

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MSK 8/10

28 - Mme HOUNGBO Hermance.....	Nutrition
29 - Mr ADOMAHOU David.....	Nutrition
30 -Mme DOSSOU-SINTONDJI Reine.....	Nutrition
31- Dr SOSSA Charles.....	Nutrition
32 - Mr HESSOU Joseph.....	Nutrition
33 - Mme MELOME Marie Constance	Communication
34 - Mme COSSI Reine.....	Méthodologie
35 – Dr MOROU Karim	Nutrition
36– Dr AZANDJEME Colette	Nutrition
39-Mme Napporn Clarisse.....	Psychologie Sociale, (Maître-assistant à la FLASH)
40 - Mr AÏHOU Mamère.....	Finances Publiques
41 -Mr AMOUSSOU YEYE Denis	Psychologie générale, Psychologie du couple
42- Dr BODEA Gilbert	Méthodologie de la recherche, Sociologie de la famille
43 - Mr ZANNOU Jules.....	Droit Administratif et Constitutionnel
44 - Mr KEKE Jean-Claude.....	Economie
45 - Mr AVOCE Viagamou.....	Economie
46- Mr EKPINSE Emile.....	Rédaction administrative
47 - Mme SAGBOHAN Mireille.....	Economie Familiale, Economie Sociale
48- Mr HOUEDJISSIN Benoit.....	Déviance et délinquance juvénile
49 - Mme AKINHOLA Valérie.....	Méthodologie d'intervention, intervention sociale d'aide à la personne
50 - Mme IDOSSOU Valérie.....	Introduction à la politique sociale, politique de protection des personnes âgées, cadre théorique, service social de groupe
51- Mr ADJAÏ Olivier.....	Politique de protection sociale de l'enfant
52 - Mr TONI Mathias.....	Politique de la jeunesse, Politique de protection sociale des personnes handicapées
53- Mr COMAHOUE Franck	Politique de protection sociale de l'enfant, TD devoir médico-social (Méthodologie d'intervention)
54- Mme SESSOU Fidélia	TD Devoir social (Méthodologie d'intervention)

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MDK 9/10

Services du Personnel

NOVEMBRE 2021

55- Dr de SOUZA Pélagie Léchidia.....	Socio-Anthropologie Générale
56 - Mr SOSSOU Janvier	Technique d'animation
57 - Mr HOUNTONDJI Albert	Droit du travail
58 - Mr HOUNTONDJI Jules	Service social communautaire
59- Mr ALADATIN Prévert	Droit Pénal Général, Procédure Pénal
60 - Dr IBIKUNLE Charles	Introduction au Droit, Droit civil
61 - Mme TCHIBOZO Pauline	Intervention d'aide à la personne
62- Mr ATODJINOU Candide	Statistique
63- Mr AKOCHAYE Nicolas	Démographie
64 - Dr VISSOH Séraphin.....	Méthodologie de la Recherche
65 – Mr GBEHINTO Bruno	Gestion de projet
66- Mr NANSI Célestin	Sécurité Sociale
67- Mr AGBOGBE Nestor	RBC et Pédiatrie Sociale
68- Mme DARBOUX Marie Antoinette Brigitte	Littérature Anglaise et Américaine

NOVEMBRE 2021

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Le Doyen, 01/12/21

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Delphin K. MEHINTO

Source : Service du Personnel

ACTION DE GRÂCE

A DIEU le Père, le Fils et le Saint-Esprit

Je te rends grâce de m'avoir permis d'accomplir à la Faculté des Sciences de la Santé, cette œuvre que je te dédie. Je bénis ton Saint nom pour tout le soutien que tu m'as donné durant ces longues années d'études. Tu ne m'as jamais laissé seul. Je te remercie infiniment et te prie de m'éclairer, me guider puis me donner la sagesse, chaque jour que tu m'accorderas dans l'accomplissement de cette mission. Aussi insignifiant que cela puisse être, je te dédie, Ô Père Eternel de miséricorde, chacune des lettres et chacun des chiffres de ce travail en guise d'action de grâce pour ton soutien efficacement discret.

Père de toute grâce, bénis sois-tu maintenant et à jamais ! Merci pour ta fidélité.

Gratitude éternelle et que toute la gloire te soit rendue ! Amen

DEDICACES

- **A ma mère**

Chère maman, tu as assuré mon éducation et veillé sur mon bien-être avec amour, tendresse, dévouement et perfection. Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études.En ce jour mémorable pour moi ainsi que pour toi reçois ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant te donner : santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

Je t'aime maman !

- **A mon Père**

Je te dédie cet évènement marquant de ma vie pour tout ce que tu as fait pour que j'en arrive là. Cher papa, tu as été et demeures pour moi un père exemplaire. Tu m'as donné les valeurs fondamentales de la vie. Tu as toujours su m'offrir dans la mesure de tes possibilités, tout ce dont un enfant a besoin pour son épanouissement. Je prie Dieu de t'accorder une longue vie et de m'aider à toujours être ta fierté. Trouve à travers ce travail qui est le tien, l'amour et l'admiration que j'ai pour toi.

Amour paternel

- A toi ma feue sœur **Okpè-yemi Behin-Maro Marilyne Hope MOUTOUAMA**

Tu as été une sœur modèle pour nous. Tu nous as donné le goût des études, du travail bien fait. Ta disparition a créé un vide et une grande douleur en nous. Ce qui nous réjouis est que tu n'es pas morte mais tu dors comme tous les morts en Christ. Par la grâce de DIEU, nous nous verrons là-haut au pied du sauveur Jésus Christ, notre Seigneur

Amour fraternel.

- A toi ma sœur jumelle le **Dr Oniela MOUTOUAMA BIO-YARI**

Notre destin nous avais déjà scellé depuis le jour de notre conception. On a habité le même ventre jusqu'à notre naissance. Je ne regrette pas d'être ton frère jumeau. Nous avions partagé des moments ensemble dans le ventre de notre mère. Nous sommes toujours restés unis partageant le fardeau de l'un et l'autre. Tu es une brave. Que le Seigneur Jésus nous unisse davantage pour jouir ensemble des fruits de ce travail. Que le tout puissant te comble de sa joie. Sois heureuse auprès de ton époux EBENEZER

Amour fraternel.

- A toi notre sœur **Aurore**, nos cousins **Calvin, Fèmi, Olou , Founmi, Chabi** et à tous les autres

Pour le soutien, les sacrifices et l'affection dont vous avez fait preuve envers moi, pendant ces années d'études médicales. Que notre famille se maintienne et demeure unie à jamais. Je vous souhaite un plein succès dans vos projets respectifs. Mes considérations et que Dieu vous bénisse.

Amour fraternel.

- A mes **oncles, tantes**, remerciement
- A tous ceux qui ont participé à l'aboutissement de ce travail; je veux nommer, **Dr Oscar TONOUHEOUA**, **Dr Andréa LOKOSSOU**, **Dr Radji SEIBOU, Dr Gbetongninoubo Mablokpon HOUNDADJO,** et tout spécialement le **Dr Balak Marius MAGALAITOU** qui s'est montré disponible en tout temps, avec une bonne disposition de coeur, j'ai découvert en toi un homme bien et de confiance.

Merci infiniment.

- A mes frères d'une autre mère comme je le dis si souvent **Dr Gylchrist ADOHOUANNON**, **Dr Mathieu ALISSOU**, **Dr Habib NATTA N'TCHA** , **Stephen ADIAHENOT**, **André NGESSAN**, **Prince MANKOU**, **Ibrahim ASSOGBA**, nul besoin de vous rappeler tout ce qui nous lie et tout ce que nous partongeons.

Je vous dédie ce travail.

- A toi ma très chère et tendre **Patricia AMBROSETTI**, jamais les mots ne suffiront à exprimer ma reconnaissance pour ta présence, ton encouragement, ta dévotion. Tu as cru en moi quand moi même je n'y croyais plus. Affection renouvellée.

Je t'embrasse.

- A tout le personnel de la **CLINIQUE SOURCE DE VIE**, toutes mes gratitudes pour votre contribution à ce travail.

A toutes les patientes du monde et en particulier, celles qui ont contribué activement à la réalisation de ce travail.

Bénies êtes-vous maintenant et à jamais ! Amen.

REMERCIEMENTS

- A notre **Maître et Directeur de thèse**, le **Professeur Olivier BIAOU**

Vous êtes une référence par la qualité de vos enseignements. Votre ardeur au travail et vos qualités humaines vous honorent et vous rendent aisément accessible aux étudiants. Vos enseignements ont contribué à notre épanouissement. Rigueur, compréhension, simplicité, promptitude et clairvoyance ne suffisent pas pour résumer l'être que vous incarnez, forçant ainsi notre admiration. Dans l'impossibilité de circonscrire en quelques mots tout ce que nous ressentons, nous vous prions cher Maître, de trouver ici, l'expression de notre reconnaissance infinie.

Hommages respectueux et mérités.

- A notre **Co-directeur de thèse, le Dr ADJADOHOUN Sonia**

Votre humilité légendaire, votre simplicité, votre patience et votre discrétion nous ont toujours séduits. Puisse ce travail être le modeste témoignage de notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

Hommages respectueux et mérités.

- A toute la 40ème promotion de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou

Merci pour l'amitié et le soutien mutuel tout au long de notre cursus. Que Dieu nous comble de sa grâce et nous aide à nous soutenir ainsi mutuellement.

Heureuse et brillante carrière à tous.

HOMMAGES

- A tous nos **Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé**

Pour avoir guidé nos pas avec patience et abnégation pendant toute la durée de nos études, nous vous promettons de ne pas décevoir l'espoir que vous avez placé en nous.

Profonde gratitude !

- A notre **Président du Jury**

C'est un immense honneur que vous nous faites, en acceptant de présider ce jury. Veuillez agréer, nos hommages et notre profond respect.

Hommages respectueux !

- Aux **Honorables Membres du Jury**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Vos remarques et vos critiques contribueront à en améliorer la qualité.

Hommages respectueux !

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

A : Artère.

ACE : Antigène Carcino-Embryonnaire.

ACR : American College of Radiology.

All : collaborateur

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

App : apparentés.

ATCD : Antécédents.

BIRADS : Breast Imaging Reporting And Data System.

BRCA : Breast Cancer.

CHD : Centre Hospitalier Départemental

Chi2 : loi statistique à densité de probabilité.

CHU : Centre Hospitalier et Universitaire.

CNHU-HKM : Centre National Hospitalo-Universitaire Hubert Koutoukou MAGA.

Coll. : Collaborateurs.

CS : cancer du sein.

DDT : dichlorodiphénil-trichloroéthane.

DIU : Dispositif Intra Utérin.

Dr : Docteur.

FSS : Faculté des Sciences de la Santé.

Gy : Grays.

HER : Human Epidermal Growth Factor Receptor.

HTA : Hypertension artérielle.

IGF-1 : Insuline-Like Growth Factor.

IMC : Indice de Masse Corporelle.

IRM : Imagerie par Résonnance Magnétique.

LH-RH : Luteinizing Hormon Releasing Hormon.

N : effectif.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

Op : Oestro-progestatif.

% : pourcentage.

p53 : protéine facteur de transcription.

PTEN : Phosphatase and Tensin homolog.

QSE : Quadrant Supéro-Externe.

QSI : Quadrant Supéro-Interne.

QIE : Quadrant Inféro-Externe.

QII : Quadrant Inféro-Interne.

RCP : Réunion de Concertation Pluridisciplinnaire.

SBR : Scarff Bloom and Richardson.

SERM : Selective Estrogen Réceptor.

SPSS : Statistic Package and Social Science.

STEARS : Selective Tissue Estrogenic Activity Regulator.

TEP-Scan : Tomographie par Emission de Positons Scanner.

TNM : Tumor Node Metastasis.

UICC : Union Internationale Contre le Cancer.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Classification histologique des tumeurs malignes du sein selon l'OMS 2012 [35]. ---------- 23

Tableau II: Grade histopronostique de SBR---------- 25

Tableau III: Répartition des patientes selon la profession. ---------- 42

Tableau IV: Répartition des patientes selon le niveau d'instruction ---------- 42

Tableau V: Répartition des patientes selon la provenance. ---------- 43

Tableau VI: Répartition des patientes selon les tranches d'âge des premières règles.---------- 43

Tableau VII: Répartition des patientes selon la gestité. ---------- 44

Tableau VIII: Répartition des patientes selon la parité. ---------- 44

Tableau IX: Répartition des patientes selon les antécédents médicaux --------- 45

Tableau X: Répartition des patientes selon les antécédents chirurgicaux.------ 45

Tableau XI: Répartition des patientes selon la localisation de la tumeur (quadrant). ---------- 47

Tableau XII: Répartition des patientes selon la localisation en profil (profondeur).---------- 47

Tableau XIII: Répartition des patientes selon le nombre d'adénopathies. ----- 48

Tableau XIV: Répartition des patientes selon la présence des métastases.----- 49

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Coupe sagittale de la glande mammaire ---------- 10

Figure 2: Image mammographique d'un carcinome canalaire infiltrant de type 4 BIRADS (Microcalcifications rondes, occupant une aire triangulaire, orientée vers le mamelon). ---------- 16

Figure 3: Image échographique d'un carcinome canalaire infiltrant (Masse solide hypoéchogène avec contour spiculé, halo hyperéchogène et distorsion tissulaire) ---------- 17

Figure 4: Image microscopique d'un carcinome canalaire infiltrant. ---------- 25

Figure 5,6, 7 : Grade SBR I, II et III. ---------- 26

Figure 8: Répartition des patientes selon la tranche d'âge. ---------- 41

Figure 9: Prévalence des signes associés ---------- 48

PAR DELIBERATION, LA FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE DE COTONOU A ARRETE QUE LES OPINIONS EMISES DANS CETTE THESE N'ENGAGENT QUE SON AUTEUR

SOMMAIRE

INTRODUCTION ---------- 1

1. GENERALITES ---------- 4

2. CADRE ET METHODES D'ETUDE ---------- 36

3. RESULTATS ---------- 40

4. DISCUSSION ---------- 50

CONCLUSION ---------- 57

SUGGESTIONS ---------- 59

REFERENCES ---------- 62

ANNEXES ---------- A

TABLE DES MATIERES ---------- a

INTRODUCTION

Le cancer du sein représente 28% des cancers dans le monde et 31% des cancers de la femme [1]. Il occupe la première place des cancers chez la femme dans le monde et est le cancer le plus fréquent dans la plupart des pays [1]. Au Bénin, la prévalence du cancer du sein est de 44,3%, il est le cancer le plus fréquent [2].Malgré les progrès de la prise en charge les résultats restent modestes. Il est la première cause de mortalité chez la femme par cancer au Bénin [2]. Ses voies de dissémination locale, lymphatique, et hématogène font de lui un cancer hautement métastatique. On estime qu'environ 20 à 30% des patientes traitées pour un cancer du sein développent des métastases [5]. Et que 5% des cancers seraient métastatiques d'emblée [6]. Le cancer du sein constitue par son incidence, sa mortalité et le coût de sa prise en charge un problème de santé publique. L'imagerie intervient dans toutes les étapes de la prise en charge de cette pathologie: dépistage, diagnostic et bilan d'extension, suivi sous traitement et surveillance après traitement. Elle est donc une étape incontournable de la prise en charge. Ses résultats conditionnent le protocole thérapeutique. Elle se veut rigoureuse et complète, permettant de répondre aux questions du clinicien. Dans ce bilan d'imagerie la tomodensitométrie occupe une place très importante car elle permet de réaliser le bilan d'extension et dans certaines situations le bilan loco-régional. Ce bilan tomodensitométrique d'extension complète la classification de la tumeur ce qui permet de déterminer le stade évolutif, d'orienter le clinicien dans le choix du protocole thérapeutique adéquat et même d'envisager le pronostic de la maladie.

Notre étude a pour but d'évaluer l'apport de la TDM dans le bilan d'extension des cancers du sein dans la Clinique Universitaire d'imagerie médicale du CNHU-HKM de Cotonou.

Objectif général :

Etudier l'apport du scanner dans le bilan d'extension des cancers du sein dans la Clinique Universitaire d'Imagerie Médicale du CNHU-HKM de Cotonou.

Objectifs spécifiques :

1. Déterminer le taux de fréquentation pour bilan d'extension des cancers du sein dans l'unité de scanner de la clinique universitaire d'imagerie médicale du CNHU-HKM.
2. Décrire les sites de prédilection des métastases des cancers du sein dans la clinique universitaire d'imagerie médicale du CNHU HKM.
3. Décrire les aspects scanographiques des métastases des cancers du sein dans la clinique universitaire d'imagerie médicale du CNHU-HKM.
4. Déterminer la contribution du scanner dans la classification TNM des cancers du sein.

1. GENERALITES

1.1. Définitions

- **Le cancer du sein** definit comme une prolifération maligne développée aux dépens des différentes structures anatomo-fonctionnelles du sein.
- **Bilan d'extension** : consiste en un ensemble d'examens médicaux qui renseigne sur l'étendue de la tumeur et sa potentielle propagation à d'autres régions du corps (stade) ; permettant ainsi d'adapter le traitement à chaque cas
- **Scanner ou tomodensitométrie:** La tomodensitométrie ou scanner est un examen d'imagerie médicale utilisant des rayons X à très faible dose, associé ou non à une injection de produit de contraste iodé. Couplé à un ordinateur, il permet de réaliser des images en coupe fine des organes et de visualiser ainsi la cartographie interne de l'organe, le trajet des vaisseaux, la localisation d'une lésion par rapport aux structures de voisinage.

1.2. Intérêt

- **Epidémiologique**: Le cancer du sein est le premier cancer de la femme. Il atteint les femmes de plus en plus jeune avec une tendance haussière en Afrique.
- **Diagnostique**: car c'est grâce au dépistage que le diagnostic précoce est possible. Mais chez nous, les femmes sont vues à un stade avancé du fait des conditions socio-culturelles.
- **Thérapeutique** car sa prise en charge est pluridisciplinaire et repose sur un certain nombre de moyens thérapeutiques non encore disponible sous nos cieux notamment la radiothérapie.
- **Pronostique**: car le pronostic dépend de la précocité du diagnostic, de la qualité du traitement et des facteurs histopronostiques prédictifs après traitement. Le pronostic est souvent réservé chez nous à cause de plusieurs facteurs.

1.3. Rappels

1.3.1. Rappels épidémiologiques

Le fardeau mondial du cancer en 2018 est estimé à 18,1 millions de nouveaux cas et 9,6 millions de décès [1].

Les cancers du poumon, et du sein chez la femme, sont les principaux cancers dans le monde en termes de nombre de nouveaux cas : on estime à environ 2,1 millions le nombre de diagnostics de chacun de ces cancers en 2018 [1].

Le cancer du sein est le cancer le plus souvent diagnostiqué chez les femmes dans le monde (24,2 %) soit environ un sur quatre des nouveaux cas de cancer diagnostiqués chez les femmes selon Globocan en 2018. Il représente la principale cause de décès par cancer chez les femmes (15,0 %) [1].

Au Bénin, l'incidence des nouveaux cas de cancer du sein est de 1526 en 2018 soit 20,92% avec une mortalité de 14.63% [8].

La mortalité du cancer du sein reste encore relativement élevée dans les pays en développement contrairement aux pays développés où le pronostic est plus ou moins favorable [1].

1.3.2. Facteurs de risque des cancers du sein

Les causes du cancer du sein ne sont pas connues mais quelques facteurs de risque ont été identifiés et peuvent agir conjointement pour en favoriser le développement.

- Facteurs hormonaux
  - Ménarche précoce (≤ 12 ans) / ménopause tardive (> 55 ans) [13]
  - Nulliparité, pauciparité [14]
  - Première grossesse tardive (> 35 ans) [14]
  - Hormones exogènes notamment traitement hormonal de substitution chez les femmes ménopausées [15]
  - Hyperoestrogénie [16]
  - Obésité surtout après la ménopause [17,18]

- Facteurs familiaux et génétiques
  - Antécédents familiaux de cancer du sein: le risque est influencé par le nombre d'individus au 1er degré de parenté atteints de cancer du sein. Il est multiplié par 2 si un seul parent est atteint; et par 3 si deux parents sont touchés par la maladie. Ce risque est d'autant plus élevé que l'âge de diagnostic du parent de 1er degré atteint est précoce. [19]
  - Mutations génétiques héréditaires : 5 à 6 % des cancers sont directement attribués à la présence de gènes mutés héréditaires notamment BRCA1 et 2. Une fois détectée chez un individu, la mutation doit être recherchée chez tous les membres de la famille. [20] Les mutations des gènes *BRCA1* et *BRCA2* induisent un risque augmenté de certains cancers, en particulier gynécologiques. Le gène *BRCA1* code une protéine nucléaire BRCA1 jouant un rôle suppresseur de tumeur et de maintien de la stabilité du génome. Celle-ci intervient à différents niveaux dans le mécanisme de réparation des cassures double brin de l'acide désoxyribonucléique [ADN] (recombinaison homologue [HR]), mais également dans l'activation de point de contrôle du cycle cellulaire dans l'inhibition des effets de l'activation de récep- teurs aux estrogènes et possède une activité d'ubiquitinylation de certaines protéines (au moyen d'un domaine en anneau E3 ubiquitine ligase). Le gène *BRCA2* code une protéine BRCA2 intervenant également dans les processus de réparation par recombinaison homologue.
- Pathologies mammaires

Les lésions prolifératives bénignes du sein sont associées à un risque augmenté de survenue de cancer du sein particulièrement les hyperplasies atypiques canalaire et lobulaire. [20]

- Style de vie [20]
  - Alcool : la consommation d'alcool est associée à un risque accru de développement d'un cancer du sein ;

- Tabagisme : il existerait un risque modérément accru de cancer du sein au sein des individus tabagiques

1.3.3. Rappels anatomiques [21, 22]

1.3.3.1.Situation

Les seins sont situés au niveau de la partie antéro-supérieure du thorax, de part et d'autre du sternum, en regard de l'espace compris entre la 2ème et la 7ème côte.

1.3.3.2. Consistance et poids

Le sein est une glande cutanée de consistance un peu grenue à la palpation à pleine main. La pression contre la paroi thoracique fait disparaître cette sensation. Elle apparaît alors ferme et élastique.

Le poids du sein varie selon la morphologie de la femme et la grossesse et lactation : de 200 g chez la jeune fille, il peut atteindre 500 g chez la femme allaitante et 900 g dans certains cas [21].

1.3.3.3. Structure

Le sein est constitué de la glande mammaire recouverte d'un plan cutané.

- La peau péri-aréolaire: elle est mince, lisse, souple. Elle présente tous les éléments constitutifs d'une peau typique avec parfois un fin duvet.

  L'aréole : elle est d'un noir mat dans la race noire. La teinte est plus foncée pendant la grossesse. L'aréole, large de 35 à 50 mm de diamètre, est parsemée des tubercules des glandes aréolaires (tubercules de Montgomery) sous-jacentes. Sa peau est adhérente et immobile, avec un derme exclusivement fibro-élastique.
- Le mamelon: il est saillant au centre de l'aréole, cylindrique ou conique. Il est long de 10 mm environ et large à sa base de 15 mm. Sur son apex s'ouvrent les ostiums papillaires des 15 à 25 canaux galactophores qui le traversent. Il est rugueux, avec une pigmentation identique à celle de l'aréole.

Sous diverses stimulations il durcit et devient plus saillant ; cette pseudo-érection est nommée thélotisme.

- La glande mammaire: c'est une glande tubulo-alvéolaire entourée d'un stroma de tissu conjonctif dense et adipeux. Elle est divisée en lobes par des septums interlobaires. Chaque lobe, subdivisé par des septums interlobulaires en 15 à 25 lobules irréguliers, est drainé par un canal galactophore. Chaque canal galactophore se divise par dichotomie en canaux galactophores collecteurs des alvéoles glandulaires d'un lobule. Près de l'ostium papillaire, le canal galactophore présente une dilatation: le sinus galactophore.

1.3.3.4. Moyens de fixité

La glande mammaire développée dans le panicule adipeux, est encapsulée par les fascias pré- et rétro-mammaires, dédoublement du fascia superficiel du thorax.

- La peau mammaire: son épiderme est uni par des tractus fibreux, les rétinaculums cutanés.
- Les ligaments suspenseurs du sein: ils sont constitués par les nombreux septums qui unissent les fascias pré- et rétro-mammaires.

La solidarité de la peau et des ligaments suspenseurs explique en particulier la rétraction cutanée dans les cancers du sein.

Supérieur

Arrière

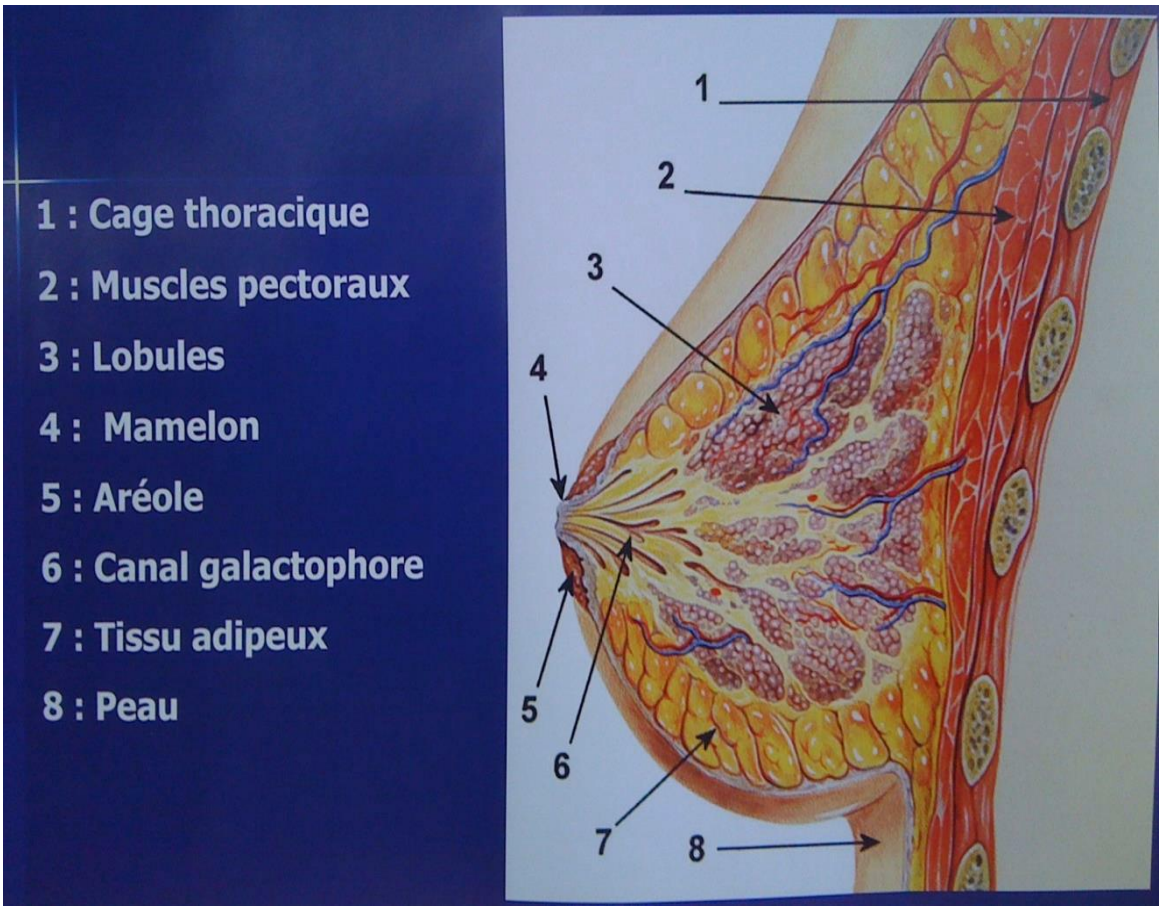


Figure 1: Coupe sagittale de la glande mammaire [].

1.3.3.5. Vascularisation

- **Artères**

Elles proviennent de multiples origines et échangent de nombreuses anastomoses.

  - Les branches mammaires latérales: elles dérivent de l'artère axillaire – les branches thoraciques de l'artère thoraco-acromiale, l'artère thoracique latérale, l'artère subscapulaire.
  - Les branches mammaires médiales: elles naissent de l'artère thoracique interne.
  - Les branches mammaires postérieures: provenant des artères intercostales antérieures 2 à 6 sont à l'origine du plexus artériel mammaire.

- **Veines**
  - Les veines sous cutanées: elles se drainent vers les veines jugulaires externes, céphaliques et sous cutanées de l'abdomen.
  - Le réseau veineux profond : il présente trois voies de drainage

Le drainage latéral s'effectue par les veines thoraciques latérales dans la veine axillaire.

Le drainage médial aboutit aux veines thoraciques internes. Ces dernières qui drainent aussi la plèvre pariétale constituent une voie métastatique possible vers le poumon.

Le drainage postérieur s'effectue par les veines intercostales dans la veine azygos. C'est aussi une voie de métastases, pulmonaires, osseuses et probablement ovariques, la veine azygos drainant les plexus veineux vertébraux, les veines des os du pelvis, du fémur et de l'épaule.

- **Lymphatiques**

Les réseaux lymphatiques d'origine comprennent :

  - Le réseau cutané ou superficiel, avalvulé, est richement anastomosé aux réseaux cutanés thoracique et abdominal. Il se draine essentiellement dans les lymphocentres axillaires ;

- Le réseau sous aréolaire forme le centre anastomotique principal entre le réseau de la glande mammaire et le réseau cutané ;
- Le réseau de la glande mammaire ou profond est intralobaire et interlobulaire. Il se draine essentiellement dans le réseau sous-aréolaire et dans les collecteurs rétromammaires.

Le drainage lymphatique du sein est centrifuge vers les lymphocentres axillaires et parasternaux.

- Le lymphocentre axillaire: il collecte 75 % des lymphatiques mammaires. Il comprend les noeuds paramammaires, subscapulaires, interpectoraux, latéraux, centraux et apicaux.

Les lymphocentres parasternaux : chaque lymphocentre parasternal est situé le long d'une artère thoracique interne. Les anastomoses sont rares entre les deux lymphocentres parasternaux. Ils drainent la partie médiale de 1a glande mammaire.

1.3.3.6. Innervation

L'innervation du sein provient essentiellement des 3ème, 4ème, 5ème et 6ème nerfs intercostaux. Leurs branches cutanées latérales innervent la partie latérale du sein. Elles émergent entre les digitations du muscle dentelé antérieur, sur la ligne axillaire antérieure. Leurs branches cutanées antérieures traversent le muscle grand pectoral et sont destinées à la partie médiale du sein.

1.3.4. Rappels histologiques [23]

Le corps mammaire est divisé par des travées conjonctives riches en cellules adipeuses, en plusieurs territoires qui ont valeur de lobes. Chaque lobule est formé d'un groupe d'acini pédiculés par un canal galactophore collecteur. La réunion de plusieurs canaux galactophores collecteurs forme un canal galactophore. L'ensemble des lobules drainés par un canal galactophore constitue un lobe : on en compte environ 15 à 25 par corps mammaire.

L'acinus mammaire, ou alvéole, est bordé d'une couche unique de cellules épithéliales (acineuses, sécrétrices): elles forment un tissu épithélial. Elles sont entourées de cellules myoépithéliales contractiles.

L'acinus s'ouvre dans un canal intralobulaire qui se distingue par la présence d'une double couche de cellules épithéliales et myoépithéliales. Les cellules acineuses sont polarisées. Elles reposent sur une lame basale qui est une matrice extracellulaire composée de protéoglycanes et de collagène de type IV. Elle permet l'adhérence des cellules épithéliales au tissu conjonctif et les échanges avec le milieu extérieur.

1.3.5. Rappels physiologiques [24,25]

Les seins jouent un rôle important dans la féminité et dans l'image que la femme a de son corps.

Dès la puberté, les hormones influencent les seins dans sa forme et son volume. Ces hormones, fabriquées par les ovaires, ont une influence sur les seins tout au long de la vie.

- L'oestrogène agit sur la croissance cellulaire des canaux, du tissu conjonctif, et du tissu adipeux. Par ailleurs, l'oestrogène stimule positivement la synthèse de leurs récepteurs et ceux de la progestérone. Ces hormones sont fabriquées au cours de la première partie du cycle menstruel, après les règles.
- La progestérone est principalement présente lors de la seconde partie du cycle menstruel, avant les règles. Elle a une action complémentaire à celle des oestrogènes. Elle agit sur la partie distale du canal galactophore en induisant la formation et la différenciation des acini.

La fonction biologique du sein en période d'allaitement est de produire du lait afin de nourrir un nouveau-né. La prolactine a son rôle dans l'induction de la sécrétion lactée, lequel rôle sera entretenu par la succion du bébé. L'ocytocine elle, provoque la contraction des cellules myoépithéliales.

1.4. Diagnostic

1.4.1. Clinique

Dans les pays disposant d'un programme de dépistage, la plupart des patientes sont vues pour une mammographie anormale. Les femmes n'ayant pas accès aux mammographies de dépistage de routine sont vues la plupart du temps pour un nodule mammaire. La lésion cancéreuse est classiquement dure, peu mobile et unique avec des bords irréguliers. Cependant ces caractéristiques ne distinguent pas clairement une tumeur maligne d'une tumeur bénigne. [26]

L'examen clinique mammaire proprement dit doit rechercher des points capitaux pour caractériser la tumeur [26,27] :

- Sa taille ;
- La topographie : localisation par quadrant ou rétro-aréolaire ;
- La mobilité par rapport au plan thoracique par la manoeuvre de Tillaux, qui consiste en une abduction contrariée du bras permettant d'apprécier la fixité par rapport au muscle grand pectoral ;
- L'état cutané : avec la recherche de signes d'atteinte comme un érythème, un aspect en ‘’peau d'orange’’ ou une ulcération ;
- L'examen du mamelon et de l'aréole à la recherche d'un écoulement (sanglant, jaunâtre ou verdâtre) ou une rétraction mamelonnaire ;
- La palpation des aires ganglionnaires sus claviculaires et axillaires ;
- Et enfin l'examen général.

Cet examen doit toujours être bilatéral et symétrique.

1.4.2. D'imagerie

1.4.2.1. Imagerie du diagnostic positif

- **Mammographie [28]**

La mammographie est l'examen d'imagerie de référence qu'elle soit réalisée dans le cadre d'un dépistage (femme asymptomatique) ou lors d'un bilan diagnostique

(examen clinique anormal). Elle comporte au minimum deux incidences par sein (face et oblique externe) et peut être complétée par d'autres incidences (profil strict, face tournée, compression localisée) ou par des clichés en agrandissement (calcifications). L'analyse doit tout d'abord valider les critères de qualité des clichés : positionnement correct, absence de flou, contraste optimal. La recherche d'une anomalie est facilitée par la lecture en miroir : incidences de face ensemble, incidences obliques ensemble, et par une analyse ordonnée : zones graisseuses (graisse rétroglandulaire, quadrants internes, graisse sous-cutanée à explorer en lumière forte en cas de clichés analogiques), contour de la glande, analyse du tissu fibroglandulaire, région rétroaréolaire, comparaison avec les clichés antérieurs (lecture en miroir également) . Les grands groupes sémiologiques décrits en mammographie sont : les opacités, les masses, les calcifications, les distorsions architecturales et les asymétries focales de densité. Ces anomalies peuvent être associées au sein d'une même lésion. Les lésions pathognomoniques du cancer sont les opacités stellaires et les microcalcifications.

Le radiologiste résume les lésions retrouvées en utilisant la classification BI-RADS (Breast Imaging Reporting and Data System) de l'American College of Radiology (ACR).

Classification BI-RADS de l'ACR [29]

- Catégorie 0 : Investigations complémentaires nécessaires
- Catégorie 1 : Mammographie normale
- Catégorie 2 : Lésions typiquement bénignes
- Catégorie 3 : Lésions probablement bénignes – surveillance mammographique
- Catégorie 4 : Lésions suspectes de malignité – une biopsie doit être envisagée pour confirmation histologique
- Catégorie 5 : Lésions typiques de malignité – confirmation histologique
- Catégorie 6 : Cancer histologiquement confirmé

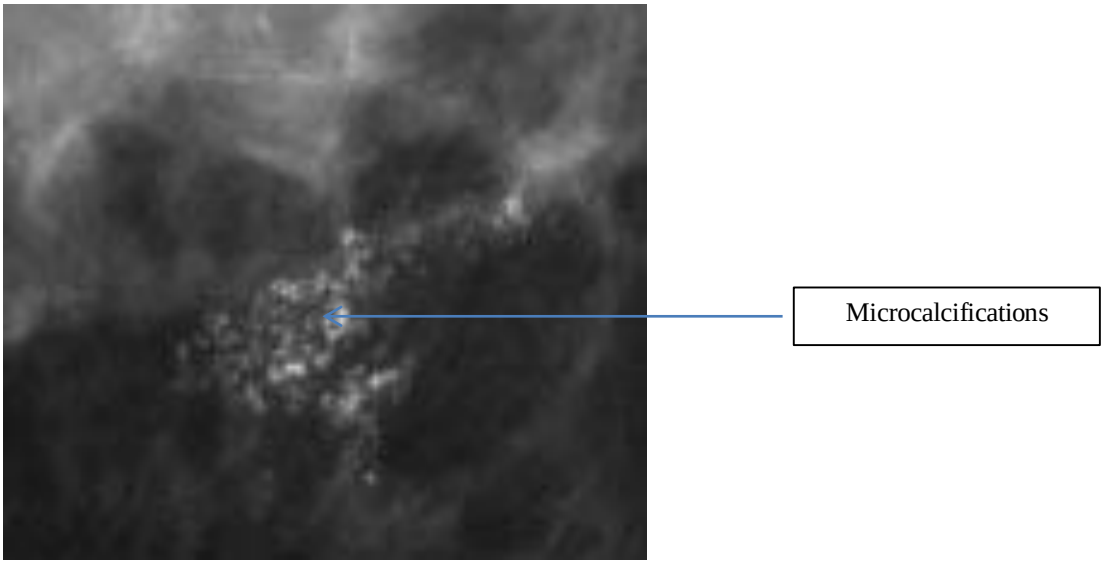


Figure 2: Image mammographique d'un carcinome canalaire infiltrant de type 4 BIRADS (Microcalcifications rondes, occupant une aire triangulaire, orientée vers le mamelon).

- **Echographie mammaire**

Elle fait généralement suite à une mammographie de dépistage anormale. L'échographie est utilisée pour une évaluation approfondie des masses, des aires ganglionnaires axillaires et peut différencier un kyste d'une masse solide. Elle sert également de guidage pour les biopsies.

L'échographie mammaire nécessite l'utilisation de sondes de haute fréquence (minimum 7,5 MHz) avec un réglage optimal du gain et de la focalisation des ultrasons. Elle est indiquée tout particulièrement pour la caractérisation des masses détectées en mammographie (différenciation solide-liquide) et dans le bilan de lésions palpables quel que soit le résultat de la mammographie.). En présence d'une masse, les critères discriminants pour le diagnostic de cancer sont : la forme irrégulière, le contour non circonscrit (indistinct, anguleux, microlobulé ou spiculé), l'orientation non parallèle au plan cutané (nodule « plus haut que large »), l'hypoéchogénicité marquée (en comparaison avec le signal de la graisse), et les signes périphériques à la masse tels que la rupture des plans anatomiques normaux (modifications des ligaments de Cooper, distorsion architecturale) et les

extensions digitiformes . En cas de non-masse, l'échostructure hétérogène, l'hypoéchogénicité marquée ou une atténuation focale des ultrasons doivent faire éliminer un processus malin. Les calcifications isolées sont difficilement détectées en échographie. Lorsqu'elles sont associées à une lésion, elles se traduisent par des spots hyperéchogènes le plus souvent sans atténuation postérieure des ultrasons.

C'est l'examen de première intention chez les gestantes et les femmes de moins de 30 ans. [30]

Les caractères de malignité à l'échographie incluent la présence de spiculations, hypoéchogénicité, microlobulations, calcifications internes, zones d'ombre, grand axe vertical et marges angulaires. [31]

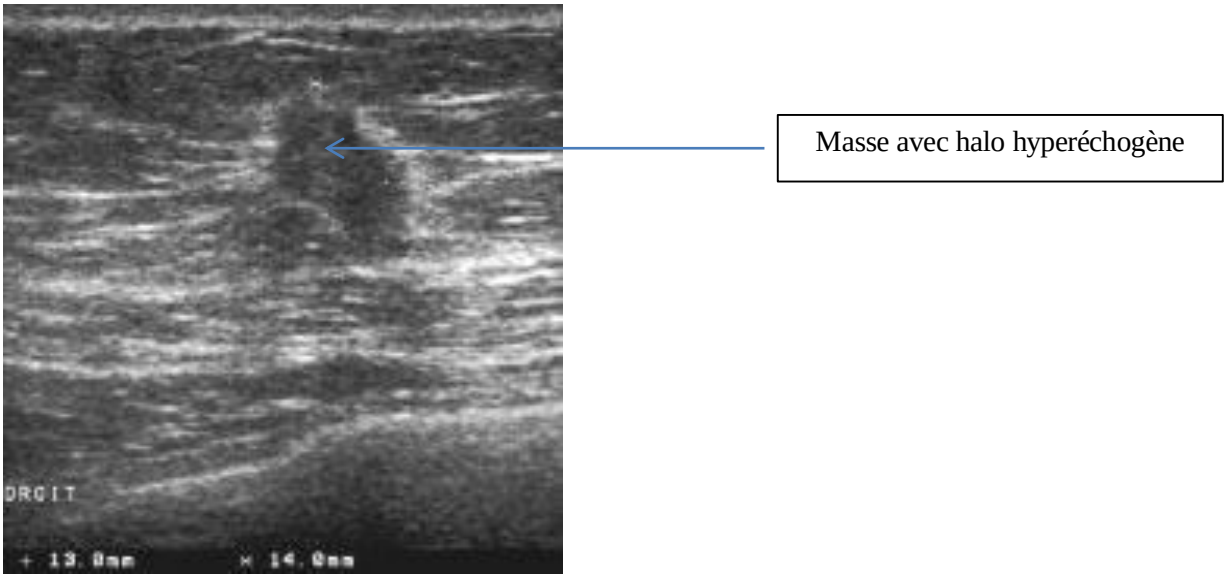


Figure 3: Image échographique d'un carcinome canalaire infiltrant (Masse solide hypoéchogène avec contour spiculé, halo hyperéchogène et distorsion tissulaire) [146].

Elle n'est indiquée qu'en cas de difficultés d'analyse des lésions par des explorations classiques ou dans l'exploration des seins préalablement traités par chirurgie conservatrice.

- **IRM mammaire**

L'IRM est réalisée si possible entre J5 et J15 du cycle menstruel pour limiter l'imprégnation hormonale. Il s'agit d'un examen de deuxième intention, très sensible (>90 %) mais peu spécifique (60 % de faux positif), en particulier chez la femme jeune. Les indications validées de l'IRM mammaire sont :

- dans le dépistage des patientes à haut risque de cancer du sein (BRCA1/2, mutation P53, haut risque génétique, irradiation thoracique avant 30 ans);
- dans le bilan préthérapeutique : – pour les cancers lobulaires invasifs (volontiers multifocaux et bilatéraux); – suite à la découverte d'une adénomégalie métastatique sans anomalie en mammogra phie et échographie; – en cas de discordance radioclinique sur la taille tumorale avec traitement conservateur envisagé; – pour les femmes de moins de 40 ans ayant un diagnostic de cancer du sein; – avant chimiothérapie néoadjuvante; – en cas d'oncoplastie majeure.
- devant la suspicion de rupture prothétique en cas de reconstruction mammaire par prothèse.

- **Autres**
  - Tomosynthèse:

La tomosynthèse est actuellement de plus en plus utilisée dans le dépistage. La tomosynthèse est une technique d'imagerie qui permet d'obtenir une image reconstituée en trois dimensions. Les images acquises sont alors reconstruites en utilisant des algorithmes, afin de générer une série de coupes fines (millimétriques) parallèles au sein. Elle a deux avantages théoriques; elle permet:

- de s'affranchir au moins partiellement des structures parenchymateuses de voisinage sié geant au contact d'un cancer et pouvant gêner potentiellement sa visualisation;
- de négativer les phénomènes de convergence engendrés par la superposition de plusieurs structures mammaires normales.

- L'angiomammographie est une technique de mammographie numérique avec injection d'un produit de contraste iodé, qui permet de visualiser l'angiogenèse tumorale. Elle peut être une alternative à l'IRM mammaire pour les patientes ayant une contre-indication à l'IRM.

1.4.2.2. Imagerie du bilan d'extension

Après confirmation du diagnostic histologique, il est recommandé de réaliser un bilan d'extension général. Le bilan d'extension vise à rechercher les localisations métastatiques d'un cancer du sein évolué. Il convient de rechercher en premier les métastases pulmonaires, osseuses et hépatiques. Cette recherche s'effectue en combinant différentes modalités d'imagerie à savoir radiographie du thorax, échographie abdominale, scintigraphie osseuse, TDM thoraco abdomino-pelvienne, TEP etc… Mais plutôt que de combiner toutes ces techniques on peut avoir à la TDM thoraco-abdomino-pelvienne qui à elle seule fournit une grande masse d'information.

- **TDM thoraco-abdomino-pelvienne**

La tomodensitométrie (TDM) représente aujourd'hui un outil d'imagerie incontournable au sein du service de radiologie

- Le principe

Mesure et numérisation grâce à un ordinateur de la densité volumique élémentaire d'une coupe du des différents organes à étudier à partir de son coefficient d'atténuation de faisceaux de rayons X générés par un tube radiogène en mouvement de rotation et enregistrés par un système de détecteurs.

- La technique

L'acquisition tomodensitométrique hélicoïdale est programmée en préparatoire des reconstructions multiplanaires

Avant injection une acquisition abdominopelvienne est faite, après injection on en fait une du thorax au pelvis (90cc avec un débit de 3-4 cc/s).

Le temps artériel est fait du thorax à au pelvis, le temps portal de l'abdomen au pelvis de même que le temps tardif.

Les fenêtres au niveau du thorax : médiastinale et parenchymateuse pulmonaire. On peut aussi rechercher à l'occasion une atteinte ganglionnaire lymphatique (médiastin et région axillaire).

Au niveau abdominal, la fenêtre des viscères plein avec des paramètres serrés (50/250), fenêtre sur les intestins large (50/400-500). Puis enfin une fenêtre osseuse.

Les résultats attendus sont la présence d'images évocatrices de métastases pulmonaires, pleurales, hépatiques osseuses.

- Métastases pulmonaires

Les métastases pulmonaires des cancers du sein surviennent à la fois par voie hématogène et lymphatique. Tous les aspects radiologiques des métastases pulmonaires sont observés [11], isolément ou en association avec d'autres atteintes comme l'atteinte musculaire pariétale, médiastinale ou ganglionnaire. Les métastases pulmonaires se présentent typiquement sous la forme de nodules parenchymateux, multiples, prédominant à la périphérie des parenchymes, parfois excavés, en particulier chez les patientes sous chimiothérapie. La deuxième forme de présentation des lésions secondaires pulmonaires est celle d'une lymphangite carcinomateuse qui, bien que classiquement bilatérale, peut être unilatérale dans le cadre du cancer du sein. La tomodensitométrie retrouve des épaississements nodulaires et irréguliers des septa inter lobaires et du tissu interstitiel péribronchovasculaire.

- Métastases hépatiques

En tomodensitométrie, les lésions sont le plus souvent hypodenses au temps portal ; dans moins d'un quart des cas, elles ont une hypervascularisation individualisable à leur phase artérielle.

- Métastases osseuses

La tomodensitométrie ou scanner est un examen d'imagerie médicale utilisant des rayons X à très faible dose, associé ou non à une injection de produit de contraste iodé. Couplé à un ordinateur, il permet de réaliser des images en coupe fine des organes et de visualiser ainsi la cartographie interne de l'organe, le trajet des vaisseaux, la localisation d'une lésion par rapport aux structures de voisinage est nettement supérieure à la radiologie conventionnelle en particulier pour l'étude du rachis ; sa sensibilité est supérieure à 80 %. Elle permet de dépister des lésions métastatiques au sein de la moelle avant que la destruction osseuse soit visualisée en radiologie. Elle permet une évaluation fiable de la réponse tumorale dans les lésions lytiques bien limitées.Les métastases osseuses siègent préférentiellement là où existe de la moelle hématopoïétique, c'est-à-dire au niveau du squelette axial, et affectent en première intention le rachis pour le cancer du sein. Les métastases osseuses du cancer du sein sont le plus souvent ostéolytiques ou mixtes, plus rarement ostéocondensantes. Elles sont plus souvent multiples qu'uniques.

Toute fois les informations apportées ne sauraient être exhaustives, avec des variations de pertinence selon le type de cancer. Ainsi, d'autres examens d'imagerie peuvent être utilisés en complément dans le bilan d'extension

- Autres examens d'imagerie
  - TEP-Scan

Les caractéristiques métaboliques du 18F-fluorodésoxyglucose (18F-FDG) associées à la possibilité de réaliser en tomographie par émission de positons (TEP) une acquisition et une visualisation tomographique en 3D de l'ensemble de l'organisme (en un seul temps d'examen et sans irradiation supplémentaire) font de la TEP au 18F-FDG un nouvel examen de choix dans l'exploration et le bilan d'extension de diverses pathologies cancéreuses.

Le 18F-FDG est un analogue du glucose dont un des groupements hydroxyle a été remplacé par du fluor 18. Son utilisation en cancérologie repose sur une particularité du métabolisme cellulaire tumoral : une augmentation de la consommation en glucose. Celle-ci est liée :

- ✓ à une surexpression des récepteurs membranaires spécifiques - les glucose transporters (GLUT) ;
- ✓ à des modifications enzymatiques, qualitatives et quantitatives, portant sur l'hexokinase.

Le 18F-FDG est capté de façon préférentielle par les cellules cancéreuses.

1.4.3. Anatomie pathologique

Elle confirme le diagnostic et précise le type histologique. L'examen histologique pourra se faire sur du matériel recueilli par biopsie. Cette dernière peut se faire suivant plusieurs modalités [33]:

- la biopsie percutanée : microbiopsie ou macrobiopsie ; elle peut être guidée par l'imagerie ;
- la biopsie chirurgicale, qui ne doit être utilisée comme outil diagnostic que lorsque la biopsie percutanée n'est pas réalisable [34].

Le compte rendu histologique doit impérativement comporter:

- Le type histologique;
- Le grade histopronostique de Scarff Bloom et Richardson (SBR);
- La qualité des limites d'exérèse chirurgicale;
- Les emboles carcinomateux;
- Le nombre de ganglions examinés, le caractère envahi et/ou rompu.
- La présence des récepteurs hormonaux (RE, RP);
- L'existence d'une surexpression HER 2;
- L'index de prolifération Ki67;

- Type histologique des cancers du sein [35]

La classification actuelle utilisée est celle de l'OMS 2012. Les tumeurs épithéliales malignes ou carcinomes représentent la grande majorité des tumeurs malignes du sein. Les tumeurs malignes non épithéliales (sarcomes, lymphomes malins non hodgkiniens primitifs) sont rares (moins de 1% des cancers du sein).
Le tableau I résume la classification histologique des tumeurs du sein de l'OMS 2012.

Tableau I: Classification histologique des tumeurs malignes du sein selon l'OMS 2012 [35].

Tumeurs épithéliales malignes
Néoplasies mammaires in situ - Néoplasie mammaire intra épithéliale de type canalaire - Néoplasie mammaire intra épithéliale de type lobulaire
Carcinome de type non spécifique (anciennement carcinome canalaire infiltrant) - Carcinome de type mixte - Carcinome pléiomorphe - Carcinome avec cellules géantes ostéoclastiques - Carcinome avec aspects choriocarcinomateux - Carcinome avec aspects mélanocytaire Carcinome lobulaire infiltrant Carcinome tubuleux et cribiforme Carcinome à différenciation médullaire Carcinome mucineux et carcinome à cellules en bague à chaton Carcinome à différenciation neuroendocrines Carcinome papillaire infiltrant Carcinome micropapillaire infiltrant Carcinome à différenciation apocrine Tumeurs des glandes salivaires et des glandes annexielles Carcinome métaplasique - Carcinome métaplasique de type épithélial pur - Carcinome métaplasique à différenciation mésenchymateuse Carcinome adénoïde kystique

Carcinome mucoépidermoïde Carcinome polymorphe Carcinome à cellules acineuses Carcinome à cellules claires (riches en glycogène) Carcinome à cellules riches en lipides Carcinome sébacé Carcinome sécrétant Carcinome oncocytique Carcinome inflammatoire Carcinome bilatéral et non synchrone
Tumeurs myoépithéliales
Myoépithéliome malin
Tumeurs mésenchymateuses malignes
Hémangiopéricytome Fibrosarcome Schwannome malin Angiosarcome Liposarcome Rhabdomyosarcome Ostéosarcome Léiomyosarcome
Tumeurs malignes mixtes épithéliales et conjonctives
Sarcome phyllode Carcinosarcome
Lymphomes malins
Lymphome B diffus à grandes cellules Lymphome de Burkitt Lymphome du MALT de la zone marginale Lymphome folliculaire
Métastases mammaires
Tumeurs du sein de l'homme
Carcinome in situ Carcinome infiltrant

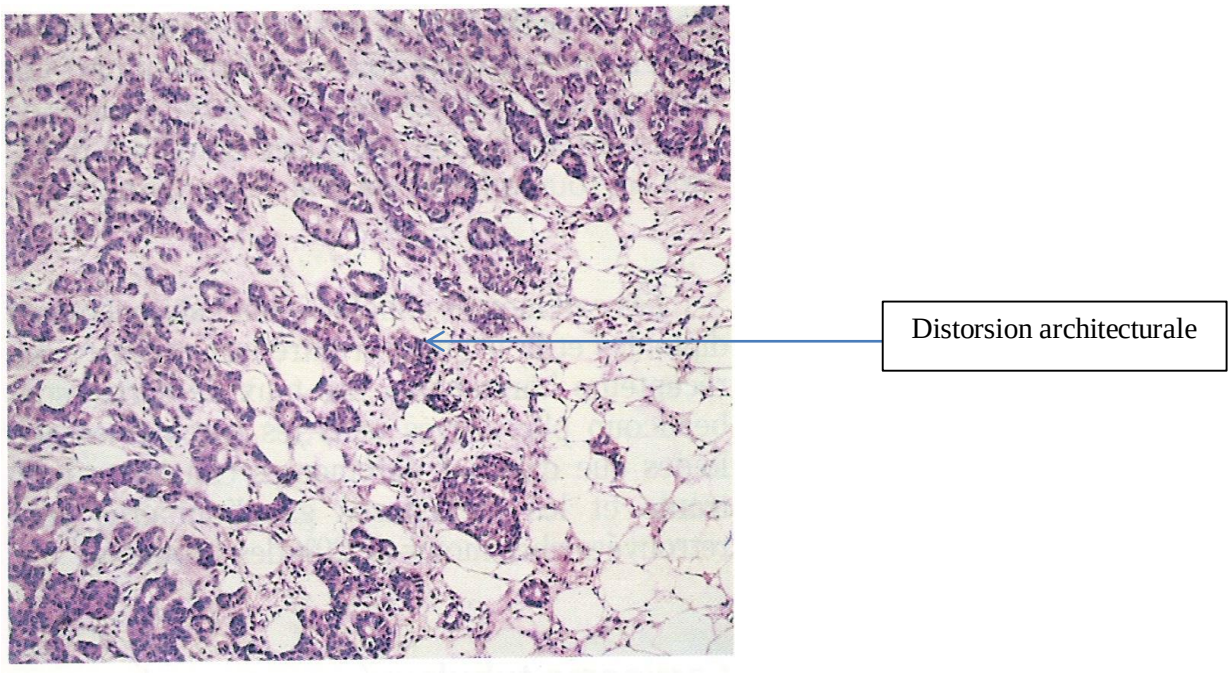


Figure 4: Image microscopique d'un carcinome canalaire infiltrant[3] .

- **Grade histopronostique de SBR [36]**

Il renseigne sur le degré de différentiation de la tumeur. Il est basé sur trois paramètres affectés d'un score. Le tableau II montre la classification de Scarff Bloom et Richardson modifiée par Ellis et Elston.

Tableau II: Grade histopronostique de SBR

	Score1	Score2	Score3
Différenciation tubulo-glandulaire	Plus de 75% de la tumeur	Entre 10% et 75%	Moins de 10%
Pléomorphisme nucléaire	Petits noyaux réguliers, uniformes	Pléomorphisme Modéré	Augmentations marquées de taille, de forme avec atypies majeures
Nombre de mitoses	0 à 6 mitoses	7 à 12 mitoses	Supérieur à 12 mitoses

Le grade est déterminé par la somme des trois scores :

- Grade I : 3, 4, 5 (tumeur différenciée)
- Grade II : 6, 7 (tumeur moyennement différenciée)
- Grade III : 8,9 (tumeur indifférenciée)

Le grade SBR est réalisé sur tous les types histologiques de cancer infiltrant sauf le carcinome médullaire.

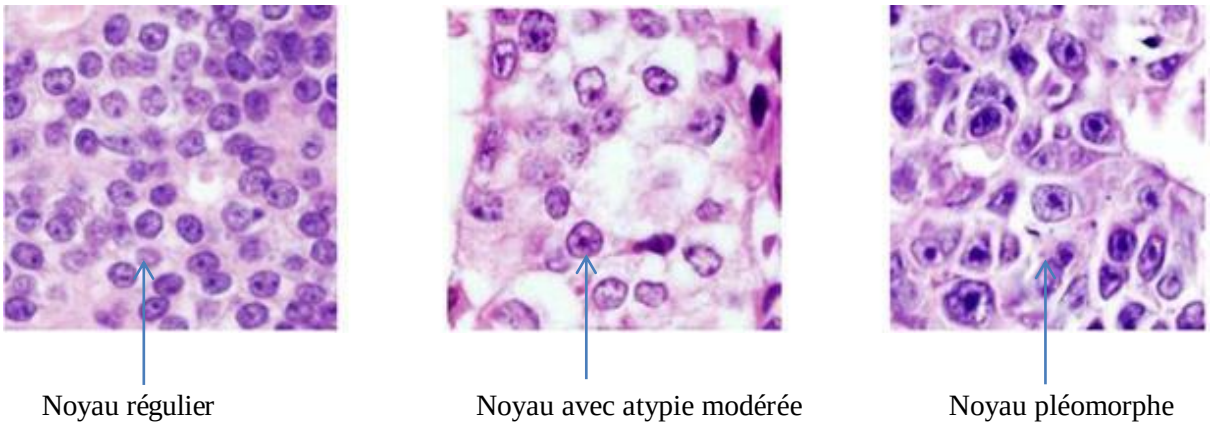


Figure 5,6, 7 : Grade SBR I, II et III.

1.4.4. Marqueurs tumoraux

On recherche les récepteurs à œstrogène et à la progestérone.

Leur recherche est effectuée à l'immunohistochimie. Le seuil de positivité des récepteurs à œstrogène (RE) et à la progestérone (RP) est de 1%. [37]

- **HER 2 (Human Epidermal growth factor Receptor 2)**

Il s'agit d'un oncogène qui est amplifié et surexprimé dans environ 15% des carcinomes mammaires au diagnostic. Sa découverte, par immunohistochimie ou méthode FISH (fluorescence in situ hybridation), offre une possibilité thérapeutique. [38].

- **Ki 67**

La protéine est exprimée dans le noyau au cours des différentes phases du cycle cellulaire (G1, S, G2 et M). Le Ki67 permet de repérer les cellules non quiescentes inscrites dans le cycle de prolifération. Le résultat (score) est exprimé en pourcentage de cellules infiltrantes marquées. [39]

CLASSIFICATION TNM ET STADE AJCC/UICC, 8EME édition, 2017[40]

Au terme des investigations cliniques et paracliniques, la tumeur devra être classée selon la classification TNM

Tumeur : T

Tx : la tumeur primitive ne peut être évaluée

T0 : la tumeur primitive n'est pas palpable

Tis: présence d'un carcinome in situ ou de maladie de Paget sans tumeur décelable (Tis Paget)

T1 : tumeur ≤ 20 mm dans sa plus grande dimension

- T1mi : tumeur ≤ 1 mm dans sa plus grande dimension
- T1a : tumeur > 1 mm et ≤ 5 mm dans sa plus grande dimension
- T1b : tumeur > 5 mm et ≤ 10 mm dans sa plus grande dimension
- T1c : tumeur > 10 mm et ≤ 20 mm dans sa plus grande dimension

T2 : tumeur > 20 mm et ≤ 50 mm dans sa plus grande dimension

T3 : tumeur > 50 mm dans sa plus grande dimension

T4 : tumeur de toute taille avec extension directe à la paroi thoracique (a) ou à la peau (b)

- T4a : extension à la paroi thoracique
- T4b : ulcération et / ou nodules satellites macroscopiques homolatéraux et / ou oedème cutané (y compris la peau d'orange) ne répondant pas aux critères du carcinome inflammatoire
- T4c : T4a et T4b sont présents
- T4d : carcinome inflammatoire

Atteinte ganglionnaire: N

Nx : l'atteinte ganglionnaire ne peut être évaluée

N0 : absence de signe d'envahissement ganglionnaire régional

N1 : ganglions axillaires homolatéraux suspects mobiles

- N1mi : Micrométastases (environ 200 cellules, supérieures à 0,2 mm, mais aucune supérieure à 2,0 mm)

N2 : ganglions axillaires homolatéraux suspects fixés entre eux ou à d'autres structures, ou présence clinique d'adénopathies mammaires internes en l'absence d'adénopathies cliniques axillaires

- N2a : Ganglions axillaires homolatéraux fixés
- N2b : Ganglions mammaires internes homolatéraux cliniquement apparent sans adénopathies axillaires cliniques

N3 : Ganglions sous-claviculaires homolatéraux ou mammaires internes avec présence d'adénopathies axillaires ou ganglions sus-claviculaires présents

- N3a : Ganglions suspects sous-claviculaires
- N3b : Ganglions mammaires internes et ganglions axillaires homolatéraux
- N3c : Ganglions sus-claviculaires homolatéraux

Atteinte métastatique: M

Mx : détermination impossible de l'extension métastatique

M0 : absence de métastases à distance

M1 : présence de métastase(s) à distance

Classification par stade AJCC UICC

0 Tis N0 M0

IA T1 N0 M0

IB T0 N1mi M0 ; T1 N1mi M0

IIA T0 N1 M0 ; T1 N1 M0 ; T2 N0 M0 ;

IIB T2 N1 M0 ; T3 N0 M0

IIIA T0 N2 M0 ; T1 N2 M0 ; T2 N2 M0 ; T3 N1 M0 ; T3 N2 M0

IIIB T4 N0 M0 ; T4 N1 M0 ; T4 N2 M0

IIIC Tous T N3 M0

IV Tous T Tous N M1

1.4.5. Pronostic

Les différents consensus internationaux, dont le consensus de St Gallen 2013 [41], ont identifié plusieurs facteurs pronostiques dans le cancer du sein : l'âge, la taille tumorale, l'atteinte ganglionnaire, l'infiltration lymphovasculaire, le grade SBR, la présence des récepteurs hormonaux aux œstrogènes et à la progestérone, et la surexpression de HER2 ; et surtout l'existence et la localisation des métastases à distance.

1.5. Classification moléculaire

1.5.1. Bases de la classification moléculaire

Les travaux pionniers sur la classification moléculaire de Perou [42] et de Sorlie et al [43,44] au début des années 2000 utilisant le profil d'expression génique (PEG) ont identifié plusieurs sous-types distincts de cancer du sein dont le pronostic et les cibles thérapeutiques sont très différents. La liste des gènes qui différencient ces sous-types s'appelle la liste intrinsèque et est composée de plusieurs groupes de gènes liés à l'expression du récepteur des œstrogènes (le groupe luminal), à l'expression du HER2, un groupe unique de gènes appelé le groupe basal. Il en ressort donc 5 sous types intrinsèques de carcinomes mammaires : luminal A, luminal B, HER2 surexprimé, basal-like et normal-like.

La réalisation du PEG en pratique courante n'est cependant ni économique, ni pratique à ce jour. Plusieurs enquêtes ont utilisé une classification moléculaire basée sur l'immunohistochimie (IHC) et ont montré des valeurs prédictives et pronostiques similaires à celles du PEG.

Des analyses IHC précises des RE, RP et HER2 sont essentielles pour une classification moléculaire par IHC. Une évaluation du Ki67 et RP est nécessaire pour le typage du sous-type luminal, et une évaluation des cytokératines 5/6 (CK5/6) et de l'EGFR (epidermal growth factor receptor) aide à identifier les carcinomes basal-like au sein de sous-type triple négatif. [45]

La classification moléculaire par IHC a été recommandée par le consensus St Gallen pour les prises de décision en clinique [41].

1.5.2. Biomarqueurs de l'immunohistochimie

1.5.2.1. Récepteur à l'oestrogène (RE)

Le RE est une protéine nucléaire et joue un rôle essentiel dans la croissance et la différenciation cellulaires. Cliniquement, les carcinomes exprimant le RE sont en général bien différenciées, ont un pronostic favorable et sont sensibles à l'hormonothérapie. Selon les recommandations de l'American Society of Clinical Oncology/College of American Pathologists (ASCO/CAP), le RE est considéré positif si 1% ou plus des cellules tumorales ont un marquage quel que soit l'intensité. [37]

1.5.2.2. Récepteur à la progestérone (RP)

Dans la plupart des cas il est coexprimé avec le RE. Cliniquement, l'absence de RP est liée à un comportement plus agressif et une réponse moindre à l'hormonothérapie. Le seuil de positif est superposable à celui du RE. [37]

1.5.2.3. HER2

L'HER2 appartient à la famille des récepteurs épidermiques des hormones de croissance (EGFR). La surexpression de cette protéine résulte en une croissance agressive de la tumeur et un mauvais pronostic ; elle est également un indicateur d'une potentielle réponse à une thérapie ciblée anti-HER2, le trastuzumab. Selon les recommandations de l'ASCO/CAP, l'HER2 est surexprimé (3+) lorsque 10% ou plus des cellules tumorales ont un marquage intense et uniforme. [38]

1.2.2.4 Ki67

Le Ki67 est un marqueur nucléaire de la prolifération exprimé à toutes les phases du cycle cellulaire sauf G0. Sur le plan clinique l'expression du Ki67 est associée à un stade plus avancé et à un comportement agressif. Son niveau

d'expression peut être évalué par le pourcentage de cellules tumorales marquées par un anticorps anti-Ki67 en IHC. En association avec l'analyse de l'expression des RE, des RP et de HER2, permet de proposer une classification moléculaire des carcinomes mammaires en pratique clinique. L'évaluation du Ki67 manque cependant d'une standardisation internationale. [39,46]

1.5.2.5. Autres biomarqueurs

CK5/6, EGFR (ou HER1), récepteurs aux androgènes (RA) et p53.

1.5.3. Classification moléculaire basée sur l'IHC

La classification immunohistochimique la plus récente en date est celle du consensus de St Gallen 2015 [46] :

- Luminal A : RE positif, RP ≥ 20%, HER2 négatif, et Ki67 <20%.
- Luminal B non HER2: RE positif, HER2 négatif; et RP<20% ou Ki67≥20%.
- Luminal B HER2 : RE positif et/ou RP positif, Her2 positif
- HER2 surexprimé: RE négatif, RP négatif et Her2 positif.
- Triple négatif : RE négatif, RP négatif et Her2 négatif:

1.6. TRAITEMENT

1.6.1. Prise en charge conventionnelle

- **Buts**

Le traitement des cancers du sein vise à obtenir la plus grande probabilité de guérison ou la plus longue survie sans rechute, avec un préjudice fonctionnel, esthétique mineur et une bonne qualité de vie.

- **Moyens**

Le traitement des cancers du sein est essentiellement basé sur la chirurgie, la radiothérapie, la chimiothérapie, l'hormonothérapie et la thérapie ciblée.

- **Indication [70]**
  - Stade précoce : I à IIB (T2N1)

En général les patients à ce stade, bénéficient d'une chirurgie première du sein et des aires ganglionnaires avec ou sans radiothérapie. Après le traitement local, un traitement adjuvant systémique peut être proposé en fonction des caractéristiques initiales de la tumeur telles que la taille tumorale, le grade histopronostique, le nombre de ganglions atteints, le statut hormonal et HER2.

- Traitement conservateur: il consiste en une chirurgie conservatrice plus radiothérapie. Il permet aux patientes de conserver leur sein sans compromettre le pronostic oncologique. Un traitement conservateur réussi requiert une ablation chirurgicale complète (avec marges chirurgicales saines) suivie d'une radiothérapie pour éradiquer toute maladie résiduelle. Il est contrindiqué par : une maladie multifocale, une taille tumorale importante par rapport au sein, la présence de calcifications à l'imagerie, un antécédent de radiothérapie thoracique, la grossesse et la persistance de marges atteintes.
- Mastectomie : elle est indiquée pour les patients n'étant pas éligibles au traitement conservateur et ceux qui préfèrent une mastectomie. Une radiothérapie adjuvante est indiquée pour les patients à risque élevé de récidive locale notamment ceux ayant un cancer impliquant des marges profondes et avec des ganglions atteints à l'examen anatomopathologique.
- Traitement adjuvant: le traitement systémique fait référence à la chimiothérapie, l'hormonothérapie, et la thérapie ciblée.
  - ✓ Les patients avec un cancer RH- positif recevront une hormonothérapie.

L'administration d'une chimiothérapie adjuvante dépend des caractéristiques de la tumeur (grade histopronostique élevé, taille tumorale ≥2 cm, atteinte ganglionnaire).

- ✓ Les tumeurs HER2- positif auront une combinaison de chimiothérapie et thérapie ciblée anti-HER2.
- ✓ Concernant les CSTN, il est ad ministré une chimiothérapie adjuvante si la taille tumorale ≥0,5 cm.

- Cancers localement avancés : IIB (T3N0) à IIIC

Un contrôle efficace de ces tumeurs nécessite un traitement multimodal impliquant un traitement locorégional et un traitement systémique

- Traitement systémique néo-adjuvant: il a pour objectif de réduire la taille tumorale avant la chirurgie et permettre éventuellement un traitement

  conservateur. Il consiste généralement en une chimiothérapie. Les patients HER2-positifs peuvent bénéficier d'une thérapie ciblée anti-HER2

  concomitante.
- Chirurgie: tous les patients bénéficieront d'une chirurgie après le traitement néo-adjuvant, même en cas de réponse clinique/radiologique complète. Les critères de chirurgie sont similaires à ceux du stade précoce.
- Traitement adjuvant: il est guidé par le statut clinique et les caractéristiques de la tumeur.
  - ✓ Chimiothérapie si traitement néo ajuvant non fait
  - ✓ Hormothérapie pour les tumeurs RH-positif
  - ✓ Thérapie ciblée anti-HER2 pour les tumeurs HER2-positif.

Compte tenu de leur pronostic défavorable, de leur chimiosensibilité supposée et de l'absence de toute autre alternative thérapeutique systémique spécifique, la chimiothérapie cytotoxique est quasiment toujours indiquée dans les CSTN.

Bien qu'il n'existe pas de schéma standard de chimiothérapie s'appliquant spécifiquement aux femmes atteintes d'un cancer du sein triple négatif, les protocoles de chimiothérapie à base d'anthracyclines et de taxanes restent les plus couramment utilisés, d'autant plus que les taxanes ont une activité significative dans le traitement du cancer du sein triple négatif. [71–73]

- Traitement du cancer du sein au stade IV

C'est la phase ultime de la maladie, l'objectif principal du traitement est l'amélioration de la qualité de vie du patient. Le traitement fait appel aussi bien aux moyens oncologiques (chimiothérapie palliative) ou non.

1.4.2. Nouvelles pistes thérapeutiques des CSTN

Plusieurs options de traitement prometteuses sont en cours d'investigation clinique mais ne doivent pas être utilisées pour le moment en dehors d'un essai clinique.

- Inhibiteurs de l'EGFR (Epithelial Growth Factor Receptor) : l'EGFR (ou HER1) est peut-être la protéine la plus connue surexprimée parmi les CSTN pour laquelle il existe plusieurs anticorps monoclonaux et inhibiteurs de petites molécules. À ce jour, trois essais cliniques ont évalué l'efficacité du cétuximab, un anticorps monoclonal anti-EGFR, en association avec une chimiothérapie, et ont montré qu'il n'avait qu'une activité modeste. [74–76]
- Inhibiteurs de l'angiogenèse: L'angiogenèse est considérée comme une cible importante pour le traitement du cancer. Le bevacizumab, anticorps monoclonal anti-VEGF (vascular endothelial growth factor) largement étudié, n'a cependant pas démontré un impact sur la survie globale des femmes atteintes d'un CSTN [77,78].
- Inhibiteurs de la PARP ; Les inhibiteurs de la poly (adénosine diphosphate-ribose) polymérase (PARP) sont une autre classe d'agents qui peuvent être particulièrement utiles dans le cancer du sein muté par BRCA, dont la

majorité est triple-négatif. Le rôle des inhibiteurs de la PARP dans le traitement du CSTN reste un domaine de recherche actif.

Plusieurs inhibiteurs de la PARP sont en développement clinique dont l'olaparib, l'iniparib, le véliparib. [79–81]

- Thérapie ciblée anti RA: notamment le bicalutamide/enzalutamide, en cours d'évaluation par un essai clinique. [82]
- Immunothérapie: elle gagne du terrain dans de nombreux types de tumeurs solides, y compris le cancer du sein. Le CSTN, par rapport aux autres sous-types de cancer du sein, s'est révélé plus immunogène et devrait donc réagir plus efficacement aux stratégies de points de contrôle immunitaires. L'expérience clinique précoce en immunothérapie dans le traitement du CSTN inclut des études sur le pembrolizumab, ainsi que sur l'atezolizumab. [83,84]

2. CADRE ET METHODES D'ETUDE

2.1. Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée au Centre National Hospitalier Universitaire Hubert KOUTOUKOU-MAGA (CNHU/HKM) de Cotonou dans la Clinique universitaire de radiologie.

La ville de Cotonou, située dans le département du Littoral, est une région côtière limitée dans sa zone méridionale par l'Océan Atlantique. Nous avons ciblé tous les centres hospitaliers de Cotonou susceptibles de prendre en charge les cancers du sein et où l'immunohistochimie est demandée de manière systématique.

2.1.1. Le Centre National Hospitalier Universitaire-Hubert Koutoukou Maga

Le Centre National Hospitalier Universitaire Hubert KOUTOUKOU MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou est un hôpital de référence du BENIN qui a été créé en 1962 sous le nom de ''hôpital 350 lits''. De 1976 à 2001, il a porté le nom de Centre Hospitalier et Universitaire(CNHU), avant d'être rebaptisé ''Centre National Hospitalier Universitaire Hubert KOUTOUKOU MAGA'' (CNHU-HKM). Le CNHU-HKM est un centre de soin, d'enseignement, de recherche et de formation pour les agents de santé de tous les niveaux.

Il est organisé en départements :

- un département de chirurgie et spécialités chirurgicales;
- un département de médecine et spécialités médicales;
- un département de la santé de la mère et de l'enfant;
- un département administratif.

Outre ces départements, le CNHU-HKM comprend d'autres services pour son bon fonctionnement. On retrouve une pharmacie, un service de maintenance, une clinique de rééducation et de réadaptation fonctionnelle, une cuisine et une morgue.

Était impliquée dans notre étude, la Clinique Universitaire d'imagerie médicale du CNHU-HKM. Les patientes étaient adressées par toutes les structures pour la réalisation d'un bilan d'extension pour cancer du sein, la plupart provenait des Cliniques universitaires de chirurgie viscérale et de gynécologie obstétrique

2.1.2. Clinique Universitaire d'imagerie médicale du CNHU-HKM

Elle reçoit les malades provenant des différents services du CNHU-HKM, des cliniques privées et d'autres structures sanitaires. Elle est constituée d'une unité de radiologie, d'une unité de scannographie et d'une unité d'IRM.

2.1.2.1. Les infrastructures

- L'unité de radiologie

Elle dispose de :

  - Cinq tables de radiographie dont une est entièrement numérisée
  - Une mammographie
  - Un panoramique dentaire
  - Un appareil de développement analogique automatique
  - Une cassette de numérisation indirecte.

- L'unité d'échographie

Elle dispose de deux appareils d'échographie.

  - L'unité de scannographie
  - L'unité d'IRM

METHODOLOGIE

  - **Type d'étude** : Etude analytique descriptive à visée rétrospective
  - **Durée de l'étude** :18 mois de juillet 2018 à Décembre 2019
  - **Taille de l'échantillon** : Tous les cas respectant nos critères d'inclusion
  - **Variables**: sociodemographiques(âge,profession,niveau d'instruction), cliniques et paracliniques(antécédents ,gestité , parité, résultats du scanner)

Critères d'inclusion :

Tous les sujets de sexe féminin reçus pendant la période d'étude dans la clinique universitaire d'imagerie médicale du CNHU-HKM pour la réalisation d'un bilan d'extension pour cancer du sein confirmé à l'examen anatomopathologique

Critères de non inclusion :

- métastases de cancers non liées aux cancers du sein
- cancer du sein sans métastases
- pathologies mammaires non cancéreuses
- cancer du sein chez les sujets de sexe masculin

- **Matériel** :
  - Registres
  - Dossiers
  - Fichiers électroniques des images scannographiques des patientes
  - Fiche d'enquête conçue dans Excel
  - Les enquêtes chez les patientes à domicile

- **Ethique et déontologie**

Respect des règles déontologique et de la personne humaine

- **Analyse des données**

L'analyse des données a été faite par **Epi info 7.2.2** complété par **Excel 2019.**

3. RESULTATS

Pendant la période de notre étude, nous avions dénombrés 5891 scanners réalisés dans la clinique universitaire d'imagerie médicale du CNHU-HKM. 87 étaient réalisés pour explorer une pathologie mammaire soit 1,84% et 52 scanners ont été réalisés dans le cadre d'un bilan d'extension pour cancer du sein confirmé à l'examen anatomopathologique. Soit un taux de fréquentation rapporté au nombre total de scanner de 0,88 % et de 59,77% rapporté au nombre de scanners réalisés pour une indication mammaire.

ETUDE DESCRIPTIVE DE NOTRE ECHANTILLON

3.1. Données sociodémographiques

- **Âge**

La figure ci-dessous montre la répartition des patientes par tranche d'âge.

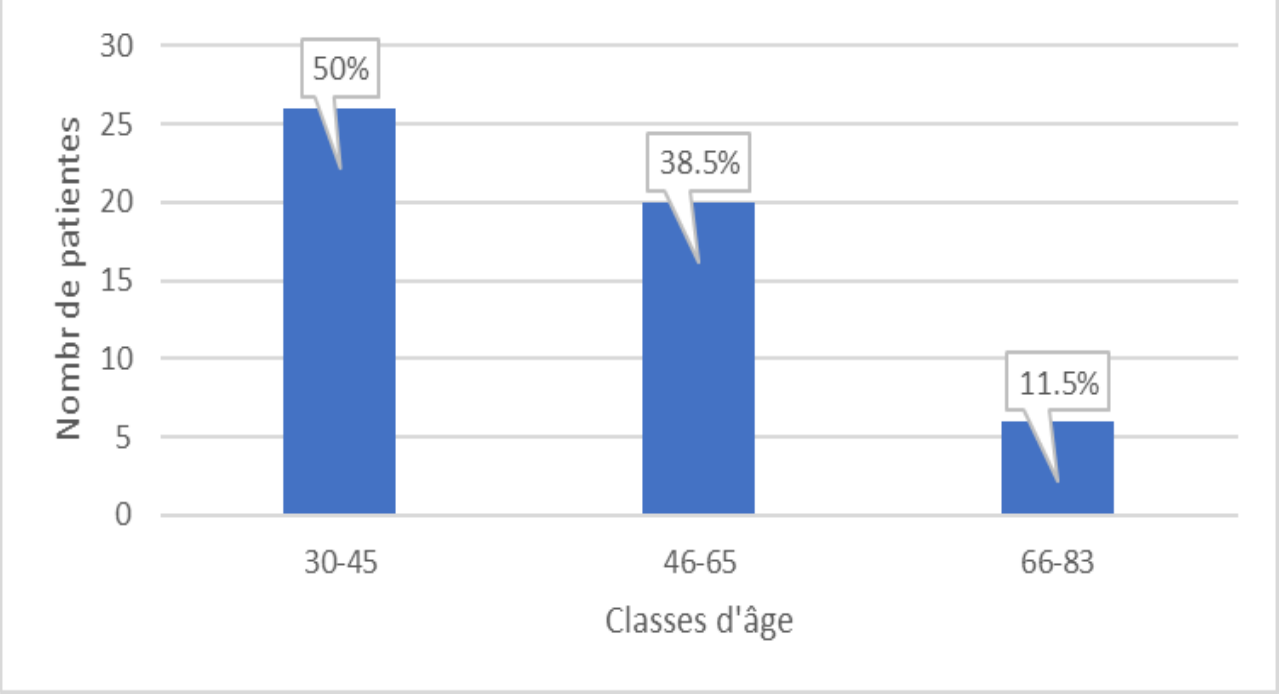


Figure 8: Répartition des patientes selon la tranche d'âge.

L'âge moyen dans notre série est de 49,27 ans avec des extrêmes 30 et 83 ans. Dans notre étude 88,46% de nos patientes ont un âge compris dans la tranche de 30 à 65 ans avec une prédominance des patientes âgées de 30-45**%** qui sont 26 soit 50%.

- **La profession :**

Le tableau suivant montre la répartition des patientes en fonction de la profession

Tableau III: Répartition des patientes selon la profession.

	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
menagere	19	36,5
artisan/ouvriere	8	15,4
vendeuse	11	21,2
salariee	12	23,1
autres	2	3,8
total	52	100

Les patientes ménagères représentent 36,5% soit 19 suivie des salariées 12 soit 23,1% et des vendeuses 11 soit 21,2% de notre échantillon.

- **Le niveau d'instruction**

Tableau IV: Répartition des patientes selon le niveau d'instruction

	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
primaire	19	36,5
secondaire	18	34,6
universite	8	15,4
non scolarisee	7	13,5
Total	52	100

Les patientes scolarisées au primaire et au secondaire représentent 37 cas sur 52 soit 71%.

- **La provenance des patientes**

Tableau V: Répartition des patientes selon la provenance.

	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
cnhu-hkm	41	1
hôpital de zone	3	52
hôpital confessionel	1	1
formation sanitaire privée	6	11,5
autres	1	1,9
Total	52	100

3.2. Caractéristiques cliniques et paracliniques

3.2.1. Antécédents et mode de vie

- **Antécédents personnels**
  - antécédents gynéco-obstétriques
- **âge des premières règles**

Tableau VI: Répartition des patientes selon les tranches d'âge des premières règles.

Année (ans)	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
9-12	24	46,2
13-15	20	38,4
>15	8	15,38
Total	52	100

Dans notre serie 46,2% des patients avaient eu leurs premieres regles entre 9-12 ans contre 38,4% entre 13-15 ans et 15,38% un age superieur à 15 ans.

- **activité génitale et la ménopause**

28 soit 53,85% des patientes de notre série étaient encore en une activité génitale

- **gestité**

Tableau VII: Répartition des patientes selon la gestité.

	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
nulligeste	3	5,76
primigeste	3	5,76
paucigeste	21	40,38
multigeste	25	48,1
Total	52	100

48,1% des patientes sont multigestes suivie de 40,38% de paucigestes dans notre série

- **parité**

Tableau VIII: Répartition des patientes selon la parité.

	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
nullipare	5	9,61
primipare	4	7,69
paucipare	26	50,0
multipare	17	32,7
Total	52	100

82,7% de nos patientes étaient au moins paucigestes dans notre étude.

- **antécédents médicaux**

Tableau IX: Répartition des patientes selon les antécédents médicaux

	Effectifs (n)	Effectifs (n)
Hta	17	32,7
Diabete	4	7,7
Vih	1	1,9
sans particularites	30	57,7
Total	52	100%

L'HTA était l'antécédent médical le plus retrouvé dans l'étude avec un pourcentage de 32,7%

- **antécédents chirurgicaux**

Tableau X: Répartition des patientes selon les antécédents chirurgicaux.

	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
pathologie mammaire benigne	2	3,8
nodulectomie	7	13,46
cancer du sein	0	0
mastectomie totale	0	0
mastectomie partielle	0	0
aucun	43	90,38
Total	52	100

- **Antécédents familiaux**

On considère comme **parenté au premier degré** les mères, les sœurs et les filles et **deuxième degré** tante, oncle, grands-parents, petits-enfants, nièce, neveu ou demi-frère ou demi-sœur d'une personne.

Chez 5 patientes soit 9,61% un antécédent de cancer du sein a été retrouvé chez un parent du 1er degré et un parent du 2eme degré dans 3,8% des cas soit 2 patientes

- **Mode de vie**

La consommation d'alcool était retrouvée chez 6 patientes soit dans 11,5**%**

3.2.2. Données cliniques et paracliniques

- **Indication du bilan**

Toutes les patientes de notre étude avaient été admises pour un bilan d'extension devant un cancer du sein.

- **Circonstances de découvertes**

Une masse du sein était la circonstance de découverte des cancers du sein chez 43 patientes soit dans 82,7 % des cas.

- **Siège**
  - lateralité

Le sein droit était le siège prépondérant retrouvé dans la survenue des cancers du sein dans 65,4 % soit 34 patientes contre 17 patientes soit 32,7% au niveau du sein gauche ete1 patientes soit 1,9% au niveau des deux seins.

- Quadrant

Tableau XI: Répartition des patientes selon la localisation de la tumeur (quadrant).

		Effectifs (n)	Pourcentage (%)
sein droit	supero-externe	33	63,46
	supero-interne	1	1,96
	infero-externe	1	1,96
	infero-interne	0	0
sein gauche	supero-externe	18	34,61
	supero-interne	0	0
	infero-externe	0	0
	infero-interne	0	0
Total		52	100

Le quadrant supéro externe est le siège privilégié dans la survenue des cancers du sein dans notre série et représente 96,08% pour les deux seins avec 34,61% dans le sein gauche contre 63,41% à droite.

- La profondeur

Tableau XII: Répartition des patientes selon la localisation en profil (profondeur).

	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
anterieur	3	5,76
moyen	7	13,46
Profond	2	3,84
Autres	40	76,92
Total	52	100

La majorité des tumeurs se situent dans d'autre plan contre 13,46% des cas dans le plan moyen.

- **le contour**

Les tumeurs étaient spéculées dans 78,8% des cas.

- **signes associés**

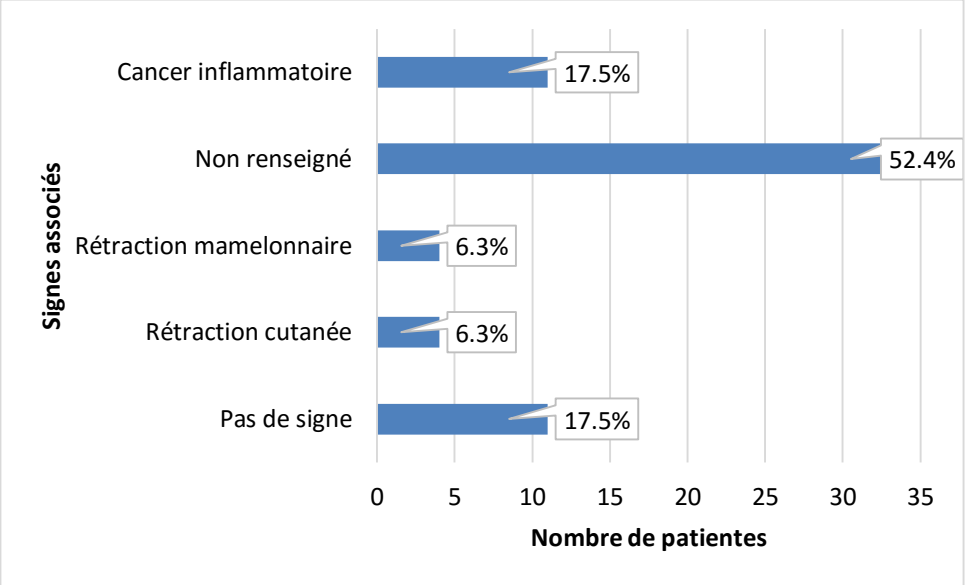


Figure 9: Prévalence des signes associés

- **adénopathies**

Les adénopathies étaient retrouvées chez 30 patientes soit dans 57,8% dans notre série de façon globale et les adénopathies axillaires homolatérales étaient présentent dans 51,9% des cas suivies des adénopathies sous claviculaires dans 7,7% et sus claviculaires dans 3,8%

Tableau XIII: Répartition des patientes selon le nombre d'adénopathies.

	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
≤3	12	23,10
4-9	6	11,53
≥10	2	3,84
non renseigné	32	61,53
Total	52	100

23,1% des patientes avaient moins de 3 adénopathies, et 11,53% moins de 10 et 3,84 plus de 10.

- Extension à la paroi thoracique

25% des patientes ont leurs cancers étendus à la paroi thoracique

- les métastases

Les patientes de notre série ont présentées des métastases dans 73,1% des cas.

Tableau XIV: Répartition des patientes selon la présence des métastases.

	Effectifs (n)	Pourcentage (%)
pulmonaires	18	34,6
pleurales	05	9,1
hépatiques	15	28,8
osseuses	07	13,5
autres sites	07	13,5

Les métastases pulmonaires représentent 34,6%(18) suivie des métastases hépatiques dans 28,8%(15), 13,5%(07) de métastases osseuses et autres sites et les métastases pleurales dans 9,1%(05).

L'analyse des données de notre série a permis d'aboutir aux conclusions suivantes concernant la classification TNM:

T: 13 patientes soit 25% classées T4a

8 patientes soit 15,36% classées T4b

11 patientes soit 21,2% classées T4d

N: 29 patientes soit 51,9% classées N2

6 patientes soit 11,53% classées N3

M: 38 patientes soit 73,1% classées M1

4. DISCUSSION

4.1. Atteinte des objectifs

Au terme de cette étude, nous avons atteint les divers objectifs assignés. En effet, cette étude nous a permis de déterminer le taux de fréquentation pour bilan d'extension des cancers du sein dans la clinique universitaire de radiologie, les différentes données recueillies ont permises de déterminer l'apport de la tomodensitométrie dans le bilan d'extension permettant de localiser les différents sites métastatiques et de classer les tumeurs d'après la classification TNM, point capital dans la stratégie thérapeutique.

4.2. Commentaires et discussion des résultats

4.2.1. Données sociodémographiques

- **Âge**

L'âge moyen dans notre série est de 49,27 ans avec des extrêmes de 30 et de 83 ans , 88,46% de nos patientes ont un âge compris dans la tranche de 30 à 65 ans avec une prédominance des patientes âgées de 30-45 ans qui sont au nombre de 26 soit 50%.En Afrique Noire, MOUSSA [148] ,TAIWO [149], ADETIFA [151] et YASIR [150] ont retrouvé respectivement des moyennes de 47,26 ans, 48 ans, 47,8 ans et 44,45 ans. En Afrique du Nord, l'âge moyen était de 50,4 ans selon BOUZBID [152] et de 45 ans selon ABASS [153] au Maroc. Dans les pays développés l'âge moyen au diagnostic est plus élevé variant de 62,3 ans à 63,3 ans. Cette différence d'âge pourrait s'expliquer par la différence d'espérance de vie qui est faible en Afrique 61,1 ans au Bénin comparée à celle des pays développés 82,9 ans en France et 78,5 ans au Etats-Unis. Le cancer du sein est diagnostiqué de plus en plus chez des femmes jeunes. Chez Zaki on retrouve 69,89% des cancers du sein chez la femme avant 50 ans au Niger [148] et au Sénégal 57,3% des femmes moins de 50 ans selon Dem et ses collaborateurs [87]

- **Profession**

Les ménagères représentent 36,5% de notre série suivies des salariées 23,1% puis des vendeuses et des artisanes respectivement 21,2% et 15,4%. Chez

Mampionona Ranaivomanana et al à Madagascar les ménagères représentent 39% des chiffres à peu près similaires aux notres [154]. Au Bénin Andréa Lokossou [3] retrouvait en 2016, 25,33% de ménagères suivies des revendeuses 36,67%.En effet, les patientes ayant un moins bon niveau socio-économique constitueraient des sous-groupes « à risque » : moindre participation au dépistage individuel ou organisé, maladie diagnostiquée à un stade plus avancé, moindre accès aux traitements et aux centres de référence et évolution de la maladie et survie moins bonnes. Ces résultats pourraient s'expliquer aussi par le fait que les ménagères représentent une couche importante de la population féminine en Afrique et surtout au Bénin.

- **Niveau d'instruction**

Les femmes scolarisées incluant aussi bien le niveau primaire que l'universitaire représentent 86,5% de notre série.Ceci pourrait être expliqué par le fait que les femmes qui ont été à l'école sont plus conscientes et peuvent être mieux informés sur l'importance de consulter dès l'apparition des symptômes et de l'importance d'avoir des tests supplémentaires tel que prescrit par leur médecin et elles représentent la couche de la population féminine la plus accessible au dépistage.

4.2.2. Caractéristiques cliniques et paracliniques

- **Âge des ménarches**

La tranche 9-12 ans représentait 46,2% des effectifs de notre série, suivie de 13-15 ans représentant 38,4% et au delà de 15 ans 15,38 %. Ces données exprimant une plus grande survenue du cancer chez des femmes qui pour la plupart ont eu leurs ménarches avant 15 ans, sont en accord avec la littérature. En effet Kelly Haag[156] retrouve dans sa population de patientes atteintes du cancer du sein, 54% de patientes ayant eu leurs ménarches avant 15 ans. En France, les données de la cohorte de la MGEN montrent un RR à 0,84 (0,70–1,02) pour les femmes ayant eu leurs premières règles à 15 ans et plus par rapport à celles les ayant eu avant 12 ans, avec 3 % de réduction du risque par an (RR : 0,97 (0,93–0,99) En

conclusion, des premières règles précoces semblent induire un surrisque de cancer du sein, l'explication biologique est encore discutée et sans doute difficile à résoudre en raison de très nombreux facteurs confondants nécessitant un nombre important de femmes pour aboutir à une réponse non discutable[1].

- **Activité génitale et ménopause**

28 soit 53,85% des patientes de notre série étaient encore en une activité génitale. Ces chiffres s'accordent avec ceux trouvés par Kelly Haag [156], chez qui près de la moitié des patientes (47,57%) n'avait pas encore atteint la ménopause au moment du diagnostic et la proportion de patientes ménopausées était de 37,80%. En effet, les femmes non ménopausées ont un risque plus important que les femmes ménopausées du même âge : RR à l'âge de 45 à 54 ans : 1,43 (1,33–1,52) ; $p < 0,001$. Ces associations sont plus importantes pour les cancers lobulaires et l'effet de l'âge lors de la ménopause est plus significatif pour les cancers hormonodépendants [1] .

- **Gestité et Parité**

32,7% des patientes de notre étude étaient des multipares, les nullipares et les primipares représentaient respectivement 9,61% et 7,69 et les paucipares 50%. Des chiffres similaires ont été retrouvés par Haag Kelly [156] 32,92% de multipares et Mampionona et all, 33% de multipares[157]. La nulliparité et la pauciparité constituent un facteur de risque de cancer du sein. Une méta-analyse de 47 études a été publiée en 2002 [40]. Elle conclut que le risque diminue de 7 % (IC : 5–9 ; $p < 0,0001$) pour chaque naissance. La grossesse exercerait un effet protecteur à long terme en raison de la différenciation qu'elle entraîne au niveau de la glande mammaire, la rendant moins sensible à l'action des carcinogènes. Une longue période d'immaturité, c'est-à-dire une longue période avant une première grossesse, faciliterait donc l'action des carcinogènes [1].

- **Antécédents familiaux**

Chez 5 patientes soit 9,6% on retrouve un antécédent de cancer du sein chez un parent du 1er degré et chez 2 patientes soit 3,8% un antécédent de cancer du sein chez un parent de 2ème degré. Chez Haag Kelly[156] Les antécédents familiaux de cancers du sein au premier degré ont été retrouvés chez 6 patientes (7,32%) , au second degré chez 3 patientes (3,66%) et 13% avaient un antécédent de cancer du sein chez un parent du 1er degré[157]. Au Nigéria, 7,2% des patientes avaient un antécédent familial de cancer mammaire [9] [154]

Il est donc démontré qu'un antécédent familial matri- ou patri- linéaire de cancer du sein augmente le risque ultérieur de faire un cancer du sein. Le risque est d'autant plus important que l'antécédent familial est apparu jeune, ou qu'il était bilatéral. Ainsi, 5 à 10 % des cancers du sein sont probablement d'origine familiale.La localisation du gène BRCA1 sur le chromosome 17 et la localisation de BRCA2 sur le chromosome 13 ainsi que l'identification du gène P53 dans le syndrome de Li-Fraumeni ont ouvert des perspectives pour la prédiction du risque de survenue de cancer du sein chez les membres des familles concernée. [157]

- **Siège**

En ce qui concerne la latéralité le sein droit était le siège prépondérant retrouvé dans la survenue des cancers du sein dans 65,4 % soit 34 patientes contre 17 patientes soit 32,7% au niveau du sein gauche et chez 1 patiente soit 1,9% une localisation bilatérale . La prédominance gauche:droite des cancer du sein varie d'un auteur à un autre; Diakité [159] au Mali retrouvait 54,4% à gauche, 40,8% à droite et bilatéral 4,8% des cas alors que Darel et all, Sano.D et all [128] ont rapporté une prédominance, du côté droit et une atteinte bilatérale variant généralement entre 3 et 13% qui se rapproche de notre série. Pour la localisation selon le quadrant dans notre étude, la tumeur avait été retrouvée au QSE dans 49,51% des cas et QSI 15,31% des cas indépendant des côtés atteints, la localisation rétromamellonnaire dans 6,19% des cas.

Pour une étude faite au Togo, on a le QSE dans 41,5%, le QSI 12,2% et le siège rétromamellonaire 19,5%[149]. Au Mali Diakité [159] retrouvait Supéro-externe 49,6% Supéro-interne 11,2 %. A Madagascar, Mampionona Ranaivomanana et al [154]. quadrant supéro-externe 53,23% Quadrant supéro-interne 11,29% .Le quadrant supéro externe était le principal site de prédilection des cancers du sein et serait lié à l´importance du tissu mammaire à ce niveau

- **La classification TNM**

T: 61,56 % des patientes de notre étude étaient classées T4 [157] retrouvait 54,2 % de T4, [157] trouvait quant à lui près de 82% de T3 ou T4 alors que à l'inverse les stades T1 et T2 représentaient 68% des cas dans l'étude de CUTULI en France contre 32% de taille T3. GREENBERG aux Etats Unis, retrouvait 78,5% de taille T1 ou T2[152]. Cette prédominance des stades avancés dans les séries africaines contrairement aux séries occidentales s'explique par le diagnostic tardif qui est donc l'une des caractéristiques des cancers du sein en Afrique. Cela pourrait s'expliquer par le retard à la consultation, le manque de campagne de dépistage, une sensibilisation insuffisante, l'absence de système de sécurité sociale.

- N: 51,9% des patientes de notre série sont classées N2, 11,53% classées N3. Kelly Haag[156] au Bénin retrouvait des chiffres similaires avec 47,6% de N2 et 4% de N3.
- M: 38 patientes de notre série soit 73,1% étaient classées M1. Dans la plupart des pays en développent les cancers évolués classés T4 constituent 30 à 80% [154], Bagnan Tonato au Bénin retrouvait 69%[2]. Ces taux sont élevés en comparaison des pays pays développés, Peng [150] en France a rapporté que seule ment 11 % des cancers du sein sont découverts à des stades aussi évolués

- **Les métastases**

Les patientes de notre série ont présenté des métastases dans 73,1% des cas avec une forte proportion des métastases pulmonaires 34,6% suivie des métastases hépatiques 28,8%, osseuses 13,5% des cas et pleurales 9,1% des cas. Nos résultats s'apparentent à ceux trouvés par Judith PASSIDAS [147] qui a trouvé dans sa série des métastases pulmonaires 37,8%, hépatiques 22,2%, osseuses 22,2% et GNANGNON [140]qui a trouvé les métastases pulmonaires au premier rang. Ce qui est contraire à l'étude de TAOUREL qui a trouvé 48% pour les Os, 30% pour le foie, 26% pour les poumons [141].

CONCLUSION

Au terme de cette étude descriptive et analytique, à la fois rétrospective et prospective, portant sur l'**apport du scanner dans le bilan d'extension des cancers du sein dans la clinique universitaire d'imagerie médicale du CNHU-HKM de Cotonou**, il se dégage que que sur une population de 52 patientes le scanner réalisé dans le cadre du bilan d'extension a permis de révéler l'existence de métastases chez 73,1% des patientes. La répartition des métastases se présente comme suit : pulmonaires représentent 34,6%(18) suivie des métastases hépatiques dans 28,8%(15),13,5%(07) de métastases osseuses et autres sites et les métastases pleurales dans 9,1%(05). L'existence et la localisation de ses métastases conditionnent fortement l'attitude thérapeutique et le pronostic d'où le rôle central et indispensable de la tomodensitométrie dans la prise en charge des cancers du sein. Toute fois le pronostic sombre qui se greffe aux cancers du sein montre encore une fois l'importance d'un diagnostic précoce grâce a la vulgarisation du dépistage à tous les milieux socio-professionnels. Le scanner par son accessibilité et les résultats qu'il donne est un outil de central de la prise en charge aussi bien au diagnostic initial que dans le suivi du cancer du sein.

SUGGESTIONS

- **A l'endroit des autorités sanitaires**

Nous souhaiterions que la prise en charge du cancer du sein dans son ensemble, soit subventionnée par l'Etat :

- Financer la construction et l'équipement des infrastructures dédiées à la prise en charge des cancers
- Mettre en place un programme de sensibilisation et de dépistage élargi des cancers du sein
- Assurer la formation des ressources humaines nécessaires au diagnostic et à la prise en charge des cancers (anatomopathologistes, oncologues médicaux, radiothérapeutes, chirurgiens cancérologues etc).
- Améliorer l'accessibilité aux examens paracliniques aussi bien sur le plan financier que géographique (mammographie, échographie, IRM, scintigraphie, biopsie, examen anatomopathologique).
- Subventionner la chimiothérapie et les soins oncologiques
- Doter les départements, les communes de scanner
- Former le personnel, les techniciens en la matière pour la pratique et l'interprétation
- Allouer des fonds de prise en charge
- Doter le CNHU- KHM d'un appareil de TEP SCAN

- **A l'endroit du personnel soignant**
  - Apprendre systématiquement aux femmes la technique de l'auto-examen des seins et leur expliquer l'intérêt de cette pratique.
  - Orienter vers les centres de référence, sans attendre, toutes les patients présentant des manifestations suspectes de cancer du sein.
  - Appliquer les standards internationaux dans le diagnostic et la prise en charge des cancers du sein.
  - Approfondir les recherches sur les facteurs épidémiologiques et cliniques des cancers du sein

- **A l'endroit de la population**
  - Pratiquer l'auto-examen des seins.
  - Consulter au moindre signe d'alerte notamment devant un nodule ou une inflammation du sein.
  - Adopter une bonne hygiène de vie afin d'éviter les facteurs de risque du cancer du sein.
  - Participer massivement aux différentes campagnes d'informations et de dépistage.
  - Respecter les rendez-vous donnés par les médecins pour le suivi des patients diagnostiqués.

Le cancer du sein peut toucher jeune comme Vielle, donc devant toute anomalies constatée dans le sein de la personne doit se porter à l'hôpital.

REFERENCES

1. **M. Espié, O. Nguyen, G. Douchet, V. de Castelbajac, E. Bourstyn, C. Cuvier, S.Giacchetti, L. Teixeira**. Épidémiologie du cancer du sein. EMC - Gynécologie 2019;35(1):1-18 [Article 840-A-15].

2. **Josiane Angéline Tonato Bagnan, Justin Lewis Denakpo, Benjamin Hounkpatin, Aguida Laure , Antoine Lokossou, José De Souza, René Xavier** Perrin. Épidémiologie des cancers gynécologiques et mammaires à l'hôpital de la Mère et de l'Enfant-Lagune (HOMEL) et à la clinique universitaire de gynécologie et d'obstétrique (CUGO) de Cotonou, Bénin : bulletin du cancer 2013 ; 100(1) ,141-146

3. **LOKOSSOU Andréa.** Le cancer du sein en population hospitalière de cotonou : apprpoche épidémiologique et diagnostique basée sur le régistre du cancer FSS UAC 2016

4. **Centre international de recherche sur le cancer,** Organisation mondiale de la santé. Communiqué de presse n°263, Dernières statistiques mondiales sur le cancer. 12 Septembre 2018.

5. **Yadav BS**, **Chanana P**, **Jhamb S**. Biomarkers in triple negative breast cancer: A review. World J Clin Oncol. 2015;6(6):252-63.

6. **Uscanga-Perales GI**, **Santuario-Facio SK**, **Ortiz-López R**. Triple negative breast cancer: Deciphering the biology and heterogeneity. Medecina Universitaria. 2016;18(71):105-14.

7. **Kallel I**, **Rebaï M**, **Khabir A**, **Rebaï A**. Quels sont les biomarqueurs qui caractérisent le profil triple négatif du cancer de sein ? Pathol Biol (Paris). 2015;63(4-5):224-29.

8. **Hurvitz S**, **Mead M**. Triple-negative breast cancer: advancements in characterization and treatment approach. Curr Opin Obstet Gynecol. 2016;28(1):59-69.

9. **Wang C**, **Kar S**, **Lai X**, **Cai W**, **Arfuso F**, **Sethi G**, et al. Triple Negative Breast Cancer in Asia: An Insider's View. Cancer Treat Rev. 2018;62:29-38.

10. **Sanni A**. Classification moléculaire des cancers du sein et aspects pronostics en milieu hospitalier à Cotonou. [Thèse de Doctorat en Médecine] Cotonou:Université Abomey-Calavi Faculté des sciences de la santé; 2017.

11. **Centre International de Recherche sur le Cancer. Profil des pays pour le cancer** – Bénin [Internet]. 2018 [Consulté le 11/01/2019] Disponible sur: http://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/204-benin-fact-sheets.pdf

12. **Anders CK**, **Carey LA**. Epidemiology, risk factors and the clinical approach to ER/PR negative, HER2-negative (Triple-negative) breast cancer. In: UpToDate. Post TW, éditeur. Waltham, MA: UpToDate; 2018.

10. **Amirikia K**, **Mills P**, **Bush J**, **Newmann L**. Higher population-based incidence rates of triple-negative breast cancer among young African-American women: implications for breast cancerscreening recommendations. Cancer. 2011;117:2747-53.

11. **Dawood S**, **Brooglio K**, **Kau SW, Green MC, Giordano SH, Meric-Bernstam F**, et al. Triple receptor-negative breast cancer: the effect of race on response to primary systemic treatment and survival outcomes. J Clin Oncol. 2009;27(2):220-6.

12. **Ly M, Antoine M, Dembélé AK, Levy P, Rodenas A, Touré B**, et al. High incidence of triple-negative tumors in Sub-Saharan Africa: a prospective study of breast cancer characteristics and risk factors in Malian women seen in a Bamako University Hospital. Oncology. 2012;83(5):257-63.

13. **Ritte R, Lukanova A, Tjønneland A, Olsen A, Overvad K, Mesrine S**, et al. Height, age at menarche and risk of hormone receptor-positive and -negative breast cancer: A cohort study. Int J Cancer. 2013;132(11):2619-29.

14. **Colditz GA, Rosner B**. Cumulative risk of breast cancer to age 70 years according to risk factor status: data from the Nurses' Health Study. Am J Epidemiol. 15 Nov 2000;152(10):950-64.

15. **Nyante SJ**, **Dallal CM**, **Gierach GL**, **Park Y**, **Hollenbeck AR**, **Brinton LA**. Risk Factors for Specific Histopathological Types of Postmenopausal Breast Cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study. Am J Epidemiol. 2013;178(3):359-71.

16. **Eliassen AH, Missmer SA, Tworoger SS, Spiegelman D, Barbieri RL, Dowsett M**, et al. Endogenous Steroid Hormone Concentrations and Risk of Breast Cancer Among Premenopausal Women. JNCI: J Natl Cancer Inst. 4 Oct 2006;98(19):1406-15.

17. **Lahmann PH, Hoffmann K, Allen N, van Gils CH, Khaw K-T, Tehard B**, et al. Body size and breast cancer risk: Findings from the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). Int J Cancer. 2004;111(5):762-71.

18. **Ahn J, Schatzkin A, Lacey JV, Albanes D, Ballard-Barbash R, Adams KF**, et al. Adiposity, Adult Weight Change, and Postmenopausal Breast Cancer Risk. Arch Intern Med. 2007;167(19):2091.

19. **Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer**. Familial breast cancer: collaborative reanalysis of individual data from 52 epidemiological studies including 58 209 women with breast cancer and 101986 women without the disease. Lancet Lond Engl. 2001;358(9291):1389-99.

20. **Chen WY**. Factors that modify breast cancer risks in women. In: UpToDate. Post TW, éditeur. Waltham, MA: UpToDate; 2018.

21. **Kamina P**. Anatomie clinique. 3ème édition. Paris: Maloine; 2009. 330 p.

22. **Netter FH**. Coupe sagittale du sein. Atlas d'anatomie humaine. 6ème éd. Masson. 2015

23. **Radesa F**. Réflexion sur l'étude stastistique des cancers du sein observé dans notre service à propos de 117 cas. AfrMed. 1979;18(173):591-6.

24. **Ganong W**. Physiologie Médicale. 19ème éd. De Boeck Université; 2001. 404 p.

25. **Marieb EN, Hoehn K**. Anatomie et physiologie humaines. 4ème éd. De Boeck Université; 1362 p.

26. **Esserman LJ, Joe BN**. Clinical features, diagnosis, and staging of newly diagnosed breast cancer. In: UpToDate. Post TW, éditeur. Waltham, MA: UpToDate ; 2018

27. **Body G, Gallier B, Chapiron C, Bougnoux A**. Tumeurs du sein. Rev Prat. 2005;55(3):303-13.

28. **Venkataraman S, Slanetz, PJ**. Breast imaging for cancer screening: Mammography and ultrasonography. In: UpToDate. Post TW, éditeur.Waltham, MA: UpToDate; 2018.

29. **D'Orsi CJ, Sickles EA, Mendelson EB**, éditeurs. ACR BI-RADS Atlas, Breast Imaging Reporting and Data System. 5e éd. Reston, VA: American College of Radiology; 2013.

30. **Esserman LJ, Joe BN**. Diagnostic evaluation of women with suspected breast cancer. In: UpToDate. Post TW, éditeur. Waltham, MA: UpToDate; 2018.

31. **Stravos AT, Thickman D, Rapp CL, Dennis MA, Parker SH, Sisney GA**. Solid breast nodules: use of sonography to distinguish between benign and malignant lesions. Radiology. 1995;196(1):123-34.

32. **Dubard-Gault M**. Le cancer du sein chez la femme de moins de 50 ans à la réunion entre 2005 et 2010. [Thèse de Doctorat en Médecine] Bordeaux: Université Bordeaux 2 Victor Segalen. Faculté de Sciences Médicales; 2013.

33. **Esserman LJ, Joe BN**. Breast Biopsy. In: UpToDate. Post TW, éditeur. Waltham, MA: UpToDate; 2018.

34. **Levin DC, Parker L, Schwatrz GF, Rao VM**. Percutaneous needle vs surgical breast biopsy: previous allegations of overuse of surgery are in error. J Am Coll Radiol. 9 Févr 2012;9(2):137-40.

35. **Lakhani S, Ellis I, Schnitt S, Tan P, van de Vijver M**, éditeurs. WHO classification of tumours of the breast. 4ème éd. Lyon: IARC press; 2012.

36. **Elston CW, Ellis IO**. Pathological prognostic factors in breast cancer. I. The value of histological grade in breast cancer: experience from a large study with long-term follow-up. Histopathology. 1991;19(5):403-10.

37. **Hammond MEH, Hayes DF, Wolff AC, Mangu PB, Temin S**. American Society of Clinical Oncology/College of American Pathologists Guideline Recommendations for Immunohistochemical Testing of Estrogen and Progesterone Receptors in Breast Cancer. J Oncol Pract. 2010;6(4):195-7.

38. **Wolff AC, Hammond MEH, Allison KH, Harvey BE, Mangu PB, Bartlett JMS**, et al. Human Epidermal Growth Factor Receptor 2 Testing in Breast Cancer: American Society of Clinical Oncology/College of American Pathologists Clinical Practice Guideline Focused Update. J Clin Onco. 2018;36(20):2105-22.

39. **Penault-Llorca F, Radosevic-Robin N.** Ki67 assessment in breast cancer:an update. Pathology. 2017;49(2):166-71.

40. American Joint Committee on Cancer (AJCC). AJCC Cancer Staging Manual. 8e éd. Springer, Chicago; 2017.

41. **Goldhirsh A, Winer EP, Coates AS**. Personalizing the treatment of women with early breast cancer: highlights of the St. Gallen International Expert Consensus on the primary therapy of early breast cancer 2013. Ann Oncol. 2013;24(9):2206-23.

42. **Perou CM, Sørlie T, Eisen MB, van de Rijn M, Jeffrey SS, Rees CA**, et al. Molecular portraits of human breast tumours. Nature. 2000;406(6797):747-52.

43. **Sørlie T, Perou CM, Tibshirani R, Aas T, Geisler S, Johnsen H**, et al. Gene expression patterns of breast carcinomas distinguish tumor subclasses with clinical implications. Proc Natl Acad Sci USA. 2001;98(19):10869-74.

44. **Sørlie T, Tibshirani R, Parker J, Hastie T, Marron JS, Nobel A,** et al. Repeated observation of breast tumor subtypes in independent gene expression data sets. Proc Natl Acad Sci USA. 2003;100(14):8418-23.

45. **Tang P, Tse GM**. Immunohistochemical Surrogates for Molecular Classification of Breast Carcinoma: A 2015 Update. Arch Pathol Lab Med. 2016; 140 (8):806-14.

46. **Coates AS, Winer EP, Goldhirsch A, Gelber RD, Gnant M, Piccart-Gebhart M**, et al. Tailoring therapies—improving the management of early breast cancer: St Gallen International Expert Consensus on the Primary Therapy of Early Breast Cancer 2015. Ann Oncol. 2015; 26(8):1533-46.

47. **Brenton J, Carey LA**, **Ahmed A, Caldas C**. Molecular classification and molecular forecasting of breast cancer : ready for clinical application ? J Clin Oncol. 2005;23(29):7350-60.

48. **Gonzalez-Angulo A, Timms K, Liu S, Chen H, Litton J, Potter J**, et al. Incidence and outcome of BRCA mutations in unselected patients with triple receptor-negative breast cancer. Clin Cancer Res. 2011;17(5):1082.

49. **Cleator S, Heller W, Coombes R**. Triple-negative breast cancer: therapeutic options. Lancet Oncol. 2007;8:235-44.

50. **Millikan R, Newman B, Tse CK, Moorman P, Conway K, Dressler LG**, et al. Epidemiology of basal-like breast cancer. Breast Cancer Res Treat. 2008; 109(1):123.

51. **Trivers K, Lund M, Porter P, Liff J, Flagg E, Coates R**, et al. The epidemiology of triple-negative breast cancer, including race. Cancer Causes Control. 2009; 20(7):1071-82.

52. **Phipps A, Chlebowski R, Prentice R, McTiernan A, Wactaski-Wende J, Kuller L,** et al. Reproductive history and oral contraceptive use in relation to risk of triple-negative breast cancer. J Natl Cancer Inst. 2011;103(6):470.

53. **Palmer J, Viscidi E, Troester M, Hong C, Schedin P, Bethea T**, et al. Parity, lactation, and breast cancer subtypes in African American women: results from the AMBER Consortium. J Natl Cancer Inst. 2014;106(10).

54. **Pierobon, M, Frankenfeld C**. Obesity as a risk factor for triple-negative breast cancers: a systematic review and meta-analysis. Breast Cancer Res Treat. 2013;137(1):307-14.

55. **Lehmann B, Bauer J, Chen X, Sanders M, Chakravarthy A, Shyr Y**, et al. Identification of human triple-negative breast cancer subtypes and preclinical models for selection of targeted therapies. J Clin Invest. 2011;121(7):2750.

56. **Prat A, Parker J, Karginova O, Fan C, Livasy C, Herschkowitz JI**, et al. Phenotypic and molecular characterization of the claudin-low intrinsic subtype of breast cancer. Breast Cancer Res. 2010;12(5):68.

57. **Teschendorff A, Miremadi A, Pinder S, Ellis I, Caldas C**. An immune response gene expression module identifies a good prognosis subtype in estrogen receptor negative breast cancer. Genome Biol. 2007;8(8):157.

58. **Dent R, Trudeau M, Pritchard K, Hanna W, Khan H, Sawka C**, et al. Triple-negative breast cancer: clinical features and patterns of recurrence. Clin Cancer Res. 2007;13(15 Pt 1):4429-34.

59. **Abramson V, Lehmann B, Ballinger T, Pietenpol J**. Subtyping of triple negative breast cancer: implications for therapy. Cancer. 2015;121(1):8-16.

60. **Zhao S, Ma D, Xiao Y, Jiang Y-Z, Shao Z-M**. Clinicopathologic features and prognoses of different histologic types of triple-negative breast cancer: A large population-based analysis. Eur J Surg Oncol. Avr 2018;44(4):420-8.

61. **Jung S, Rosenzweig M, Sereika S, Linkov F, Brufsky A, Weissfeld J**. Factors associated with mortality after breast cancer metastasis. Cancer Causes Control. 2012;23 (1):103-12.

62. **Laé M, Fréneaux P, Sastre-Garau X, Chouchane O, Sigal-Zafrani B, Vincent-Salomon A**. Secretory breast carcinomas with ETV6-NTRK3 fusion gene belong to the basal-like carcinoma spectrum. Mod Pathol Off J U S Can Acad Pathol Inc. 2009;22(2):291-8.

63. **Vaz-Luis I, Keating N, Lin N, Lii H, Winer EP, Freedman R**. Duration and toxicity of adjuvant trastuzumab in older patients with early-stage breast cancer: a population-based study. J Clin Oncol. 2014;32(9):927-34.

64. **Theriault R, Litton J, Mittendorf E, Chen H, Meric-Bernstam F, Chavez-Macgregor M**, et al. Age and survival estimates in patients who have node-negative T1ab breast cancer by breast cancer subtype. Clin Breast Cancer. 2011;11(5):325-31.

65. **Tischkowitz M, Brunet J-S, Bégin LR, Huntsman DG, Cheang MC, Akslen LA**, et al. Use of immunohistochemical markers can refine prognosis in triple negative breast cancer. BMC Cancer. 2007;7(1):134.

66. **Nofech-Mozes S, Trudeau M, Kahn HK, Dent R, Rawlinson E, Sun P**, et al. Patterns of recurrence in the basal and non-basal subtypes of triple-negative breast cancers. Breast Cancer Res Treat. 2009;118(1):131-7.

67. **Esserman LJ, Moore DH, Tsing PJ, Chu PW, Yau C, Ozanne E**, et al. Biologic markers determine both the risk and the timing of recurrence in breast cancer. Breast Cancer Res Treat. 2011;129(2):607-16.

68. **Voduc KD, Cheang MCU, Tyldesley S, Gelmon K, Nielsen TO, Kennecke H**. Breast Cancer Subtypes and the Risk of Local and Regional Relapse. J Clin Oncol. 2010;28(10):1684-91.

69. **Foulkes WD, Smith IE, Reis-Filho JS**. Triple-Negative Breast Cancer. N Engl J Med. 2010;363(20):1938-48.

70. **Taghian A, El-Ghamry MN, Merajver SD**. Overview of the treatment of newly diagnosed, non-metastatic breast cancer. In: UpToDate. Post TW, éditeur. Waltham, MA: UpToDate; 2018.

71. **Berry DA, Cirrincione C, Henderson IC, Citron ML, Budman DR, Goldstein LJ**, et al. Estrogen-Receptor Status and Outcomes of Modern Chemotherapy for Patients With Node-Positive Breast Cancer. JAMA. 2006;295(14):1658.

72. **Hayes DF, Thor AD, Dressler LG, Weaver D, Edgerton S, Cowan D**, et al. HER2 and Response to Paclitaxel in Node-Positive Breast Cancer. N Engl J Med. 2007;357(15):1496-506.

73. **Hugh J, Hanson J, Cheang MCU, Nielsen TO, Perou CM, Dumontet C**, et al. Breast Cancer Subtypes and Response to Docetaxel in Node-Positive Breast Cancer: Use of an Immunohistochemical Definition in the BCIRG 001Trial. J Clin Oncol. 2009;27(8):1168-76.

74. **Baselga J, Gomez P, Awada A**. The addition of cetuximab to cisplatin increases overall response rate and progression-free survival in metastatic triple negative breast cancer: results of a randomized phase II study (abstract

2740) [Internet]. Data presented at the 2010 meeting of the European Society of Medical Oncology; 2010 oct 8; Milan, Italy. Disponible sur: http://annonc.oxfordjournals.org/content/21/suppl_8

75. **O'Shaughnessy J, Weckstein D, Vuckelja S**. Preliminary results of a randomized phase II study of weekly irinotecan/carboplatin with or without cetuximab in patients with metastatic breast cancer. San Antonio Breast Cancer Symposium; 2007.

76. **Carey LA, Rugo HS, Marcom P**. TBCRC 001: randomized phase II study of cetuximab in combination with carboplatin in stage IV triple-negative breast cancer. J Clin Oncol. 2012;30:2615.

77. **Cameron D, Brown J, Dent R**. Adjuvant bevacizumab-containing therapy in triple-negative breast cancer (BEATRICE): results of a randomised, phase 3 trial. Lancet Oncol. 2013;14:933.

78. **Miles D, Diéras V, Cortés J**. First-line bevacizumab in combination with chemotherapy for HER2-negative metastatic breast cancer: pooled and subgroup analyses of data from 2447 patients. Ann Oncol. 2013;24:2773.

79. **Dent R, Lindeman G, Clemons M**. Safety and efficacy of the oral PARP inhibitor olaparib (AZD2281) in combination with paclitaxel for the first- or second-line treatment of patients with metastatic triple-negative breast cancer: Results from the safety cohort of a phase I/II multicenter trial. J Clin Oncol. 2010;28(15s).

80. **O'Shaughnessy J, Osborne C, Pippen JE, Yoffe M, Patt D, Rocha C,** et al. Iniparib plus Chemotherapy in Metastatic Triple-Negative Breast Cancer. N Engl J Med. 2011;364(3):205-14.

81. **Tutt A, Robson M, Garber JE, Domchek SM, Audeh MW, Weitzel JN**, et al. Oral poly(ADP-ribose) polymerase inhibitor olaparib in patients with BRCA1 or BRCA2 mutations and advanced breast cancer: a proof-of-concept trial. The Lancet. Juill 2010;376(9737):235-44.

82. **Gucalp A, Tolaney S, Isakoff SJ, Ingle JN, Liu MC, Carey LA**, et al. Phase II Trial of Bicalutamide in Patients with Androgen Receptor-Positive, Estrogen Receptor-Negative Metastatic Breast Cancer. Clin Cancer Res. 21Août 2013;19(19):5505-12.

83. **Nanda R, Chow LQM, Dees EC, Berger R, Gupta S, Geva R**, et al. Pembrolizumab in Patients With Advanced Triple-Negative Breast Cancer: Phase Ib KEYNOTE-012 Study. Journal of Clinical Oncology. 2016;34(21):2460-7.

84. **Schmid P, Adams S, Rugo HS, Schneeweiss A, Barrios CH, Iwata H**, et al. Atezolizumab and Nab-Paclitaxel in Advanced Triple-Negative Breast Cancer. N Engl J Med. 2018;379(22):2108-21.

85. **Atangana P, Tchenté NC, Kabeyene Okono A, Totoum F, Dina B, Tayou R**, et al. Aspects Immunohistochimiques des Cancers du Sein à Douala et Yaoundé. Health Science and Diseases. 2017;18(3):14-20.

86. **Huo D, Ikpatt F, Khramtsov A, Dangou J-M, Nanda R, Dignam J**, et al. Population Differences in Breast Cancer: Survey in Indigenous African Women Reveals Over-Representation of Triple-Negative Breast Cancer. J Clin Oncol. 2009;27(27):4515-21.

87. **Der EM, Gyasi RK, Tettey Y, Edusei L, Bayor MT, Jiagge E**, et al. Triple-Negative Breast Cancer in Ghanaian Women: The Korle Bu Teaching Hospital Experience. Breast J. 2015;21(6):627-33.

88. **Rambau P, Masalu N, Jackson K, Chalya P, Serra P, Bravaccini S**. Triple negative breast cancer in a poor resource setting in North-Western Tanzania: a preliminary study of 52 patients. BMC Res Notes. 2014;7(1) :399.

89. **Sayed S, Moloo Z, Wasike R, Bird P, Oigara R, Govender D**, et al. Is breast cancer from Sub Saharan Africa truly receptor poor? Prevalence of ER/PR/HER2 in breast cancer from Kenya. Breast. 2014;23(5):591-6.

90. **Rais G, Raissouni S, Aitelhaj M, Rais F, Naciri S, Khoyaali S**, et al. Triple negative breast cancer in Moroccan women: clinicopathological and therapeutic study at the National Institute of Oncology. BMC Women's Health. 2012;12(1):35.

91. **Akasbi Y, Bennis S, Abbass F, Znati K, Joutei KA, Amarti A**, et al. Clinicopathological, therapeutic and prognostic features of the triple-negative tumors in moroccan breast cancer patients (experience of Hassan II university hospital in Fez). BMC Res Notes. 2011;4 :500.

92. **Souad H, Zahia F, Abdelhak L, Karima S, Dalila S, Noureddine A**. Descriptive study of triple negative breast cancer in Eastern Algeria. Pan Afr Med J. 2018;29:45.

93. **Gaceb H, Cherbal F, Bakour R, Ould-Rouis A, Mahfouf H.** Clinicopathological and Molecular Study of Triple-Negative Breast Cancer in Algerian Patients. Pathol Oncol Res. 2018;24(2):297-308.

94. **Zhang L, Hao C, Dong G, Tong Z.** Analysis of Clinical Features and Outcome of 356 Triple-Negative Breast Cancer Patients in China. Breast Care. 2012;7(1):13-7.

95. **Bauer KR, Brown M, Cress RD, Parise CA, Caggiano V**. Descriptive analysis of estrogen receptor (ER)-negative, progesterone receptor (PR)-negative, and HER2-negative invasive breast cancer, the so-called triple-negative phenotype: A population-based study from the California cancer Registry. Cancer. 2007;109(9):1721-8.

96. **Carey LA, Perou CM, Livasy CA, Dressler LG, Cowan D, Conway K**, et al. Race, Breast Cancer Subtypes, and Survival in the Carolina Breast Cancer Study. JAMA. 2006;295(21):2492.

97. **Plasilova ML, Hayse B, Killelea BK, Horowitz NR, Chagpar AB, Lannin DR**. Features of triple-negative breast cancer: Analysis of 38,813 cases from the national cancer database. Medicine. 2016;95(35):e4614.

98. **Rapiti E, Pinaud K, Chappuis PO, Viassolo V, Ayme A, Neyroud-Caspar I**, et al. Opportunities for improving triple-negative breast cancer outcomes: results of a population-based study. Cancer Med. 2017;6(3):526-36.

99. **Nwafor C, Keshinro S**. Pattern of hormone receptors and human epidermal growth factor receptor 2 status in sub-Saharan breast cancer cases: Private practice experience. Niger J Clin Pract. 2015;18(4):553-8.

100. **Nabi M, Ahangar A, Wahid M, Kuchay S**. Clinicopathological comparison of triple negative breast cancers with non-triple negative breast cancers in a hospital in North India. Niger J Clin Pract. 2015;18(3):381-6.

101. World Health Organization. Countdown to 2015, Maternal, new born and child survival - Mali. [Internet]. [cité 19 Févr 2019]. Disponible sur: https://www.who.int/woman_child_accountability/countries/Mali.pdf

102. World Health Organization. Countdown to 2015, Maternal, new born and child survival - Bénin [Internet]. [cité 19 Févr 2019]. Disponible sur: https://www.who.int/woman_child_accountability/countries/Benin.pdf

103. **Tamimi RM, Colditz GA, Hazra A, Baer HJ, Hankinson SE, Rosner B**, et al. Traditional breast cancer risk factors in relation to molecular subtypes of breast cancer. Breast Cancer Res Treat. Janv 2012;131(1):159-67.

104. **Phipps AI, Malone KE, Porter PL, Daling JR, Li CI**. Reproductive and hormonal risk factors for postmenopausal luminal, HER-2-overexpressing, and triple-negative breast cancer. Cancer. 2008;113(7):1521-6.

105. **Dolle JM, Daling JR, White E, Brinton LA, Doody DR, Porter PL**, et al. Risk Factors for Triple-Negative Breast Cancer in Women Under the Age of 45 Years. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2009;18(4):1157-66.

106. **Kwan ML, Kushi LH, Weltzien E, Maring B, Kutner SE, Fulton RS**, et al. Epidemiology of breast cancer subtypes in two prospective cohort studies of breast cancer survivors. Breast Cancer Res. 2009;11(3):R31.

107. **Vona-Davis L, Rose DP, Hazard H, Howard-McNatt M, Adkins F, Partin J**, et al. Triple-Negative Breast Cancer and Obesity in a Rural Appalachian Population. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2008;17 (12):3319-24.

108. **Chen L, Cook LS, Tang MT, Porter PL, Hill DA, Wiggins CL** et al. Body mass index and risk of luminal, HER2-overexpressing, and triple negative breast cancer. Breast Cancer Res Treat. 2016; 157(3):545-54.

109. **Slattery ML, Kerber RA**. A comprehensive evaluation of family history and breast cancer risk. The Utah Population Database. JAMA. 1993;270(13):1563-8.

110. **Couch FJ, Nathanson KL, Offit K**. Two decades after BRCA: setting paradigms in personalized cancer care and prevention. Science. 2014;343(6178):1466-70.

111. **Joyce DP, Murphy D, Lowery AJ, Curran C, Barry K, Malone C**, et al. Prospective comparison of outcome after treatment for triple-negative and non- triple-negative breast cancer. Surgeon. 2017;15(5):272-7.

112. **Akhtar M, Dasgupta S, Rangwala M**. Triple negative breast cancer: an Indian perspective. Breast Cancer (Dove Med Press). 2015;7:239-43.

113. **Ugras S, Stempel M, Patil S, Morrow M**. Estrogen Receptor,

Progesterone Receptor, and HER2 Status Predict Lymphovascular Invasion and Lymph Node Involvement. Ann Surg Oncol. 2014;21(12):3780-6.

114. **Al Jarroudi O, Abda N, Afqir S**. Étude des facteurs pronostiques associés à la mortalité globale dans le cancer du sein triple-négatif. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique. 2016;64:S138.

115. **Portha H, Jankowski C, Cortet M, Desmoulins I, Martin E, Lorgis V**, et al. Tumeurs localisées du sein triple négatives en 2016 : définitions et prise en charge. Gynécol Obstét & Fert. 2016;44(9):492-504.

116. **Dent R, Hanna WM, Trudeau M, Rawlinson E, Sun P, Narod SA**. Time to disease recurrence in basal-type breast cancers: Effects of tumor size and lymph node status. Cancer. 2009;115(21):4917-23.

117. **Liedtke C, Mazouni C, Hess KR, André F, Tordai A, Mejia JA**, et al. Response to Neoadjuvant Therapy and Long-Term Survival in Patients With Triple-Negative Breast Cancer. J Clin Oncol. 2008;26(8):1275-81.

118. **Livasy CA, Karaca G, Nanda R, Tretiakova MS, Olopade OI, Moore DT**, et al. Phenotypic evaluation of the basal-like subtype of invasive breast carcinoma. Modern Pathol. 2006;19(2):264-71.

119. **Carey LA, Dees EC, Sawyer L, Gatti L, Moore DT, Collichio F**, et al. The Triple Negative Paradox: Primary Tumor Chemosensitivity of Breast Cancer Subtypes. Clin Cancer Res. 2007;13(8):2329-34.

120. **Cortazar P, Zhang L, Untch M, Mehta K, Costantino JP, Wolmark N**, et al. Pathological complete response and long-term clinical benefit in breast cancer: the CTNeoBC pooled analysis. The Lancet. 2014;384(9938):164-72.

121. **Sikov WM, Berry DA, Perou CM, Singh B, Cirrincione CT, Tolaney SM**, et al. Impact of the Addition of Carboplatin and/or Bevacizumab to Neoadjuvant Once-per-Week Paclitaxel Followed by Dose-Dense Doxorubicin and Cyclophosphamide on Pathologic Complete Response Rates in Stage II to III Triple-Negative Breast Cancer: CALGB 40603 (Alliance). J Clin Oncol. 2015;33(1):13-21.

122. **von Minckwitz G, Schneeweiss A, Loibl S, Salat C, Denkert C, Rezai M,** et al. Neoadjuvant carboplatin in patients with triple-negative and HER2 positive early breast cancer (GeparSixto; GBG 66): a randomised phase 2 trial. Lancet Oncol. 2014;15(7):747-56.

123. **Lowery AJ, Kell MR, Glynn RW, Kerin MJ, Sweeney KJ**. Locoregional recurrence after breast cancer surgery: a systematic review by receptor phenotype. Breast Cancer Res Treat. 2012;133(3):831-41.

124. **Abdulkarim BS, Cuartero J, Hanson J, Deschênes J, Lesniak D, Sabri S**. Increased Risk of Locoregional Recurrence for Women With T1-2N0 Triple- Negative Breast Cancer Treated With Modified Radical Mastectomy

Without Adjuvant Radiation Therapy Compared With Breast-Conserving Therapy. J Clin Oncol. 2011;29(21):2852-8

125. **Kyndi M, Sørensen FB, Knudsen H, Overgaard M, Nielsen HM, Overgaard J**. Estrogen Receptor, Progesterone Receptor, HER-2, and Response to Postmastectomy Radiotherapy in High-Risk Breast Cancer: The Danish Breast Cancer Cooperative Group. J Clin Oncol. 2016;26(9):1419-26

126 **Dragun A, Pan J, Rai S, Kruse B, Jain D**. Locoregional Recurrence in Patients With Triple-Negative Breast Cancer. Am J Clin Oncol. 2011;34(3):231-7.

127. **Gretchen GL, Burke A, Anderson WF.** Epidemiology of triple negative breast cancers. Breast Dis. 2010;32(0):5-24.

128. **SANO D, CISSE R, DAO B, LANKOANDE J, TRAORE S.S, SOUDRE R.B, SANOU A.** Le cancer du sein, problèmes diagnostiques et thérapeutiques au chu de ouagadougou. Médecine d'Afrique Noire : 1998, 45 (5)

129. **Ndamba Engbang JP,Essome H, Mve K.V, Simo G, Essam J.D.S, Sone A.Mouelle1,5, Oyono Essame J.L.** Cancer du sein au Cameroun, profil histo- épidémiologique: à propos de 3044 cas. Pan African Medical Journal. 2015; 21:242

130. **Ollivier L, Balu-Maestro C, Chapellier C, Leclère J.** Évaluation par l'imagerie des traitements néo-adjuvants des cancers du sein. Oncologie (2004) 6: 164-168

131. **EL Mohtarim M. O.** Cancer du sein chez la femme ménopausée, expérience de l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat : à propos de 125 cas THESE n°410 UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE RABAT. ANNEE : 2018

132. **Youssef CHAOUCH.** Lambeau musculocutane de grand dorsal, alternative à lamastectomie dans le cancer du sein chez la femme jeune (A PROPOS DE 05 CAS). Thèse N° : 38 UNIVERSITE MOHAMMED V-SOUISSI-FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE-RABAT-ANNEE : 2013.

133. **Dromain C.** Optimisation de l'angiomammographie et de l'angiotomosynthèse double-énergie UNIVERSITE PARIS SUD ÉCOLE DOCTORALE : STITS Année 2015

134. **Taillibert S ,Le Rhun E.** Épidémiologie des lésions métastatiques cérébrales Cancer/Radiothérapie 19 (2015) 3–9

135. **Groheux D.** Quelle place a et devrait avoir la TEP-TDM au FDG dans le bilan d'extension du cancer du sein ? La Lettre du Sénologue 2015 ; 70 :6-9

136. **Haute Autorirté de la Santé GUIDE-AFFECTION LONGUE DURÉE** Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatiqueou hématopoïétique Cancer du sein Janvier 2010

137. **Provencher L, Rude M, FRC MA**. Cancer du sein métastatique : Approche thérapeutique des patientes métastatiques de cancer de sein. Chirurgie oncologie CHU de Quebec (the breast 2012 242-252)

139. **SENIOW M Hôpital Pierre Paul Riquet**, Service de rhumatologie 20/03/2015 Os et Cancer

140. **Haute Autorité de Santé (HAS), Mars 2010**, Place de l'IRM Mammaire dans le bilan d'extension loco régionale pré thérapeutique du cancer du sein

141. **P. Taourel, C. cyteval, C gramer M. Devaux et A. suar (2007)**,Imagerie de la maladie métastatique dans le cancer du sein.

143. **C.Alili,E.Pages,F.CurrosDoyon,H.Perrochia,I.Millet,P.Taourel**, correlation IRM facteurs pronostique classification moléculaire des cancers du sein ,journal de radiologie diagnostique et interventionnelle 2014 ;95,237-244

144. **Delphine Lefeuvre, Nathalie Catajar, Christine Le Bilan Benjamin, Frédéric de Bels, Jérôme Viguier, Philippe Jean Bousquet**, dépistage du cancer du sein : impact sur les trajectoires de soins, Fiche d'analyse, collection Les données, Institut national du cancer, juin 2018 ;1-9

145. **Hafssa ELHADRI** : Les tumeurs évoluées du sein à propos de 35 cas. Etude rétrospective et revue de la littérature 2018 ;

147. **Judith PASSILDAS JOHANMOHAN** .les cancers du sein agressifs : consequences de la menopause chimio-induite chez les femmes jeunes atteintes d'un cancer du sein non metastatique et facteurs pronostiques de la rechute du cancer du sein triple negatif (2018).

148. **MOUSSA B**. Profil épidémiologique, clinique et histologique des cancers du sein féminin dans le service de Médecine Interne au CNHU-HKM de Cotonou [Thèse de Médecine]. Bénin: UAC-FSS; 2014. 107p

149. **TAIWO K**. La prise en charge du cancer du sein dans les cliniques universitaires de chirurgie viscerale du CNHU/HKM de Cotonou [Thèse de Médecine]. Bénin : UAC-FSS; 2012. 125p

150. **YASSIR S., MOHAMMED M. A**, clinicopathological study on breast cancer in sudanese patients [Thèsis of Medecine]. Soudan: University Of Khartoum, Graduate College Medical & Health Studies Board; 2007. 95p.

151. **ADETIFA F., EDUCATION A**. Prevalence and Trends in Breast Cancer in Lagos. 2009; 3(5): 1–15p.

152. **BOUZBID S, AOURAS H, DJEDDI H, YASSI F**. Le cancer du sein chez la femme dans le département d'Annaba, Algérie. Rev Epidemiol Sante Publique. 2014; 62: 215p.

153. **ABBASS F, BENNIS S, ZNATI K, AKASBI Y, AMRANI JK, MESBAHOEl, et coll**. Le profil épidémiologique et biologique du cancer du sein à Fès-Boulemane (Maroc). 2011; 17(12): 930–6p

154. **Mampionona Ranaivomanana et al**. Aspects épidémio-cliniques des cancers du sein au Service d´Oncologie de Fianarantsoa, Madagascar de 2011 à 2018.Pan African Medical Journal.38 (264). 15 Mar 2021

156. **HAAG Kelly**. Aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques des cancers du sein "triple-négatifs"à Cotonou. [Thèse de Médecine] Cotonou: Université d'Abomey Calavi. 2019

157. **Zacharie Sando et al**. Profil des cancers gynécologiques et mammaires à Yaoundé - Cameroun.2014; 17:28

158. **Adesunkanmi ARK, Lawal OO, Adelusola KA, Durosimi MA**. The severity, outcome and challenges of breast cancer in Nigeria. Breast. 2006 Jun; 15 (3): 399-409. PubMed| Google Scholar

159. **DIAKITE N.** Cancer du sein: Aspects cliniques et thérapeutiques dans le service de chirurgier "A"du CHU du point G. [Thèse de Médecine] Bamako-Mali: Faculté de Médecine. 2011.

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'enquête

SUJET : APPORT DU SCANNER DANS LE BILAN D'EXTENSION DES CANCERS DU SEIN AU SERVICE DE RADIOLOGIE DU CNHU-HKM DE COTONOU

FICHE DE COLLECTE DE DONNEES

N°	QUESTIONS	CODE	REPONSE
1.	N° dossier	/____/____/____/____/____ /	
2.	Année	/____/____/____/____/ 9 = non renseigné	
3.	Provenance	1= CNHU 2 = CHU - MEL 3 = Hôpital de zone 4 = Hôpital confessionnel 5 = Formation sanitaire privée 6 = Autre (préciser)	
	I- IDENTITE DE LA MALADE		
4.	Nom		
5.	Prénom		
6.	Age *Saisie 99 si donnée non disponible*	/____/____/ (année)	
7.	Niveau d'instruction	0= aucune 1= primaire 2 = secondaire 3 = universitaire 9 = non renseigné	
8.	Profession	1= ménagère 2 = artisane/ouvrière 3 = vendeuse	

		4 = salariée 5 = Autre (préciser) 9 = non renseigné	
	II- ANTECEDENTS ET MODE DE VIE		
	II. 1. Antécédents personnels		
	Antécédents gynéco-obstétricaux		
9.	**Age des 1ères règles**	/___/__/ 9 = non renseigné	
10.	**Activité génitale**	1= oui 2 = non 9 = non renseigné	
11.	**Ménopause**	1= oui 2 = non 9 = non renseigné	
12.	**Age 1ergrossesse**	/___/___/ 9 = non renseigné	
13.	**Gestité**	0/___/ 1/___/2/___/3/__/4/___/≥5/___/	
14.	**Parité**	0/___/ 1/___/2/___/3/__/4/___/≥5/___/	
	Antécédents médicaux		
15.	1 = HTA 2= diabète 3= autre (préciser) 4= Sans particularités 9 = non renseigné		
	Antécédents chirurgicaux		
16.	1 = pathologie mammaire bénigne 2= = nodulectomie 3= cancer du sein 4= mastectomie totale 5= mastectomie partielle 6 = autre (à préciser) 7= 9 = non renseigné		
	II.2. Antécédents familiaux		
17.	**Pathologie mammaire bénigne** *Si 2 ou 9, passez au 19*	1= oui 2 = non 9 = non renseigné	
18.	**préciser degré de parenté**	1= degré 1 2 = degré 2 3 = degrés 1 et 2 9 = non renseigné	
19.	**Antécédent cancer du sein**	1= oui 2 = non 9 = non renseigné	

	Si 2 ou 9, passez au 21		
20.	**Préciser degré de parenté**	1= degré 1 2 = degré 2 3 = degrés 1 et 2 9 = non renseigné	
		Mode de vie	
21.	**Alcool**	1= oui 2 = non 9 = non renseigné	
22.	**Tabac**	1= oui 2 = non 9 = non renseigné	
		III- SCANNER	
23.	**Indication**	1= bilan d'extension 2= évaluation thérapeutique 9= non renseigné	
24.	**Délai entre apparition des signes et scanner**	6ans	
		Résultat du scanner	
25.	**Siège de la tumeur**	1= sein droit 2 = gauche 3 = les deux 9 = non renseigné	
26.	**Quel quadrant ?**	1= supérieur droit 2 = supérieur gauche 3 = inférieur gauche 4 = inférieur droit 9 = non renseigné	
27.	**Profondeur**	1= antérieur 2 = moyen 3 = profond 9 = non renseigné	
28.	**Distance au mamelon**	/____/____/____/ 9 = non renseigné	
29.	**Type de lésions** *Si 2 ou 9, passez à 34*	1 = masse 2 = absence de masse 9 = non renseigné	
30.	**Densité**	1 = hyperdense 2 = hypodense 3 = homogène 4 = hétérogène 5 = réhaussement 9 = non renseigné	
31.	**Forme**	1 = Ronde 2 = ovale/lobulée 3 = irrégulière 9= non renseigné	
32.	**Contours**	1 = circoncrits 2= microlobulés 3= masqués	

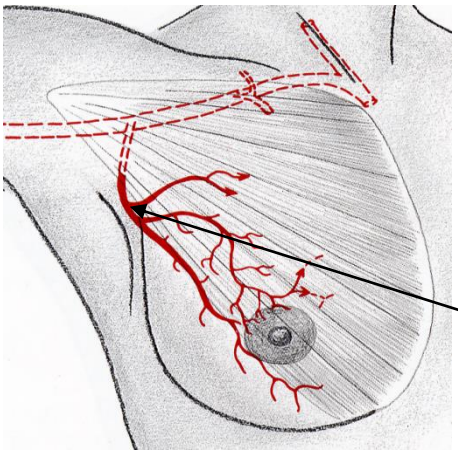
		4 = indistincts 5 = spiculés 9 = non renseigné	
33.	**Orientation**	1 = parallèle 2 = non parallèle 9 = non renseigné	
34.	**Signes associés**	1 = rétraction cutanée 2 = rétraction mamelonnaire 3 = épaississement/infiltration de la peau 9 = non renseigné	
35.	**Diamètre de la tumeur**		
36.	**Présence d'adénopathies** *Si 2 ou 9, passez à 41*	1 = oui 2 = non 9 = non renseigné	
37.	**Adénopathies axillaires** *Si 2 ou 9, passez à 39*	1 = oui 2 = non 9 = non renseigné	
38.	**Homolatéralité des adénopathies**	1 = oui 2 = non 9 = non renseigné	
39.	**Nombre des adénopathies**	1 = ≤ 3 2 = de 4 à 9 3= ≥10 9 = non renseigné	
40.	**Adénopathies sous claviculaires ou mammaires internes**	1 = oui 2 = non 9 = non renseigné	
41.	**Adénopathies sus claviculaires**	1 = oui 2 = non 9 = non renseigné	
42.	**Extension à la paroi thoracique**	1 = oui 2 = non 9 = non renseigné	
43.	**Cancer inflammatoire**	1 = oui 2 = non 9 = non renseigné	
44.	Métastases *Si 2 ou 9, fin*	1 = oui 2 = non 9 = non renseigné	

63. 45.	**Résultat** **Atteinte du sein controlatéral**	1 = oui 2 = non 9 = non renseigné	
64.	**Mammographie**	1 = oui 2 = non 9 = non renseigné	
46.	**Aspect de la lésion**		
65. 47.	**Résultat** **Métastases pulmonaires**	1 = oui 2 = non 9 = non renseigné	
66.	**IRM**		
67. 48.	**Résultat** **Aspect de la lésion**	Nodule pulmonaire postéro basal	
49.	**Métastases pleurales**	1 = oui 2 = non 9 = non renseigné	
68.	**Traitement**	1. Chirurgical 2. Radiothérapie 3. Chimiothérapie	
50.	**Aspect de la lésion**		
51.	**Métastases hépatiques**	1 = oui 2 = non 9 = non renseigné	
52.	**Aspect de la lésion**		
53.	**Métastases spléniques**	1 = oui 2 = non 9 = non renseigné	
54.	**Aspect de la lésion**		
55.	**Métastases osseuses**	1 = oui 2 = non 9 = non renseigné	
56.	**Aspect de la lésion**		
57.	**Métastases médullaires**	1 = oui 2 = non 9 = non renseigné	
58.	**Aspect de la lésion**		
59.	**Autres sites de métastases**	1 = oui 2 = non 9 = non renseigné	
60.	**Aspect de la lésion**		
	IV-EXAMEN D'ANATOMOPATHOLOGIE		
61.	**Type histologique de la lésion principale**		
	V- AUTRES EXAMENS D'IMAGERIE DEMANDES		
62.	**Echographie mammaire**	1 = oui 2 = non 9 = non renseigné	

ANNEXE 2. Vascularisation artérielle du sein**.**

Supérieur

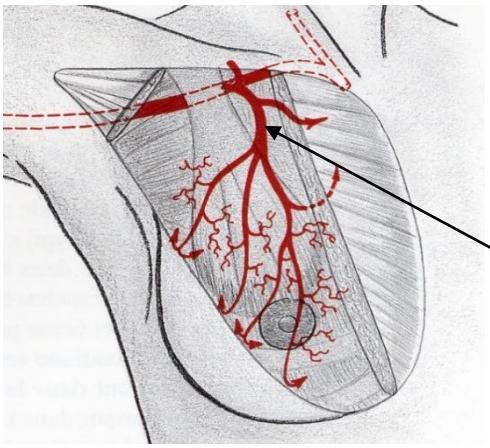
Interne



Région supéro-externe : A. thoracique latérale

Supérieur

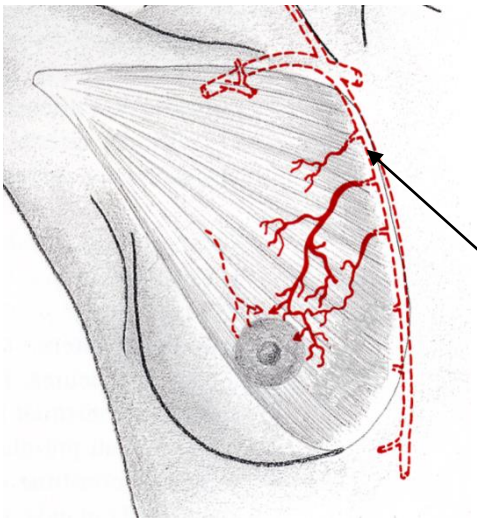
Interne



Région supérieure : A. acromio-thoracique

Supérieur

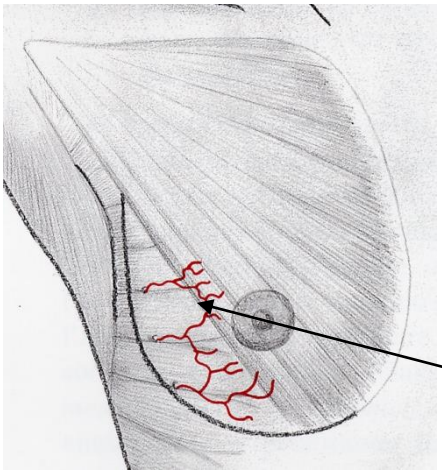
Interne



Région supéro-interne : A. mammaire interne (2ème, 3ème et 4ème)

Supérieur

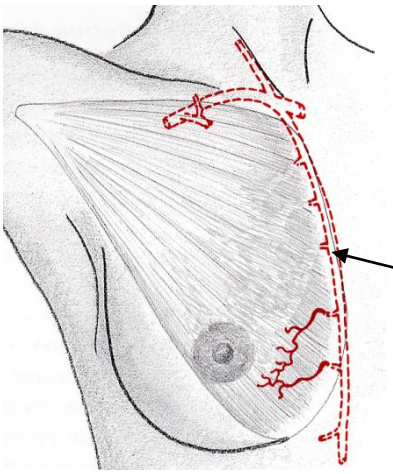
Interne



Région inféro-externe : A. intercostales (7, 8, 9èmes)

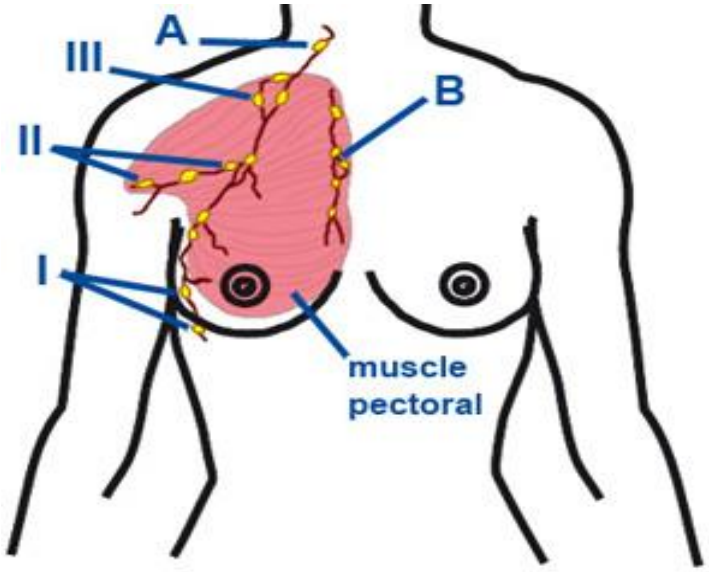
Supérieur

Interne



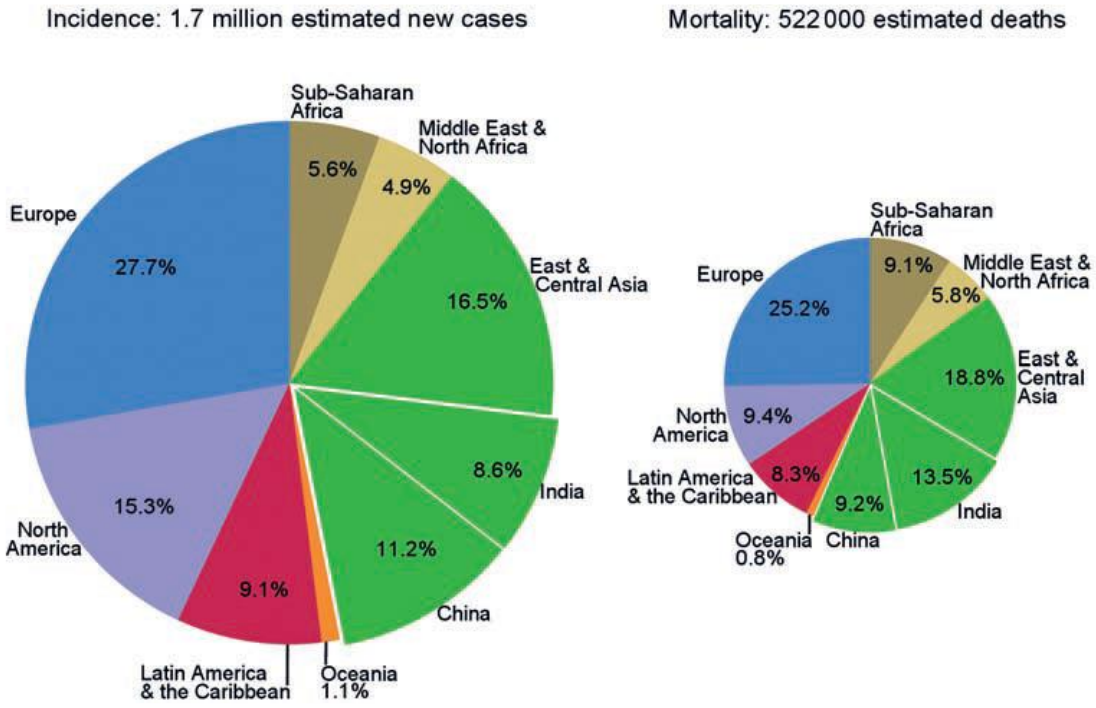
Région inféro-interne :A. mammaire interne (3, 4, 5, 6èmes)

ANNEXE 3. Vascularisation lymphatique du sein.



I : ganglions axillaires niveau I
II : ganglions axillaires niveau II
III : ganglions axillaires niveau III
A : ganglions susclaviculaires
B : ganglions de la chaîne mammaire interne

ANNEXE 4. Incidence et mortalité du cancer du sein dans le monde (OMS 2012).



ANNEXE 5. Classification ACR des images mammographiques selon le système BIRADS (2002).

ACR 0	**Investigations complémentaires nécessaires.** **Comparaison aux documents antérieurs, échographie, clichés complémentaires…**
ACR 1	**Mammographie normale**
ACR 2	**Anomalie bénigne : aucune surveillance ni examen complémentaire.** -Opacité ronde avec macrocalcifications (adénofibrome ou kyste). -Ganglion intramammaire. -Opacité ronde typiquement kystique en échographie. -Image de densité graisseuse ou mixte (lipome, hamartome, galactocèle, kyste huileux). -Cicatrice connue et calcification sur matériel de suture. -Macrocalcification sans sur opacité. -Microcalcifications annulaires ou arciformes, semi-lunaires, sédimentées, rhomboédriques. -Calcifications cutanées et calcifications punctiformes régulières diffuses.
ACR 3	**Anomalie probablement bénigne : surveillance à court terme.** -Microcalcifications rondes ou punctiformes régulières ou pulvérulentes, peu nombreuses, en petit amas rond isolé. -Petit amas rond ou ovale de calcifications amorphes, peu nombreuses, évoquant un début de calcification d'adénofibrome. -Opacité bien circonscrite, ronde ou ovale ou discrètement polycyclique sans microlobulation, non calcifiée, non liquidienne en échographie. -Asymétrie focale de densité à limites concaves et/ou mélangée à de la graisse.
ACR 4	**Anomalie indéterminée ou suspecte : vérification histologique.** -Microcalcifications punctiformes régulières nombreuses et/ou groupées en amas aux contours ni ronds ni ovales. -Microcalcifications pulvérulentes groupées et nombreuses. -Image spiculée sans centre dense. -Opacité non liquidienne ronde ou ovale aux contours lobulés, ou masqués, ou ayant augmenté de volume. -Distorsion architecturale en dehors d'une cicatrice connue -Asymétrie ou surcroît de densité localisé à limites convexes ou évolutif

ACR 5	**Anomalie évocatrice de cancer.** -Microcalcifications vermiculaires, arborescentes, ou microcalcifications irrégulières, polymorphes ou granulaires nombreuses et groupées. -Groupement de microcalcifications de topographie galactophorique. -Microcalcifications associées à une anomalie architecturale ou à une opacité. -Microcalcifications groupées ayant augmenté en nombre ou dont la morphologie est devenue suspecte. -Opacité mal circonscrite aux contours flous et irréguliers. -Opacité spiculée à centre dense.

ANNEXE 6. Classification ACR des images échographiques selon le système BIRADS (2002).

ACR 0	**Investigations complémentaires nécessaires.** **Comparaison aux documents antérieurs, mammographie...**
ACR 1	**Echographie normale**
ACR 2	**Masses ayant un aspect échographique bénin** – Kystes « simples » typiques représentés par une structure anéchogène bien circonscrite sans paroi perceptible et avec renforcement acoustique postérieur. – Kystes « complexes » caractérisés, soit par l'absence de renforcement postérieur, soit par la présence d'échos internes. – Masse hyperéchogène homogène. – Masse de forme ellipsoïde à grand axe horizontal ou moins de quatre légères lobulations. – Masse solide compressible. – Fine pseudocapsule hyperéchogène.
ACR 3	**Caractères échographiques indéterminés** – Échostructure hétérogène ou isoéchogène. – Échos postérieurs normaux ou renforcés.
ACR 4	**Masses ayant un aspect échographique suspect** – Masse solide non compressible hypoéchogène (par référence au tissu graisseux qui est isoéchogène). – Dimensions transversales inférieures aux dimensions antéropostérieures. – Contour fortement anguleux ou microlobulé. – Atténuation postérieure du faisceau ultrasonore. – Végétations intrakystiques ou kystes comportant de fines cloisons ou une paroi épaissie. – Signes cutanés et sous-cutanés (épaississement et rétraction de la peau, amincissement du sous-derme en regard de la masse).

ACR 5	**Masses ayant un aspect échographique malin** – Contour spiculé. – Contour comportant un « halo épais hyperéchogène ». – Contour indistinct. – Extension canalaire vers le mamelon ou en profondeur. – Microcalcifications intratumorales, figurées par des *spots* échogènes centraux.

ANNEXE 8. Classification TNM et stadification UICC des cancers du sein 2002.

- Classification TNM des cancers du sein.

T	- TX : Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive - Tis : tumeur in-situ (non infiltrante) - T1 : tumeur de 2 cm ou moins * T1 mic : ≤ 0,1 cm * T1a : de 0,5 cm ou moins et plus de 0,1 cm * T1b : de 1 cm ou moins et plus de 0,5 cm * T1c : de 2 cm ou moins et plus de 1 cm - T2 : tumeur de moins de 5 cm, >2 cm - T3 : tumeur de plus de 5 cm - T4 : tumeur avec extension à la paroi thoracique ou à la peau, ou tumeur inflammatoire * T4a : extension à la paroi thoracique * T4b : œdème (incluant peu d'orange), ulcération de la peau ou nodules cutanés satellites * T4c : T4a + T4b * T4d : cancer inflammatoire
N	- Nx : Renseignements insuffisants pour classer les ganglions - N0 : pas d'adénopathie axillaire - N1 : adénopathie homolatérale axillaire mobile - N2a : adénopathie homolatérale axillaire fixée - N2b : adénopathie mammaire interne clinique - N3a : adénopathie infraclaviculaire - N3b : adénopathies cliniques axillaire et mammaire interne - N3c : adénopathie sus-claviculaire
M	- MX : Renseignements insuffisants pour classer les métastases à distance - M0 : Absence de métastases à distance - M1 : Présence de métastases à distance

- Stadification du cancer du sein UICC 2002.
  - **Stade 0** : TisN0M0
  - **Stade I** : T1N0M0
  - **Stade II** :

IIA : T0N1M0, T2N0M0, T1N1M0

IIB : T2N1M0, T3N0M0

  - **Stade III** :

IIIA : T0 ou T1 ou T2N2M0, ou T3N1 ou N2M0

IIIB : T4N0 ou N1 ou N2M0

IIIC : Tout T N3M0

  - **Stade IV** : tout T, tout N, M1

TABLE DES MATIERES

ACTION DE GRÂCE ----- i
DEDICACES ----- iii
REMERCIEMENTS ----- viii
HOMMAGES ----- x
LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS ----- xii
LISTE DES TABLEAUX ----- xiv
LISTE DES FIGURES ----- xv
SOMMAIRE ----- xvii
INTRODUCTION ----- 1
1. GENERALITES ----- 4
1.1. Définitions ----- 5
1.2. Intérêt ----- 5
1.3. Rappels ----- 6
1.3.1. Rappels épidémiologiques ----- 6
1.3.2. Facteurs de risque des cancers du sein ----- 6
1.3.3. Rappels anatomiques [21, 22] ----- 8
1.3.3.1.Situation ----- 8
1.3.3.2. Consistance et poids ----- 8
1.3.3.3. Structure ----- 8
1.3.3.4. Moyens de fixité ----- 9
1.3.3.5. Vascularisation ----- 11
1.3.3.6. Innervation ----- 12
1.3.4. Rappels histologiques [23] ----- 12
1.3.5. Rappels physiologiques [24,25] ----- 13
1.4. Diagnostic ----- 14
1.4.1. Clinique ----- 14
1.4.2. D'imagerie ----- 14
1.4.2.1. Imagerie du diagnostic positif ----- 14

1.4.2.2. Imagerie du bilan d'extension ---------- 19
1.4.3. Anatomie pathologique ---------- 22
1.4.4. Marqueurs tumoraux ---------- 26
1.4.5. Pronostic ---------- 29
1.5. Classification moléculaire ---------- 29
1.5.1. Bases de la classification moléculaire ---------- 29
1.5.2. Biomarqueurs de l'immunohistochimie ---------- 30
1.5.2.1. Récepteur à l'oestrogène (RE) ---------- 30
1.5.2.2. Récepteur à la progestérone (RP) ---------- 30
1.5.2.3. HER2 ---------- 30
1.2.2.4 Ki67 ---------- 30
1.5.2.5. Autres biomarqueurs ---------- 31
1.5.3. Classification moléculaire basée sur l'IHC ---------- 31
1.6. TRAITEMENT ---------- 31
1.6.1. Prise en charge conventionnelle ---------- 31
1.4.2. Nouvelles pistes thérapeutiques des CSTN ---------- 34
2. CADRE ET METHODES D'ETUDE ---------- 36
2.1. Cadre d'étude ---------- 37
2.1.1. Le Centre National Hospitalier Universitaire-Hubert Koutoukou Maga -- 37
2.1.2. Clinique Universitaire d'imagerie médicale du CNHU-HKM ---------- 38
2.1.2.1. Les infrastructures ---------- 38
3. RESULTATS ---------- 40
ETUDE DESCRIPTIVE DE NOTRE ECHANTILLON ---------- 41
3.1. Données sociodémographiques ---------- 41
3.2. Caractéristiques cliniques et paracliniques ---------- 43
3.2.1. Antécédents et mode de vie ---------- 43
3.2.2. Données cliniques et paracliniques ---------- 46
4. DISCUSSION ---------- 50
4.1. Atteinte des objectifs ---------- 51

4.2. Commentaires et discussion des résultats ---------- 51
4.2.1. Données sociodémographiques ---------- 51
4.2.2. Caractéristiques cliniques et paracliniques ---------- 52
CONCLUSION ---------- 57
SUGGESTIONS ---------- 59
REFERENCES ---------- 62
ANNEXES ---------- A
TABLE DES MATIERES ---------- a

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple Béninois,

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine,

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination,

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité,

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance,

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail,

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs,

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie, ni ne provoquerai délibérément la mort,

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission,

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.

VU LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN DE LA FSS

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

Le cancer du sein demeure un problème de santé publique, bien que sa curabilité soit en nette progression grâce aux progrès du dépistage et des traitements adjuvants. Il occupe la première place des cancers chez la femme dans le monde et est le cancer le plus fréquent dans la plupart des pays

Le but de notre étude d'étudier l'apport du scanner dans le bilan d'extension des cancers du sein dans la Clinique universitaire de radiologie du CNHU-HKM de Cotonou.

Il s'agit d'une étude analytique descriptive à visée rétrospective qui s'est déroulée sur une période de 18 mois de juillet 2018 à Décembre 2019 se basant sur le recensement de tous les sujets de sexe féminin reçus pendant la période d'étude dans la clinique d'imagerie médicale du CNHU-HKM pour la réalisation d'un bilan d'extension pour cancer du sein confirmé à l'examen anatomopathologique.

Au terme de notre étude il se dégage que que sur une population de 52 patientes, le scanner réalisé dans le cadre du bilan d'extension a permis de révéler :

- l'existence de métastases chez 73,1% des patientes:
- La répartition des métastases se présente comme suit pulmonaires représentent 34,6%(18) suivie des métastases hépatiques dans 28,8%(15), 13,5%(07) de métastases osseuses et autres sites et les métastases pleurales dans 9,1%(05).
- l'existence et la localisation de ses métastases conditionnent fortement l'attitude thérapeutique et le pronostic d'où le rôle central et indispensable de la tomodensitométrie dans la prise en charge des cancers du sein.

Toute fois le pronostic sombre qui se greffe aux cancers du sein montre encore une fois l'importance d'un diagnostic précoce grâce a la vulgarisation du dépistage a tous les milieux socio-professionnels car les cancers du sein sont diagnostiqués à un stade tardif ; ceci est dû à une sous-information, au faible revenu des femmes dans les pays du Sud, à l'absence de moyens de dépistage.

Mots clés : cancers gynécologiques, cancer du sein, grade SBR, RO, RP, HER2, stade clinique T3.

ABSTRACT

Breast cancer remains a public health problem, although its curability is on the increase thanks to the progress of screening and adjuvant treatments. It ranks first among cancers in women worldwide and is the most common cancer in most countries.

The aim of our study is to study the contribution of the scanner in the assessment of extension of breast cancer in the University Clinic of Radiology of the CNHU-HKM of Cotonou.

This is a descriptive analytical study with a retrospective aim which took place over a period of 18 months from July 2018 to December 2019 based on the census of all female subjects received during the study period in the CNHU-HKM medical imaging clinic for carrying out an extension assessment for breast cancer confirmed on anatomopathological examination.

At the end of our study, it emerges that in a population of 52 patients, the CT scan performed as part of the extension assessment revealed:

- the existence of metastases in 73.1% of patients:
- The breakdown of metastases is as follows lungs represent 34.6% (18) followed by hepatic metastases in 28.8%(15), 13.5%(07) bone metastases and other sites and pleural metastases in 9 .1%(05).
- the existence and location of its metastases strongly condition the therapeutic attitude and the prognosis, hence the central and indispensable role of computed tomography in the management of breast cancer.

However, the bleak prognosis associated with breast cancers once again shows the importance of early diagnosis thanks to the popularization of screening in all socio-professional circles because breast cancers are diagnosed at a late stage; this is due to lack of information, the low income of women in developing countries, and the lack of means of screening.

Keywords : gynecological cancer, breast cancer, SBR grade, ER, PR, HER2, clinical stadium T3