



N° d'ordre :

N° de série :

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE D'EL-OUED

FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLECULAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Licence Académique

Filière : Biochimie

Spécialité : Biochimie

THEME

**Inventaire sur la maladie de cancer du sein dans la région
d'EL_OUED**

Promotrice :

Mme MAHBOUB Nasma MA (A)

Présenté par :

BRAKNI Ibtissam
GUEMARI Razika
HASSASSAKhaoula

Année universitaire : 2012/2013

REMERCIEMENTS

Nous remercions le dieu, notre créateur de nous avoir donné la volonté, la capacité, la patience et les moyens de réaliser ce modeste travail.

C'est avec un grand honneur et beaucoup de plaisir que nous poncturons notre stage de effectué à l'hôpital de BEN AMOR DJILANI ,et tout l'équipe de La cellule d'aide des malades cancéreux

Pour cela nous tenons à exprimer nos sincères remerciements et notre profonde gratitude au DR .DJOURNI N.EDDINE ;DR.HEMAIZIA SOURAIA et DR.GUEMARI ASMA pour avoir une grande part à l'acquisition et au perfectionnement de nos connaissances théoriques et pratiques .

Nos remerciements s'adressent également à notre encadreur Mme NASSMA MAHBOUB pour toutes les orientations et les conseils qu'il nous a prodigué tout le long de ce travail.

Il nous est particulièrement agréable d'exprimer et de témoigner notre très vive reconnaissance à nos familles, pour leur aide, disponibilité, encouragements et conseils et surtout pour leur patience tout au long du projet.

Nos n'oublierons pas de remercier tous les enseignants qui ont assuré notre enseignement au cours de ces dernières années d'études, ainsi tout es les personnes ayant participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Merci à tout le personnel paramédical, administratif, techniques et agents de sécurité pour leur soutien dans l'exercice de notre fonction

Et nous tenons également à transmettre ce qu'on a appris avec honnêteté.

MERCI POUR TOUT

Sommaire

Introduction générale	
PREMIÈRE PARTIE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE	
Chapitre I :Généralités sur le cancer	
I.1. Définitiondecancer.....	06
I.2. L'originedecancer	07
I.3. Le mécanismegénétique.....	07
I.4. Facteur de risque.....	08
I.4.1.Facteur génétique.....	08
I.4.2.Environement.....	09
I.5.Déferents types de cancer.....	10
Chpitre II : le sein	
II.1.Généralités sur le sein	14
II.2.Anatomie du sein.....	14
II.2.1.Anatomie descriptive.....	15
II.2.1.1. Situation du sein.....	15
II.2.1.2. Forme.. ..	15
II.2.1.3.Taille.....	15
II.2..1.4.Pois.....	16
II.2.1.5. Consistance.....	16
II.2.2. Structure de sein.....	16
II.2.2.1. La peau et la plaque aréolo-mamelonnaire.....	16
II.2.2.2. La glande mammaire.....	17
II.2.2.3. Le tissu adipeux et conjonctif.....	18
II.2.2.4. Les moyens de fixation du sein.....	18
II.2.2.5.Vascularisation et veines du sein.....	18
II.2.2.5.1. Vascularisation du sein.....	18
II.2.2. 5.2. Les veines du sein.....	18
II.2.2.6. Les ganglions lymphatiques.....	19

II.2.2.7. Innervation.....	20
II.3. Physiologie du sein.....	20
II.3.1. Les hormones ovariennes.....	20
II.3.2. Les hormones de l'hypophyse antérieure.....	20
II.3.3. La lactogénèse.....	21
II.3.4. La biosynthèse du lait.....	21
II.3.5. La biologie de l'allaitement maternel.....	21
II.4. Pathologie de sein.....	22
II.5. Chez l'homme.....	22
Chpître III : le cancer du sein	
III.1. Définition.....	24
III.2. Épidémiologie.....	24
III.3. Les facteurs des risques.....	25
III.3.1. Le sexe.....	25
III.3.2. Facteurs génétiques.....	25
III.3.3. Facteurs hormonaux endogènes.....	25
III.3.4. Facteurs hormonaux exogènes.....	25
III.3.5. Facteurs liés à la reproduction.....	26
III.3.6. Facteurs liés aux habitudes de vie et nutrition.....	27
III.3.7. Les Maladies bénignes du sein.....	30
III.3.8. Densité mammographique.....	30
III.4. Les symptômes des cancers du sein.....	30
III.5. Classification histologique des cancers du sein.....	32
III.5.1. Les carcinomes non infiltrants (in situ).....	32
III.5.1.1. Carcinome canalaire in situ (CCIS) ou carcinome intracanaire.....	32
III.5.1.2. Carcinome lobulaire in situ (CLIS) ou carcinome intralobulaire.....	32
III.5.2. Les carcinomes infiltrants.....	33
III.5.2.1. Carcinome canalaire infiltrant.....	33
III.5.2.2. Carcinome lobulaire infiltrant.....	33

III.6. La classification TNM.....	34
III.7.Diagnostique.....	37
III.7.1.Circonstance de découverte.....	37
III.7.2.Examen clinique.....	37
III.7.2.1.Interrogatoire.....	37
III.7.2.2. Examen physique.....	38
III.7.3. bilan diagnostique.....	38
III.7.3.1. La mammographie.....	38
III.7.3.2. L'échographie mammaire.....	39
III.7.3.3. L'IRM mammaire	40
III.7.3.4. Biopsie à l'aiguille.....	40
III.7.3.5.La cytoponction.....	40
III.7.4.Bilan d'extension.....	41
III.8. Le dépistage de cancer du sein.....	41
III.9. Le traitement de cancer du sein.....	43
III.9.1. Chirurgie.....	44
III.9.1.1. Chirurgie du sein.....	44
III.9.1.2. Chirurgie du creux axillaire.....	45
III.9.2. Chimiothérapie.....	47
III.9.2.1. Les effets secondaires de la chimiothérapie.....	48
III.9.3. Hormonothérapie.....	48
III.9.3.1. Les médicaments les plus utilisés actuellement.....	49
III.9.4. Radiothérapie.....	50
III.9.4.1. La radiothérapie externe.....	51
III.9.4.2. La curiethérapie.....	51
III.9.4.3. Les effets secondaires.....	51
III.9.5. Les traitements ciblés.....	51
III.9.5.1.Traitement du récepteur HER2.....	52
III.9.5.2.Traitement anti-angiogénique.....	52

III.10.Surveillance d'un cancer du sein traité.....	52
III.11.Prévention.....	52
DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTAL	
Chapitre I : MATERIEL ET METHODES	
I.1.Objectifs.....	55
I.2. Matériel d'étude.....	55
I.3.Méthodologie de travail.....	56
Chapitre II: RESULTATSETDISCUSSION	
II.1.Résultats à partie de L'association «El_Fedjer» 2006 à 2012.....	58
II.1.1.Répartition les types de cancer dans la période 2006 à 2012.....	58
II.1.2. Répartition des cas de cancer selon le sexe dans la période 2006 à 2012.....	59
II.1.3.Répartition de cancer du sein selon le sexe dans la période 2006 à 2012.....	60
II.1.4. Répartition de taux de mortalitédes cancers du sein dans la période 2006 à 2012.....	61
II.1.5. Répartition des cas de cancer du sein par année dans la période 2006 à 2012.....	62
II.1.6.Répartition des décès de cancer du sein par année dans la période 2006 à 2012.....	63
II.1.7.Répartition de cancer du sein selon les tranches d'âge dans la période 2006 à 2012.....	64
II.1.8.Répartition des cas de cancer du sein selon l'origine géographique dans la période 2006 à 2012.....	65
II.2.Résultats à partie de la cellule d'écoute et d'accompagnement des malades cancéreux.....	66
II.2.1.Répartition les types ducancer dans l'année 2012.....	66
II.2.2.Répartition des malades de cancer selon le sexe dans l'année 2012.....	67
II.2.3.Répartition des cancers du sein selon le sexe dans l'année 2012.....	68
I.2.4. Répartition des cancers du sein selon les tranches d'âge dans l'année 2012.....	68
II.2.5.Répartition des cas selon la situation familiale dans l'année 2012.....	69
II.2.6.Répartition de localisation de cancer du sein dans l'année 2012.....	70
II.2.7.Répartition de stade de diagnostique de cancer du sein dans l'année 2012.....	71

II.2.8.Répartition de taux de mortalité de cancer du sein dans l'année 2012.....	71
II.3.Discussion.....	73
Conclusion générale.....	76
Resumé.....	79
Références bibliographiques.....	81
Annexes.....	87
Resumé et mot clé	

Liste des abréviations

Liste d'abréviation

ADN: acide désoxyribonucléique

ACR: l'American College of Radiology .

BRCA2 : BReast CAncer.

CA : Le curage axillaire

CCIS : Carcinome canalaire in situ

CLIS : Carcinome lobulaire in situ .

FSH : L'hormone de stimulation folliculaire .

GS : Ganglion sentinelle

HER_2 : Récepteur Hormonal(Human Epidermal growth factor Receptor 2).

IGF-I : insulin-like growth factor (l'hormone de croissance) .

IRM : imagerie radiologie mammaire.

NK1 : natural killers

OMS : l'Organisation mondiale de la santé

RE : Récepteurs des œstrogènes

RP : Récepteurs de la progestérone

SERMs : Selective Estrogen Receptor Modulators .

THS : Traitement hormonal substitutive.

TNM : Tumor, Node, Metastasis.

VEGF : Vascular Epithelial Growth Factor.

Liste des figures

LISTE DE FIGURES

Numéro	Titre	Page
Figure 01	Anatomie du sein.	11
Figure 02	La structure du sein.	13
Figure 03	Les ganglions lymphatiques du sein.	17
Figure 04	Cancer canalaire infiltrant et cancer canalaire <i>in situ</i> .	32
Figure 05	Présentation de la classification TNM des cancers du sein.	37
Figure 06	Mammographie : opacité mal limitée du sein gauche ACR .	39
Figure 07	Échographie mammaire : adénofibrome.	40
Figure 08	Foyer de microcalcifications repéré par un hameçon.	49
Figure 09	Les médicaments utilisés dans le traitement hormonal du cancer du sein.	52
Figure 10	Les limites de wilaya d'EL-OUED	56
Figure 11	Répartition les types de cancer dans la période 2006 à 2012 .	58
Figure 12	Répartition de cancer du sein selon le sexe dans la période 2006 à 2012.	59
Figure 13	Répartition de cancer du sein selon le sexe dans la période 2006 à 2012.	60
Figure 14	Répartition de taux de mortalité des cancers du sein dans la période 2006 à 2012.	61
Figure 15	Répartition des cas de cancer du sein par année dans la période 2006 à 2012.	62
Figure 16	Répartition des décès de cancer du sein par année dans le temps 2006 à 2012.	63
Figure 17	Répartition de cancer du sein selon les tranches d'âge dans la période 2006 à 2012.	64
Figure 18	Répartition des cas de cancer du sein selon l'origine géographique dans la période 2006 à 2012..	65
Figure 19	Répartition les types du cancer dans l'année 2012.	66
Figure 20	Répartition des malades de cancer selon le sexe dans l'année 2012.	67
Figure 21	Répartition des cancers du sein selon les tranches de l'âge dans l'année 2012.	68

Figure 22	Répartition de situation familiale de la malade dans l'année 2012 .	69
Figure 23	Répartition de localisation de cancer du sein dans l'année 2012.	70
Figure 24	Répartition de stade de diagnostique de cancer du sein dans l'année 2012.	71
Figure 25	Répartition de taux de mortalité de cancer du sein dans l'année 2012	72

Liste des tableaux

LISTE DES TABLEAUX

Numéro	Titre	Page
Tableau 01	Classification TNM des cancers du sein, OMS 2003.	36
Tableau 02	Répartition les types de cancer dans la période 2006 à 2012.	58
Tableau 03	Répartition de cancer du sein selon le sexe dans la période 2006 à 2012.	59
Tableau 04	Répartition de cancer du sein selon le sexe dans la période 2006 à 2012.	60
Tableau 05	Répartition de taux de mortalité des cancers du sein dans la période 2006 à 2012.	61
Tableau 06	Répartition des cas de cancer du sein par année dans la période 2006 à 2012.	62
Tableau 07	Répartition des décès de cancer du sein par année dans la période 2006 à 2012	63
Tableau 08	Répartition de cancer du sein selon les tranches d'âge dans la période 2006 à 2012.	64
Tableau 09	Répartition des cas de cancer du sein selon l'origine géographique la période 2006 à 2012.	65
Tableau 10	Répartition les types du cancer dans l'année 2012.	66
Tableau 11	Répartition des malades de cancer selon le sexe dans l'année 2012.	67
Tableau 12	Répartition des cancers du sein selon les tranches de l'âge dans l'année 2012.	68
Tableau 13	Répartition de situation familiale de la malade dans l'année 2012	69
Tableau 14	Répartition de localisation de cancer du sein dans l'année 2012	70
Tableau 15	Répartition de stade de diagnostic de cancer du sein dans l'année 2012.	71
Tableau 16	Répartition de taux de mortalité de cancer du sein dans l'année 2012.	71

Introduction

Introduction générale

Le mot cancer désigne plus de 200 types différents qu'ils s'attaquent aux cellules de corps humain, parmi celles on trouve le cancer du sein qui n'aît dans les unités cellulaires dont la fonction est de sécréter le lait.

En Algérie, le cancer du sein est le cancer le plus fréquent chez la femme , il représente la première cause de mortalité par cancer chez elle ; son incidence est de l'ordre de 55/100000 habitants, soit autour de 9000 nouveau cas par ans.

Dans notre pays du fait de son diagnostic tardif (au moment du diagnostic, la taille histologique moyenne de la tumeur est de 37 mm, l'extention lymphatique est présente dans les deux tiers des cas et l'extention métastatique une fois sur cinq), il en résulte souvent un traitement lourd, multilant et couteux. Alors que découvret le cancer du sein à un stade précose, le traitement est plus simple, mois multiant et moins onéreux, avec une survie à cinq ans supérieure à 97%.

C'est pour ces raisons que le dépistage, qui permet un diagnostic précose et par conséquent une baisse de la mortalité de l'ordre 30%, est préconisé par l'organisation mondiale de la santé (OMS) comme moyen efficace de lutte contre le cancer de sein (Bakhti A., 2007).

Au cours des dernières années, on observe une augmentation du nombre des cas de cancer du sein plus claire dans notre région à partir de taux d'incidence et de mortalité enregistré chaque ans.

L'association d'El Fedjer a réalisé un énorme travail pour prendre en charge les malades, et pour estimer le nombre des malades dans la région d'El-Oued ; où nous trouvons les conditions de travail pour réaliser cette enquête et aussi la cellule d'écoute et d'accompagnement des malades cancéreux à l'Hôpital d'EL-OUED avec un rôle très important dans le diagnostic et la surveillance de traitement des malades cancéreux.

Notre étude est réalisée sur un échantillon des malades cancéreux précisément les femmes atteintes de cancer du sein dans la région d'EL-OUED pour faire un inventaire de ce cancer et dégagé les caractères épidémiologiques.

Nous présentons notre travail en deux parties : la première est une étude bibliographique comporte trois chapitres :

- Généralités sur le cancer ;
- le sein ;
- cancer du sein.

D'autre part, la deuxième partie est expérimentale, divisé en deux chapitres, le premier illustre le matériel et les méthodes adoptés dans la réalisation de ce travail. Enfin, le dernier chapitre représente les résultats obtenus, accompagné d'une discussion et on termine par une conclusion générale.

Partie I

Etude bibliographique

Chapitre I

Généralités sur le cancer

Première partie : synthèse bibliographique

Chapitre I : Généralités sur le cancer

I .1. Définition

«Hippocrate introduisit le terme cancer, du mot grec « cancos », crabe, car les douleurs éprouvées par les femmes souffrant de ce cancer évoquaient celles provoquées par la pincure d'un crabe ».

Les dictionnaires indiquent que c'est un mot d'origine latine qui signifie le « crabe»: selon le dictionnaire médicale, cancer (angl. cancer): Tumeur maligne. Le cancer résulte d'un déséquilibre dans les mécanismes de croissance et de multiplication cellulaire. La cellule cancéreuse se caractérise par des anomalies nucléaires avec mitoses fréquentes et anarchiques.

Le tissu cancéreux envahit les organes environnants et se dissémine par voie lymphatique et sanguine donnant des métastases (Pott P., 1775).

Autrement dit, cancers sont des maladies qui se caractérisent par une prolifération anormale et anarchique de cellules "normales" dans l'organisme :

- cellules du sang et de la moelle osseuse pour les leucémies ;
- cellules des organes lymphoïdes (rate, ganglions...) pour les lymphomes ;
- cellules spécifiques ou non d'un organe pour les tumeurs solides (du cerveau, de l'os, du rein...).

La multiplication désordonnée de cellules forme une tumeur ou "masse".

Cette population de cellules agresse l'organe dans lequel elle est implantée et peut envahir les tissus voisins. Des cellules, se détachant de la masse initiale peuvent également migrer, s'implanter et se développer dans d'autres parties du corps (on parle alors de métastases).

Si la prolifération n'est pas stoppée, le cancer se généralise plus ou moins rapidement.

Certaines tumeurs, dites «bénignes», ne sont pas cancéreuses: elles peuvent comprimer des tissus ou des organes mais elles demeurent localisées dans une partie du corps et ne mettent généralement pas la vie en danger. Il peut arriver qu'une tumeur bénigne s'aggrave et se transforme en cancer .Dans la plupart des types de cancers cependant, ces cellules prolifèrent et forment des tumeurs dites malignes, qui ont tendance à s'accroître et à se disséminer (Tucker et Goldstein., 2003).

De plus, les cellules cancéreuses peuvent se mettre à circuler dans le sang ou le système lymphatique et envahir les ganglions lymphatiques (nodules répartis dans tout

l'organisme ayant une fonction immunitaire). Des amas de cellules cancéreuses, les *métastases*, peuvent alors se former à distance du tissu d'origine.

En général, on arrive à déterminer à partir de quel organe et de quel type de cellule les métastases se sont formées. Il ne faut pas confondre les métastases d'un cancer du testicule – par exemple dans le poumon – avec un cancer du poumon. Un examen du tissu(ou examen histologique) permet de déterminer l'origine de ces tumeurs.

I .2. L'origine de cancer

Au cours de ces dernières décennies, de nombreux progrès ont été réalisés dans la compréhension des origines et des mécanismes de développement des cancers (Isabelle F., 2004).

Il est admis à présent que les cancers peuvent avoir une origine génétique et une origine environnementale. La contribution de l'environnement dans l'apparition des cancers a été suspectée depuis longtemps. Dès le 18^e siècle, la fréquence des cancers du scrotum chez les ramoneurs a été associée à leur environnement professionnel .Au cours des dernières décennies, de nombreux exemples de la part de l'environnement dans l'apparition de cancers spécifiques ont été établis : amiante et mésothéliome, rayonnement UV et mélanome trichloréthylène et cancer du rein (Bruning et Bolt., 2000).

Enfin, différentes composantes de l'environnement peuvent interagir entre elles : ainsi dans certains pays, l'apparition de cancers hépatiques est potentialisée par l'infection par le virus de l'hépatite B, la contamination par l'aflatoxine et le profil génétique déterminant le métabolisme de ce composé.

Ainsi, les origines des cancers doivent être examinées selon leur type et leur localisation en tenant compte de l'interaction entre facteurs génétiques et environnementaux, et pour ces derniers entre les différentes composantes de l'environnement (Isabelle F., 2004).

I.3. Le mécanisme génétique

La transformation d'une cellule normale en cellule véritable cancéreuse à partir d'une série de plusieurs changements génétiques (Marieb N., 2008).

La découverte des oncogènes (onco,"tumeur"), ou gènes provoquant le cancer, puis des protooncogène a permis de comprendre en partie le rôle des gènes dans les cancers à évolution rapide. Les protooncogènes codent pour les protéines qui sont essentielle à la division et à la croissance cellulaires.

Cependant, nombre d'entre eux possèdent des sites fragiles qui se prise

lorsqu'ils sont exposés à des cancérigènes, ce qui en fait des oncogènes. Ce type de «trahison» peut entraîner par exemple, la mise en marche de gènes dormants qui permettent aux cellules de devenir envahissantes (les cellules de l'embryon et les cellules cancéreuses ont cette capacité, mais non les cellules adultes normales). On a détecté des oncogènes dans 15 à 20 % des cancers humains (au totale, On connaît maintenant plus d'une centaine d'oncogènes).

Les gènes qui agissent sur les mécanismes qui inactivent les cancérigènes, ils contribuent à la réparation de l'ADN et facilite la destruction des cellules cancéreuses par le système immunitaire. Étant donné que, dans la plupart des cellules, stimulent la production de protéines qui « Freinent » la division cellulaire, il est que tout dommage causé à ces gènes (ou tous ralentissement dans leur fonctionnement rend plus probable l'apparition d'une division anarchique et d'un cancer (Marieb N., 2008).

I. 4. Facteurs de risque

Les cancers résultent rarement d'une cause unique, mais plus généralement d'une association de facteurs, dits facteurs de risque, chacun ayant une importance variable dans le déclenchement de la pathologie (Sancho G., 2004).

Les effets des différents facteurs sont soit additifs, soit multiplicatifs. Ils peuvent avoir une action initiatrice en créant des modifications de l'ADN cellulaire, ou promotrice sur la multiplication cellulaire, sur le système immunitaire ou sur le système enzymatique permettant ainsi la progression tumorale, voire la diffusion métastatique (Sancho G., 2004).

Au total, l'apparition d'un cancer chez un sujet est la résultante de très nombreux mécanismes « pro et contra », ce qui explique la grande variabilité des circonstances d'apparition des cancers (Thiberville et al., 2004).

Il existe de nombreux facteurs prédisposant au cancer : ils sont appelés cancérigènes, carcinogènes. L'étude de ces facteurs s'appelle la cancérologie (Giancoli T., 2007). Ils peuvent être :

I. 4. 1. Génétique

Au cours des 20 dernières années, de nombreuses études ont mis en évidence le rôle de facteurs génétiques dans la survenue de cancers. Les premières études se sont tournées vers l'identification de mutations rares à forte pénétrance, dans des familles présentant une fréquence très élevée de sujets atteints de cancers. Le rôle des mutations dans les cancers de l'ovaire ou du sein chez la femme avant la ménopause illustre bien ce champ

de recherche. Plusieurs variantes au sein d'un même gène, et plusieurs gènes au sein d'une même voie métabolique, interviennent probablement dans le développement d'un cancer. Une même personne peut ainsi être à risque élevé de cancer pour certains polymorphismes et à faible risque pour d'autres, et il est probable que la population générale comporte un très petit nombre de personnes porteuses de tous les génotypes à risque et une grande proportion de sujets ayant à la fois des génotypes à haut risque et à faible risque (Balmain et Ponder., 2003).

L'histoire familiale est associée, de manière régulière, à un risque accru de cancer du sein. Le risque relatif pour toute forme de parenté est d'environ 1,9 et l'excès de risque est plus marqué chez les femmes plus jeunes et lorsque la maladie s'est développée chez une proche parente (mère, fille ou sœur), avant l'âge de 50 ans. Le fait d'avoir le même environnement, le même style de vie et un patrimoine génétique commun, ajouté à l'instabilité génomique en rapport avec les mutations, expliquerait en partie le risque accru de cancer du sein associé à l'agrégation familiale et aux mutations génétiques (Balmain et Ponder., 2003).

Le cancer résulte d'une altération génétique, et présente un caractère de maladie génétique «au sens moléculaire du terme». Mais les altérations sont le plus souvent restreintes aux cellules tumorales, et le cancer est donc une maladie génétique somatique représentant un exemple de mosaïque (présence dans un même organisme de tissus génétiquement différents mais provenant du même zygote. (Baillet M., 2002).

Il existe des cas familiaux de cancers de l'estomac. En cas d'antécédent familial de cancer de l'estomac (Baillet M., 2002).

Le cancer, une maladie de l'ADN : Le cancer comme d'autres maladies chroniques par exemple l'hypertension artérielle et ses conséquences sont dus à une exposition à un environnement particulier avec cependant une différence notable dans le cas du cancer, la présence d'altérations génétiques causales.

La présence de ces anomalies génétiques à l'origine du cancer n'implique pas qu'il soit héréditaire. La plupart des cancers survient de façon sporadique et seule une proportion faible, mal estimée à l'heure actuelle et représentant certainement moins de 5% de l'ensemble des tumeurs du tube digestif, trouve une origine dans une maladie héréditaire c'est-à-dire dans une anomalie constitutionnelle ou germinale de l'ADN (Laurent P., 2004).

I. 4 . 2. Environnement

L'exposition aux facteurs environnementaux peut se faire par ingestion, inhalation ou par voie transdermique. En ce qui concerne les contaminants chimiques, une bonne connaissance de leur distribution dans l'environnement, des voies de contamination et des propriétés cinétiques et dynamiques dans l'organisme est nécessaire pour définir leur toxicité réelle (Denis et *al.*, 2008).

Les facteurs de risques alimentaires ou environnementaux comme le tabac jouent très probablement un rôle majeur. Le tabac et le reflux gastro-œsophagien sont probablement des facteurs de risque important dans les cancers du cardia (RR=4.2 pour les fumeurs). Le sel ainsi que les aliments salés, fumés ou frits (alimentation asiatique) sont incriminés dans la genèse des cancers de l'estomac. La consommation de viandes rouges favoriserait également la survenue d'un cancer de l'estomac alors qu'un régime riche en fibre et pauvre en graisse a un rôle protecteur. Le rôle pathogène de l'alcool n'est pas formellement démontré (Baillet., 2004).

Les facteurs de l'environnement sont essentiellement regroupés sous le terme de pollutions. Celles-ci peuvent être industrielles, individuelles (automobile) ou alimentaires (ingrédients cancérigènes). Les mesures préventives sont également d'ordre réglementaire. Les facteurs comportementaux concernent des attitudes, conscientes ou non, d'exposition à des risques cancérigènes. À l'échelle mondiale, il s'agit avant tout de la consommation de tabac et d'alcool. Il s'agit également de pratiques sexuelles, via certaines maladies sexuellement transmissibles qui constituent un facteur de risque (hépatites B et C, VIH, HTLV, Herpès virus, Papilloma virus). Des facteurs nutritionnels peuvent favoriser l'apparition de certains cancers Enfin, l'hyper exposition solaire constitue un facteur étiologique majeur du mélanome malin) (Denis et Bierre., 2008)

I.5. Différents types de cancer

Le nom d'un cancer reflète le type de tissu dans lequel il prend naissance. La plupart des cancers humains sont des carcinomes (Karkinos = crabe ; nommé = tumeur), soit des tumeurs malignes issues de cellules épithéliales. Par exemple, les mélanomes (mélas = noir) sont des néoplasmes malins des mélanocytes, les cellules épithéliales qui synthétisent le pigment de la peau, appelé mélanine. (Tortora et Grabowski., 2002).

Le terme Sarcome (sarkom = excroissance de chair) englobe tous les cancers formés à partir de cellules musculaires ou des tissus conjonctifs. Par exemple, l'ostéosarcome

(osteon = os), qui est le cancer le plus fréquent chez l'enfant, détruit les tissus osseux normaux. La leucémie (leukos = blanc; haima = sang) est un cancer des organes hématopoïétiques caractérisé par la multiplication rapide de leucocytes (ou globules blancs) anormaux. Le lymphome est un néoplasme malin des tissus lymphatiques (des nœuds lymphatiques, par exemple). Mélanome concerne les tissus mélaniques (peau, iris...) (Carmel., 2005).

On peut également les classer par les organes qu'ils touchent, voici quelques types de cancer ;

- **Le cancer du sein** : la définition au dessous ;

- **Le cancer du colon** : C'est une tumeur maligne qui se développe dans la paroi du colon . La continuité du colon avec le rectum fait que l'on parle également de cancer colorectal. C'est un cancer qui reste longtemps silencieux et ne donne aucun symptôme. Plus il est dépisté à un stade précoce, plus on augmente les chances de le guérir. Le dépistage organisé permet de diminuer la mortalité (Tortora et Grabowski., 2002).

- **Le cancer du pancréas** : Le cancer du pancréas est un cancer très agressif.

Le pancréas fait partie de l'appareil digestif et fabrique les enzymes nécessaires à la digestion, ainsi que des hormones comme l'insuline. On rencontre cancers développés à partir de la glande pancréatique ou adénocarcinome, mais également des tumeurs touchant les cellules sécrétantes du pancréas, tumeurs endocrines. L'adénocarcinome, de loin le plus fréquent se manifeste par une jaunisse, une douleur sur la partie haute de l'abdomen, un amaigrissement, une diarrhée, une échographie, un scanner ou un examen endoscopique le mettra en évidence. Malgré tout type de traitement utilisé dans les cancers, le pronostic reste péjoratif (Britton., 2002).

- **Cancer du col de l'utérus** : Le cancer du col de l'utérus prend naissance dans les cellules qui tapissent la partie inférieure et étroite de l'utérus. Il s'agit de l'un des cancers les plus couramment diagnostiqués. Cependant, les femmes qui se soumettent régulièrement à un **test de Pap** (= frottis cervical) sont souvent diagnostiquées et traitées à temps. En effet, ce cancer évolue habituellement lentement et la grande majorité des femmes traitées guérissent complètement.

- **Cancer de l'ovaire** : Le cancer de l'ovaire touche 1,8% des femmes et représente 5,8% des causes de mortalité féminine. 80 % des cancers de l'ovaire sont d'origine épithéliale (cystadéno carcinomes), de même origine embryologique que le péritoine, ce qui

explique le mode d'extension de ces cancers (Isabelle F., 2008).

- **Cancer de la peau :** Tumeur qui croît à partir des cellules de la peau et qui peut avoir

différentes causes, notamment de graves coups de soleil subis de façon répétée ou une exposition au soleil sur le long terme (Balmain *et al.*, 2003).

- **Cancer du poumon :** Le **cancer du poumon** se définit par une tumeur qui se développe au niveau du tissu pulmonaire. On distingue deux formes principales de cancer, le "cancer à petites cellules" (dans 15% des cas, le plus redoutable) et le "cancer non à petites cellules" (85% des cas). Le **cancer du poumon** est un cancer **redoutable** et provient en grande partie du **tabagisme** (Chappuis p., 1991).

- **Cancer de la prostate :** Le cancer de la prostate est une maladie cancéreuse (tumeur)

qui se développe une glande de l'appareil reproducteur masculin, la prostate. Comme pour les autres formes de cancer, le cancer de la prostate repose sur une prolifération anormale des cellules de cette glande qui commencent ainsi à se multiplier de façon désordonnée.

Le cancer de la prostate est une maladie sérieuse qui demande un traitement précis et implique le plus rapidement possible un médecin spécialiste. Cette maladie a parfois, dans son stade initial, les mêmes symptômes que l'HBP, mais pour cette dernière les conséquences sont comme son nom l'indique bénignes. Dans la grande majorité des cas (environ 90%), ce cancer est à évolution lente, autrement dit il met souvent des années à se développer avant d'éventuellement devenir dangereux (formation de métastases par exemple) (Feigelson H., 2001).

- **Cancer du rein :** Cellules malignes qui se développent au dépend du tissu rénal.

Signes tardifs : douleurs d'un rein, sang dans les urines tout au long de la miction, infections urinaires à répétition, fièvre isolée, parfois poussée d'hypertension artérielle.

- **Cancer de testicule :** Le cancer du testicule est un cancer relativement fréquent, qui se manifeste en général chez les hommes de 20 à 40 ans. Plus le diagnostic est précoce, meilleures sont les chances de guérison. Cependant, de nombreux hommes décèdent encore des suites de leur cancer du testicule car le diagnostic est souvent fait à un stade trop tardif. En effet, pendant une période assez longue, le cancer du testicule ne provoque pas de symptômes. Par ailleurs, de nombreux hommes hésitent à procéder à l'auto-palpation des testicules, un examen pourtant capital et simple à réaliser.

- **Cancer de la thyroïde :** Tumeur maligne du tissu thyroïdien, ou seulement les cellules

qui fabriquent des hormones. Signes : nodule de la thyroïde, voix modifiée, petite gêne à la respiration, petite gêne à la déglutition, tremblements Amaigrissement, palpitation (Isabelle F., 2004).

- **Cancer de la vessie :** Le cancer de la vessie se caractérise par le développement d'une tumeur maligne au niveau de la muqueuse vésicale. Les tumeurs de la vessie et du rein se manifestent par des symptômes à un stade relativement avancé. Il est souvent détecté par hasard lors d'un examen par ultrasons ou dans le cadre d'un examen de dépistage. Chez les hommes, le cancer de la vessie occupe le troisième rang après le cancer des poumons et le cancer de la prostate (Hallard., 2009).

Chapitre II

le sein

Chapitre II : le sein

II.1. Généralités sur le sein

Le sein (du latin *sinus*, « courbure, sinuosité, pli ») ou la poitrine dans son ensemble, constitue la région ventrale supérieure du torse d'un animal, et en particulier celle des mammifères qui englobe l'espèce humaine. Dans ce dernier cas, ils sont la partie charnue située sur la face antérieure du thorax.

Les seins jouent un rôle important dans la représentation de la féminité. De la puberté où les jeunes demoiselles surveillent avec appréhension le développement de leur poitrine, à la ménopause où leur forme et leur volume évoluent, le sein est investi d'une valeur symbolique et affective forte (Belot *et al.*, 2008).

Le sein désigne aussi chez les mammifères femelles (dont la femme), la mamelle qui contient la glande mammaire sécrétrice du lait pour permettre l'allaitement des jeunes bébés dès la naissance. Chez les ruminants femelles domestiques, on les appelle des « pis ». Chez les mammifères mâles, (dont l'homme), il désigne de la même façon la glande mammaire atrophiée (Anonyme., 2003).

II.2. Anatomie de sein

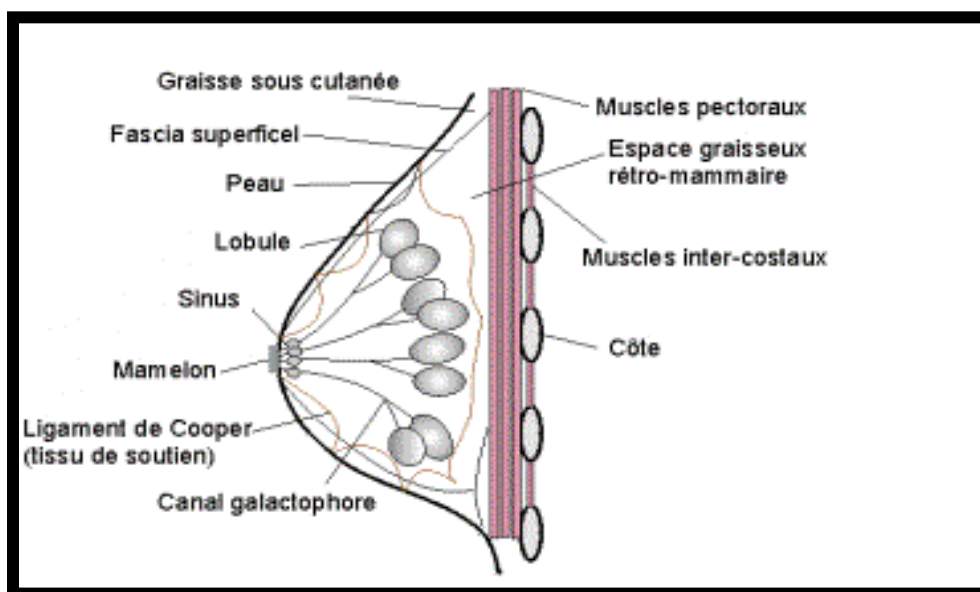


Figure 01 : Anatomie du sein (Bakhti A., 2007).

Sur le plan superficiel, le sein est recouvert de peau (*fascia superficialis*) s'étendant sans limite nette jusqu'à la région mamelonnaire, arrondie et pigmentée.

La peau de l'aréole a un aspect grenu car elle est parsemée de glandes cutanées et sébacées (glande de Morgani) qui s'hypertrophient à la grossesse et prennent alors le nom

de tubercule de Montgomery. L'aréole est pourvue de fibres musculaires lisses, muscles sphinctériens péri-alvéolaires, qui contrôlent la fonction excrétrice du sein au moment de la lactation (Belot *et al.*, 2008).

Le mamelon est la partie centrale et surélevée de l'aréole. Les canaux galactophores qui assurent l'évacuation des sécrétions lactées y débouchent par des pores séparés.

Sur le plan interne, le sein est essentiellement constitué d'un tissu conjonctif adipeux (les graisses) et de ligaments de Cooper. Le tissu glandulaire responsable de la production exocrine de lait ne représente qu'une faible proportion du volume mammaire.

La glande mammaire est constituée de lobes, séparés par des cloisons conjonctives, qui sont des ensembles de bourgeons glandulaires ou acini développés en période d'allaitement, drainés par des canaux galactophores pourvus vers leurs extrémités d'un sinus galactophore et débouchant séparément au niveau du mamelon (Benichou J et Esteve., 2007).

II.2.1. Anatomie descriptive

II.2.1.1. Situation du sein

Les seins occupent la partie antéro-supérieure du thorax et sont situés de chaque côté du sternum en avant des muscles pectoraux et en regard de l'espace compris entre les 3ème et 7ème côtes. Cette situation varie en fonction de la forme et du type thoracique (Isabelle F., 2004).

II.2.1.2. Forme

Elle est semi-sphérique chez les femmes européennes et asiatiques, plutôt conique chez les femmes africaines (Bakhti A., 2007).

II.2.1.3. Taille

Les seins varient en taille d'une femme à l'autre, mais aussi chez la même femme au cours du cycle menstruel d'abord, et tout au long de sa vie. La taille de bonnet la plus petite est AA, ce qui correspond à une taille inférieure à un pouce, soit 2,54 centimètres. À l'opposé, il arrive que les seins soient tellement développés qu'ils génèrent des troubles musculo-squelettiques, et doivent conduire à une réduction pour conserver une qualité de vie confortable. Contrairement à une croyance répandue, la taille des seins n'a pas d'influence directe sur la capacité d'allaitement (Allemand H., 2008).

II.2.1.4. Poids

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 (Bodian C et al., 1996).

II.2.1.5. Consistance

La consistance est irrégulière, en particulier lors de la grossesse et de l'allaitement. En comprimant le sein contre la paroi thoracique, la consistance est plus homogène (Anonyme., 2009).

II.2.2. Structure du sein

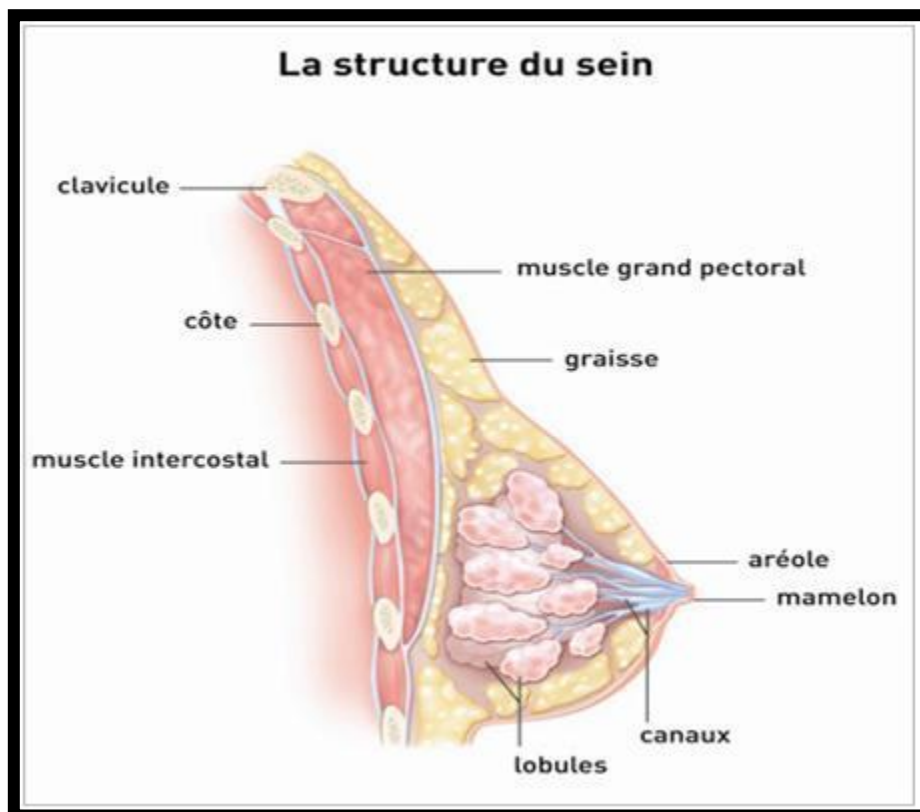


Figure 02 : La structure du sein . (Allemand H., 2008).

II.2.2.1. La peau et la plaque aréolo-mamelonnaire

Le revêtement cutané est épais en périphérie et s'amincit au voisinage de l'aréole. Le mamelon est cylindrique, pigmenté, séparé de l'aréole par un sillon. A la surface du mamelon, les orifices d'abouchement (les pores) des canaux galactophores sont disposés de façon circonférentielle. Chacun est bordé d'un épithélium kératinisant. En période de repos, hors grossesse et allaitement, ils sont habituellement comblés de kératine (Beck F., 2007).

Les variations de forme du mamelon sont nombreuses :

- Mamelon plat ou court ;
 - Mamelon invaginé mais érectile lors de la contraction du muscle aréolaire ;
 - Mamelon ombiliqué non érectile ;
 - Variations de largeur et de volume (OMS., 2003).
- ✓ **L'aréole** est un disque cutané, de 15 à 30 mm de diamètre plus ou moins pigmentée. Sa surface est irrégulière, on y observe de petites saillies (12 à 20) les tubercules de Morgagni : ce sont des glandes sébacées qui, pendant la grossesse sont plus volumineuses et plus nombreuses : les tubercules de Montgomery (Isabelle F., 2004).
- ✓ **La peau** adhère intimement à la glande par les ligaments de Cooper Elle ne glisse pas sur les tissus sous-jacents car dépourvue de tissu adipeux sous-jacent. Elle est séparée de la glande par le muscle mamillaire, constitué essentiellement de fibres circulaires. La contraction de ce muscle sous l'influence du froid, de stimulations sexuelles, de la succion, réduit la surface aréolaire et projette le mamelon en avant, c'est le thélotisme. Le mamelon et l'aréole forment une unité, la plaque aréolo mamelonnaire (UR., 2002).

II.2.2.2. La glande mammaire

Dans chaque sein, la glande mammaire est une masse de densité variable, discoïde aplatie d'avant en arrière, de contour irrégulier. Elle est organisée en une vingtaine de lobes (OMS., 2003).

Chaque lobe est composé de 20 à 40 lobules. Et chaque lobule contient 10 à 100 alvéoles.

- ✓ L'unité de base est l'acinus ou alvéole. L'alvéole est une cavité arrondie en forme de cul de sac qui constitue la partie sécrétrice de la glande.
- ✓ Chaque acinus se draine par un canal intralobulaire ou alvéolaire ou canal de troisième ordre.
- ✓ Les acini et les canaux intralobulaires forment un lobule qui se draine par un canal interlobulaire (canal galactophore de deuxième ordre)
- ✓ Plusieurs lobules se réunissent pour former un lobe glandulaire qui se draine par un canal galactophore de premier ordre.

Les canaux galactophores convergent vers le mamelon, ils s'élargissent pour former les sinus lactifères, puis se rétrécissent et débouchent au niveau des pores du mamelon (Beck F., 2007).

II.2.2.3. Le tissu adipeux et conjonctif

Etroitement liée au tissu glandulaire, la quantité de tissu adipeux est en grande partie responsable du volume des seins, lequel n'a aucun effet sur la production et la qualité du lait.

On distingue deux couches graisseuses.

La couche antérieure pré glandulaire n'existe pas au niveau de la plaque aréolo mamelonnaire. Elle est cloisonnée par des travées conjonctives : les ligaments de Cooper qui relient la peau à la glande en formant les crêtes de Ducret. La couche postérieure est limitée par le fascia superficialis, elle est séparée de l'aponévrose du grand pectoral par du tissu conjonctif. L'ensemble peau-glande-graisse glisse sur le grand pectoral (Bibeau F., 2005).

II.2.2.4. Les moyens de fixation du sein

Les moyens de fixation du sein sont peu développés et ne suffisent pas à maintenir la position des seins. Aucun muscle n'existe à cet effet. Les moyens sont les attaches cutanées au niveau de la plaque aréolo mamelonnaire, le sillon sous-mamelonnaire, les travées conjonctives (les ligaments de Cooper) (Bodian C et al., 1996).

II.2.2.5. Vascularisation et veines du sein

II.2.2.5.1. Vascularisation du sein

Le sein est richement vascularisé. Les artères abordent la glande par sa face superficielle. Ce sont l'artère mammaire interne dont les branches perforantes des six premiers espaces irriguent la partie interne de la glande, l'artère principale, perforante du deuxième espace appelée artère principale interne de Salmon. Les autres artères sont : les artères mammaire (thoracique) externe, thoracique suprême et thoraco-acromiale branches de l'artère axillaire, ainsi que quelques rameaux (Bibeau F., 2005).

L'ensemble donne deux pédicules importants à connaître dans la pratique des curages axillaires :

- Mammaire externe, qui vascularise la glande mammaire. C'est le premier paquet vasculaire de direction verticale rencontré au cours de la lymphadénectomie. Il est presque nécessairement sacrifié durant l'intervention sans conséquence fâcheuse.
- Scapulaire inférieure, qui fournit la vascularisation principale et le drainage veineux du muscle grand dorsal et qui doit être absolument respecté (veine et artère), pour préserver les possibilités de constitution d'un lambeau myo-cutané de grand dorsal. Sa direction est presque verticale (Chappuis P., 1991).

II.2.2. 5.2. Les veines du sein

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

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

- ✓ Le drainage latéral se fait vers la veine axillaire.
- ✓ Le drainage médial aboutit aux veines thoraciques internes.
- ✓ Le drainage postérieur s'effectue vers la veine intercostale (Bodian C., 1996).

II.2.2.6. Les ganglions lymphatiques

Le ganglion lymphatique (ou lymphonoeud) est entouré d'une capsule fibreuse qui se prolonge dans le ganglion jusqu'aux travées (ou trabécules). La substance du ganglion lymphatique est divisée en 2 parties : la médulla (interne) entourée par le cortex (externe), excepté au niveau du hile où elle entre en contact direct avec la surface.

Dans le cortex, les sinus subcapsulaires, immédiatement situés sous la capsule et dont l'endothélium est en continuité avec celui des vaisseaux lymphatiques afférents, drainent les sinus corticaux. La partie externe du cortex contient principalement des lymphocytes B arrangés en follicules dont le nombre et la composition peuvent varier et pouvant développer un centre germinatif une fois en contact avec un antigène, alors que le cortex plus profond est constitué majoritairement de lymphocytes T (Chappuis P., 1991).

Il existe aussi une zone du cortex connue pour abriter des cellules dendritiques. Le cortex possède également des fibres réticulées qui fournissent un support structural mais aussi une surface d'adhésion pour les cellules dendritiques, les macrophages ou encore les lymphocytes. La médulla est composée de cordons médullaires contenant des plasmocytes et des lymphocytes B, séparés par des sinus médullaires constitués de fibres réticulées et d'histiocytes. Le côté concave du ganglion lymphatique est appelé hile. Les vaisseaux efférents sont attachés au hile par un réticulum relativement dense et portent la lymphe hors du ganglion.

De multiples vaisseaux lymphatiques afférents introduisent la lymphe via la capsule dans le lymphonoeud. Cette lymphe s'écoule dans les sinus subcapsulaires, corticaux puis médullaires pour finalement atteindre le hile et sortir par les vaisseaux lymphatiques efférents (Dauflat M., 2004).

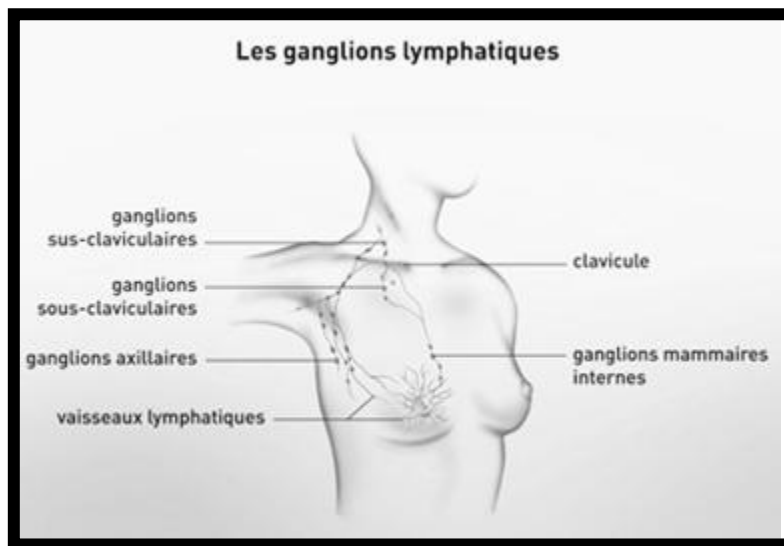


Figure 3: Les ganglions lymphatiques du sein (Feigelson H., 2001).

II.2.2.7. Innervation

Deux groupes de nerfs :

- ✓ nerfs superficiels, cutanés issus des plexus cervical, brachial et des nerfs intercostaux ;
- ✓ nerfs profonds qui suivent le trajet des vaisseaux dans la glande ;
- ✓ Tous ces nerfs envoient de nombreuses ramifications vers l'aréole et le mamelon, zones extrêmement sensibles.

L'excitation de ces nerfs entraîne l'érection du mamelon et la contraction des canaux galactophores à leur extrémité (Dauflat M et Penault F., 2004).

II.3. Physiologie du sein

La formation du sein, son architecture, et son fonctionnement sont liés. La mammogénèse : elle est due aux hormones ovariennes et hypophysaires (Dauflatm M., 2004).

II.3.1. Les hormones ovariennes

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

II.3.2. Les hormones de l'hypophyse antérieure

L'hormone de stimulation folliculaire (FSH) qui provoque la sécrétion d'œstrogène (folliculine). En outre elle développe et maintient les caractères sexuels secondaires.

L'hormone luteïnisante qui provoque la sécrétion de la progestérone (Fisher B., 1998).

II.3.3. La lactogénèse

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

II.3.4. La biosynthèse du lait

L'eau et les électrolytes passent directement du sang dans les conduits lactifères. Les liquides, le lactose, la caséine sont élaborés et modifiés par les cellules. La teneur de ces composés est liée à de nombreux facteurs tels que: l'espèce, le moment de l'allaitement, l'alimentation (Feigelson H., 2001).

II.3.5. La biologie de l'allaitement maternel

L'allaitement est un mécanisme biologique qui permet à l'humain (comme à tout mammifère) de nourrir son nouveau née en produisant un lait spécialement adapté aux besoins de celui-ci. Le nouveau née humain est vulnérable à sa naissance et a besoin de soins constants pendant plusieurs mois. L'allaitement ainsi que le geste d'allaiter (contact peau à peau, portage) permettent de répondre à ses besoins de nutrition, de proximité, de chaleur et de sécurité (Fourquet A *et al.*, 2001).

Lors de la grossesse, le corps de la femme sécrète des hormones qui entraînent le développement de la glande mammaire. Le sein se prépare à fabriquer du lait pour le nouveau née à venir et produit du colostrum à partir de la 16e semaine de grossesse environ. À la suite de l'accouchement, la chute d'hormones provoquée par le décollement du placenta déclenche une augmentation rapide de la production de lait, appelée montée laiteuse. La production de lait se maintient ensuite aussi longtemps que le sein est stimulé et que le lait est prélevé. Lorsque cette stimulation cesse, la glande mammaire retombe en « dormance » jusqu'à la prochaine grossesse (Fisher B., 1998).

Un lait unique

Le lait maternel est constitué de plus de 200 composantes qui agissent en synergie et qui se modifient constamment en fonction de l'âge. Il fournit ainsi au bébé tout ce dont il a besoin pour se développer de façon optimale. Plus précisément, le lait maternel contient toutes les composantes nécessaires pour : répondre aux besoins nutritifs du bébé (p. ex. : lactose comme carburant pour le cerveau, acides gras à longue chaîne pour le développement des neurones et de la vision, etc.). Fournir une protection immunitaire au nouveau-né : Le nourrisson naît avec un système immunitaire immature qui ne peut fabriquer certains anticorps avant plusieurs mois. Le lait maternel contient des anticorps, des globules blancs et d'autres composantes bioactives qui tapissent les muqueuses intestinales et respiratoires du

nouveau née et l'aident à lutter contre les infections. Cette protection immunitaire se poursuit pendant toute la durée de l'allaitement. Pour de plus amples renseignements sur la composition du lait maternel (UR., 2002).

II.4. Pathologies de sein

L'étude du sein et de ses maladies est la sénologie et le praticien qui est expert en sénologie est un sénologue. Les douleurs du sein sont désignées par le terme mastodynie.

Comme tout organe, le sein peut être affecté de pathologies :

- Maladies fibrokystiques
- Fibro-adénomes
- Papillome intracanalair : tumeur bénigne, se manifestant par des écoulements séreux ou sanguinolent
- Mastites inflammatoires
- Cancer du sein
- L'hypermastie, soit des seins trop volumineux, n'est pas une maladie mais peut entraîner des pathologies squeleto-musculaires.
- Les crevasses sont des fissures cutanées se développant fréquemment (pour une femme sur quatre) sur le mamelon ou l'aréole lors des allaitements (Friedenreich C., 2001).

II.5. Chez l'homme

Les glandes mammaires, susceptibles de produire quelques gouttes de lait dans les semaines après la naissance, sous l'influence de la prolactine transmise par leur mère, s'atrophient rapidement et ne se développent pas à la puberté, sauf problèmes hormonaux. L'affirmation de son identité sexuelle peut passer par un développement forcé de ses pectoraux, pratique très fréquente chez les culturistes (Eschwege P., 2002).

Chapitre III

le cancer du sein

Chapitre III : le cancer du sein

III.1. Définition

Le cancer du sein est une prolifération anormale des cellules dans la glande mammaire, conduisant à la destruction du tissu originel, à l'extension locale, régionale ou générale de la tumeur (Hélène S., 2004).

Le cancer du sein correspond à une croissance relativement autonome de tissu néoformé au niveau de la glande mammaire. Il peut s'agir d'un carcinome développé aux dépens de l'épithélium des canaux galactophores et des lobules. Les sarcomes sont développés aux dépens du tissu conjonctif. Il existe deux formes typiques de cancer du sein :

- La forme lobulaire développée aux dépens des canaux galactophores intralobulaires : c'est la forme la moins fréquente (Hacene M., 2011).

- La forme canalaire développée aux dépens du reste de la structure galactophorique : c'est la forme la plus commune.

III.2. Épidémiologie

- 1er cancer féminine.
- Il représente la première cause de mortalité par cancer chez la femme (Hélène S., 2004).
- **Dans le monde**

En 2002, on a évalué près de 1,1 million de nouveaux cas, avec plus de 400 000 décès dus au cancer du sein. L'incidence semble augmenter régulièrement avec plus de 1,6 millions de nouveaux cas en 2010 et 425 000 décès. Près de quatre millions de femmes développent un cancer du sein. La fréquence des examens histologiques concluant à un "cancer" du sein dépend surtout de l'intensité du dépistage. La mortalité décroît sensiblement depuis les années 1990 dans les pays développés. Elle continue à croître dans les autres pays (Bodian C., 1996).

- **En Algérie**

Incidence nationale standardisée :

55/100.000 hbts soit autour de 9000 nouveaux cas par ans 3500 décès par ans .

- Nouveaux cas
 - 6000 en 2002
 - 8000 en 2007
 - 9000 en 2008

- 22% de l'ensemble des cancers à l'échelle nationale.
- Diagnostic le plus souvent tardif.
- Le cancer familial : 5 à 10% (Hacene M., 2011).

III.3. Les facteurs de risques

III.3.1. Le sexe

99% des cancers du sein se développent chez la femme et les hommes représentent moins de 1%.

III.3.2. Facteurs génétiques

5 à 10% des cancers sont liés à une anomalie chromosomique (gènes BRCA 1 et BRCA2). Chez les patientes porteuses de cette mutation génétique le risque est très important . Deux gènes importants sont actuellement identifiés : on les a appelés les gènes BRCA1 et BRCA2, abréviations de «BR^east CAncer» qui signifie «cancer du sein» en anglais. Ils sont localisés respectivement dans les chromosomes 17 et 13.

III.3.3. Facteurs hormonaux endogènes

- **Âge précoce des premières menstruations**

De nombreuses études montrent que la survenue des premières règles avant l'âge de 12 ans augmente le risque de cancer du sein (Henri P., 2008).

Le fondement biologique de cette association correspond à l'exposition précoce et prolongée à l'imprégnation hormonale qui existe durant la période d'activité des ovaires. Cette exposition est considérable lorsque les cycles menstruels sont réguliers. Une telle hypothèse concorde avec les taux d'œstrogènes élevés après les règles, que l'on observe chez les femmes qui ont eu leurs menstruations précocement (Key T et al., 2001).

- **Ménopause tardive**

Les femmes qui ont leur ménopause après 50 ans présentent un risque accru de cancer du sein, en comparaison avec celles dont les menstruations cessent précocement. Le risque de cancer du sein augmente d'environ 3 %, pour chaque année supplémentaire, à partir de l'âge présumé de la ménopause (Friedenreich C et al., 2001).

Le mécanisme par lequel la ménopause tardive augmente le risque de cancer du sein semble le fait d'une production prolongée des hormones ovariennes (Friedenreich C et al., 2001).

III.3.4. Facteurs hormonaux exogènes

- **Contraceptifs oraux**

Le risque de cancer du sein est augmenté d'environ 25% chez les femmes utilisant couramment les contraceptifs oraux.

Le cancer du sein est rare chez les jeunes femmes en âge de procréer qui utilisent les contraceptifs oraux, et une utilisation importante de ces produits n'entraîne pas un nombre supplémentaire de cas. En revanche, l'utilisation de ces médicaments, tard dans la vie reproductive, entraîne une augmentation relative du risque de cancer du sein au moment où le risque naturel devient appréciable.

Ainsi, plus les contraceptifs oraux seront utilisés tardivement, plus le nombre des cas de cancer du sein qui en résulteront sera important (Henri P., 2008).

- **Traitement hormonal substitutif (THS)**

Le THS de la ménopause est prescrit pour pallier la diminution du niveau des hormones ovariennes circulantes. Les femmes sous THS présentent un risque augmenté de cancer du sein, si on les compare aux femmes qui ne l'ont jamais utilisé (bakhti A., 2007), et le risque de cancer du sein augmente avec la durée d'utilisation. Pour les femmes ayant suivi un THS pendant cinq ans ou plus, le risque est augmenté de 26% à 35 % (BAKHTI A., 2007). Cependant, le risque attribuable (effet réel du THS) diminue dès l'arrêt du traitement. Il a également été montré que, chez les femmes ayant eu recours au THS à l'âge de 50 ans, et qui l'ont poursuivi durant 5, 10 et 15 ans, l'accroissement de risque est respectivement de 2, 6 et 12 cas pour 1000 (BAKHTI A., 2007). Par ailleurs, l'effet du THS varie selon la composition des produits. Le risque relatif est de deux chez les femmes utilisant une association œstroprogestative, tandis qu'il n'est augmenté que de 30 % chez les femmes recevant un traitement œstrogénique seul (Hinkula M., 2001).

Un des mécanismes par lesquels le THS influence le risque de cancer du sein est qu'il retarde les effets de la ménopause (Anonyme, 2003).

III.3.5. Facteurs liés à la reproduction

- **Multiparité et âge précoce à la première maternité**

Les femmes qui ont mené au moins une grossesse à terme avant l'âge de 30 ans présentent, en moyenne, un risque de cancer du sein diminué de 25 % par rapport aux femmes nullipares (Henri P., 2008). L'effet protecteur de la multiparité semble augmenter proportionnellement au nombre d'accouchements. Les femmes qui ont eu de huit à neuf accouchements présentent des risques réduits d'environ 30 %, en comparaison avec celles

qui ont eu cinq accouchements (Béreng A., 2010). Plusieurs mécanismes, par lesquels la multiparité influence le risque de cancer du sein, sont connus ou supposés. Certes, la multiparité a pour avantage de protéger les femmes contre le cancer du sein. Toutefois, la période reproductive semble avoir un double effet : le risque est accru immédiatement après l'accouchement, puis diminue graduellement. La grossesse provoque une différenciation accélérée du tissu mammaire et une prolifération rapide de l'épithélium. Les changements amorcés au cours de la première grossesse, en particulier si elle est survenue précocement, sont accentués par chacune des grossesses ultérieures, et le développement du cancer du sein est lié à la vitesse de prolifération des cellules épithéliales mammaires et inversement au degré de différenciation (Hinkula M., 2001).

- **Allaitement naturel**

Le cancer du sein est de cancer dits hormono dépendant. En modifiant les concentrations sériques de différentes hormones, l'allaitement est donc susceptible d'influer sur le développement de ce cancer.

Les femmes qui ont allaité pendant une durée totale d'au moins 25 mois présentent un risque réduit de 33 %, par rapport à celles qui n'ont jamais allaité. Une diminution significative du risque de cancer du sein de plus de 4 % a été rapportée pour chaque période d'allaitement de 12 mois (Bodian C.A. ; Perzin K.H. et Lattes R., 1996). L'effet protecteur de l'allaitement sur le risque de cancer du sein semble plus important chez les femmes jeunes que chez les femmes plus âgées (Key T et al., 2001).

La durée de l'allaitement est longue, plus les femmes sont protégées contre le cancer du sein.

La lactation produit des changements hormonaux endogènes, en particulier une réduction d'œstrogènes et une augmentation de la production de prolactine, qui sont supposées diminuer l'exposition cumulative aux œstrogènes chez la femme. Par conséquent, la lactation réprimerait l'apparition et le développement du cancer du sein (Isabelle F., 2004).

III.3.6. Facteurs liés aux habitudes de vie et nutrition

- **Obésité et prise de poids**

L'obésité est associée à un profil hormonal soupçonné de favoriser le développement du cancer du sein. L'obésité augmente d'environ 50 % le risque de cancer du sein chez les femmes ménopausées, probablement en raison de l'augmentation des concentrations sériques d'œstradiol libre (Key T et al., 2001).

Cependant, parce qu'elle donne souvent lieu à des cycles menstruels anovulatoires l'obésité n'augmente pas le risque chez les femmes avant la ménopause. Elle serait même associée à un risque réduit chez ces femmes dans les pays économiquement développés]. Toutefois, l'obésité apparaît comme un facteur de risque important après la ménopause. Par ailleurs, les femmes ayant un surpoids de plus de 20 kg à partir de l'âge de 18 ans, présentent après la ménopause, un risque de cancer du sein multiplié par deux. L'excès de tissu adipeux entraîne l'augmentation de la production et du temps d'exposition aux hormones stéroïdiennes (Isabelle F., 2004). Le tissu adipeux est également un site de stockage et de métabolisme des stéroïdes sexuels. Après la ménopause, l'aromatase des androgènes dans le tissu adipeux est l'une des plus considérables sources d'œstrogènes circulants.

- **Activité physique**

L'activité physique modérée (30 à 60 minutes au moins 4 fois par semaine) diminue le risque de cancer du sein d'environ 35 %, en particulier chez les femmes ménopausées. Un bénéfice maximal est tiré d'une activité physique intense et soutenue tout au long de la vie. Les mécanismes biologiques par lesquels l'activité physique serait associée à une diminution de risque impliquent la réduction de la production d'œstrogènes et le maintien de l'équilibre énergétique (Dauflat M et Penault F., 2004). Une activité physique intense augmente l'âge d'apparition des premières règles, l'anovulation et le nombre de cycles menstruels irréguliers. Par conséquent, elle diminue l'exposition générale aux œstrogènes endogènes. L'activité physique influence également le risque de cancer du sein en diminuant la prise de poids, en particulier après la ménopause. L'obésité après la ménopause est un facteur de risque bien circonscrit et indépendant du cancer du sein ; elle peut être évitée par l'activité physique, une composante majeure du maintien de l'équilibre énergétique (Jacky N., 2005).

- **Alcool**

L'alcool est le seul facteur nutritionnel établi de risque de cancer du sein. Ce risque augmente d'environ 7 pour une consommation moyenne d'une boisson alcoolique par jour. Les femmes ayant un cancer du sein, et consommant au moins une boisson alcoolique par jour, ont une durée de survie diminuée de 15 % à 40 %, comparativement à celles qui ne boivent pas d'alcool. L'alcool provoque une augmentation du niveau des hormones dans le sérum et une production accrue de facteurs de croissance IGF (insulin-like growth factor). Les IGF agissent comme des mitogènes, inhibent l'apoptose et interagissent avec les

œstrogènes. Une production accrue d'IGF augmente le risque de cancer du sein, surtout avant la ménopause (Johnson K., 2000).

- **Tabac**

La fumée du tabac est une importante source de substances carcinogènes. Pourtant, la cigarette n'est pas considérée comme un facteur de risque établi du cancer du sein. Certains investigateurs ont trouvé que les fumeuses présentent un risque réduit, d'autres aucun risque, d'autres ont rapporté une augmentation de risque associé au tabagisme. Le tabagisme passif semble associé à un risque augmenté d'environ 60 % ; ce risque est multiplié par trois chez les femmes après la ménopause (Béreg A., 2010).

L'effet protecteur de la cigarette dans le cancer du sein serait dû à une diminution des œstrogènes circulants et à l'action anti-œstrogénique du tabac. Il a été rapporté que les fumeuses ont une ménopause précoce et une concentration urinaire réduite d'œstrogènes pendant la phase lutéale du cycle menstruel (Jacky N., 2005).

- **Taille**

Une grande taille à l'âge adulte est associée à un risque accru de cancer du sein. Le risque augmente de 10%, par tranche de 10 cm supérieure à la taille moyenne, chez les femmes ménopausées (Johnson K., 2000).

Cette relation serait en partie expliquée par la nutrition pendant l'enfance et l'adolescence. Durant ces périodes, il a été montré que la nutrition détermine la taille et influence le risque de cancer du sein (Waard F., 1998). Par ailleurs, l'effet de la taille sur le cancer du sein. Par ailleurs, l'effet de la taille sur le risque de cancer du sein implique un mécanisme hormonal. Les hormones et les facteurs de croissance, déterminants de la taille, affectent la fermeture de l'épiphyse et contribuent à la promotion de la cancérogenèse mammaire, en particulier durant la puberté, période pendant laquelle le sein se développe rapidement (Kamina P., 1996).

- **Autres déterminants nutritionnels**

L'association entre le risque de cancer du sein et les principales composantes de l'alimentation humaine incluant les fruits et les légumes, les produits laitiers, à viande, les vitamines, les fibres et les phyto-œstrogènes a fait l'objet de nombreuses études. Un intérêt particulier a été porté sur les graisses alimentaires.

Par ailleurs, la restriction de l'apport énergétique durant l'enfance ou avant la première grossesse réduit le risque de cancer du sein de 23 % à 76 %. Le mécanisme de cette association impliquerait le recul de l'âge d'apparition des premières règles et la diminution

du niveau de l'hormone de croissance IGF-I et des œstrogènes (Michels K et Ekbom A., 2004).

- **Radiations ionisantes**

Un suivi intensif de plusieurs groupes de population a montré que le sein est l'un des organes les plus sensibles aux effets des radiations. L'exposition du tissu mammaire aux radiations ionisantes, avant l'âge de 40 ans, est susceptible de provoquer un cancer du sein dans les années ultérieures. Il a également été montré que l'effet des radiations ionisantes, chez les femmes exposées avant l'âge de 40 ans, est associé à un risque de cancer du sein multiplié par trois, pour une exposition évaluée à 1 Gy.

Le risque de cancer du sein est similaire pour une exposition unique ou pour des expositions multiples à intensité totale égale. Les radiations ionisantes augmentent le risque de cancer du sein dans la mesure où elles endommagent l'ADN et ses constituants (Benichou J., 2007).

- **L'âge**

L'âge est un facteur important. Comme pour la plupart des maladies cardiovasculaires et la plupart des cancers, le risque d'avoir un cancer du sein augmente avec l'âge. Le vieillissement favorise l'apparition des cancers. Le risque augmente à partir de 25 ans, 27 % ont moins de 40 ans (Waard F., 1998).

III.3.7. Les Maladies bénignes du sein

Les maladies bénignes du sein constituent un facteur de risque de cancer du sein. Elles sont histologiquement divisées en deux groupes : les lésions prolifératives et les lésions non prolifératives avec ou sans atypie. Les lésions non prolifératives ne sont généralement pas associées à un risque accru de cancer du sein ou, si elles le sont, le risque est très faible. Les lésions prolifératives sans atypie multiplient le risque par deux, tandis que les lésions hyperplasiques avec atypie augmentent ce risque d'au moins quatre fois (Key T et al., 2001).

III.3.8. Densité mammographique

Le risque de cancer du sein augmente avec le niveau de densité des tissus mammaires en mammographie. Pour les femmes ayant des seins denses en mammographie, le risque est multiplié de deux à six fois. Cette augmentation du risque est indépendante de l'effet des autres facteurs de risque. On estime que 30 % des cas de cancer du sein sont attribuables à une densité mammaire à la mammographie supérieure à 50 % par rapport à la moyenne (Kamina P., 1996).

III.4. Les symptômes des cancers du sein

La palpation du sein doit faire partie de l'examen gynécologique annuel que doit faire pratiquer toute femme dès le début de l'activité sexuelle. En raison de sa situation anatomique, le sein est facile à palper, surtout s'il est de volume moyen ou petit.

Dans la plupart des cas, le cancer se manifeste cliniquement par un nodule que l'on peut découvrir à partir de 1 cm de diamètre environ, nodule plus ou moins profond, dur, habituellement non douloureux.

Il est donc recommandé de demander un avis médical dès que l'on repère une anomalie. Il ne faut pas attendre et ne négliger aucun signe inhabituel (Kasse A., 2009).

- Une boule dans un sein
- Une boule ou une masse dans un sein est le signe d'un cancer du sein le plus couramment observé. Cette masse, en général non douloureuse, est le plus souvent de consistance dure et présente des contours irréguliers. Elle apparaît par ailleurs comme « fixée » dans le sein (Willett W., 2004).

- **Des ganglions durs au niveau de l'aisselle**

Une ou plusieurs masse(s) dures à l'aisselle signifient parfois qu'un cancer du sein s'est propagé aux ganglions axillaires. Les ganglions restent toutefois indolores (Kasse A., 2009).

- **Des modifications de la peau du sein et du mamelon**

- ✓ La peau du sein peut devenir capitonée (et prendre l'aspect d'une peau d'orange) ou plissée.
- ✓ Le mamelon peut pointer vers l'intérieur, alors qu'habituellement, il est dirigé vers l'extérieur.
- ✓ Le sein peut se déformer et perdre de son galbe, des rides peuvent apparaître.
- ✓ La peau du sein peut être rouge, écorchée (ulcérée), recouverte de croûtes et celle du mamelon peut se mettre à peler.
- Un écoulement d'un seul mamelon peut être le signe de cancer du sein, en particulier s'il se manifeste sans qu'il n'y ait de compression du mamelon et s'il contient du sang ou s'il est verdâtre (Willett W., 2004).

- **Un changement de la taille ou de la forme du sein**

Une rougeur, un œdème et une chaleur importante au niveau du sein peuvent être le signe d'un cancer du sein inflammatoire.

- **Les autres symptômes**

Si le cancer n'est pas diagnostiqué dès l'apparition des premiers symptômes, la tumeur peut grossir et se propager vers d'autres parties du corps, entraînant ainsi d'autres symptômes dits plus tardifs, tels que :

- des douleurs osseuses ;
- des nausées, une perte d'appétit, une perte de poids et une jaunisse ; un essoufflement une toux et une accumulation de liquide autour des poumons (épanchement pleural) des maux de tête, une vision double et une faiblesse musculaire (Verkasalo P., 2001).

III.5. Classification histologique des cancers du sein

Le type histologique des cancers est un élément important pour le pronostic et le choix de la thérapeutique. Plusieurs critères sont alors à considérer : l'origine anatomique c'est-à-dire le point de départ du cancer, canalaire lobulaire ou autre. 98% des tumeurs malignes du sein sont représentées par des adénocarcinomes développés à partir des canaux galactophores et des lobules. L'effraction ou non de la membrane basale du tissu conjonctif. Quand cette membrane est franchie, on parle de carcinome infiltrant. Dans le cas contraire, il s'agit de carcinome non infiltrant, alias *in situ* (Figure 4). Le cancer infiltrant est un cancer qui envahit le tissu mammaire, évoluant localement puis métastasant. la différenciation cellulaire de la tumeur qui permet une classification en différents grades. L'envahissement local des vaisseaux sanguins et lymphatiques. De nombreuses classifications ont été proposées et c'est actuellement la classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS ., 1981) qui est la plus souvent utilisée (Verkasalo P., 2001).

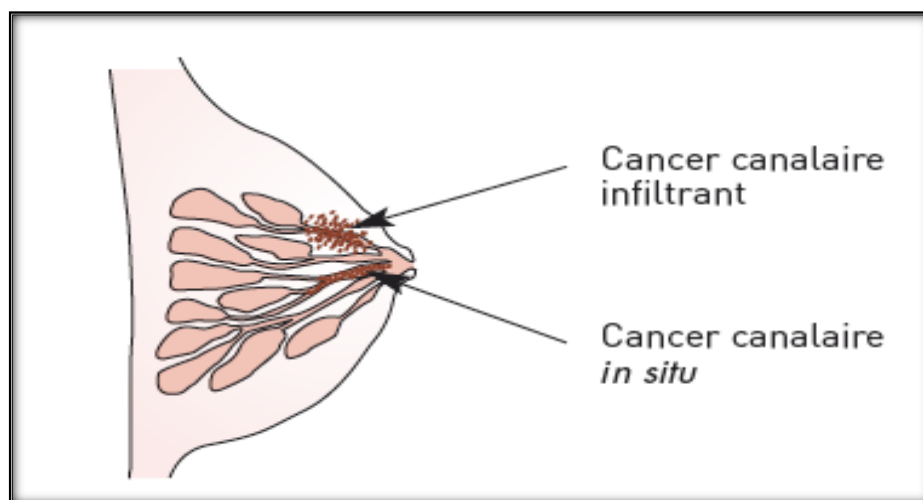


Figure 04 : Cancer canalaire infiltrant et cancer canalaire *in situ* (Key T et al., 1988).

III.5.1. Les carcinomes non infiltrants (*in situ*)

III.5.1.1.Carcinome canalaire *in situ* (CCIS) ou carcinome intracanaire

Le carcinome canalaire *in situ* représente 15% à 20 % des carcinomes mammaires et exprime dans 75% des cas les récepteurs oestrogéniques. Il correspond à une prolifération de cellules épithéliales malignes à l'intérieur des canaux galactophoriques. Il n'y a pas de franchissement de la membrane basale et donc pas d'envahissement du tissu conjonctif.

Cependant, 25% à 50% des carcinomes canaux *in situ* non traités évoluent vers un cancerinfiltrant.

La classification histologique se fait selon différents niveaux de différenciation cellulaire.

Il en découle une classification basée sur le grade nucléaire dérivant de celle décrite par Holland et Coll : le grade est désigné en fonction de l'aspect des noyaux des cellules carcinomateuses. Si les noyaux sont de petite taille, réguliers entre eux, comportant une chromatine fine, on parle de carcinome canalaire *in situ* de bas grade nucléaire. A l'inverse, si les noyaux sont de taille variable (dits pléomorphes) et avec une chromatine grumelée, le carcinome canalaire *in situ* est dit à haut grade nucléaire. Il est prouvé que les lésions constituées de cellules à haut grade nucléaire sont plus agressives (Key T et Pike M., 1988).

III.5.1.2.Carcinome lobulaire *in situ* (CLIS) ou carcinome intralobulaire

Le carcinome lobulaire *in situ* est le plus souvent de découverte fortuite (biopsies pour anomalie clinique associée telle qu'un kyste ou image radiographique atypique) et sa fréquence est d'environ 5%. Le carcinome lobulaire *in situ* est un carcinome qui se développe au niveau des canalicules intra lobulaires sans envahissement du tissu conjonctif voisin. Il est bilatéral dans 30 à 70% des cas et peut être associé à un carcinome lobulaire ou canalaire infiltrant (Kirschner M., 1990).

III.5.2. Les carcinomes infiltrants

Plusieurs types de carcinomes infiltrants sont distingués d'après l'analyse histologique et la classification de Scarff-Bloom-Richardson.

III.5.2.1. Carcinome canalaire infiltrant

Le plus souvent unilatéral, le carcinome canalaire infiltrant représente 80% des carcinomes infiltrants. Il est le plus souvent précédé d'hyperplasie épithéliale atypique puis de carcinome canalaire *in situ* et se développe à partir de l'épithélium des canaux galactophoriques. L'aspect histologique est très hétérogène avec des formes plus ou moins différenciées. Les tumeurs sont classées en trois grades histologiques :

- Grade histologique 1 correspondant à une tumeur très différenciée ;
- Grade histologique 2 appelé degré intermédiaire ;
- Grade histologique 3 correspondant à une tumeur peu différenciée (Anonyme, 2003).

III.5.2.2.Carcinome lobulaire infiltrant

Comme son nom l'indique, il se développe au niveau des lobules mammaires du sein et représente 4 % des cancers infiltrants. Macroscopiquement ces tumeurs sont mal délimitées et difficilement mesurables et ne sont reconnues qu'à la palpation (Youri H., 1998).

Il existe de multiples autres formes de carcinomes mammaires : tubulaires, médullaires, mucineux ou papillaires.

Ils sont classés en fonction de leurs caractéristiques morphologiques. Ces formes sont plus rares et de meilleur pronostic que les formes communes (Kirschner M., 1990).

III.6. La classification TNM

La classification TNM (*Tumor, Node, Metastasis*) publiée par Pierre Denoix et adoptée par l'UICC (Union Internationale Contre le Cancer) en 1953 est devenue la norme, régulièrement mise à jour pour la classification des tumeurs malignes par stade clinique et histologique.

Le système TNM est intéressant car il peut s'appliquer à toutes les localisations et détermine l'extension anatomique de la tumeur.

- **La lettre T** détermine la taille de la tumeur primitive évaluée par l'examen clinique et l'imagerie
- **La lettre N** est associée à la présence ou non de localisations ganglionnaires lymphatiques régionales (axillaire, mammaire interne ou sus claviculaire).
- **La lettre M** caractérise la présence ou non de métastases à distance de la tumeur primitive.

Dans le cas de tumeurs multiples dans le même sein, sera retenue la tumeur ayant la classification TNM la plus élevée (Youri H., 1998).

Stadification des tumeurs

- Effectué afin de déterminer le pronostic et le traitement
 - **Stade I** : Tumeur inférieure à 2 cm, aucun ganglion positif, aucune métastase à distance
 - **Stade II** : Tumeur mesurant de 2 à 4,99 cm, un à trois ganglions, aucune métastase à distance

- Stade **III** : Maladie locale/régionale étendue, aucune métastase décelée

Stade IV : Métastases à distance (Layde PM, Webster LA).

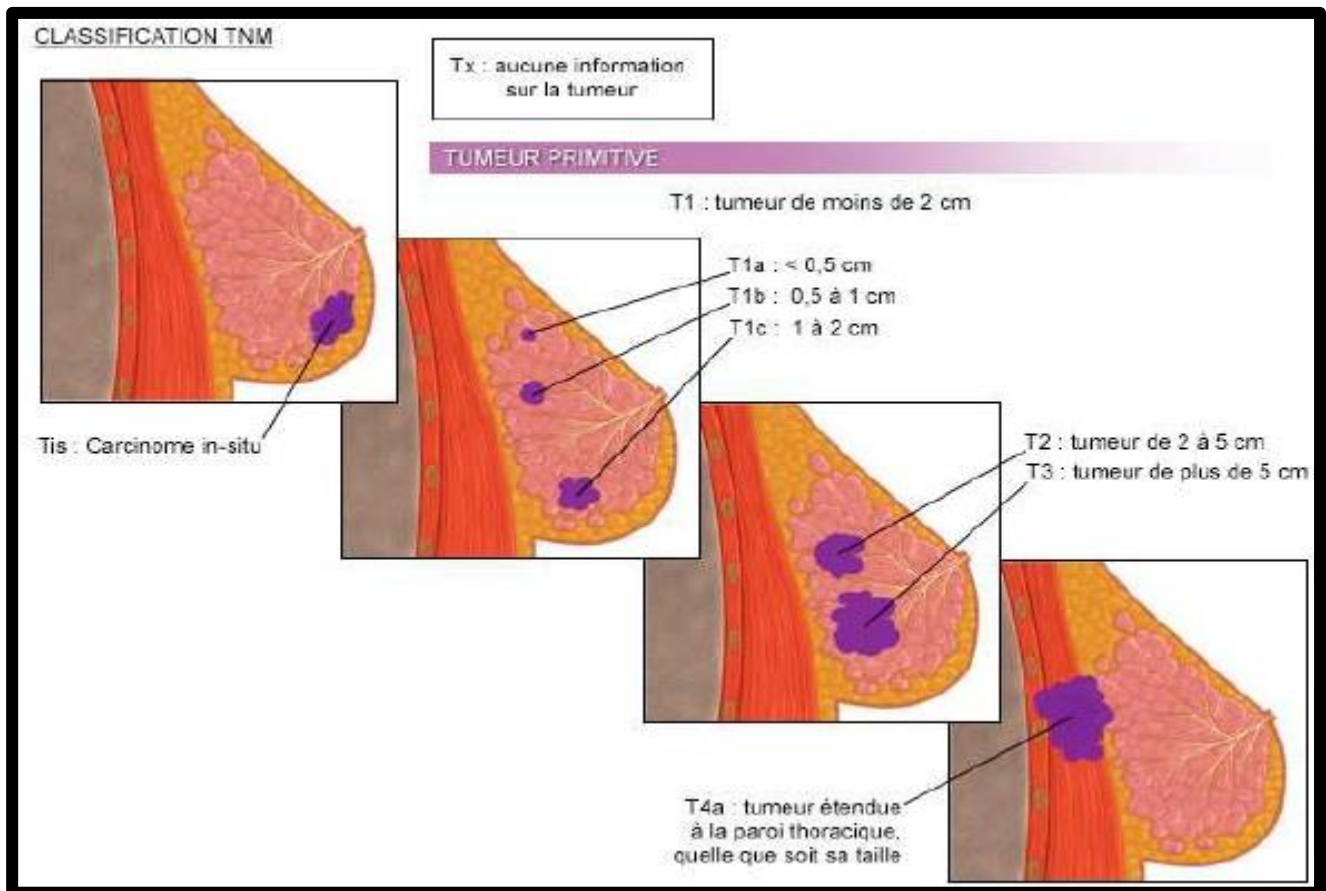


Figure 05 : présentation de classification TNM des cancers du sein. (Youri H., 1998).

Tableau 1 : Classification TNM des cancers du sein, OMS 2003. (Layde PM, Webster LA).

Tx	La tumeur primitive ne peut être évaluée
T0	Pas de tumeur primitive décelable
Tis	Carcinome in situ Carcinome canalaire in situ Carcinome lobulaire in situ Maladie de Paget du mamelon sans tumeur décelable
T1	$T \leq 2\text{cm}$ dans sa plus grande dimension T1mic : microinvasion $\leq 0,1\text{cm}$ dans sa plus grande dimension T1a : $0,1\text{cm} \leq T \leq 0,5\text{cm}$ dans sa plus grande dimension T1b : $0,5\text{cm} \leq T \leq 1\text{cm}$ dans sa plus grande dimension T1c : $1\text{cm} \leq T \leq 2\text{cm}$ dans sa plus grande dimension
T2	$2\text{cm} \leq T \leq 5\text{cm}$ dans sa plus grande dimension
T3	$> 5\text{cm}$ 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 sans inclusion du muscle pectoral T4b : œdème ou ulcération de la peau du sein ou nodule de perméation cutané localisé sur le même sein T4c : Association de T4a et T4b T4d : Carcinome inflammatoire
Nx	Les adénopathies régionales ne peuvent être évaluées
N0	Pas d'adénopathie régionale métastatique
N1	Adénopathie(s) métastatique(s) axillaire(s), homolatérale(s) mobile(s)
N2	Adénopathies métastatiques axillaires homolatérales fixées entre elles ou indurées N2a : Adénopathies métastatiques axillaires homolatérales fixées entre elles ou à une autre structure N2b : Adénopathies métastatiques mammaires internes homolatérales

	cliniquement apparentes sans adénopathie axillaire clinique
N3	Adénopathies métastatiques sous-claviculaires homolatérales ou adénopathies métastatiques mammaires internes homolatérales cliniquement apparentes sans adénopathies axillaires cliniquement décelables ou adénopathies métastatiques sus-claviculaires homolatérales avec ou sans adénopathies métastatiques axillaires ou adénopathies métastatiques mammaires internes N3a : Adénopathies métastatiques sous-claviculaires homolatérales avec adénopathies métastatiques axillaires N3b : Adénopathies métastatiques mammaires internes homolatérales avec adénopathies métastatiques axillaires N3c : Adénopathies métastatiques sus-claviculaires homolatérales
M	présence de métastases à distance
M0	pas de signes de métastases à distance
M1	présence de métastases à distance
Mx	on ne dispose pas de conditions minimales requises pour apprécier la présence de métastases à distance

III.7. Diagnostique

III.7.1. Circonstance de découverte

-**Découverte d'une lésion infraclinique** : elle repose sur le dépistage organisé (dépistage de masse ou individuel) et permet de diagnostiquer des lésions infracliniques, de petite taille, et donc le plus souvent de meilleur pronostic.

- **Découverte d'une lésion clinique** : c'est l'autopalpation par la patiente ou l'examen clinique avec palpation d'un nodule, présence de signe inflammatoire, d'un écoulement suspect, d'une adénopathie ou de métastases prévalentes, faisant rechercher le primitif (Ilacer C., 2012).

III.7.2. Examen clinique

III.7.2.1. Interrogatoire : il recherche les circonstances de découverte, les antécédents personnels ou familiaux de cancer du sein, de l'ovaire, de l'endomètre ainsi que les facteurs de risque de cancer du sein. On note les signes fonctionnels associés : douleurs mammaires, osseuses ou écoulement mamelonnaire sanglant (Ilacer C., 2012).

III.7.2.2. Examen physique : la classification TNM de la tumeur est clinique. L'examen est bilatéral et comparatif des seins : patiente assise, bras le long du corps, puis bras levés (examen dynamique), puis couchée, un schéma daté et signé est réalisé.

Inspection : signes d'atteinte cutanée (méplat, rétraction du mamelon, signe de la peau d'orange, placard érythémateux (Macmahon B., 1998).

Palpation du ou des nodules : localisation par quadrant ou rétroaréolaire (la localisation la plus fréquente est le quadrant supéro-externe), taille, caractéristique dure, indolore, irrégulière, adhérence cutanée ou profonde au muscle grand pectoral (manœuvre d'abduction contrariée de Tillaux (la tumeur est fixée au muscle grand pectoral lorsque l'examineur s'oppose au mouvement d'adduction du bras de la patiente), atteinte du mamelon ou de l'aréole (écoulement uni- ou bilatéral, uni ou multipore, spontané ou provoqué, aspect séreux, sanglant, séro-sanglant ou lactescent).

Examen bilatéral et comparatif des aires ganglionnaires axillaires et sus-claviculaires : adénopathies homo- ou controlatérales dont on précise le nombre et les caractéristiques (mobiles ou fixées, dures, douloureuses). Examen gynécologique complet et général réalisation d'un frottis cervical si nécessaire, recherche de signes d'appel de métastases, évaluation du terrain.

III.7.3. bilan diagnostique

III.7.3.1. La mammographie est l'examen de référence pour rechercher une lésion du sein, en particulier pour découvrir des lésions infracliniques, réalisée selon 3 incidences (face en position crânio-caudale, profil et oblique externe afin de dégager le prolongement axillaire du sein). En cas d'anomalie, des clichés agrandis, orthogonaux parfois après compression, pourront être réalisés. L'image radiologique doit être classée selon la classification de l'American College of Radiology (ACR) qui comprend 5 niveaux (Macmahon B., 1998).

Sa sensibilité est de 90 %, et elle est supérieure à 95 % lorsqu'elle est combinée à l'échographie, surtout en cas de seins denses chez la femme jeune. Actuellement, la mammographie numérisée permet d'obtenir des clichés de meilleure qualité avec des agrandissements aisés de l'image utile, en particulier en cas de microcalcifications ou de seins denses. On peut distinguer 3 grandes entités radiologiques :

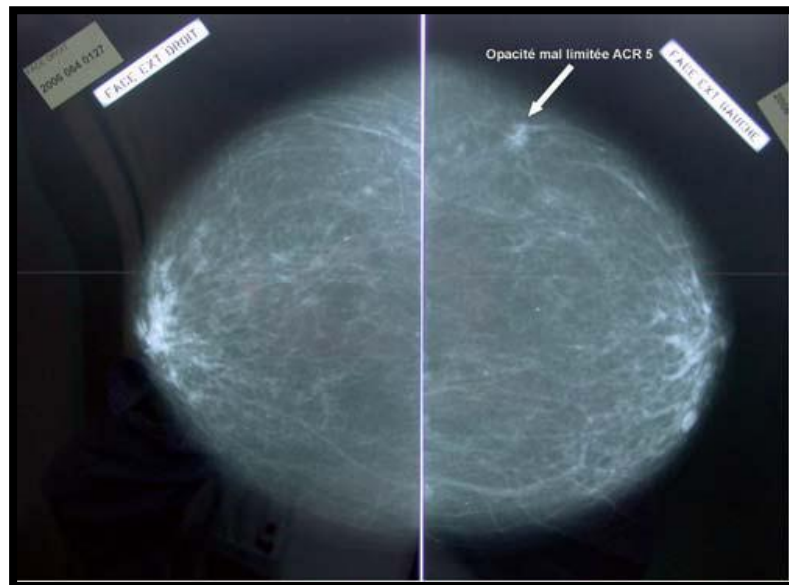


Figure 06 : Mammographie : opacité mal limitée du sein gauche ACR 5 (Michels K et Ekbom A., 2004).

III.7.3.2. L'échographie mammaire : est un examen indispensable dans la prise en charge des cancers du sein, et qui augmente la sensibilité de la mammographie (supérieure à 95 %), et ce d'autant que les seins sont denses (femmes jeunes). Elle permet de diagnostiquer des lésions invisibles en mammographie (diagnostic de lésion multifocale ou multicentrique) et d'évaluer la taille tumorale. En outre, elle permet de guider de nombreux gestes cytologiques ou histologiques et d'évaluer la réponse tumorale en cas de chimiothérapie néoadjuvante (Michels K et Ekbom A., 2004).

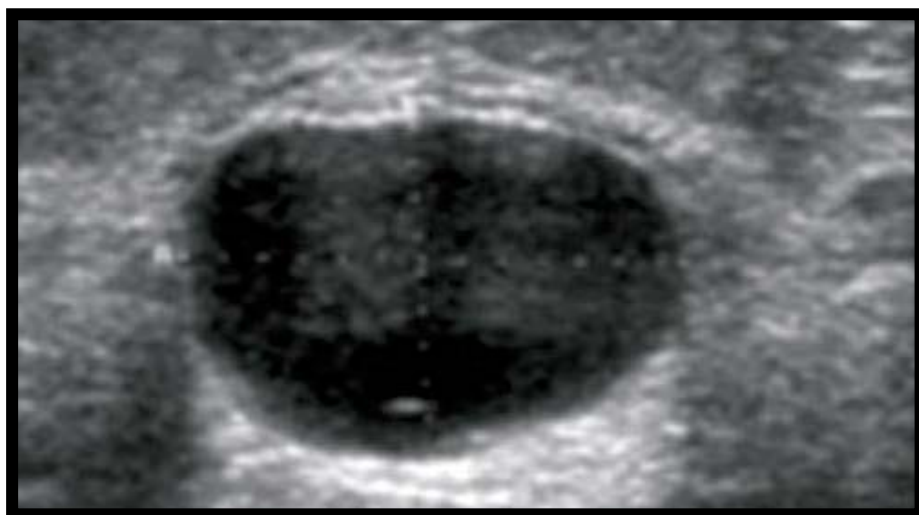


Figure 07 : Échographie mammaire : adénofibrome .(NETTER F., 2007).

III.7.3.3. L'IRM mammaire : est la technique la plus sensible pour la détection d'un cancer du sein et ce quelle que soit la densité mammaire de la patiente. Si l'on ne considère que les cancers infiltrants, la sensibilité de l'IRM est de 91 % et la valeur prédictive négative de 94 %. Comme pour la mammographie et l'échographie, l'American College of Radiology (ACR) a bien détaillé le vocabulaire descriptif concernant les caractéristiques morphologiques et cinétiques des lésions : classification BI-RADS MRI.

L'examen est dynamique, avec une étude de la cinétique de rehaussement dont l'aspect wash-out est fortement évocateur d'un processus néoplasique.

Sa sensibilité est en revanche mauvaise pour la détection des lésions intracanalaires ou fibreuses, et sa spécificité est médiocre (40 à 80 %), avec de nombreux faux positifs essentiellement représentés par le tissu normal, les fibroadénomes et les cicatrices radiaires (Netter F., 2007).

Les indications actuellement reconnues sont :

- détection d'une multifocalité ou d'une atteinte controlatérale en cas de lésion bifocale ou suspecte de multifocalité avec les autres explorations ;
- patientes jeunes (< 35 ans) ;
- cancer lobulaire invasif ;
- exploration des cicatrices après radiothérapie et/ou chirurgie pour cancer du sein ;
- recherche de complications après implantation de prothèse mammaire ;
- surveillance des patientes traitées par chimiothérapie première ;
- recherche d'un « primitif » mammaire devant une adénopathie axillaire maligne (Friedenreich C et al., 2001).

III.7.3.4. Biopsie à l'aiguille

Elles sont le plus souvent guidées par l'échographie (ou la stéréotaxie) et indiquées elle permet de faire le diagnostic histologique préopératoire (caractère infiltrant de la lésion) en particulier avant procédure d'identification du ganglion sentinelle en cas de chimiothérapie première.

La mise en place d'un clip peut être utile pour identifier le site tumoral en cas de régression complète elle permet d'avoir avant d'entamer le traitement le statut hormonal et le statut her2neu (Wenten M. et Gilliland F.D. *et al.*, 2002).

III.7.3.5. La cytoponction

Contrairement aux techniques précédentes, ne permet qu'un diagnostic cytologique et n'a de valeur que positive, car sa valeur prédictive négative est insuffisante. Elle peut ne pas être

significative : il ne faut jamais assimiler un résultat non significatif (absence de cellules suspectes dans un prélèvement acellulaire) à un résultat négatif. Elle comporte également un taux de faux positifs de l'ordre de 5 % et, pour la plupart des équipes, un résultat positif n'est pas suffisant pour initier une chimiothérapie néoadjuvante, par exemple. Son intérêt principal est l'exploration des kystes liquidiens dont elle permet d'en évacuer le contenu et d'une adénopathie palpable avant une procédure du ganglion sentinelle, par exemple (Nos C *et al.*, 1999).

III.7.4. Bilan d'extension

Il est d'abord clinique à la recherche d'une adénopathie loco régionale d'une hépatomégalie de points hyperalgiques osseux de manifestations neurologiques témoins d'une désamination cérébrale. Le téléthorax est demandé à la recherche de métastase pulmonaire l'échographie abdominale à la recherche de métastases hépatiques ; la scintigraphie osseuse est demandée en cas de signes d'appel osseux (Wenten M *et al.*, 2002).

III.8. Le dépistage du cancer du sein

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) en 1970 retient la définition officielle suivante du dépistage : « le dépistage consiste à identifier présomptivement à l'aide de tests, d'examen ou d'autres techniques susceptibles d'une application rapide les sujets atteints d'une maladie ou d'une anomalie passée jusque-là inaperçues. Les tests de dépistage doivent permettre de faire la part entre les personnes apparemment en bonne santé, mais qui sont probablement atteintes d'une maladie donnée et celles qui en sont probablement exemptes (Waard F., 2007).

Méthodes

- Examen clinique des seins pas de réduction de la mortalité ;
 - Auto-palpation : associée au cancer du sein ;
 - Mammographie ;
 - Caractéristiques des cancers dépistés avant symptômes :
 - Plus petits
 - Low grade
 - Présence de récepteurs hormonaux
 - Composante IS plus importante
- Cancers « d'intervalle » : - < 50 ans
- lobulaires ou mucineux
 - haut grade histologique

- haute activité proliférative
- U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF)
- femmes de 50 à 69 ans (benichou J., 2007).

8 études randomisées rapportant une réduction de mortalité allant de négligeable à 32 %

- Intervalle entre les mammographies de 12 à 33 mois, sans différence notable sur les résultats
- Méta-analyse avec exclusion d'une de ces études pour mauvaise qualité RR de décès par cancer du sein = 0.85 (95% IC, 0.73-0.99)
- Une revue Cochrane en 2001 exclut 6 de ces études et conclut que le résultat des 2 études restantes n'est pas en faveur de la mammographie
- Femmes de 40 à 49 ans
- Seulement une étude a un design qui s'adresse spécifiquement à ce groupe d'âge: pas de réduction de mortalité démontrée
- Méta-analyse faite sur 6 études: RR de décès par cancer du sein = 0.84 (95% IC, 0.77-0.91)

➤ Sensibilité de la mammographie

- 77 à 95 % des cancers diagnostiqués dans l'année sont détectés
- Seulement 56 à 86 % des cancers diagnostiqués durant les 2 années qui suivent
- Sensibilité plus faible chez les femmes < 50 ans, chez celles qui ont des seins denses ou chez celles qui prennent un traitement hormonal substitutif
- 7 à 22 % des cancers du sein ne sont pas visualisés à la mammographie mais uniquement à l'échographie (Friedenreich C et al., 2001).

➤ Spécificité

- Examens complémentaires requis chez 7 à 8 % des femmes de 40-59 ans et chez 4 à 5 % des femmes de 60-79 ans.
- Le risque cumulé d'examen faussement positif est estimé être de 49 % après 10 mammographies.
- Inconfort, anxiété, augmentation des coûts.

➤ DCIS surdiagnostiqué

Des séries d'autopsie suggèrent qu'il y a un nombre important de femmes qui sont décédées d'une autre cause et qui ont un DCIS, lequel n'a donc pas posé de problème de santé pendant leur vie.

➤ Problème des cancers induits par les rayons

Mammographie annuelle chez 100.000 femmes pendant 10 ans à partir de 40 ans entraîne 9 décès par cancer du sein induit (Nos C *et al.*, 1999).

Nouvelles méthodes

Résonance magnétique nucléaire

➤ Etudes chez des femmes à haut risque génétique ont montré que la RMN est plus performante que la mammographie

➤ RMN peut également aider à faire la différence entre du tissu tumoral et du tissu cicatriciel

➤ Échantillonnage tissulaire

3 méthodes sont en cours d'investigation :

- Aspiration à l'aiguille fine, autour de l'aréole
- Aspiration mamelonnaire, par un appareil semblable aux pompes pour femmes qui allaitent
- Lavage canalaire : très fin cathéter introduit par le mamelon Le mammotest
 - Dépistage de masse gratuit organisé par les autorités publiques
 - Tranche d'âge ciblée
 - 2 clichés par sein réalisés par un technicien en l'absence du radiologue
 - Centres agréés devant effectuer un nombre minimal d'examens par an et dont la qualité de l'appareillage est contrôlée
 - Double lecture
 - Parfois (France...) couplé automatiquement à une échographie si cela s'avère nécessaire ainsi qu'à un examen clinique (Waard F., 2007).

III.9. Le traitement de cancer du sein

Pour traiter le cancer du sein, on fait essentiellement appel à des traitements loco_régionaux : chirurgie et radiothérapie.

D'autres traitements dits généraux, viennent parfois les compléter : ce sont les thérapeutiques anti_hormonales, les chimiothérapies et les traitements ciblés. Le choix des différentes méthodes de traitement tient compte de nombreux facteurs pour s'adapter à chaque patiente.

Il n'existe pas un cancer du sein mais des cancers du sein. Les facteurs pronostiques sont :

- **cliniques** : âge de la patiente, taille et localisation de la tumeur, état inflammatoire.
- **histologiques** : taille de la tumeur, aspect et agressivité des cellules (appréciés par le grade), état des ganglions.
- **biologiques** : présence de récepteurs hormonaux, qui sont aussi des facteurs prédictifs de la réponse au traitement hormonal et récepteur HER2 qui est également un facteur prédictif de réponse à certaines thérapeutiques (Nkondjok A et Ghadirian p., 2005).

III.9.1.Chirurgie

Le principe du traitement chirurgical est de réaliser l'exérèse in sano de la tumeur avec des marges de sécurité satisfaisantes (au moins 3 mm histologiquement) et des ganglions du creux axillaire. On distingue ainsi la chirurgie du sein et l'exérèse ganglionnaire.

III.9.1.1. Chirurgie du sein

Le traitement peut être conservateur ou radical. Il faut répondre à un impératif carcinologique mais aussi esthétique : la chirurgie ne doit plus être maximale mais optimale. Dans les traitements conservateurs, l'oncoplastie tient une place prépondérante. Elle permet une exérèse large avec passage in sano et résultat esthétique satisfaisant, y compris dans les lésions étendues, en utilisant des techniques de remodelage et de symétrisation (Nkondjok A et Ghadirian p., 2005).

✓ **Le traitement conservateur** consiste en une tumorectomie. En cas de tumeur infraclinique ou de foyer de microcalcifications, un repérage radiologique préopératoire par hameçon (fig.7) ou repère cutané est indispensable. Un examen extemporané est systématique pour connaître la nature de la lésion (surtout en l'absence de diagnostic histologique préopératoire), la taille de la tumeur, le caractère in sano de l'exérèse avec des berges suffisantes pouvant conduire à effectuer des recoupes, un geste d'exérèse plus large. Cependant, en cas d'exérèse de foyer de microcalcifications, l'examen extemporané est le plus souvent non réalisable du fait de l'absence de nodule identifiable.

Une reprise du foyer tumoral est indispensable en cas de tumorectomie avec passage non in sano, marges d'exérèse insuffisantes ou découverte sur une berge ou une recoupe d'une seconde lésion. Elle est également systématique après imagerie interventionnelle en cas de carcinome invasif ou in situ et indiquée par un grand nombre d'équipes en cas de lésions précancéreuses (hyperplasie canalaire atypique, par exemple) (Petit J *et al.*, 1997).

✓ **Le traitement radical**, c'est la mastectomie. L'intervention actuellement pratiquée est la mastectomie radicale de type Patey.

Schématiquement, les indications de la mastectomie sont :

- une tumeur volumineuse (éventuellement après chimiothérapie néoadjuvante) dont l'exérèse in sano avec des marges de sécurité suffisantes est incompatible avec un résultat esthétique convenable.

La limite classique de 3 cm varie ainsi selon la taille du sein et selon le résultat esthétique prévisible ;

- un cancer intracanalair étendu à plus de 3 cm ;
- une lésion multifocale, multicentrique ;
- en cas de récurrence ;
- dans les cas où la radiothérapie est impossible, rendant le traitement conservateur insuffisant (Petit J *et al.*, 1997).

✓ **La reconstruction mammaire** peut être secondaire ou immédiate selon les indications et le contexte. Les indications de reconstruction immédiate sont limitées aux patientes pour lesquelles on ne prévoit pas de radiothérapie pariétale complémentaire. Les principales techniques de reconstruction du sein sont les techniques utilisant une prothèse mammaire et les reconstructions autologues (lambeau de grand dorsal, lambeau de grand droit de l'abdomen [TRAM pour Transrectus abdominis musculo cutaneous flap]).

Dans un deuxième temps, une reconstruction du mamelon et de l'aréole sera réalisée, et une plastie du sein contralatérale pour obtenir une symétrisation est parfois nécessaire (Vanessa R., 2008).

III.9.1.2. Chirurgie du creux axillaire

L'ablation des ganglions du creux axillaire fait partie intégrante du traitement chirurgical des cancers invasifs du sein. En effet, le statut ganglionnaire axillaire est un des facteurs pronostiques les plus importants et, de plus, il permet un contrôle local en cas de métastases ganglionnaires axillaires.

✓ **Le curage axillaire** (CA) consiste en l'ablation des ganglions du creux axillaire. Ses principales complications précoces sont dominées par le risque hémorragique et la lymphocèle, qui peut parfois nécessiter des ponctions évacuatrices itératives. À distance, sa morbidité n'est pas négligeable, avec un taux de 15 à 20 % de complications plus ou moins

sévères : lymphoedème, douleurs chroniques et difficultés de mobilisation du bras (Pott P., 1999).

✓ **La lymphadénectomie sélective du ganglion sentinelle (GS)** : pour les tumeurs de petite taille, les ganglions axillaires sont le plus souvent indemnes d'envahissement métastatique : 70 % des patientes ayant un cancer du sein de moins de 20 mm n'ont pas de métastase axillaire. La lymphadénectomie sélective du GS, dont la morbidité est faible, est une alternative au CA pour les tumeurs de petite taille. Le principe est d'identifier (par une technique colorimétrique [bleu vital] et/ou par une technique isotopique) puis de retirer les ganglions (entre 1 et 5 GS) du premier relais ganglionnaire et d'éviter un CA si le ou les GS sont négatifs. Le deuxième intérêt est qu'il permet une ultrastadification ganglionnaire, car l'analyse histologique du GS se fait par histologie standard (méthode exclusivement utilisée en cas de CA classique), mais aussi par la réalisation de coupes sériées et l'immunohistochimie. Cette notion d'ultrastadification est capitale, car elle permet de diagnostiquer des métastases de petite taille qui auraient pu ne pas être mises en évidence en histologie standard si un CA avait été réalisé. On définit 3 types de métastases :

les macrométastases, dont la taille est supérieure ou égale à 2 mm, les micrométastases, dont la taille est comprise entre 0,2 et 2 mm et les cellules isolées dont la taille est inférieure à 0,2 mm.

La présence de cellules isolées dans un ganglion n'est pas considérée comme une métastase (Pott P., 1999).

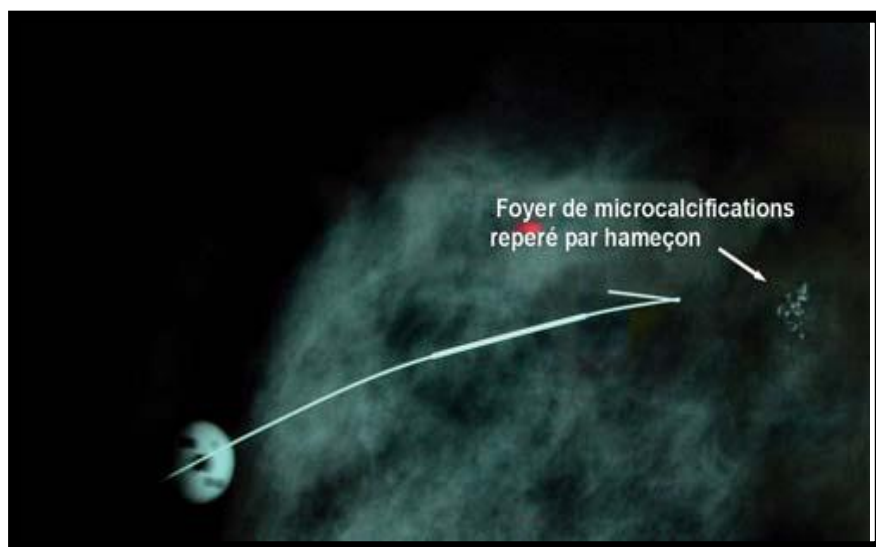


Figure 08: ME Foyer de microcalcifications repéré par un hameçon (Vanessa R., 2008).

Il s'agit d'une méthode diagnostique fiable (faux négatifs _4 %), utilisée en routine par de très nombreuses équipes sous couvert de critères stricts d'inclusion et de méthodologie :

Double détection, chirurgien ayant validé sa courbe d'apprentissage, tumeur unique de petite taille (20 mm pour les recommandations françaises), sans adénopathie axillaire palpée, sans antécédent de chirurgie de l'aisselle ou du sein, et en l'absence de traitement néoadjuvant. En cas d'adénopathie unique et non suspecte (N1a), une cytoponction pourra être réalisée et, si elle est négative, permettre une procédure du GS (Pierre M., 2004).

III.9.2. Chimiothérapie

Les cancers infiltrants du sein sont des tumeurs chimio -sensibles. La chimiothérapie a démontré son efficacité sur la réduction du risque de récurrence et l'augmentation de la survie pour les patientes ayant un envahissement métastatique des ganglions axillaires et pour les patientes indemnes d'envahissement axillaire mais à haut risque de récurrence.

Les objectifs de la chimiothérapie sont schématiquement de deux ordres : traiter les métastases et prévenir la survenue de métastases par l'action sur la maladie résiduelle, c'est-à-dire des cellules tumorales ayant déjà un site de greffe potentielle.

En situation néoadjuvante, la chimiothérapie permet de réduire la taille des tumeurs de grande taille (supérieure à 2,5-3 cm) et ainsi d'augmenter les possibilités d'un traitement conservateur (Pierre M., 2004).

Les principaux médicaments utilisés sont :

- **les agents intercalants (anthracyclines et anthracénodiones)**

Obtenus à partir de souches demicro-organismes de type streptomyces. Ils nécessitent une surveillance de la fonction cardiaque en raison du risque de toxicité, si les doses cumulées ne correspondent pas à celles prescrites. Ils agissent en s'intercalant entre les bases de la chaîne d'ADN des noyaux des cellules tumorales en provoquant des coupures irréparables de cet ADN ;

- **les poisons du fuseau (vinca-alcaloïdes et taxanes issues de l'If)**

Bloquent la division cellulaire en agissant sur le cytosquelette du noyau ;

- **les alkylants (moutardes azotées, organoplatines, nitroso-urées...)**

Entraînent l'avortement de la division cellulaire ;

- **les antimétabolites (5-Fluorouracile, antagonistes puriques ou foliques)**

Inhibent la synthèse des bases nécessaires à l'ADN.

-Plusieurs médicaments sont associés le plus souvent pour augmenter l'efficacité du traitement et selon des protocoles de prescription rigoureux et validés.

La chimiothérapie est administrée en injections une ou deux fois par mois pendant une moyenne de six mois. Son but est de détruire des cellules cancéreuses. Ses inconvénients (notamment fatigue, nausées, chute temporaire des cheveux (qui repoussent après l'arrêt du traitement), dépendent de la nature des produits utilisés.

Tous les médicaments utilisés ne provoquent pas de chute des cheveux et il faut savoir que les effets secondaires tels que nausées ou vomissements sont de mieux en mieux maîtrisés par les anti-émétiques modernes (les sétrons et très récemment, les antiNK1).

Grâce à la recherche pharmaceutique, d'autres produits apparaissent et font aussitôt l'objet d'études cliniques. Les progrès sont ainsi permanents sans pour autant être toujours spectaculaires d'une année sur l'autre (Vanessa R., 2008).

III.9.2.1. Les effets secondaires de la chimiothérapie

Peuvent être différents en raison des médicaments utilisés et diffèrent d'une personne à l'autre provoque des effets :

- Les nausées et les vomissements
- La perte des cheveux
- modifications temporaires au niveau de la peau et des muqueuses
- Troubles intestinaux
- Troubles sanguins

Troubles sexuels et gynécologiques.....etc (Roquancourt A et Bertheau P., 2007).

III.9.3. Hormonothérapie

Les récepteurs hormonaux (récepteurs des œstrogènes [RE] et récepteurs de la progestérone [RP]) sont des cibles existant dans les cellules sur lesquelles les hormones, œstrogène et progestérone viennent se fixer. Ils ont été les premiers paramètres biologiques mesurés dans les tumeurs du sein. Leur dosage permet de déterminer la probabilité de réponse à un traitement hormonal. Si la tumeur possède des RE et /ou des RP, il s'agit d'une tumeur hormono-dépendante et elle a une grande probabilité de répondre à un traitement hormonal du cancer de sein. Si la tumeur ne possède ni RE, ni RP, elle est hormono-indépendante et il n'est pas indiqué dans ce cas de donner à la malade un traitement hormonal.

Lorsque l'on considère l'ensemble des cancers du sein, environ deux tiers présentent des récepteurs hormonaux et un tiers n'en possède pas.

Les différentes classes de molécules dans le traitement dit « hormonal » des cancers du sein, (les Anti-hormones ou Inhibiteurs d'hormones) (Roquancourt A et Bertheau P., 2007).

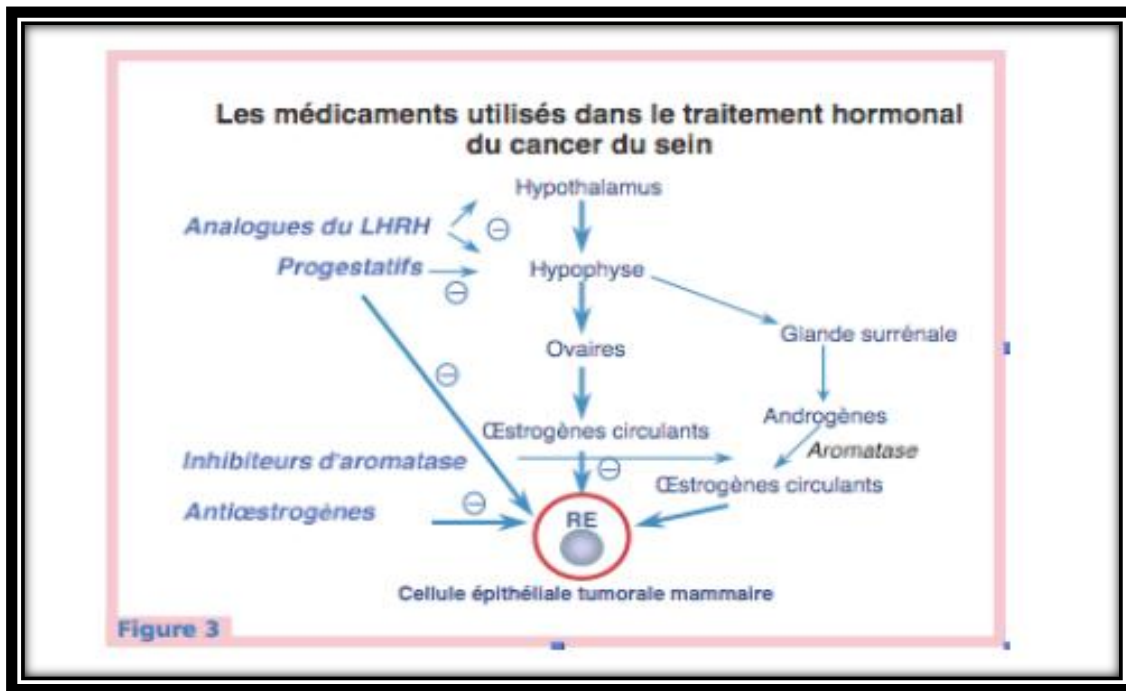


Figure 9 : Les médicaments utilisés dans le traitememt hormonal du cancer du sein (Russo J *et al.*, 2000).

L'hormonothérapie des cancers du sein regroupe un certain nombre de médicaments qui sont des anti-hormones ou des inhibiteurs de synthèse d'hormones : ils bloquent la formation ou l'action des hormones naturelles de la femme. Ils ont pour but de ne pas activer les récepteurs des cellules tumorales hormono-dépendantes (Wenten M *et al.*, 2002)..

III.9.3.1. Les médicaments les plus utilisés actuellement

Les deux principales classes de médicaments les plus utilisés actuellement sont les inhibiteurs d'aromatase et les anti-œstrogènes :

Les inhibiteurs d'aromatase. Il existe 3 produits différents dans cette classe de médicaments (Arimidex, Femara, et Aromasine).

Ils ont un mode d'action commun qui est d'empêcher la transformation des androgènes en œstrogènes. Chez la femme ménopausée, les androgènes sont produits par la glande surrénale.

L'aromatase est une enzyme qui se trouve dans le tissu graisseux, le foie, ...etc. et qui permet la transformation d'androgènes en œstrogènes. C'est la principale source d'œstrogènes chez les femmes ménopausées dont les ovaires ne fonctionnent plus. Les inhibiteurs d'aromatase, vont donc entraîner la quasi disparition des œstrogènes qui persistent, comme on l'a vu, chez les femmes ménopausées. Il a aussi été montré une

activité aromatasase au niveau des tumeurs mammaires. Les inhibiteurs d'aromatase entraînent donc une diminution des œstrogènes au niveau même de la tumeur et les récepteurs d'œstrogènes ne pourront donc plus être ni liés ni activés. Les publications récentes justifient la prescription d'inhibiteurs d'aromatase en 1ère intention chez la femme ménopausée, en traitement adjuvant des cancers hormono-dépendants (Arimidex, Femara) ou en traitement séquentiel après le tamoxifène (Arimidex, Aromasine et Femara).

Les inhibiteurs d'aromatase ne sont pas indiqués chez la femme avant la ménopause.

Les anti-œstrogènes sont de deux types : les SERMs et les anti-œstrogènes purs.

Les SERMs sont des « Selective Estrogen Receptor Modulators ».

Dans cette classe, le tamoxifène est un médicament qui est utilisé dans le traitement hormonal des cancers du sein depuis environ 30 ans (Kessar, Nolvadex, Oncotam, Tamofène, Tamoxifène-ratiopharm...). Il agit en entrant en compétition avec les œstrogènes au niveau de leur récepteur spécifique (Russo J *et al.*, 2000).

De ce fait les œstrogènes synthétisés par la femme, ne peuvent plus se lier au RE tant que la femme prend le médicament. Le tamoxifène est aussi, de façon paradoxale, capable sur certains tissus d'avoir une action similaire à celle des œstrogènes (utérus, os...). C'est un avantage pour l'os, car il permet de prévenir l'ostéoporose, par contre son action sur l'endomètre peut être cause de saignement, voire rarement de cancer .(Vanessa R., 2008).

Le tamoxifène est donné, chez la femme non ménopausée, en traitement adjuvant des traitements de chirurgie, chimiothérapie, radiothérapie, lorsque l'on sait que la tumeur est hormono-dépendante. Chez la femme ménopausée, il a sa place en cas de contre-indication ou de mauvaise tolérance à un traitement par inhibiteurs d'aromatase.

Les anti-œstrogènes purs, entrent aussi en compétition avec les œstrogènes au niveau de leurs récepteurs et ils diminuent leur nombre dans la tumeur. On les appelle « Estrogen Receptor downregulators » (Faslodex). Ils n'ont par contre aucun effet similaire aux œstrogènes. Les anti-œstrogènes purs sont plus récents et sont pour l'instant indiqués dans des formes avancées des cancers du sein en cas d'échec du tamoxifène.

Ils sont réservés aux femmes avant la ménopause, car ils agissent en entraînant une ménopause artificielle et réversible. Ils entraînent une chute des œstrogènes synthétisés par les ovaires. Ils sont parfois associés au tamoxifène (Russo J *et al.*, 2000).

III.9.4. Radiothérapie

Une radiothérapie utilise des rayonnements ionisants (on dit aussi rayons ou radiations) pour détruire les cellules cancéreuses en bloquant leur capacité à se multiplier. La radiothérapie cible uniquement les parties du corps où les cellules cancéreuses sont susceptibles de se développer : c'est un traitement locorégional des cancers. L'irradiation a pour but de détruire les cellules cancéreuses tout en préservant le mieux possible les tissus sains et les organes avoisinants. Habituellement, le traitement sera réalisé tous les jours ou tous les deux jours, trois à cinq fois par semaine (du lundi au vendredi) sur une période de trois à six semaines.

On distingue la radiothérapie externe et la curiethérapie.

Le cancer du sein est le plus souvent traité par radiothérapie externe (USEN., 2006).

III.9.4.1. La radiothérapie externe

Les rayons sont émis en faisceau par un appareil, un accélérateur linéaire de particules, situé à proximité de la patiente ; ils traversent la peau pour atteindre la zone à traiter (Thiberville L et Corne F., 2004).

III.9.4.2. La curiethérapie

Peut aussi être utilisée pour traiter le cancer du sein. Une substance radioactive (ou radiosotope) est insérée dans la région du sein où la tumeur a été retirée à l'aide de petits tubes creux (cathéters). Ces radioisotopes délivrent un rayonnement de faible énergie, limité à la zone traitée. Ces tubes sont retirés lorsque la curiethérapie est terminée. De nouvelles techniques de radiothérapie sont en plein développement, comme la radiothérapie pendant la chirurgie (per opératoire) et de nouvelles modalités d'irradiation partielle (USEN., 2006).

III.9.4.3. Les effets secondaires

Principalement provoque une réaction cutanée : un changement de la couleur de la peau, des démangeaisons, une irritation et/ou une sensibilité. Certaines femmes peuvent développer un lymphoedème. D'autres problèmes pourraient survenir des années plus tard à cause de lésions dues à l'irradiation des tissus, des nerfs ou des os, mais ceci est rare avec les traitements modernes (USEN., 2006).

III.9.5. Les traitements ciblés

III. 9.5.1. Traitement du récepteur HER2

Certains cancers du sein (1 sur 5 environ) sont plus agressifs, car les cellules de la tumeur ont à leur surface, des récepteurs dénommés HER2. Ceux-ci agissent comme des interrupteurs régulant le caractère harmonieux de la croissance et de la division cellulaire,

Par contre, si ces récepteurs sont en nombre trop important, la croissance cellulaire est perturbée et l'évolution de la maladie est aggravée (rechutes plus rapides, survenue de métastases et résistance aux traitements conventionnels).

La recherche de ces récepteurs HER2 est effectuée par le médecin anatomopathologiste sur le tissu tumoral prélevé lors du premier examen histologique ou sur les récidives.

On dispose aujourd'hui de deux traitements ciblés sur ce récepteur HER2 : le trastuzumab et le lapatinib, qui sont capables de bloquer les récepteurs HER2.

Ces traitements sont le plus souvent associés à une chimiothérapie conventionnelle et ont permis d'améliorer de façon importante le pronostic de ces formes de cancer.

III.9.5.2. Traitement anti-angiogénique

La cellule tumorale sécrète des facteurs stimulant la vascularisation de la tumeur et favorisant ainsi sa croissance. Le facteur principal est dénommé VEGF (Vascular Epithelial Growth Factor). Un médicament peut bloquer ce facteur et ainsi inhiber la vascularisation de la tumeur : il s'agit du Bevacizumab. Des études récentes ont montré l'intérêt d'associer ce médicament à des chimiothérapies à base de taxanes (Thiberville L et Corne F., 2004).

III.10. Surveillance d'un cancer du sein traité

Essentielle, elle a pour objectif de rechercher une récurrence locale, un cancer du sein contralatéral et l'apparition de métastase, et de surveiller la tolérance des traitements adjuvants (tamoxifène et risque de cancer de l'endomètre, par exemple).

L'examen clinique bisannuel est primordial, avec un interrogatoire précis recherchant des points d'appels et un examen physique centré sur l'examen des seins et des aires ganglionnaires. Une mammographie et une échographie mammaire doivent être réalisées systématiquement une fois par an. La surveillance des marqueurs tumoraux (CA 15.3 essentiellement) n'a d'intérêt que s'ils étaient initialement élevés. Les autres examens d'imagerie (scintigraphie osseuse, radiographie de thorax, échographie abdominale) demandés sur signes d'appels (OMS., 2003).

III.11. Prévention

Une alimentation saine et équilibrée peut aider à prévenir le cancer du sein. En faisant de l'exercice régulièrement, vous pouvez réduire le risque de cancer du sein d'un tiers. Par ailleurs, les femmes qui allaitent ont moins de risques d'avoir un cancer du sein que celles qui n'allaitent pas. Plus le bébé a été allaité longtemps, plus le risque est réduit.

De plus, il existe des méthodes de dépistage pour le cancer du sein. Les femmes qui ont entre 50 et 70 ans peuvent avoir une mammographie tous les trois ans dans le cadre du

programme de dépistage du cancer du sein du NHS. Si vous avez des antécédents de cancer du sein dans la famille, vous aurez peut-être droit à un dépistage avant l'âge de 50 ans.

Si vous avez au moins deux parentes proches, de votre côté de la famille, qui ont eu un cancer du sein, ou une parente proche qui a eu un cancer du sein avant l'âge de 40 ans, consultez votre médecin. Vous devriez également consulter votre médecin si l'un de vos parents masculins a eu un cancer du sein. D'après vos antécédents familiaux, votre médecin pourra vous envoyer dans une clinique spécialisée dans le cancer du sein pour y faire une évaluation (OMS., 2003).

Partie II

Etude expérimental

Chapitre I

Matériels et méthodes

Deuxième partie : Partie expérimental

Chapitre I : Matériel et Méthodes

I.1 . Objectif

Le but de ce travail est de décrire, à partir des dossiers de malades à source de deux enquêtes l'une faite dans l'association «El_Fedjer» et l'autre dans la cellule d'aide des malades cancéreux au niveau d'Hôpital Ben Omar Djilani à El-Oued. Et en parallèle on détermine les caractéristiques de la pathologie cancéreuse (cancer de sein) dans la région d'El-Oued entre 2006 et 2012 et fournir des informations quant à leur épidémiologie et leur évolution.

Les objectifs spécifiques du présent travail sont :

- Expliquer le cancer de sein en fonction d'un certain nombre de facteurs de risque.
- D'estimer le pourcentage de distribution de cette maladie dans la région d'El Oued, selon plusieurs paramètres.

I.2. Matériel d'étude

Notre étude est faite dans la région d'El Oued ,sur un échantillon des malades cancéreux résident à cette wilaya.

Présentation de la zone d'étude

La Wilaya d'El Oued est située au Sud-Est de l'Algérie, elle est limitée par :

- La Wilaya de Tebessa au Nord-est ;
- La Wilaya de Khenchela au Nord ;
- La Wilaya de Biskra au Nord-ouest ;
- La Wilaya de Djelfa à l'Ouest ;
- La Wilaya de Ouargla au Sud-ouest et la Tunisie à l'Est.

La configuration du relief de la Wilaya d'El-Oued se caractérise par l'existence de trois grands ensembles à savoir :

- **Région du Souf** : Une région sablonneuse en plein Erg oriental qui occupe la totalité du Souf d'Est et du Sud.
- **Région d'Oued Righ** : Une forme de plateau rocheux qui longe la R.N 3 à l'Ouest de la Wilaya et s'étend vers le Sud.
- **Région de Dépression** : C'est la zone des Chotts, elle est située au Nord de la Wilaya et se prolonge vers l'Est avec une dépression variante entre - 10m et - 40m (chott Melghigh et Chott Merouane) (www.andi.dz).

La wilaya compte une population de 617 691 habitants. (Estimation 2007) avec une

superficie totale de 54 573 km² (www.interieur.gov.dz).

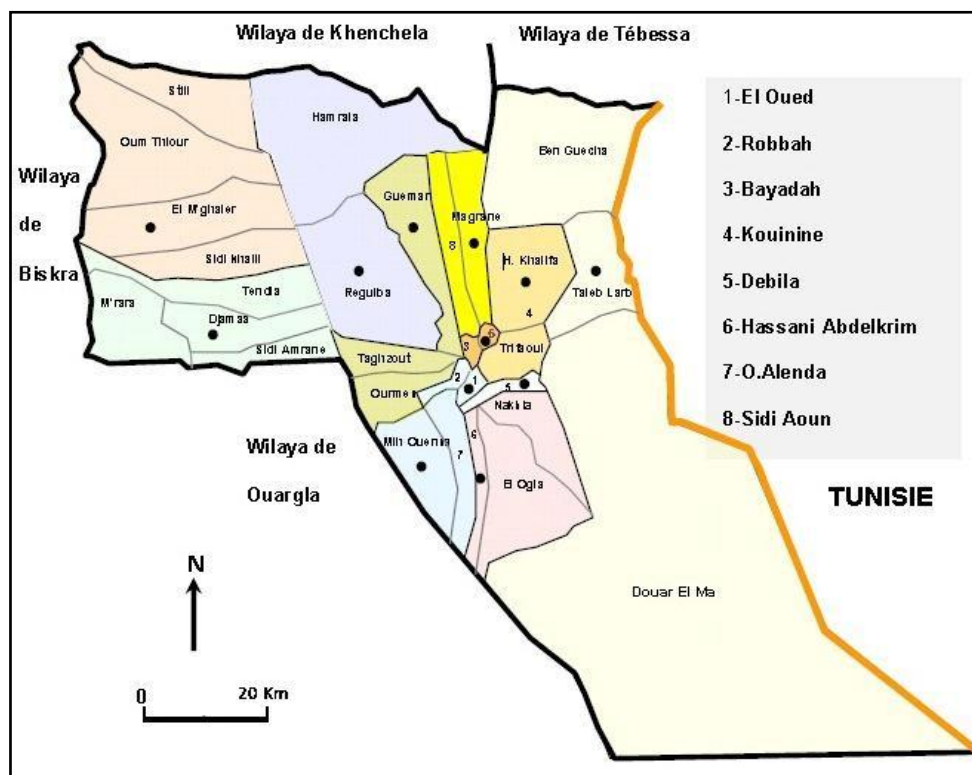


Figure 10 : Les limites de Wilaya d'El-Oued. (P.D.A.U.WILAYA D'El-Oued, 1997)

1.3 . Méthodologie de travail

Un échantillon de 602 malades cancéreux a été recensé dans la région d'El-Oued, dans la période du 1^{er} janvier 2006 au 31 décembre 2012. Les informations ont été recueillies à partir des dossiers de malades rassemblés au siège du bureau régional de l'association «El-Fedjer ».

Par ailleurs, un échantillon de 62 malades cancéreux a été enregistré à partir la cellule d'aide des malades cancéreux au niveau d'Hôpital Ben Omar Djilani à El-Oued, dans la période du 1^{er} janvier 2012 au 31 décembre 2012.

On réalise notre inventaire à l'aide des données enregistrées dans les dossiers concernant le sexe, l'âge, la région et le type du cancer de sein, taux d'incidence et la mortalité par le cancer de sein et d'autres paramètres pour chaque malade.

Chapitre II

résultats et discussion

Chapitre II : Résultats et discussion

II.1.Résultats à partir de L'association «El_Fedjer» depuis 2006 à 2012.

II.1.1. Répartition les types de cancer dans la période 2006 à 2012

Tableau 2: Répartition les types de cancer dans la période 2006 à 2012.

Type de cancer	Effectif	%
Cancer de sein	166	27.57
Cancer colon	67	11.12
Cancer de leucémie	51	8.47
Cancer de col d'utérin	37	6,16
Cancer de poumon	30	4,98
Cancer de foie	26	4,31
Autre cancer	225	37.39
Totale	602	100

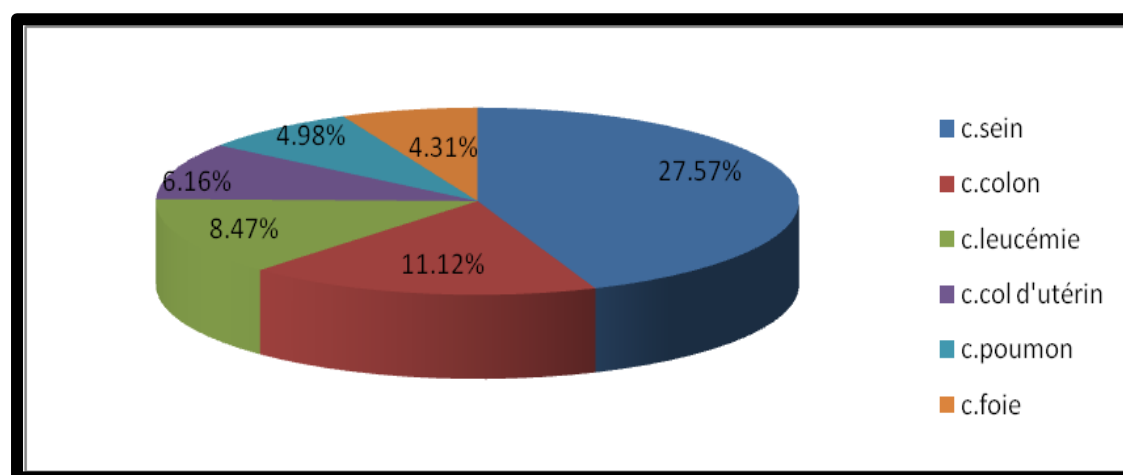


Figure 11 : Répartition les types plus fréquent de cancer dans la période 2006 à 2012

Le cancer du sein reste, le plus fréquent de tous les types de cancer, parce qu'il représente 166 cas (27,57%), et suivi par le cancer du colon à 67 cas (11,12%), et le cancer leucémie à 51 cas (8,47%), comme on trouve aussi d'autres types de cancer comme ; le cancer de col d'utérin ; de foie ; de poumon à des proportions moins fréquents.

II.1.2. Répartition des cas de cancer selon le sexe dans la période 2006 à 2012.

Tableau 3: Répartition des cas de cancer selon le sexe dans la période 2006 à 2012.

	Femme	Homme	Totale
Effectif	389	213	602
%	64,61	35,39	100

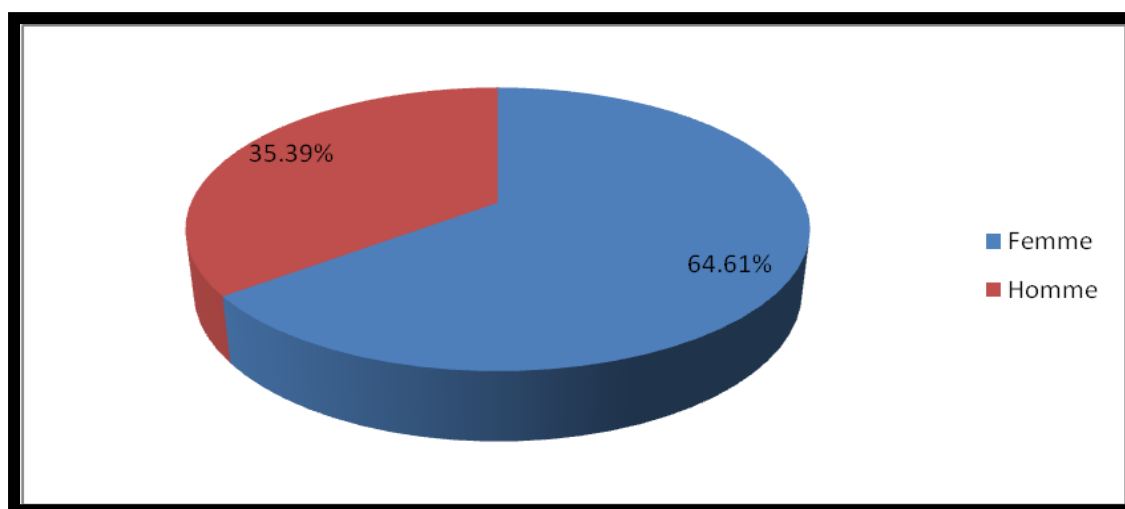


Figure 12: Répartition des cas de cancer selon le sexe dans la période 2006 à 2012.

L'échantillon de l'étude est composé de 602 cas de maladie cancéreuse, 389 femmes (64,61%) et 213 hommes (35,39%).

II.1.3. Répartition de cancer du sein selon le sexe dans la période 2006 à 2012

Tableau 4 : Répartition de cancer du sein selon le sexe dans la période 2006 à 2012

	Femme	Homme	Totale
Effectif	159	07	166
%	95,78	4,22	100

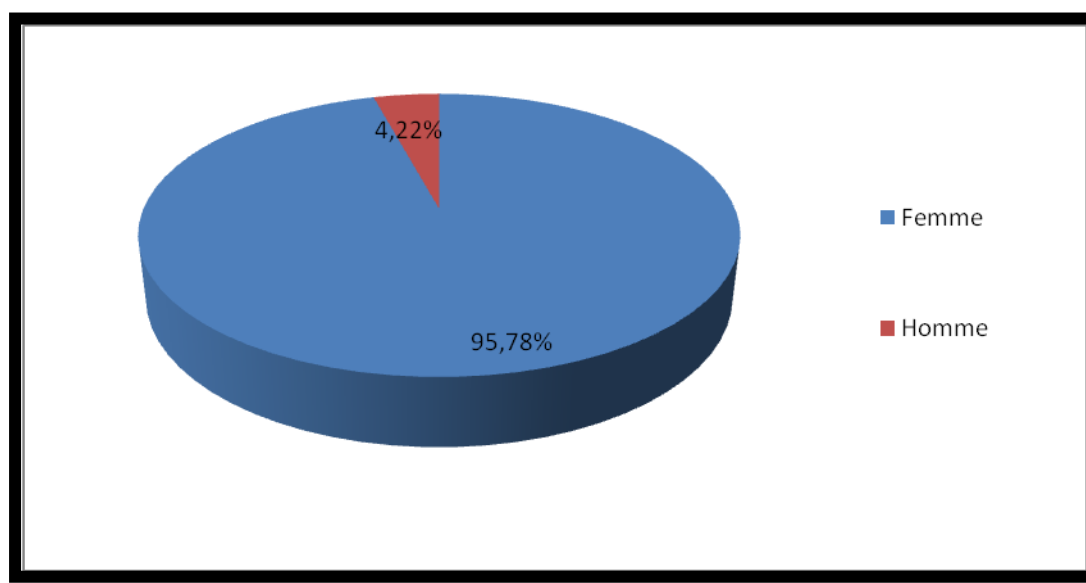


Figure 13 : Répartition de cancer du sein selon le sexe dans la période 2006 à 2012.

À partir de résultats obtenus, on remarque que 95.78% des malades étaient de sexe féminin avec 4,22 % de sexe masculin.

II.1.4. Répartition de taux de mortalité des cancers du sein dans la période 2006 à 2012

Tableau 5: Répartition de taux de mortalité des cancers du sein dans la période 2006 à 2012.

	Mortalité d'autre cancer	Mortalité de cancer du sein	Totale
Effectif	61	24	85
%	71.76	28.24	100

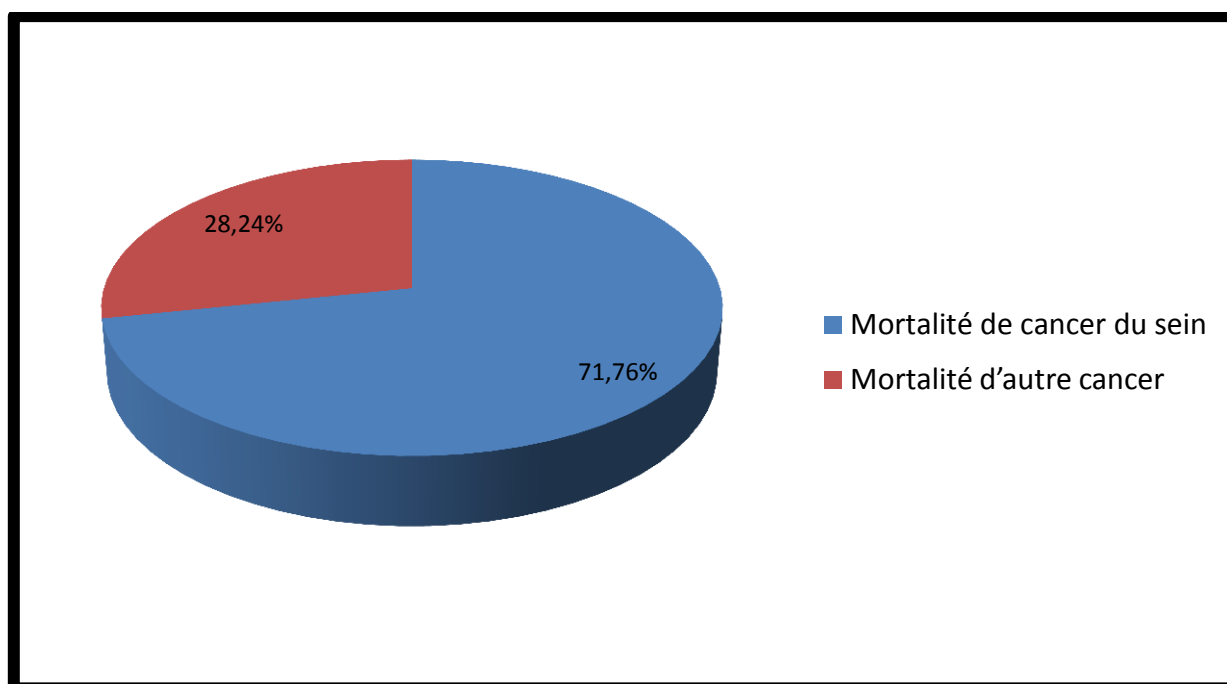


Figure 14 : Répartition des taux de mortalité des cancers du sein dans la période 2006 à 2012.

Plus de 1/4 de mortalité causée par le cancer du sein avec un taux environ de 30% (24 décès), et 71.76% causée par l'autre type de cancer.

II.1.5. Répartition des cas de cancer du sein par année dans la période 2006 à 2012

Tableau 6: Répartition des cas de cancer du sein par année dans la période 2006 à 2012

L'année	Nombre des cas
2006	23
2007	28
2008	32
2009	22
2010	19
2011	18
2012	24

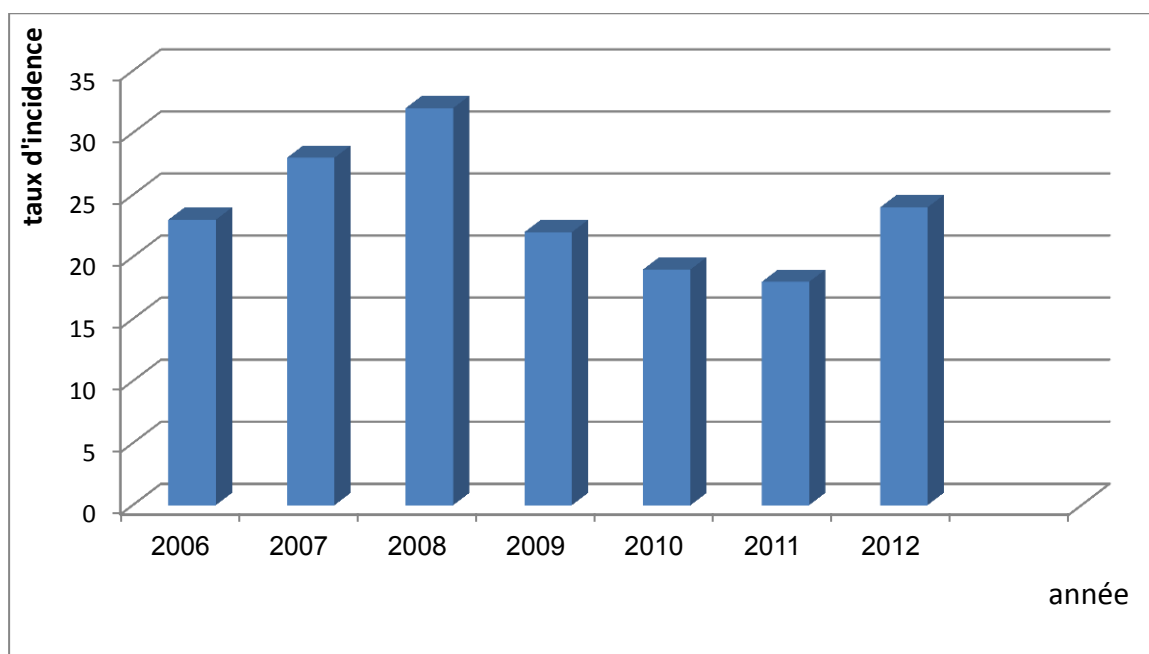


Figure 15: Répartition des cas de cancer du sein par année dans la période 2006 à 2012.

D'après la figure n° 15, on trouve que l'année 2008 présente un taux d'incidence maximale par rapport aux autres années étudiées.

II.1.6. Répartition des décès de cancer du sein par année dans la période 2006 à 2012

Tableau 7 : Répartition des décès de cancer du sein par année dans la période 2006 à 2012

L'année	Nombre des décédés
2006	05
2007	06
2008	04
2009	02
2010	04
2011	02
2012	03

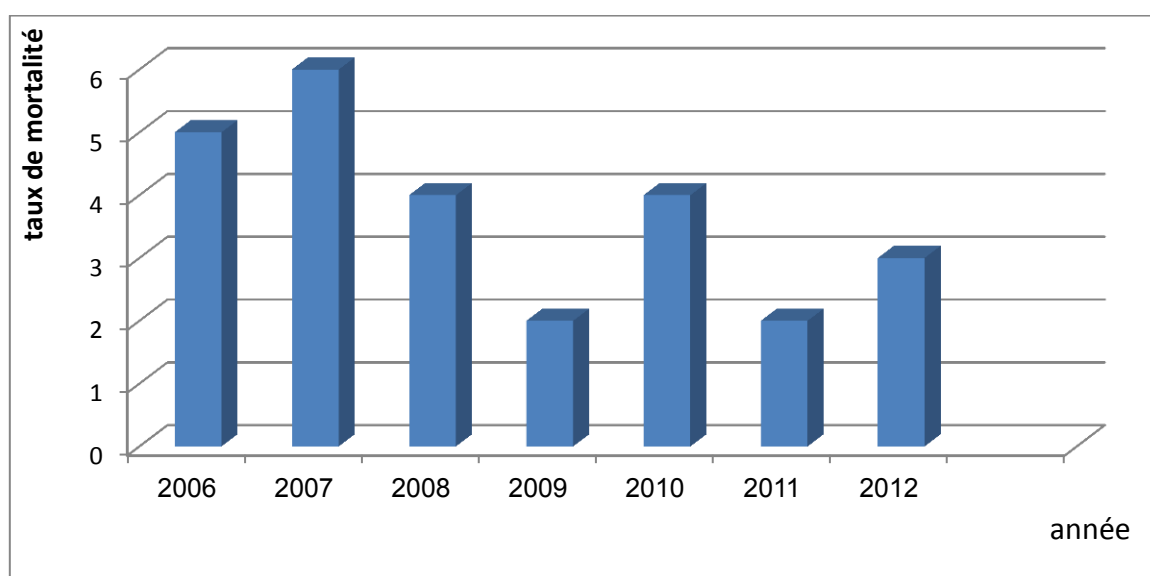


Figure 16: Répartition des décès de cancer du sein par année dans la période 2006 à 2012
D'après les résultats dans la figure n° 16, on remarque que l'année 2007 présente un taux de mortalité maximale par rapport aux autres années étudiées.

II.1.7.Répartition de cancer du sein selon les tranches d'âge dans la période 2006 à 2012

Tableau 8: Répartition de cancer du sein selon les tranches d'âge dans la période 2006 à 2012

	[10_20]	[21_30]	[31_40]	[41_50]	[51_60]	[61_70]	[71_80]	[81_90]
Effectif	03	15	47	49	31	10	08	03
%	1.8	9.03	28.31	29.52	18.67	6.02	4.81	1.8

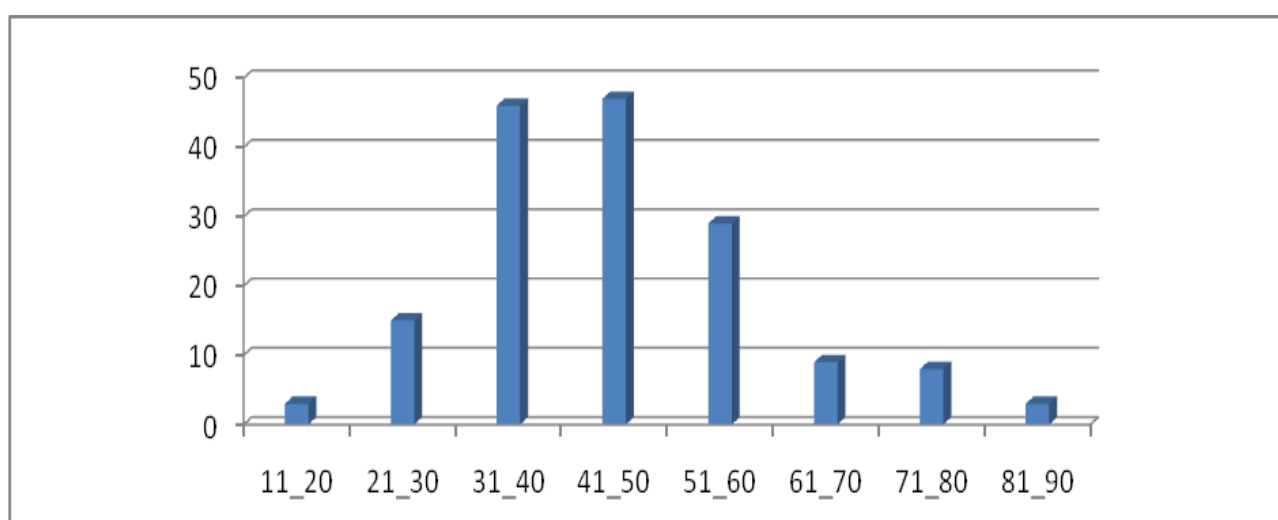


Figure 17: Répartition de cancer du sein selon les tranches d'âge dans la période 2006 à 2012
Les 166 patientes avaient un âge compris entre 1 et 82 ans avec une moyenne d'âge de 44.5 ans.

Le plus grand nombre de nos patientes se trouvaient dans la tranche d'âge 41_50 ans avec un pourcentage de 29.52% de malade. Ce nombre diminuait dans la tranche comprise entre 61 et 70 ans, et on remarque aussi que le cancer du sein est rare avant l'âge de 30 ans.

II.1.8. Répartition des cas de cancer du sein selon l'origine géographique dans la période 2006 à 2012

Tableau 9 : Répartition des cas de cancer du sein selon l'origine géographique

	El_Oued (centre)	Est El_Oued	Ouest El_Oued	Nord El_Oued	Sud El_Oued
Effective	67	52	15	17	15
%	40.38	31.32	9.03	10.24	9.03

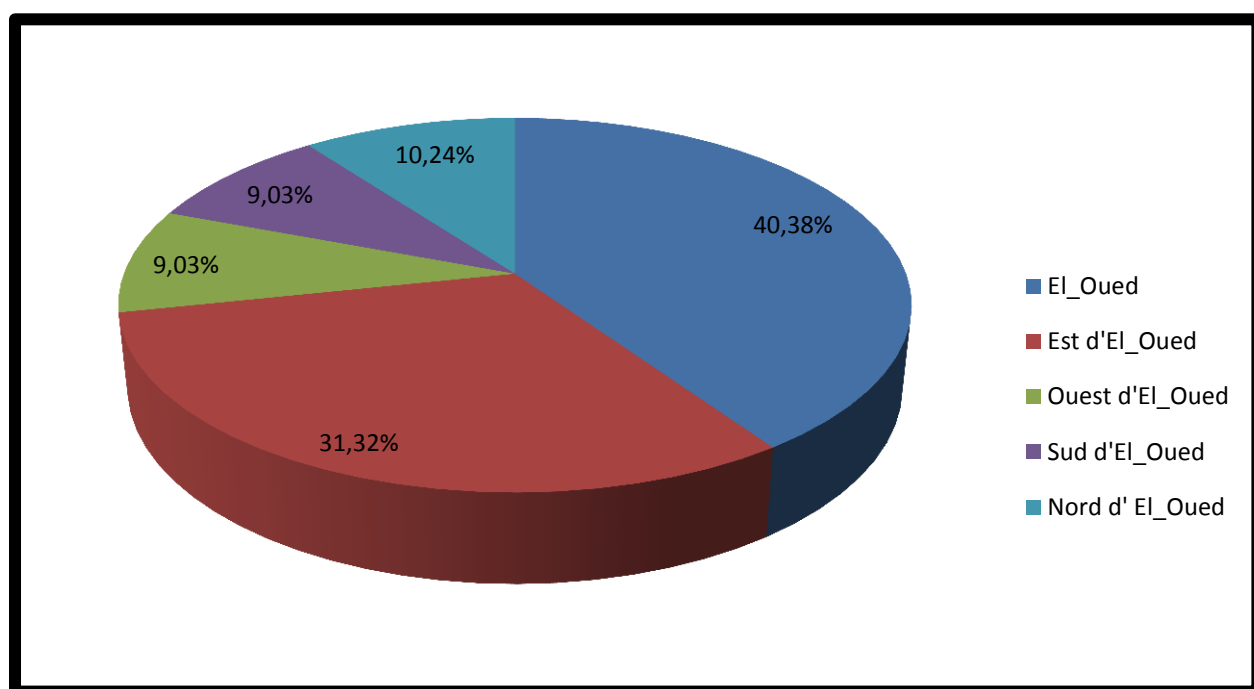


Figure 18: Répartition des cas de cancer du sein selon l'origine géographique dans la période 2006 à 2012

Parmi les 166 malades des cancers du sein, 67 résident à EL-Oued (37.2%), 52 demeurent à l'est d'EL_Oued (32.32%), le même chiffre remarqué au sud et l'ouest 9.03%, en fin le nord est représenté avec un pourcentage 10.24%.

II.2. Résultats à partir de La cellule d'écoute et d'accompagnement des malades cancéreux

II.2.1. Répartition les types du cancer dans l'année 2012

Tableau 10 : Répartition les types du cancer dans l'année 2012

type de cancer	Effectif	%
le sein	62	35.22
Appareille digestif (colon, rectum, hépatique,.....)	28	15.90
Appareille urinaire (vessie, prostate)	22	12.50
Appareille respiratoire	26	14.77
Thyroïde	10	5.60
Lymphome	09	5.11

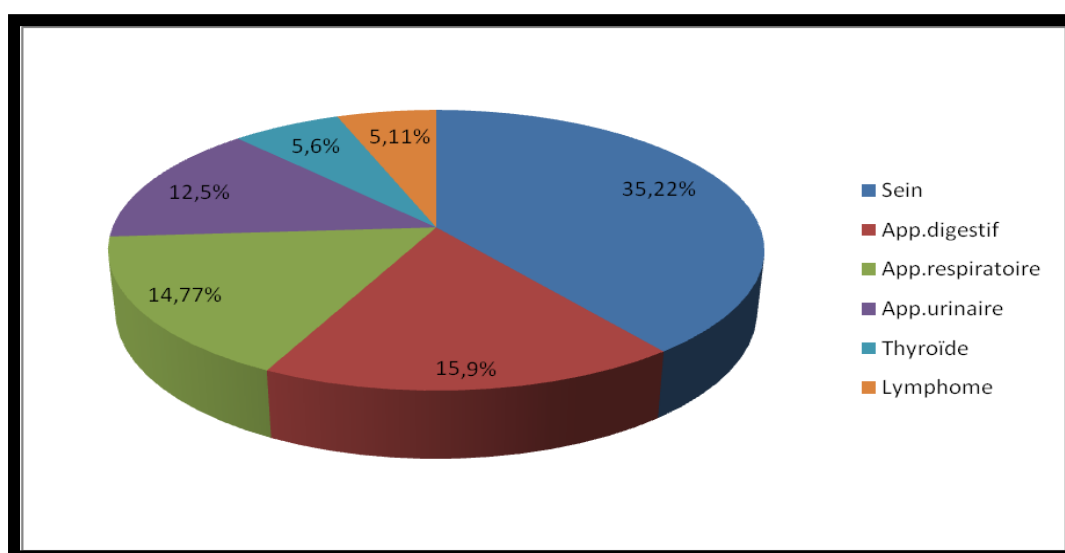


Figure 19 : Répartition les types du cancer dans l'année 2012

II.2.2. Répartition des malades de cancer selon le sexe dans l'année 2012

Tableau 11: Répartition des malades de cancer selon le sexe dans l'année 2012

	Femme	Homme	Totale
Effectif	109	67	176
%	61,93	38,07	100

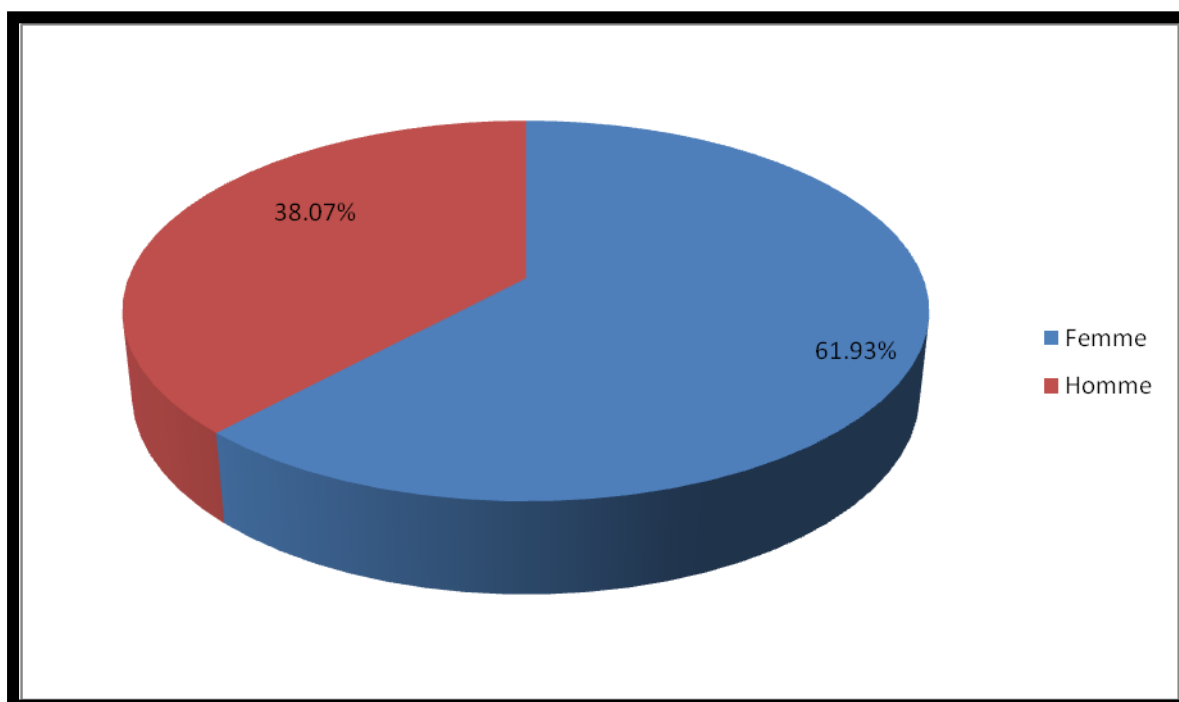


Figure 20: Répartition des malades de cancer selon le sexe dans l'année 2012.

La cellule a enregistré 176 cas de malades cancéreux dans l'année 2012, 109 femmes (61,93%) et 67 hommes (38,07%).

II.2.3. Répartition des cancers du sein selon le sexe dans l'année 2012

La cellule n'enregistre pas des cas de cancer du sein chez l'homme, tous le 62 cas dans cette année sont des femmes.

II.2.4. Répartition des cancers du sein selon les tranches d'âge dans l'année 2012

Tableau 12 : Répartition des cancers du sein selon les tranches de l'âge dans l'année 2012

	[21_30]	[31_40]	[41_50]	[51_60]	[61_70]	[71_80]	[81_90]
Effectif	05	21	24	11	06	03	1
%	8.06	33.87	38.70	17.47	9.67	4.83	1.61

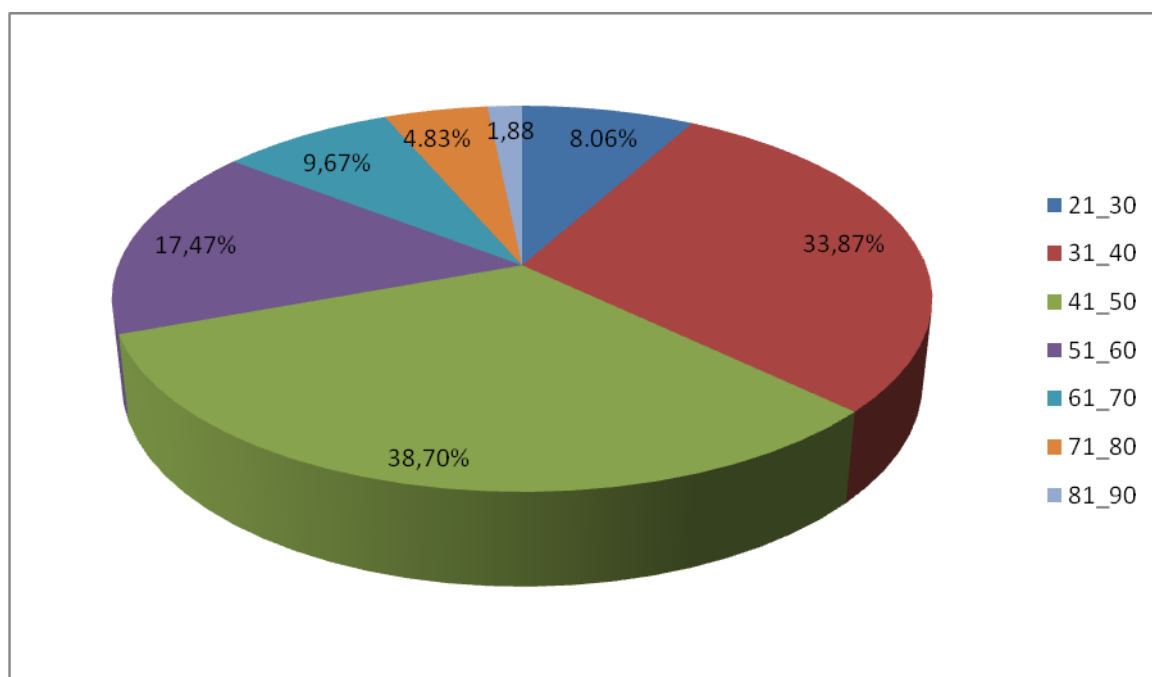


Figure 21 : Répartition des cancers du sein selon les tranches de l'âge dans l'année 2012

L'âge des malades portant ce cancer est compris entre 28 et 81 ans. L'âge moyen des malades au moment du diagnostique est de 45 ans.

La tranche d'âge la plus touchée est 41_50 ans avec un pourcentage de 38.70% suivi par 33.87% pour la tranche 31_40 ans.

II.2.5. Répartition des cas selon la situation familiale dans l'année 2012

Tableau 13: Répartition des cas selon la situation familiale dans l'année 2012

	Mariée	Célibataire
Effectif	52	10
%	83.87	16.13

La majorité des femmes atteintes d'un cancer du sein sont mariées avec un pourcentage de 83,87 %, en parallèle on trouve un pourcentage de 16.13 % pour les femmes célibataires.

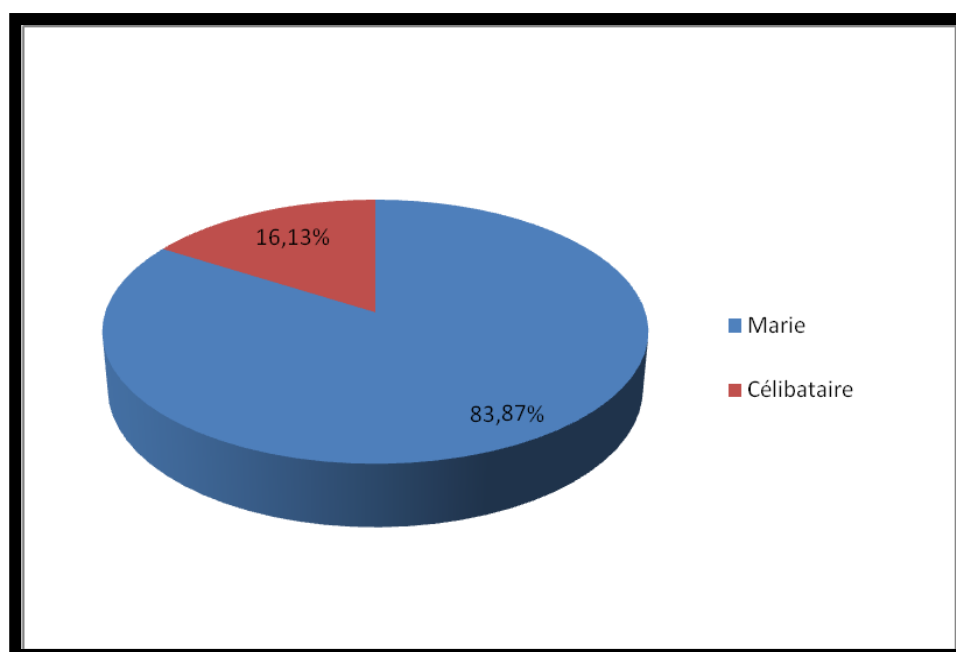


Figure 22: Répartition des cas selon la situation familiale dans l'année 2012

II.2.6. Répartition de localisation de cancer du sein dans l'année 2012

Tableau 14: Répartition de localisation de cancer du sein dans l'année 2012

	Sein droite	Sein gauche	Bilatéral
Effectif	30	24	08
%	48.38	38.72	12.90

La majorité des femmes sont atteintes par son côté droit parce qu'il représente 48.43% (30 cas), l'autre côté est représenté 38.72% (24 cas), pour le cancer du sein localisé à deux seins on trouve Seulement 8 cas (12.90%).

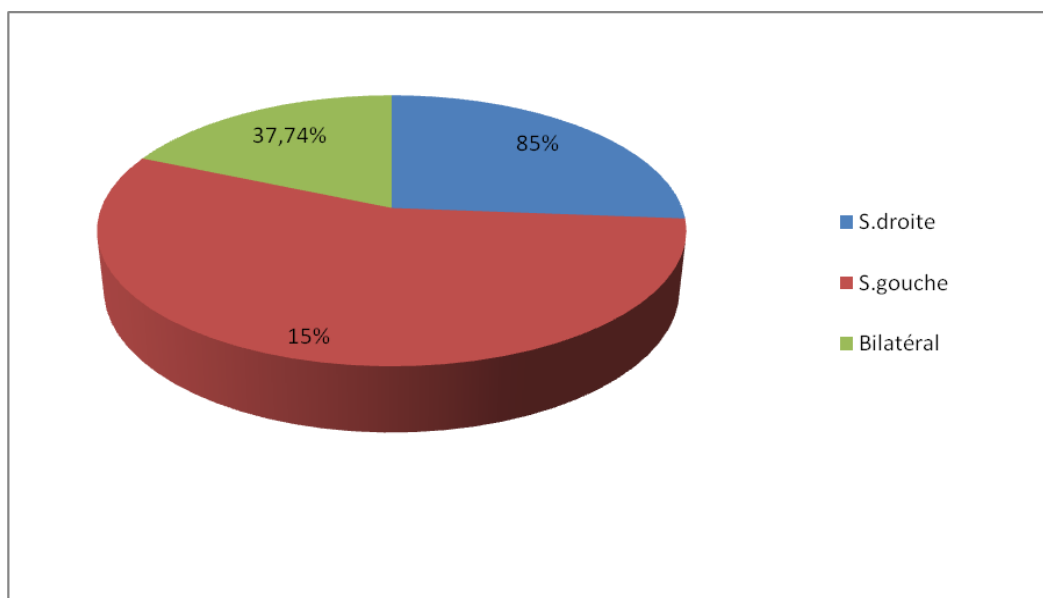


Figure 23 : Répartition de localisation de cancer du sein dans l'année 2012

II.2.7. Répartition de stade de diagnostique de cancer du sein dans l'année 2012

Tableau 15: Répartition de stade de diagnostique de cancer du sein dans l'année 2012

	Tardif	Précoce
%	85	15

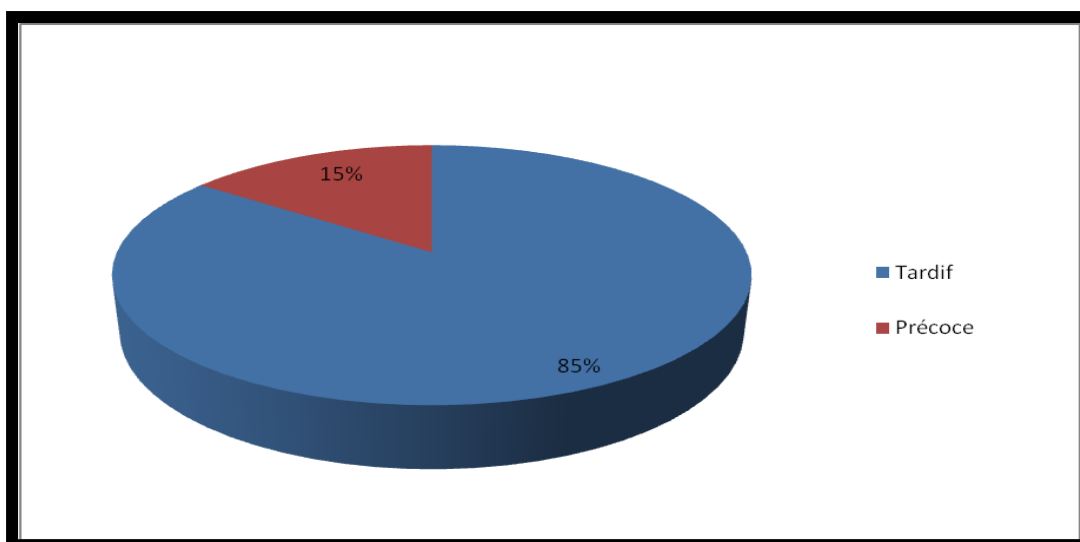


Figure 24: Répartition de stade de diagnostique de cancer du sein dans l'année 2012

La majorité de femmes (85%) ont déclarées de ses maladies dans un stade tardif, seulement 15% parmi elles ont déclarés à un stade précoce.

II.2.8. Répartition de taux de mortalité de cancer du sein dans l'année 2012

Tableau 16: Répartition de taux de mortalité de cancer du sein dans l'année 2012

	Incidence	Mortalité	Totale
Effectif	53	09	62
%	85.48	14.52	100

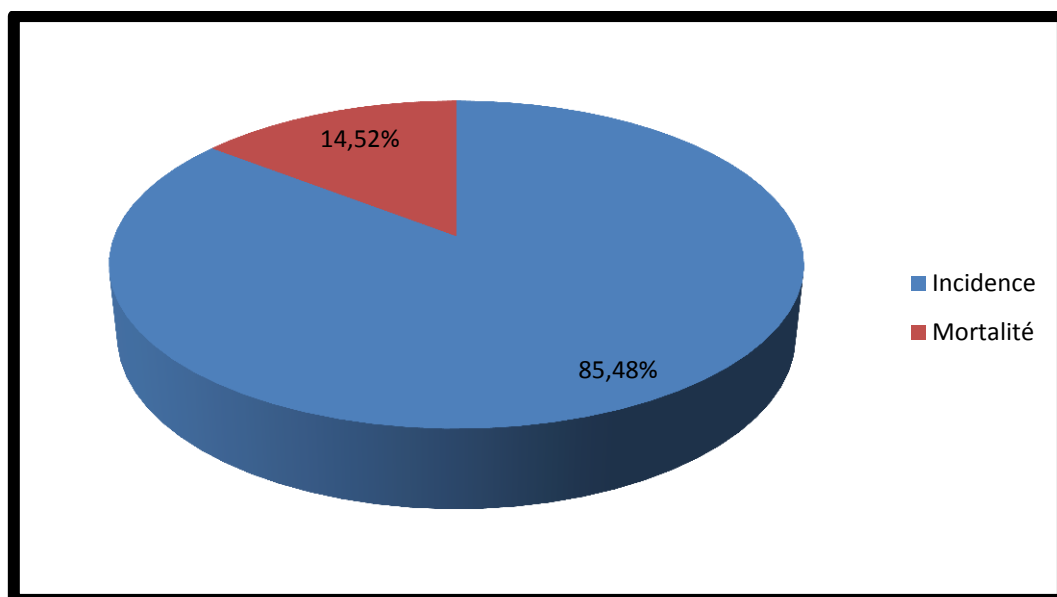


Figure 25 : Répartition de taux de mortalité de cancer du sein dans l'année 2012
A l'année 2012, la cellule enregistre 09 cas de décès (14.52%) parmi les 62 malades.

II.2. Discussion générale

Les types du cancer

On remarque que le cancer du sein est le plus fréquent de tous les cancers, suivi par le cancer de colon ;... etc. Selon WCRF et AICR (2007), on trouve que l'obésité augmente le risque de cancers (8% pour le cancer du sein, 14% pour le cancer du pancréas, 15% pour le cancer colorectal, 3% pour le cancer du rein). 5 à 10% des cancers sont liés à une anomalie chromosomique (gènes BRCA 1 et BRCA 2 : cas cancer de sein). Chez les patientes porteuses de cette mutation génétique le risque est très important (Henri P., 2008). Le tabagisme est lié à une fréquence plus élevée de cancer poumon (Chappuis, p.1991).

Le taux d'incidence de cancer selon le sexe

Le cancer touche les femmes plus que les hommes puisque le sexe féminin plus exposé aux cancers d'origine gynécologique ; cancer du sein ; cancer de l'utérus et de l'ovaire, en parallèle cause de l'ensemble des problèmes comme la première grossesse après 35 ans, la ménopause tardive (après 55 ans) et l'utilisation de contraceptifs oraux (Lecuru, 2004).

Le taux d'incidence de cancer du sein selon le sexe

Le cancer du sein est le cancer le plus fréquent chez le sexe féminin, selon Kamina P on trouve que cancer du sein est le cancer le plus fréquent chez la femme dans les pays occidentaux. Un quart des cancers de la femme sont des cancers du sein. Ce cancer peut aussi apparaître chez l'homme, mais c'est extrêmement rare (moins de 1 % des cancers du sein) parce que les glandes mammaires chez l'homme, ne se développent pas à la puberté, au contraire chez les femmes.

Répartition des cas de cancer du sein selon l'origine géographique

On remarque une différence du taux d'incidence entre le centre ; l'est ; l'ouest : sud nord ; nord d'EL-Oued. Cette variabilité pouvant être expliquée par des comportements sociaux différents et une exposition aux carcinogènes différentes, et aussi l'alimentation et la qualité de vie différente (Laurent-Puig, 2004).

Cancers du sein selon les tranches d'âge

Selon les résultats obtenus, on remarque que les patients d'âge (41-50) sont les plus atteints du cancer du sein et l'âge moyen de diagnostic est 44,5 selon L'association «El_Fedjer» et 45 ans selon La cellule d'écoute et d'accompagnement des malades cancéreux. Le cancer du sein atteint des femmes à des âges différents, mais il se développe le plus souvent autour de 50 ans. Près de la moitié des cancers du sein sont diagnostiqués entre 50 et 69 ans (Isabelle, F. 2004). Les caractéristiques propres à l'individu ou des comportements et habitudes de vie. des premières règles avant 12 ans et une ménopause après 55 ans ; une absence de grossesse ou une première grossesse après 40 ans ; une femme de la même famille a eu un cancer du sein avant l'âge de 40 ans tout ça va contribuer à l'apparition de cancer du sein dans des périodes précises.

L'évolution de la maladie du cancer dans le temps

On observe que le taux d'incidence enregistrés ne sont pas réelle à 100 % reste, et notre résultats reste imprécises parce que, il y a des malade ne déclarent pas de ses maladie, en parallèle il ya des malades qui ne complètent leur traitement.

Le risque de cancer du sein est augmenté d'environ 25% chez les femmes utilisant couramment les contraceptifs oraux, la ménopause est prescrite pour pallier la diminution du niveau des hormones ovariennes circulantes. Les femmes sous Traitement hormonal substitutif présentent un risque augmenté de cancer du sein.

Taux de mortalité des cancers du sein

Le taux de mortalité de cancer du sein est plus élevé que les autres types de cancer. Donc le cancer du sein est classé comme la première cause de mortalité. Selon OMS(l'Organisation mondiale de la santé), ce type de cancer, il représente la première cause de mortalité par cancer chez la femme.

A partir des données, on dit que la variation de taux de mortalité de cancer du sein causée par la manque de conscience des femmes et le savoir de gravité de cette maladie, et le stratégie de dépistage organisé, grâce à la mammographie réalisée dans le cadre d'un suivi régulier.

Le stade de diagnostique de cancer du sein

Malheureusement, la plupart des femmes détectent le cancer du sein à un stade tardif puisque l'absence de conscience. Les examens de dépistage (ou screenings) ci ils sont

effectués avant l'apparition des symptômes. Ils peuvent aider le médecin à détecter et à traiter un cancer de façon précoce.

Le traitement a plus de chances d'être efficace si le cancer est découvert suffisamment tôt. Détecter tôt certains cancers permet de mieux les traiter en proposant des traitements moins lourds et qui offrent plus de chances de guérison (Jacky N., 2005).

Conclusion

Conclusion générale

Le cancer du sein est une prolifération anormale des cellules dans la glande mammaire, conduisant à la destruction du tissu originel, à l'extension locale, régionale ou générale de la tumeur.

Il y a lieu d'améliorer les pratiques de l'enseignement de l'auto-examen des seins aux femmes de 35 à 49 ans et leur référence en consultation génétique ainsi que la prescription de la mammographie chez les femmes de 70 ans et plus en bonne santé. Les actions de santé publique pour améliorer ces pratiques devraient miser sur les attitudes et habiletés des médecins ainsi que sur la diffusion de recommandations plus claires. (Anonyme, 2003).

Après le cancer de la peau, le cancer du sein est la forme de cancer la plus répandue et la deuxième cause de mortalité chez les Algériennes. Entre 2006 et 2012, le nombre de nouveaux cas de cancer du sein dans la wilaya d'El-Oued est de 166 cas de tout âge, Bien que ce cancer touche surtout les femmes de 50 à 69 ans, près de la moitié des nouveaux cas surviennent chez des femmes ne faisant pas partie du groupe visé par le dépistage systématique. (Bakhti A., 2007).

Les programmes de dépistage du cancer du sein à l'Alger visant les femmes de 50 à 69 ans semblent semer de la confusion vis-à-vis du dépistage opportuniste dans les groupes non ciblés. Chez les femmes de 70 ans et plus, plusieurs études ont montré que le cancer du sein est diagnostiqué à un stade plus avancé comparativement aux plus jeunes.

La détection précoce du cancer du sein chez ces femmes permettrait non seulement une amélioration des chances de survie, mais aussi un traitement moins mutilant. Chez les femmes de moins de 50 ans, le cancer du sein est moins fréquent, mais plus agressif, souvent diagnostiqué à un stade avancé et associé à des mutations génétiques. (Bodian C. et Lattes R., 1996).

En fin on conclure de cette travaille le cancer du sein et le plus fréquent des cancer de la femme dans la région d'el-oued causé par plusieurs facteur de risque la solution qui a été proposé pour réduire le effets mortelles est la mise en place une stratégie du dépistage précoce.

Résumé

Résumé

Le cancer du sein c'est le cancer le plus fréquent chez les femmes. Les taux de mortalité par cancer du sein ont chuté de façon significative depuis 25 ans grâce à l'amélioration des traitements et aux programmes de dépistage. Cependant, il reste beaucoup de chemin à faire. Porter plus d'attention aux femmes de moins de 50 ans à risque et aux femmes de plus de 70 ans en bonne santé représente une piste d'action importante puisque le cancer du sein dans ces populations représente un fardeau non négligeable et que des solutions concrètes s'offrent aux médecins. Pour les jeunes femmes à risque, on doit faire la mammographie de dépistage et, s'il y a lieu, référer en consultation génétique. Pour les femmes plus âgées en bonne santé.

Pour améliorer ces pratiques, il faudrait agir sur les attitudes et les habiletés des médecins et diffuser des recommandations plus claires.

On résulte que le cancer du sein est le cancer le plus fréquent de tous les cancers avec un pourcentage de 27.57%, 35.22% respectivement selon la cellule d'écoute et d'accompagnement des malades cancéreux et l'association «El-Fedjer» et il touche les femmes surtout entre 41 et 50 ans plus que les hommes.

Dans la région d'EL-Oued le diagnostic se fait dans un stade tardif avec un âge de 45 ans, chaque année la taux d'incidence et de mortalité est en cours d'augmentation, donc il faut qu'il y'a une stratégie de diagnostic organisé et avec une prise de conscience.

Mots clés : cancer du sein, dépistage, mammographie, l'association «El-Fedjer»,

Références Bibliographiques

Références Bibliographiques

- Allemand H. (2008). Baisse de l'incidence des cancers du sein en 2005 et 2006 en France : un phénomène paradoxal. Bull du cancer, vol 95, n°1, pp: 85.
- Allen beral V. (2008). Institut national du cancer, «moderate alcohol intake and cancer incidence in women».3ème. Ed. PARIS. Pp : 296-305.
- Anonyme (2003). Les cancers du sein chez la femme. Une évolution naturelle et un pronostic très variables d'une femme à l'autre. *Rev Prescrire.*, 243. 2ème Ed. ESPAINE. pp: 680-687
- Anonyme (2009). Cancers du sein. Recommandations Saint Paul de Vence. Oncologie. pp 67-705. BAILLET, 2002- Cancérologie DCEM3, Service de radiothérapie, 6ème Ed Paris. pp: 109.
- Bakhti A. (2007). La pratique gynécologique, Edition MADANI. 5ème pp 88-106.
- Beck F. ; Guilbert P. et Gautier A. (2005). (DIR). Baromètre Santé Attitudes et comportements de santé. INPES, Saint-Denis, 2007, 608-Bendib, SE et Bouzid, K *et al.*, (1994). Le Dépistage du cancer du sein en Algérie. Association el-Amel (CPMC). pp79-87.
- Benichou J. et Esteve (2007). L'académie nationale de médecine, Lyon : pp 8-3.
- Béreng A. et Martine L. (2010). Cancer du sein, prévention, accompagnement par les médecines complémentaires. Paris, France. Pp: 196.
- Bibeau F. et Borrelly C. *et al.*, (2005). Données récentes sur les néoplasies lobulaires du sein. Le point de vue du pathologiste. Bull Cancer. 2ème Edition.p:453-8.

- Bodian C.A. ; Perzin K.H. et Lattes R. (1996). Lobular neoplasia. ^{ème} Edition. Paris. p:102-34.

- Chappuis P. (1991). Les oligo-éléments en médecine et biologie. Edité par Lavoisier. Paris. Pp 160-360.
- Dauflatm M. et Penault-l. (2004). Classification des lésions pré-invasives et des carcinomes *in situ* : doutes, controverses, proposition de nouvelles classifications. *Bull Cancer*. 91. pp 205-210.

- Deroquancourt A., Bertheau P. (2007). Tumeurs malignes du sein .Tumeurs rares, *In* : ESPIE M., GORINS A. *Le sein du normal au pathologique : état de l'art*, Editions Eska, Paris, : 367-377.

- Eschwege P. et Benoit G. (2002). Cancérologie, Onco-hématologie, la revue du praticien: 119.

- Feigelson H.S. ; Calle E.E. et Robertson A.S. *et al.*, (2001). Alcohol consumption increases the risk of fatal breast cancer (United States). *Cancer Causes Control* ; 12 P: 895-902.

- Fisher B.; Dignam J. ; Wolmark N. ; Mamounas E.; Costantino J. et Poller W. *et al.*, (1998). Lumpectomy and radiation therapy for the treatment of intraductal breast cancer: findings from National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project B-17. *J Clin Oncol* ; 16 (2) : 441-52.

- Fourquet A. *et al.*, (2001). Standards, Options and Recommendations "for radiotherapy in patients with non-metastatic infiltrating breast cancer. Update. National Federation of Cancer Campaign Center (FNCLCC). *Cancer Radiother*, 2002. **6**(4): p. 238-58.

- Friedenreich C.M. ; Courneya K.S. et Bryant H.E. (2001). Influence of physicalactivity in different age and life periods on the risk of breast cancer. *Epidemiology*. 16. 204 : 16.

- Hacene Mahfouf et kamel Bouzid (2011). Spéciale oncologie p.83.84.

- Hélène Sancho-Garnier (2004). CCRC Parc Euro médecine, 34298 Montpellier, Facteurs de risque, prévention, dépistage des cancers, 549 p.
- Henri P. et Hélène S. (2008). Ligue nationale contre le cancer.3ème Ed. pp : 105.
- Hinkula M, Pukkala E, Kyyronen P, Kauppila A. (2001). Grand multiparity and the risk of breast cancer : population-basedstudy in Finland. Cancer Causes Control. Volume 12 : pp 491-500.
- Isabelle F. (2004). Étude épidémiologique et anatomo- clinique des tumeurs bénignes du sein au Mali. Bamako faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie, 46 p (04-M- 59).
- Jacky N. (2005). Épreuves classantes nationaux. 2ème Ed. Paris. Pp 66.
- Jacques Quevauvilliers ; Alexandre Somogyi et Abe Fingerhut (2011). Dictionnaire médical de poche. BOHAWES, 2^{ème} édition, p 82.
- Johnson K.C. ; Hu J. et Mao Y. (2000). Passive and active smoking and breast cancer risk in Canada, 1994-97. The Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group. Cancer Causes Control ; 11 : pp 211-221.
- Kamina P. (1996). Anatomie gynécologique et obstétricale .Ed. MALOINES.
- **Kasse A. (2009). Les aliments riches en cholestérol. Institut du Cancer. Université Cheikh Anta DIOP. pp:103-105.**
- Key T.J. et Pike M.C. (1988). The role of oestrogens and progestagens in the epidemiology and prevention of breast cancer. Eur J Cancer Clin Oncol 43-29 : 24 .
- Key T.J. ; Schatzkin A. ; Willett W.C. et Allen N.E. (2004). Diet, nutrition and the prevention of cancer. PublHealthNutr ; 7 : pp 187-200.

- Key T.J. ; Verkasalo P.K. et Banks E. (2001). Epidemiology of breast cancer. *Lancet Oncol* ; 2 pp: 133-40.

- Kirschner M.A. ; Samojlik E. et Drejka M. (1990). Androgen-estrogenmetabolism in women with upper body versus lower body obesity. *J Clin Endocrinol Metab* ; 70 : p 473-9

- Layde P.M. ; Webster L.A. et Baughman A.L. (1989). The independent associations of parity, age at first full term pregnancy, and duration of breastfeeding with the risk of breast cancer. Cancer and steroid hormone study group. *J Clin Epidemiol* ; 42 : 963-73.

- LLACER Carmen (2012). Connaissance et compréhension du traitement de radiothérapie par des patientes atteintes d'un cancer du sein ; institut de formation des manipulateurs en électroradiologie médicale (ifmem) ; pp: 43.

- MacMahon B, Andersen AP, Brown J, *et al.*, (2003). Urine estrogen profiles in European countries with high or low breast cancer rates. *Eur J Cancer* 37-1627:16,198.

- Michels K.B. et Ekblom A. (2004). Caloric restriction and incidence of breast cancer. *JAMA* ; 291 : 1226-309.

- Netter F. (2007). Atlas d'anatomie humaine. 4e édition. Issy-les-Moulineaux : Masson. pp 548.

- Nos C. et Bourgeois D. *et al.*, (1999). Individualisation du ganglion sentinelle en cas de cancer du sein : expérience de l'institut curie. *bull cancer*. pp 580-584.

- Nkondjok A. et Ghadirian P. (2005). Facteur de risque du cancer du sein, Paris:175-180.

- OMS (2003). Centre international de recherche sur le cancer. Rapport mondial sur le cancer. Genève.

- Petit J. et Veronesi U. *et al.*, (1997). Chirurgie du cancer du sein diagnostique, curative et reconstructive. 4ème Ed. Paris. Pp 220-236.

- Pierre-Levallois M. (2004). Larousse médical. Ed. Tatiana Delesalle - Féab, Antoine coron, avec la collaboration de Nicolas Bourrié et Marie- Thérèse Ménager, Paris. pp : 160-161.

- Pott P. (1999). Chirurgical observations relative to the cataract, polypus of the nose, the cancer of the scrotum, the different kinds of ruptures and the mortification of the toes and feet. London, England, Hawes, Clarke, and Collins. *National Cancer Institute Monograph* 1963, pp : 10 - 7-13.

- Registres des cancers disponibles (2012). Sétif, Alger, Blida, Batna, Tlemcen, Oran, Tizi-ouzou, Constantine.

- Roquancourt A. et Bertheau P. (2007). Tumeurs malignes du sein. Tumeurs rares, *In* : ESPIE M., GORINS A. Le sein du normal au pathologique : état de l'art, Editions Eska, Paris, pp: 367-377.

- Russo J., Hu Y.F. *et al.*, (2000). Developmental cellular and molecular basis of human breast cancer. *J Natl Cancer Inst Monogr. Canada.* p p: 17-37.

- Thiberville L. et Corne F. (2004). Cancérologie Onco-hématologie, Paris. pp: 206.

- Unité de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle (USEN) (2006). Étude nationale nutrition santé : Situation nutritionnelle en France en 2006 selon les indicateurs d'objectif et les repères du Programme national nutrition santé. Institut de veille sanitaire, Université de Paris 13, Conservatoire national des arts et métiers, 2007. pp74.

- Vanessa R. (2008). Le cancer institut national du cancer. 2ème Ed. Paris. pp : 6-9.

- Waard F. (2007). Risk factors for breast cancer at various ages. 4ème Ed. Paris. pp: 5-13.

- Wentzen M. et Gilliland FD, *et al.*, (2002). Associations of weight change, and body mass with breast cancer risk in Hispanic and non-Hispanic white women. *Ann Epidemiol. America*. pp : 435-44.
- World Cancer Research Fund/ American Institute for Cancer Research. (2007). Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. AICR, Washington DC. Pp : 517.
- Youri H. (1998). Alcohol consumption and breast cancer risk. 3ème Ed. JAMA. Pp : 280.

Site internet

-Europa Donna France web-site :

<http://www.europadonna.fr/-cancers-du-sein/page-accueil-cancers-sein.html>. Janvier 2007.

- Université Rennes web-site:

<http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/immam/angers/001.html>. Aout 2002.

-<http://www.e-cancer.fr/cancerinfo/les-cancers/cancer-du-sein/radiotherapie>;

-Europa Donna France (partenaire Cancer info) :

www.europadonna.fr

-L'association - Essentielles (blog) :

association-essentielles.over-blog.com

-Etincelle (partenaire Cancer info) :

www.etincelle.asso.fr

-Vivre comme avant (partenaire Cancer info) :

www.vivrecommeavant.fr

-L'Association française des masseurs kinésithérapeute pour la recherche et le traitement des atteintes lympho-veineuses (AKTL) :

www.aktl.org

Annexes

Annexe n° 1 :

La cellule d'aide des malades cancéreux a été installée le 23 Novembre 2010 par décision ministériel N°04 du 03 Novembre 2010, au sein de l'EPH d'EL Oued, elle est composée de équipe suivant :

- Dr MERIGA Lamine : Médecin Généraliste
- Mme DIA Kaouther : Psychologue
- Mlle ZELACI Meriem : Agent de bureau

Objectif :

Renforcement des instances médicales déjà existantes par:

- Les moyens de diagnostics.
- Les moyens thérapeutiques.
- Aide et accompagnement psychologique.

Missions :

- Accueil des malades cancéreux
- Prise de rendez vous.
- Orientation vers les services spécialisés.
- Aide et accompagnement psychologique.

Moyens :

La cellule est doté d'un local équipe d'ordinateur, imprimante, une ligne téléphonique, et des moyens bureautiques.

- Adresse: Etablissement public hospitalier Ben Amor Djilani.
- Tél/Fax: 032210863.

Email: Cel_eph39@hotmail.com

Annexe n°2 :

On fait ici une petite enquête qui comporte 9 malades, pour mieux comprendre et connaître les différentes étapes de diagnostic et de traitement.

Présentation des malades

Malade N°: 01

L'affiliation de malade :

la malade âgée de 40 ans, situation familiale mariée avec 06 enfants qui ont bénéficié d'un allaitement maternel ; elle habite à El Oued cité Nhadour rencontre à l'hôpital lors de son visite médicale systématique.

Histoire pathologie :

La malade souffre d'une douleur vu la mort de son mari elle a consulté plusieurs fois pour une douleur au niveau du sein droit avec une masse persistante sans avoir un diagnostic précis jusqu'en 2011 où elle a découvert qu'il s'agit de cancer de sein.

Une mammographie (diagnostic radiologique) réalisée avec cytponction (cytologie) pratiquée à Alger.

Le résultat de ses examens a donné, qu'il s'agit d'un cancer de sein type malin dans un stade tardif.

L'acceptabilité de la maladie:

La malade ne pense pas jamais avoir contacté avec cette maladie; mais elle a accepté sa maladie avec une grande volonté sans oublier le rôle de la famille qu'elle a soutenu avec courage jusqu'à la fin.

Le traitement suivi :

Chirurgie: mastectomie totale (ablation totale) du sein après un mois.

Chimiothérapie: après 3 mois de la chirurgie elle a subi 8 séances 1 fois chaque 21 jours.

Les signes accompagnateurs :

Paralyse au niveau le bras droit et le cou.

La situation psychologie déprimé.

Malade N°: 02

L'affiliation de malade :

La malade âgée de 40 ans, situation familiale mariée sans enfants ; elle habite à El Oued EL-Magran, rencontre à l'hôpital lors de son visite médicale systématique.

Histoire pathologie :

La malade souffre d'un écoulement spontané de lait provenant du mamelon aux premiers 5 mois et après 3 mois écoulement spontané de sang provenant du mamelon, la malade réalise plusieurs fois des analyses qui résultent l'accès de hormone prolactine jusqu'à l'apparition de nodule.

A 2012 elle confirme la présence de tumeur bénigne. Au niveau de sein gauche, avec une grande chance de guérison 100% parce que le diagnostic est précoce (par mammographie).

L'acceptabilité de la maladie:

Au début, la malade refuse son malade mais avec le traitement, la malade elle est bien.

Le traitement suivi :

Chirurgie: l'exérèse du nodule.

L'analyse des nodules = le pourcentage de cancer 0.05

Après l'opération gonflement du sein.

Nouveau diagnostic qui indique la présence de 23 nodules.

Chimiothérapie: 4 séances, 1 séance chaque 21 jour

Les signes accompagnateurs :

Rien à signaler.

Malade N°: 03

L'affiliation de malade :

La malade âgée 40 ans, elle est mariée avec 04 enfants qui ont bénéficié d'un allaitement maternel, elle habite à EL Oued cité 8 mai 1945 rencontre lors de son visite médicale systématique.

Histoire pathologie :

La malade observe sur lui des symptômes, les douleurs au niveau des bras et l'épaule (allaitement de dernier enfants) ; étourdissement, présence d'un nodule (de grande taille) mammaire au niveau de sein.

La malade traite le nodule à moyen traditionnel par l'eau chauffée avec sel provoque l'écoulement spontané de lait (très concentré) provenant du mamelon.

Elle consulte avec gynécologue qui demande des examens radiologiques et puis cytologiques. Elle découvre son maladie à 2011.

L'acceptabilité de la maladie:

La malade refuse son maladie

Le traitement suivi :

Chimiothérapie: 8 séances, 1 chaque 21 jour.

Chirurgie.

Hormonothérapie.

Les signes accompagnateurs :

Rien à signaler.

Malade N°: 04

L'affiliation de malade :

La malade âgée 50 ans, elle est mariée avec 04 enfant qui ont bénéficié d'un allaitement maternel, elle habite à EL Oued cité Nezla, rencontre lors de sa visite médicale systématique.

Histoire pathologique :

La malade consulte depuis 1 an chez un médecin spécialiste pour un abcès au niveau de la partie molle (épaule droite) ; et pendant les radiographies pré opératoire le chirurgien a envoyé la malade chez un gynécologue qui se fait une mammographie cette dernière montre un cancer au niveau du sein droit de type malin, le découvre dans un stade précoce.

La malade est adressée à Alger pour la prise en charge.

L'acceptabilité de la maladie :

La malade n'accepte pas sa maladie au début mais avec le temps elle s'adapte avec lui.

Le traitement suivi :

Chirurgie : La mastectomie partielle ou conservatrice.

Chimiothérapie

Radiothérapie

Les signes accompagnateurs :

Rien à signaler.

Malade N 05 :**L'affiliation de malade :**

La malade âgée 48 ans, elle est mariée avec 07 enfants qui ont bénéficié d'un allaitement maternel, elle habite à EL-Oued cité Nezla, rencontre lors de son visite médicale systématique.

Histoire pathologique :

Le début de la symptomatologie ; elle remonte depuis 1 an par un coup au niveau du mamelon, et après un an il y a un autre coup au niveau du même mamelon, qui entraîne l'apparition des adénopathies au niveau du sein. La malade s'adresse au gynécologue qui demande une biopsie et une mammographie, le cancer de sein est confirmé et la malade est envoyée à Alger pour la prise en charge.

L'acceptabilité de la maladie:

Elle a accepté la maladie avec une grande volonté.

Le traitement suivi :

Chimiothérapie

Radiologie

Les signes accompagnateurs :

Rien à signaler.

Malade N 06 :**L'affiliation de malade :**

Malade âgée 72 ans, elle est mariée, elle a 5 enfants qui ont bénéficié d'un allaitement maternel ; elle habite à EL-OUED (NEZLA).

Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie ; elle est remontée depuis 15 ans par l'apparition des douleurs au niveau des seins et des kystes, la malade est obligée de faire une consultation chez un gynécologue qui demande une biopsie et une mammographie.

La maladie est confirmée et la malade s'adresse à Alger pour la meilleure PEC.

L'acceptabilité de la maladie:

La malade ne connaît pas sa maladie mais elle l'accepte.

Le traitement suivi :

Chimiothérapie : par comprimé

Les signes accompagnateurs :

Paraplégie ;

Diabétique ;

Hypertendue ;

Cardiopathie ;

Métastase (foie) .

Maladie N : 07**L'affiliation de malade :**

La malade âgée 44 ans, elle est mariée avec 5 enfants, qui on bénéficier d' un allaitement maternelle, elle habite d'EL-OUED cité DEBILA .

Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie, elle est remonte depuis 2 ans par l'apparition d'une masse au niveau des 2 1 /4 supérieurs des seins,mais les analyses ne confirme pas lamaladie.

L'acceptabilité de la maladie:

La malade accepte sa maladie.

Le traitement suivi :

Chirurgie

Chimiothérapie

Les signes accompagnateur :

Rien à signalée.

Malade N:08**L'affiliation de malade:**

La malade a une situation familiale célibataire sans enfants, allaitement absente, elle habite à Débila, rencontre à l'hôpital lors de son visite médicale systématique.

Histoire pathologique:

Le début de la symptomatologie, elle remonte depuis 2 ans par apparition d'une masse au niveau de sein droite, la malade s'adresse au gynécologue qui demande une biopsie et une mammographie, le cancer de sein est confirmé et la malade est envoyée à A3 pour la meilleure prise en charge.

L'acceptabilité de la maladie:

La malade et sa famille refusent sa maladie au début, mais maintenant ils l'acceptent.

Traitement suivi:

Chirurgie

Chimiothérapie.

Le signe d'accompagnement de cancer du sein :

Rien à signaler.

Maladie N : 09**L'affiliation de malade:**

La malade âgée 38 ans, elle est mariée (à 22 ans), avec 04 enfant qui on bénéficié d'une allaitement maternelle, elle habite à Dégla rencontre à l'hôpital lors de son visite médicale systématique.

Histoire pathologique:

Lorsque sa sœur porte cette maladie ; la malade consulte régulièrement chez un gynécologue qui découvre la maladie et s'adresse la malade à Alger pour la meilleur PEC.

L'acceptabilité de la maladie:

La malade accepte sa maladie.

Traitement suivi:

Chirurgie (mastectomie)

Chimiothérapie

Le signe d'accompagnement de cancer du sein :

Rien à signalée.

Résumé

Le cancer du sein c'est le cancer le plus fréquent chez les femmes. Les taux de mortalité par cancer du sein ont chuté de façon significative depuis 25 ans grâce à l'amélioration des traitements et aux programmes de dépistage. Cependant, il reste beaucoup de chemin à faire. Porter plus d'attention aux femmes de moins de 50 ans à risque et aux femmes de plus de 70 ans en bonne santé représente une piste d'action importante puisque le cancer du sein dans ces populations représente un fardeau non négligeable et que des solutions concrètes s'offrent aux médecins. Pour les jeunes femmes à risque, on doit faire la mammographie de dépistage et, s'il y a lieu, référer en consultation génétique. Pour les femmes plus âgées en bonne santé. Pour améliorer ces pratiques, il faudrait agir sur les attitudes et les habiletés des médecins et diffuser des recommandations plus claires.

On résulte que le cancer du sein est le cancer le plus fréquent de tous les cancers avec un pourcentage de 27.57%, 35.22% respectivement selon la cellule d'écoute et d'accompagnement des malades cancéreux et l'association «El-Fedjer» et il touche les femmes surtout entre 41 et 50 ans plus que les hommes.

Dans la région d'EL-Oued le diagnostic se fait dans un stade tardif avec un âge de 45 ans, chaque année la taux d'incidence et de mortalité est en cours d'augmentation, donc il faut qu'il y'a une stratégie de diagnostic organisé et avec une prise de conscience.

Mots clés : cancer du sein, dépistage, mammographie, l'association «El-Fedjer»,

ملخص

خلال السنوات الأخيرة الماضية انخفض معدل الوفيات الناجمة عن سرطان الثدي بشكل كبير, وذلك بفضل تحسن العلاج وبرامج التشخيص. ومع ذلك لا يزال هناك طرق عدة فعلى النساء اقل من سن الخمسين الالتزام بالفحص المبكر, وكذا النساء اكبر من 70 عاما. أما الفتيات فهن معرضين لخطر الإصابة, لذا يجب عليهن القيام بالفحص المبكر المتمثل في التصوير الإشعاعي للثدي والقيام بالتحليل الوراثية. ومن اجل أن يكون ترشيد أحسن هناك ضرورة للتوعية أكثر وهذا الدور الأهم للأطباء.

نستخلص اخبرا, أن سرطان الثدي في منطقة الوادي هو السرطان الأكثر شيوعا عند النساء من كل أنواع السرطانات

وفقا للنتائج المسجلة على الترتيب ؛ لخلية المساعدة والدعم لمرضى السرطان, وجمعية الفجر بنسبة 35.22 و 27.57, ويصيب سرطان الثدي النساء ما بين 41 و 50 عاما مقارنة بالرجال.

التشخيص لمرض سرطان الثدي في منطقة الوادي يتم إجرائه في مرحلة متأخرة في سن 45 سنة, لذا يتزايد معدل الإصابة والوفيات في كل عام, ما يستدعي الحاجة لاعتماد إستراتيجية التشخيص المنظمة والمبكرة.

الكلمات المفتاحية : سرطان الثدي, التشخيص, التصوير الإشعاعي, جمعية الفجر.