

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

جامعة امحمد بوقرة - بومرداس -

UNIVERSITE M'HAMED BOUGARA - BOUMERDES -



Faculté de science

Département : Biologie

Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de MASTER II

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Biotechnologie **Spécialité :** Biotechnologie
et Pathologies Moléculaires

Thème:

**L'intérêt de l'étude cytologique dans le dépistage du
cancer de sein**

Réalisé par :

ARABI HIND et ALLOUCHE SARAH

Soutenu le 13/07/2021 devant le jury composé de :

Mr. MESSAOUDENE. D	MCB -UMBB	Président
Mme.ISSAAD Cherifi .N	MCB -UMBB	Examineur
Mme. YAHIA. H	Pr-CHU Parnet	Promoteur
Mme. GHOZALI. N	DOC -UMBB	Co-promoteur

A ALLAH

Tout puissant

Qui nous a inspiré

Qui nous a guidé dans le bon chemin

Qui nous a toujours accordé

sa grâce nous vous devons ce que

nous somme devenue

Louanges et miséricorde

Paix et salut sur le messenger d'Allah,

notre prophète Mohammad ainsi que

sur sa famille et ses compagnons et

sur ceux qui se sont alliés

remerciements Pour votre clémence

à eux

Remerciements :

*Nous remercions naturellement nos encadrants **Mme. YAHIA HAFIDA**, Professeur au niveau de service de biologie cellulaire du CHU Nefissa Hamoud (EX parnet) en tant que Directeur de mémoire, de nous avoir guidé et de diriger notre travail par son assistance ses précieux conseils et encouragements. Nous exprimons nos respectueuses reconnaissances, recevez tout notre respect.*

***Mme GHOZALI**, doctorante a l'UMBB, pour votre orientation éclairée, soutien, encouragements et efforts fournis, on vous remercie profondément.*

*Nos remerciements les plus sincères pour **Mme ISAAD**, Maitre assistante A, de nous avoir fait l'honneur d'examiner notre travail, de participer à notre formation et d'avoir partagé votre savoir.*

*Nous remercions également **Mr Messaoudene. Dj**, Maitre de Conférences B à la faculté des sciences (UMBB) qui a accepté de présider le jury de soutenance, pour tout ce que vous avez pu nous apprendre ; veuillez trouver ici l'expression de notre profonde et sincère reconnaissance. Nous tenons aussi à remercier :*

L'ensemble des enseignants et personnels du département de biologie à la faculté des sciences UMBB.

Nos familles et amis, d'avoir créé une ambiance chaleureuse, pour votre soutien en cette période.

Toute personne qui nous a soutenues et encouragées pour la réalisation de ce mémoire, notre camaraderie et toute la promotion 2021 de biotechnologie et pathologie moléculaire. A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

A nos très chers parents

Nous pourrions passer nos vies à chercher les mots qui expriment nos sentiments d'amour, de respect et de gratitude pour les personnes qui nous ont pris par la main quand nous étions petites et qui nous ont guidé sur le chemin du bonheur.

Vous nous avez enseigné, par vos amours, vos expériences, vos sacrifices, vos tendresses et vos soutiens tout au long de nos études. Nous espérons que nous avons été à la hauteur de vos espérances et que ce travail soit le gage de nos reconnaissances et de nos gratitude.

Qu'ALLAH le tout puissant puisse vous bénir, et vous accorder une longue vie Pleine de bonheur et de satisfaction

Dédicace

Je dédie ce mémoire

A mes très chers parents :

AMAR et TAOUS

Aucune expression ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices qu'ils n'ont jamais cessé de consentir Pour mon bien-être. Ils représentent pour moi le symbole de la bonté par excellence, cessé de m'encourager.

Qu'ALLAH le tout-puissant les garde et les procure santé, bonheur et longévité.

A mon cher fiancé :

MAHREZ

Mille mercis pour ton affection, ton aide , ton soutien

A mes frères et sœurs :

MOHAMED, KENZA et ZINEB

En témoignage de leurs affections fraternelles, de ma profonde tendresse et Reconnaissance, je les souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, les protège et les garde.

A mes chères amies :

WALAA et MARIA

Pour leurs conseils, encouragements, et leurs soutiens dans tous les aspects.

Que Dieu les comble de bonheur.

A ma chère binôme : SARAH

A toute la famille ARABI

Pour leurs encouragements, que la faveur de Dieu soit sur tout un chacun.

HIND

Je dédie ce modeste travail et ma profonde gratitude

A mes chers parents : Boulanoir

et saliha

Qui ont sacrifié leur vie pour ma réussite et m'ont éclairé le chemin par leurs conseils, j'espère qu'un jour, je pourrai leur rendre un peu de ce qu'ils ont fait pour moi, que dieu leur prête bonheur et longue vie.

A mes chers frères et sœurs :

Adel, karim, karima et amel

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A mes chère amie :

Imene ,Kenza ,Imene, Maissa, Wahiba et Selma

Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.

A ma chère binôme : HIND

Mille mercis pour votre affection, votre aide et votre soutien qui ont marqué tous les stades de ma vie.

SARAH

Sommaire

Liste des figures	
Liste des tableaux.....	
Liste des abréviations.....	
Introduction	1
Chapitre I : Etude bibliographique	
I.1.Généralités sur le sein	2
I.1.1.Anatomie du sein.....	2
I.1.2.Architecture et développement du sein	2
I.1.3.Embryologie de la glande mammaire.....	2
I.1.4. Histologie de la glande mammaire	4
I.2.Le cancer du sein	4
I.2.1 Epidémiologie du cancer du sein	4
I.2.2. Les facteurs de risque	5
I.2.2.1 Les facteurs de risque intrinsèques	5
I.2.2.2. Les facteurs de risque extrinsèques	6
I.3. Développement du cancer du sein	7
I.3.1. Processus de cancérogénèse	7
I.3.2. Invasion tumorale	7
I.3.3. Les gènes impliqués dans la cancérogénèse	8
I.4. Diagnostic du cancer du sein	9
I.4.1. L'examen clinique	9
I.4.2. Imagerie	10
I.4.2.1.Mammographie	10
I.4.2.2.Echographie	10
I.4.2.3. IRM mammaire	10
I.4.2.4.Classifications des imageries	10
I.4.3. Prélèvements	11
I.4.4. Diagnostic anatomopathologique	12
I.4.4.1. Le type histologique	12
I.4.4.2.Récepteurs hormonaux : œstrogènes et progestérones	13
I.4.4.3.Le statut HER2	13
I.4.4.4.Les différents sous-types de cancers du sein	14
I.5. Les lésions du sein	15
I.5.1. Les lésions bénignes du sein	15

I.5.2. Les lésions malignes.....	21
----------------------------------	----

Chapitre II :Matériel et méthode

II.1.Matériels	28
II.1.1. Matériels biologique (patient)	28
II.1.2. Matériels non biologique	28
II.2.Méthodes	28
II.2.1. La technique de cytoponction	28
II.2.2. La préparation des lames	29
II.2.3. La coloration au MGG (May Grünwald Giemsa)	29
II.2.4. Lecture microscopique	30

Chapitre III : Résultats et discussion

III.1.Résultats.....	31
III.1.1. Répartition des patientes selon le sexe.....	31
III.1.2. Répartition des patientes selon l'âge	31
III.1.3. Répartition des patientes selon la localisation	33
III.1.4. Répartition des patientes selon la nature de prélèvement	34
III.1.5. Répartition des patientes selon les résultats de la cytologie.....	35
III.1.6. Répartition des patientes selon le diagnostic	35
III.1.7. Répartition des patientes selon les résultats de la présence des métastases ...	37
III.1.8. Répartition des patientes selon le fond	37
III.1.9. Répartition des patientes selon l'inflammation	39
III.1.10. Répartition des patientes selon la cellularité	40
III.1.11. Répartition des patientes selon architecture	42
III.1.12. Répartition des patientes selon la taille des cellules	43
III.1.13. Répartition des patientes selon Rapport nucléo-cytoplasmique	45
III.1.14. Répartition des patientes selon le volume du noyau	47
III.1.15. Répartition des patientes selon le contour du noyau	48
III.1.16. Répartition des patientes selon l'aspect de la chromatine	50
III.1.17. Répartition des patientes selon l'aspect nucléole	51
III.2.Discussion	52
CONCLUSION.....	57
Références bibliographiques	
Annexe	

Liste des figures

Figure 1. Coupe sagittale du sein	3
Figure 2. Organogénèse de la glande mammaire	4
Figure 3. Mastite	16
Figure 4. Abcès à pyogène	16
Figure 5. Tuberculose mammaire (Gx10)	17
Figure 6. Ectasie (Gx40)	18
Figure 7. Adénofibrome (Gx100)	18
Figure 8. Lipome	19
Figure 9. Adénofibrolipome (Gx60)	19
Figure 10. Cystostéatonecrose (Gx75)	20
Figure 11. papillome	20
Figure 12. Adénome du mamelon (Gx300)	21
Figure 13. Carcinome canalaire in situ (Gx120)	22
Figure 14. Carcinome lobulaire in situ (Gx300)	22
Figure 15. Carcinome canalaire infiltrant (Gx375)	23
Figure 16. Carcinome lobulaire infiltrant (Gx120)	23
Figure 17. Carcinome médullaire (Gx375)	24
Figure 18. Carcinome mucoïde	24
Figure 19. Carcinome tubuleux (Gx300).....	25
Figure 20. Carcinome apocrine (Gx375)	25
Figure 21. Carcinome papillaire infiltrant(Gx90)	25
Figure 22. Adénoïde kystique(Gx180)	26
Figure 23. Carcinome sécrétant (Gx300)	26
Figure 24. Carcinome métaplasique (Gx180)	27
Figure 25. Répartition selon le sexe	31
Figure 26. Répartition des patientes selon l'âge par cytologie bénigne	32
Figure 27. Répartition des patientes selon l'âge par cytologie maligne	32
Figure 28. Répartition des patientes selon la localisation par cytologie bénigne	33
Figure 29. Répartition des patientes selon la localisation par cytologie malignes	33
Figure 30. Répartition des patientes selon la nature de prélèvement par cytologie bénigne	34

Figure 31. Répartition des patientes selon la nature de prélèvement par cytologie maligne	34
Figure 32. Répartition des patientes selon la cytologie	35
Figure 33. Répartition des patientes selon le diagnostic par cytologie bénigne	36
Figure 34. Répartition des patientes selon le diagnostic par cytologie maligne	36
Figure 35. Répartition des patientes selon la présence des métastases	37
Figure 36. Répartition des patientes selon le fond par cytologie bénigne	38
Figure 37. Répartition des patientes selon le fond par cytologie maligne	38
Figure 38. fond séreux comportant de larges flaques de substance Myxoïde (flèche) (coloration MGG x 100)	39
Figure 39. Répartition des patientes selon l'inflammation par cytologie bénigne	39
Figure 40. Répartition des patientes selon l'inflammation par cytologie maligne.....	40
Figure 41. Répartition des patientes selon la cellularité par cytologie bénigne	40
Figure 42. Répartition des patientes selon la cellularité par cytologie maligne	41
Figure 43. Cellularité riche : fond hématique comportant des cellules agencées en amas (coloration MGG x 100)	41
Figure 44. Répartition des patientes selon l'architecture des amas par cytologie bénigne	42
Figure 45. Répartition des patientes selon l'architecture des amas par cytologie maligne.	42
Figure 46. carcinome canalaire infiltrant Amas tridimensionnels (coloration MGG x 400)	43
Figure 47. carcinome canalaire infiltrant : Amas glandulaire(coloration MGG x 1000) ...	43
Figure 48. Répartition des patientes selon la tailles des cellules par cytologie bénigne	44
Figure 49. Répartition des patientes selon la taille des cellules par cytologie maligne	44
Figure 50. carcinome canalaire infiltrant : cellules de grandes tailles(coloration MGG x 1000)	45
Figure 51. Répartition des patientes selon le Rapport Nucléo-cytoplasmique par cytologie bénigne	45
Figure 52. Répartition des patientes selon le rapport nucléo-cytoplasmique par cytologie maligne	46
Figure 53. carcinome canalaire infiltrant peu différencié : rapport nucléo-cytoplasmique élevé (coloration MGG x 1000)	46

Figure 54. Répartition des patientes selon le volume du noyau par cytologie bénigne	47
Figure 55. Répartition des patientes selon le volume du noyau par cytologie maligne	47
Figure 56. Carcinome canalaire infiltrant : Volume nucléaire élevé (coloration MGG x 400).....	48
Figure 57. Répartition des patientes selon le contour du noyau par cytologie bénigne	48
Figure 58. Répartition des patientes selon le contour du noyau par cytologie maligne	49
Figure 59. carcinome canalaire infiltrant : Contour du noyau irrégulier(coloration MGG x 1000).....	9
Figure 60. Répartition des patientes selon l'aspect de la chromatine par cytologie bénigne.	50
Figure 61. Répartition des patientes selon l'aspect de la chromatine par cytologie maligne.	50
Figure 62. carcinome canalaire infiltrant : aspect de la chromatine hétérogène (coloration MGG x 1000)	51
Figure 63. Répartition des patientes selon l'aspect du nucléole par cytologie bénigne	51
Figure 64. Répartition des patientes selon l'aspect du nucléole par cytologie maligne.....	52

Liste des tableaux

Tableau I : Classification TNM clinique d'après la 8^{ème} édition de UICC et de AJCC.

Tableau II : Le stade tumorale en fonction de TNM clinique d 'après la 8^{ème} édition de UICC et de AJCC.

Tableau III : Classification en 7 catégories des images mammographiques selon le système BIRADS en correspondance avec ACR.

Tableau IV : Détermination du statut HER2 en fonction des résultats d'IHC et ou de la FISH.

Tableau V : Données des principales localisations (réseau Est et Sud est), année 2017, chez la femme.

Liste des abréviations

ACR : *American College of Radiology*

ADN : Acide Désoxyribo-Nucleique

AJCC : *American Joint Comité on Cancer*

ASCO : *American Society of Clinical Oncology*

BI-RADS : *Bréast Imaging Reporting And Data System*

BRCA 1 : *Breast Cancer Géné 1*

BRCA 2 : *Breast Cancer Géné 2*

CPA : *College of American Pathologists*

CCI : Carcinome Canalaire Infiltrant

CCIS : Carcinome Canalaire In Situ

CLI : Carcinome Lobulaire Infiltrant

CLIS : Carcinome Lobulaire In Situ

CP : Cyto-Ponction

DFK : Dystrophie Fibro Kystique

EBCTCG : *Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group*

FISH : Fluorescence par Hybridation In Situ

FSH : *Follicle Stimulating Hormone*

HER : *Humain Epidermal growth factor Receptor*

HER2 : *Humain Epidermal growth factor Receptor 2*

IHC : Immunohistochimie

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

MGG : May Grünwald Giemsa

MSBR : Grade SBR modifié

NLIS : Néoplasie Lobulaire In Situ

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

QI : Quadrant Inférieur

QIE : Quadrant Inféro Externe

QII : Quadrant Inféro Interne

QM : Quadrant Moyen

QS : Quadrant Supérieur

QSE : Quadrant Supéro Externe

QSI : Quadrant Supéro Interne

RE : Recepteurs aux Oestrogènes

RH : Recepteurs Hormonaux

RP : Recepteurs aux Progestérone

SBR : Scarff Bloom et Richardson

TN : Triple Négatif

TNM : *Tumor Node Metastatis*

UICC : Union Internationale Contre le Cancer

VEFG : *Vascular Endothelial Growth Factor*

Introduction

Introduction

Le cancer du sein occupe chez la femme la première place en terme d'incidence et de mortalité dans le monde. En Algérie sa fréquence ne cesse d'augmenter jusqu' à devenir actuellement le cancer le plus fréquent chez la femme (**Leal et al ., 2016 ; Bray, 2013**), et constitue de ce fait un véritable problème de santé publique.

Le cancer de sein est une pathologie cliniquement hétérogène et multifactorielle, sa prise en charge des mesures de prévention efficace (**Houda et al ., 2020**). En effet, un ensemble de facteurs derisque peut engendrer cette maladie et la développer non seulement chez la femme mais aussi chez l'homme (un cas sur1000). C'est pourquoi la mise en place d'un processus de prévention du traitement est rendue obligatoire.

La cytopathologie est une technique simple et relativement peu coûteuse avec moins de traumatisme, moins de complication hémorragiques ou infectieuses, Elle autorise des prélèvements sans anesthésie, chez des patients en ambulatoire, des délais courts entre prélèvements et diagnostics. Ces prélèvement peuvent intéresser tous les organes ; aussi, une application des techniques de biologie moléculaire et d'immunocytochimie est possible (**Marsan, 1988**).

En Algérie, Malgré le manque des moyens humaines et techniques dans ce domaine, la cytopathologie revêt une importance capitale dans la pratique hospitalière .Le service de cytologie a permis de réaliser plusieurs études. Mais l'essentiel de ces étude portait, soit sur des pathologies précises dominées par la pathologie tumorale (**Soudré, 1992; Diallo, 1996 ; Lompo, 2003 ; Ahmed, 2004**), soit sur l'ensemble des affections qui concernent un organe particulier (**Brifford, 1997;Yaro , 2011 ; Loret, 2017**) soit sur des bilans partiels portant sur un type particulier de prélèvements (frottis cervico-vaginaux, cytoponctions mammaires, etc....) sur une période déterminée.

Dans ce contexte, l'objectif de cette étude est de mettre en valeur l'examen de la cytologie et la fiabilité de cet examen dans la précision du diagnostic. Notre étude et pour le but d'évaluer la contribution de l'examen cytologique dans le diagnostic des lésions mammaires.

IL s'agit d'une étude rétrospective analysant des paramètres d'ordre épidémiologiques, cliniques et cytologique de 100 patientes.

Chapitre I :
Etude
bibliographique

I.1.Généralités sur le sein

I.1.1.Anatomie du sein

Le sein est un organe pair et globulaire, il occupe de la partie supérieur du thorax (MOINFAR, 2007)

Ce dernier est centré par le mamelon qui est une saillie dans laquelle s'ouvrent les canaux lactifères. Le mamelon est entouré d'une zone pigmentée : l'aréole. Le sein est composé par des vaisseaux sanguins et de vaisseaux lymphatiques.

Anatomiquement, le sein est divisé en quatre quadrants : supéro-externe, supéro-interne, inféro -externe et inféro-interne (ABOUSSELHAM, 2011)(Figure 1).

I.1.2.Architecture et développement du sein

Le sein se compose d'une masse, d'une aréole et d'un mamelon (Figure 1). La glande mammaire est constituée de 2 compartiments cellulaires : le compartiment mésenchymateux, perfusé par les vaisseaux sanguins et les nerfs, et le compartiment épithélial qui s'articule autour d'un réseau de canaux galactophores et de lobules renfermant les alvéoles. Ces dernières sont séparés par une membrane basale de collagène de type IV, de laminine et de glycosaminoglycanes mais une coopération permanente existe entre eux au cours du développement de la glande mammaire.

Les vaisseaux sanguins et lymphatiques circulent dans les tissus conjonctifs et adipeux. Le drainage par les vaisseaux lymphatiques s'effectue vers la chaîne mammaire interne, les ganglions axillaires et sus-claviculaires.

L'architecture de la glande mammaire évolue tout au long de la vie, en fonction de l'âge et du stade de la vie reproductive (McNally *et al.*, 2011) et se construit sous l'influence des hormones sexuelles d'origine ovarienne (œstrogènes et progestérone) .

I .1.3.Embryologie de la glande mammaire

Le sein est une glande d'origine ectodermique. Son stroma et ses vaisseaux dérivent du mésenchyme (Bouchaouch, 2008). Son ébauche apparaît au cours de la 4ème semaine de la vie intra utérine sous forme d'un épaissement linéaire de l'ectoderme. C'est la crête mammaire. Elle s'étend entre la racine des bourgeons des membres (Frank, 2009).

Entre la 5ème et la 10ème semaine, la crête change d'aspect, sa partie caudale disparaît et la partie crâniale se réduit à un amas épithélial épaissi. C'est le bourgeon mammaire primaire (Bouchaouch, 2008).

La croissance rapide de celui-ci le transforme en plusieurs formes ; d'abord la forme d'un disque, puis d'un globe et enfin d'un cône. Dès lors, le mamelon et l'aréole sont formés (**Frank, 2009**).

A partir de la 13^{ème} semaine, la face profonde du bourgeon mammaire bourgeonne vers le parenchyme sous jacent dans lequel, elle envoie des cordons cellulaires pleins ; ce sont les ébauches des canaux galactophores principaux (**Frank, 2009**).

Au cours de la 15^{ème} semaine, apparaît la différenciation de la structure lobulaire à partir des canaux galactophores qui se creusent d'une lumière et acquièrent leur double assise cellulaire : les cellules cylindriques de revêtement et les cellules myoépithéliales. Ces canaux galactophores débouchent vers le mamelon (**Lahlaidi, 1986**).

Ainsi, le fœtus à terme possède une glande mammaire histologiquement complète et physiologiquement fonctionnelle ((**Lahlaidi, 1986**). Les origines embryologiques différentes des éléments constituant le sein sont différentes; la glande mammaire, la peau qui la recouvre, et la plaque. Cette dualité embryologique explique en pratique clinique l'originalité du cancer du sein.

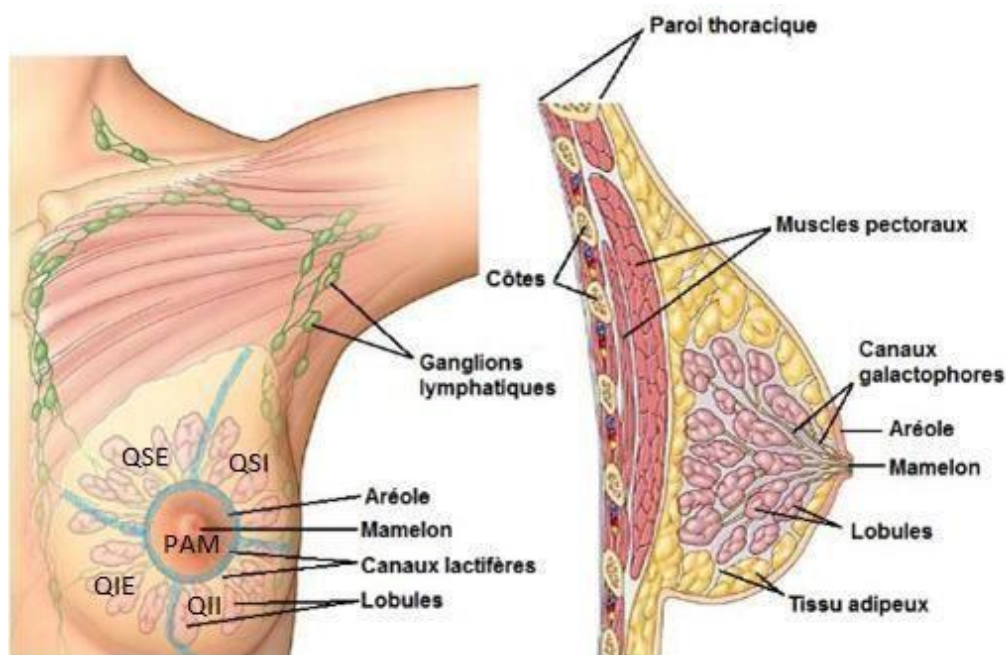


Figure 1. Coupe sagittale du sein(Zenati *et al.*, 2017).^{Adaptée}

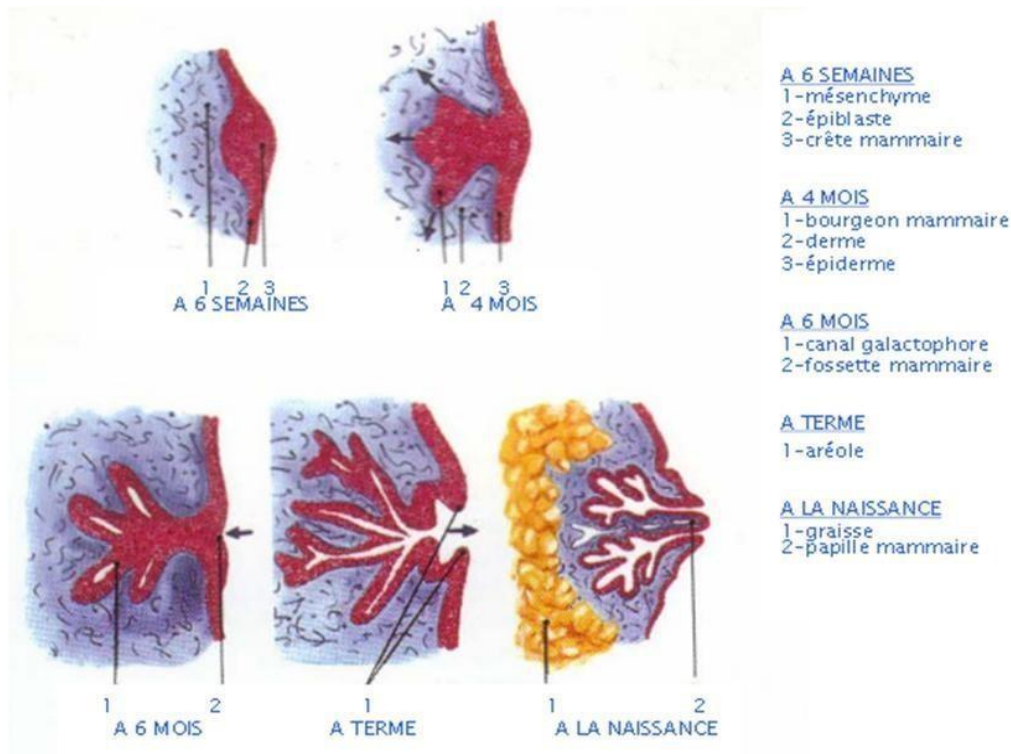


Figure 2. Organogénèse de la glande mammaire(ROUVIERE *et al.* , 1992) .

I.1.4. Histologie de la glande mammaire

Le sein est composé d'un tissu adipeux et d'une glande mammaire (se trouve en profondeur sur le muscle de grand pectoral) (Moinfar, 2007).

La glande mammaire est une glande exocrine. Elle est formée d'un système canaux, de lobes (de 15 à 20) eux mêmes subdivisés en lobules (Kirszenbaum, 2006).

Elle comporte un système ramifié de canaux excréteurs intra et inter lobulaires et inter qui s'étendent dans le tissu fibro-adipeux du sein. Les canaux galactophores sont bordés par une double assise cellulaire : interne constitué de cellule cylindrique ou cubique, externe constitué par une couche discontinue de cellules myoépithéliales. Ces canaux sont entourés par un tissu conjonctif lâche contenant des vaisseaux sanguins et des lymphatiques (Kirszenbaum, 2006).

I.2.Le cancer du sein

I.2.1 Epidémiologie du cancer du sein

Le cancer du sein représente la première cause de mortalité chez la femme dans le monde. 1,67 million de nouveaux cas sont diagnostiqués dans le monde en 2012, ce qui représente 25 % de tous les cancers. Il s'agit de la 5^{ème} cause de décès par cancer (522.000

de décès) dans le monde. C'est la 1^{ère} cause de décès par cancer chez la femme dans les pays sous développés (324000 décès) (**Aouba *et al.* , 2011**).

En Algérie, le cancer du sein est classé le premier par rapport à l'ensemble des cancers qui touchent les femmes. Son incidence est de $45,2/10^5$ habitants en 2012 (Aouba *et al.* , 2011).

I.2.2. Les facteurs de risque

I.2.2.1 Les facteurs de risque intrinsèques

Le cancer est une maladie multifactorielle et multi-étape, il n'y a donc jamais de cause unique du développement d'un cancer. On connaît un certain nombre de facteurs de risque du cancer du sein même s'il existe encore aujourd'hui des incertitudes quant à l'implication et au poids de plusieurs de ces facteurs.

- **L'âge** : le facteur de risque le plus important vis-à-vis du cancer du sein. L'incidence de ce cancer augmente avec l'âge, la maladie est rare en dessous de 30 ans et augmente entre 45 et 70 ans, puis diminue progressivement.
- **Les antécédents de pathologie mammaire** : comme la présence de kystes palpables, de fibroadénomes complexes ou encore d'hyperplasie canalaire modérée ou floride, augmentent de 1,5 à 3 fois le risque de développer un cancer du sein.
- **Les facteurs familiaux et génétiques** : Dans 5 à 10% des cas environ, il existe une prédisposition génétique au cancer du sein. On la rencontre dans des familles à risque de cancer du sein où cette affection se transmet sur le mode autosomal dominant avec une pénétrance (expression génétique) limitée. Ceci implique que des membres d'une même famille peuvent posséder et transmettre ce gène sans développer un cancer.

Trois gènes de prédisposition au cancer du sein ont été caractérisés : BRCA1 et BRCA2 localisés sur les chromosomes 17 et 13 respectivement, et BRCA3 qui serait localisé sur le chromosome 8 et dont le rôle reste à définir.

Lorsqu'une mutation de l'un de ces gènes est mise en évidence, le risque de survenue d'un cancer du sein chez les femmes de ces familles au cours de leur vie est élevé : ces femmes ont entre 40 et 85% de risque de développer un cancer du sein si elles vivent jusqu'à 70 ans, alors que ce risque est de l'ordre de 10 % dans la population générale (**Julian, 2011**).

- **L'exposition hormonale :**

L'exposition aux œstrogènes peut être endogène ou exogène.

- * **Endogène**: Une imprégnation hormonale prolongée (puberté précoce: <11 ans, ménopause tardive: >55 ans, première grossesse tardive: >30 ans) augmente le risque de développer un cancer du sein.

- * **Exogène**: La prise de contraceptifs oraux et de traitements hormonaux substitutifs augmente le risque de développer un cancer du sein (**Beaber et al., 2014**)
Il existe également des facteurs de risque externes, liés à l'environnement et aux modes et conditions de vie.

I .2.2.2. Les facteurs de risque extrinsèques

- * **L'obésité**est associée à un risque de cancer du sein multiplié par 2 chez les femmes ménopausées.

L'excès de tissus adipeux entraîne l'augmentation de la production et du temps d'exposition aux hormones stéroïdiennes.(**Rrnehan et al., 2010**) .

- * **Le diabète**D'après la revue de la littérature (**WOLF et al., 2005**), le diabète de type 2 pourrait augmenter de 10 à 20% le risque relatif de développer un cancer du sein.

Ceci serait dû notamment à une surproduction du récepteur à l'insuline causée par une plus grande concentration d'insuline. Le complexe insuline/récepteur induit, par des réactions en cascades, une diminution de l'apoptose et entraîne une plus forte prolifération cellulaire.

- * **L'alcool**est le seul facteur nutritionnel établi de risque du cancer du sein. (**Cotterchio et al., 2014**).

- * **L'alimentation**: 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, la viande, les vitamines, les fibres et les phyto-œstrogènes a fait l'objet de nombreuses études. D'une manière générale, les résultats restent discordants (**McNALLY et al.,2011; POT et al., 2014**).

I .3. Développement du cancer du sein

I .3.1. Processus de cancérogénèse

La glande mammaire est un organe en évolution permanente sous l'influence d'hormones et de facteurs de croissance. Ceci en fait un organe à part du point de vue du nombre de cellules en croissance et en différenciation, et donc le rend plus susceptible aux transformations cancéreuses.

Un cancer est cliniquement décelable lorsqu'il est constitué de 10^9 cellules. Toutes les cellules cancéreuses (cellule-filles) sont issues d'une seule cellule devenue cancéreuse ou transformée (cellule-mère), c'est-à-dire qui a échappé aux mécanismes de contrôle de la division cellulaire et par conséquent, se multiplie de façon anarchique (**Weinberg, 1996**).

La cancérogénèse se réalise en plusieurs étapes :initiation, promotion et progression(**Pauline et al ., 2004**).

I .3.2. Invasion tumorale

Le processus métastatique correspond à un phénomène séquentiel, requérant un certain nombre d'étapes successives qui sont, pour la cellule tumorale, autant de barrières à lever.

La cascade métastatique comprend en effet

- Le détachement des cellules de la masse tumorale, ol'invasion dans le parenchyme encerclant la tumeur,
- L'intravasation des cellules tumorales, c'est-à-dire leur pénétration dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques,
- Leur transport, puis leur immobilisation dans des organes à distance du site primaire. - Leur extravasation et enfin leur développement en foyers métastatiques.

Les cellules malignes doivent d'abord se dissocier de la tumeur d'origine pour pénétrer, en traversant les parois capillaires, dans la circulation lymphatique ou sanguine. Grâce à la sécrétion de facteurs angiogènes , comme le facteur de croissance endothélial (VEGF), le facteur de croissance dérivé des plaquettes sanguines (PDGF) ou le facteur de croissance fibroblastique (FGF), les tumeurs sont capables d'induire la formation de leurs propres vaisseaux sanguins, particulièrement perméables, et ceux-ci représentent une voie d'accès privilégiée dans la circulation générale.

Le cancer du sein est un cancer où les cellules cancéreuses peuvent se fixer dans n'importe quel tissu du corps. Les os restent le site le plus fréquent des métastases. On peut observer des métastases cutanées (au niveau de la peau), ganglionnaires, au niveau des poumons et de la plèvre, du foie, du cerveau... (**Gnehm, 2011**). Si les cancers du sein guérissent dans neuf cas sur dix lorsqu'ils sont traités précocement, le développement de métastases est synonyme de pronostic moins favorable : 90 % des cas de décès sont liés à cette dissémination des tumeurs à travers l'organisme. En juin 2015, des chercheurs néerlandais ont mis en évidence le fait que chez les femmes atteinte du cancer du sein, chez qui on retrouve dans le sang une quantité élevée de neutrophiles ont un risque plus élevé de développer des métastases (**Triathlon des roses, 2015**).

I .3.3. Les gènes impliqués dans la cancérogénèse

Il existe trois familles de gènes impliquées dans la cancérogénèse :

1. Les Oncogènes

Ces gènes sont des formes altérées de gènes normaux d'origine cellulaire, les protooncogènes, capturés par les rétrovirus au cours de leur réplication. Les protooncogènes sont conservés dans toutes les espèces et jouent un rôle essentiel dans des étapes clés de la régulation de l'embryogénèse ou de la croissance cellulaire ou tissulaire. Ces gènes normaux lorsqu'ils sont remaniés et/ou sur-exprimés deviennent des oncogènes. Ils peuvent induire l'apparition et/ou le développement d'une tumeur.

Les oncogènes sont schématiquement classés en :

- gènes immortalisant codant pour des protéines nucléaires se liant à l'ADN,
- gènes transformant (ex : KRAS, RET, KIT)

Parmi les proto-oncogènes sont retrouvés le gène HER2 qui est un gène RET muté (**Vlaeminck *et al.*, 2011**).

2. Gènes suppresseurs

Les gènes suppresseurs de tumeur (ou anti-oncogènes) sont des inhibiteurs de la croissance cellulaire. L'inactivation du produit de ces gènes par perte de fonction bi-allélique se traduit par l'absence d'un signal de non-prolifération cellulaire : il s'agit d'une perte de fonction. Le premier gène suppresseur de tumeur décrit est le gène Rb du rétinoblastome. Le gène suppresseur de tumeur le plus souvent impliqué est la TP53, avec des mutations somatiques dans de très nombreux cancers.

Les oncogènes et gènes suppresseurs de tumeur codent pour des protéines qui interviennent dans les grandes fonctions cellulaires : signalisation, prolifération, différenciation, cycle, apoptose (**Vlaeminck *et al.*, 2011**).

3. Gènes de maintien de l'intégrité

Des agents pathogènes (rayons X, UV, hydrocarbures) peuvent entraîner des lésions ponctuelles de l'ADN (cassure d'un brin, délétion, mutation d'une base). Les gènes de maintien de l'intégrité codent pour un complexe multi-fonctionnel capable de surveiller l'intégrité du génome (MSH2, MSH6). En cas d'anomalies, différents systèmes de réparation sont mis en place (BRCA1, rad50, MLH-1). S'ils échouent, la cellule lésée meurt par apoptose.

L'altération des deux allèles de ces gènes conduit à une susceptibilité accrue aux cancers, par instabilité génétique (accumulation de mutations conduisant à l'activation d'oncogènes ou à l'inactivation d'anti-oncogènes).

Des mutations impliquant ces trois familles de gènes sont présentes dans la majorité des cancers. Ces lésions peuvent être d'origine environnementale, sous l'effet notamment d'agents initiateurs, ou au contraire d'origine génétique (**Vlaeminck *et al.*, 2011**).

I .4. Diagnostic du cancer du sein

I .4.1. L'examen clinique

L'examen clinique est réalisé par un oncologue ou un sénologue et comprend souvent deux étapes (**Mills, 2013**) :

- L'observation, qui est un examen visuel des seins, consiste à déceler toute anomalie visuelle telle qu'un changement de forme, de couleur, la présence de peau d'orange, d'atteinte cutané, d'éruptions cutanées, d'ulcération de la peau, de rétraction du mamelon, d'écoulement mamelonnaire ou encore une inflammation du sein.

La palpation, qui est un examen manuel des seins, consiste à tâter le sein, le mamelon, mais aussi toute la cage thoracique jusqu'au cou ainsi que les aisselles. Le professionnel de santé cherche notamment à détecter la présence/absence de masse, de ganglions, de chaleur anormale, de durcissement mammaire. Il peut également exercer des pressions sur le tissu mammaire afin de savoir si la patiente est douloureuse ou pas, de déterminer la taille et la localisation approximatives de la masse (**Henderson *et al.*, 2018**).

Ainsi en présence d'anomalies, une classification dite TNM est établie en fonction de la taille tumorale (T pour tumor en anglais), de l'atteinte ganglionnaire (N pour node en anglais) et de la présence de métastases (M pour metastasis en anglais), on parle à ce moment de TNM clinique (UICC, 2016) (*Tableau I*) voir *annexe*. A partir de celle-ci, on définit le stade clinique de l'atteinte tumorale qui a une valeur pronostique et qui est compris entre 0 et 5 (Giuliano *et al.*, 2017) (*Tableau II*) voir *annexe*.

I .4.2. Imagerie

I 4.2.1.Mammographie

C'est une radiographie des seins utilisant des rayons X qui permet d'avoir une image interne des seins et ainsi de détecter des éventuelles anomalies. Elle peut être réalisée soit en dépistage, soit en diagnostic du cancer du sein. Souvent, deux clichés par sein sont effectués : une de face et une en oblique. Si des anomalies ont été mises en évidence lors de l'examen clinique ou sur les clichés précédents, des clichés complémentaires ciblant la zone suspecte peuvent être réalisés (Shapiro *et al.*, 1985).

I .4.2.2.Echographie

C'est une technique utilisant des ultrasons et permet de générer des images précises de la partie interne des seins et des ganglions. Elle est souvent réalisée en complément de la mammographie, soit pour caractériser la nature des lésions, soit pour faciliter l'interprétation des clichés mammographiques douteux.(Kelly *et al.*, 2010).

I .4.2.3. IRM mammaire

L'IRM peut notamment être utile pour faire la différenciation entre une anomalie bénigne et une anomalie maligne (Sardanelli *et al.*, 2010). L'IRM mammaire est également utilisée lorsqu'un traitement par chimiothérapie néoadjuvante est prévu afin d'évaluer la réponse clinique à l'issue du traitement et avant la chirurgie.

I .4.2.4.Classifications des imageries

Une classification des clichés mammographiques selon leur degré de suspicion pathologique a été proposée par l'American College of Radiology (ACR), il s'agit de la classification ACR allant de 0 à 6 (*Tableau III*) voir *annexe* (D'orsiet *et al.*, 2013 ;

Balleyguier *et al.*, 2015) . Par la suite, l'ACR a mis en place la classification selon le système Breast Imaging Reporting and Data System (BI-RADS) qui se divisent toujours en sept catégories (BI-RADS 0 à 6) et se superposent à la classification ACR 0 à 6. Cette classification est plus générale et permet de classer l'ensemble des imageries mammaires (mammographie, échographie mammaire ou IRM mammaire) selon leur degré de suspicion pathologique (**Heinig *et al.*, 2008 ; D'orsi *et al.*, 2013 ; Leithner *et al.*, 2017**).

A l'issue des examens d'imagerie, aucune confirmation de diagnostic ne peut être faite ; il est nécessaire de prélever (sous forme de cytoponction et/ou de biopsies) les anomalies observées en imagerie afin d'étudier leur nature grâce à des examens anatomopathologiques.

I .4.3. Prélèvements

Différents types de prélèvements au niveau de la zone suspecte peuvent être réalisés en fonction de la décision du radiologue/sénologue et de la nature suspectée de l'anomalie (kyste, microcalcifications, suspicion de cancer) : la cytoponction, la microbiopsie et la macrobiopsie. A l'issue de l'examen, une analyse histologique a lieu afin de déterminer s'il s'agit ou non de cellules cancéreuses.

La cytoponction est un prélèvement de cellules dans un tissu ou un organe à l'aide d'une aiguille montée ou non sur une seringue

La cytoponction peut être réalisée dans le cadre d'une :

- exploration d'une masse palpable.
- exploration d'une lésion non palpable sous contrôle de l'imagerie échographique ou stéréotaxique.
- évacuation d'un kyste ou d'un abcès.
- authentification d'une tumeur maligne cliniquement évidente mais non opérable avant la mise en route d'une chimiothérapie, avec possibilité d'obtention de prélèvements pour l'étude de facteurs pronostiques (récepteurs hormonaux, ploïdie, index de prolifération...) ;
- authentification d'une récurrence tumorale, en cas de traitement conservateur, ou d'une récurrence sous-cutanée ou d'une localisation métastatique, en cas de cancer diagnostiqué.

La microbiopsie est l'examen de référence en cas de suspicion de cancer et permet d'établir le diagnostic du cancer du sein suite aux analyses anatomopathologiques.

Lors des micro et/ou macrobiopsies, une agrafe métallique également appelée « clip » est positionnée au niveau du prélèvement pour indiquer la localisation initiale de l'anomalie et servir de repères aux chirurgiens (**Fondation ARC, 2018**).

I .4.4. Diagnostic anatomopathologique

L'examen anatomopathologique est l'étape indispensable au diagnostic du cancer du sein. En effet, en présence de cellules tumorales malignes dans les prélèvements (micro ou macrobiopsie) le diagnostic du cancer du sein sera établi et à l'inverse il peut s'agir par exemple d'un kyste, d'une tumeur bénigne ou encore de cellules saines.

Une fois que le diagnostic du cancer du sein est établi, des analyses complémentaires permettent de caractériser la tumeur selon le type histologique, le grade SBR (Scarff, Bloom et Richardson), la présence ou non des différents marqueurs (récepteurs aux œstrogènes, récepteurs à la progestérone, le statut HER2, le pourcentage de l'index de prolifération Ki67). Chacun de ces paramètres peuvent être des facteurs pronostiques et/ou des facteurs prédictifs de la réponse.

I .4.4.1. Le type histologique

Le type histologique permet de caractériser la tumeur en fonction du type de cellules atteintes et de sa localisation mammaire ; il existe donc différents types de cancers du sein. L'adénocarcinome est le type histologique le plus répandu (95% des cas), il se développe à partir des cellules épithéliales de la glande mammaire, soit au niveau des canaux (carcinomes canaux) dans 80% des cas, soit au niveau des lobules (carcinomes lobulaires). Parmi eux, on peut distinguer les carcinomes *in situ* et les carcinomes infiltrants :

- Les carcinomes *in situ* sont des cellules cancéreuses localisées à l'intérieur des canaux ou des lobules sans traverser la membrane basale et atteindre les tissus environnants. En fonction de la localisation canalaire ou lobulaire, on parle respectivement de carcinome canalaire *in situ* (CCIS) ou de carcinome lobulaire *in situ* (CLIS). Les CLIS sont des formes plus rares et ne représentent que 10 à 15% des carcinomes *in situ*. Lorsque les cellules tumorales traversent la membrane basale et atteignent les tissus avoisinants, on parle alors de carcinomes infiltrants. Le pronostic des carcinomes *in situ* reste tout de même meilleur que celui des carcinomes infiltrants.

- Les carcinomes infiltrants sont, à l'inverse, des cellules cancéreuses ayant traversé la membrane basale des canaux ou des lobules pour atteindre les tissus qui entourent les canaux ou les lobules. Tout comme les carcinomes *in situ*, on distingue les carcinomes canauxiers infiltrants (CCI) encore appelés carcinomes non différenciés, et les carcinomes lobulaires infiltrants (CLI). Lorsque la maladie évolue, les carcinomes infiltrants peuvent à leur tour se propager et atteindre les ganglions mais aussi d'autres organes, c'est ce qu'on appelle le stade métastatique (**Ellis et al., 1992**). D'autres formes plus rares de carcinomes infiltrants sont également connues, on peut notamment citer : les carcinomes médullaires (représentent 1% des carcinomes infiltrants), les carcinomes mucineux qui sécrètent du mucus (représentent 2% des carcinomes infiltrants), les carcinomes tubuleux de petite taille (représentent 1 à 2% des carcinomes infiltrants) ou encore les carcinomes papillaires qui peuvent être infiltrants ou non (s'ils sont infiltrants, ils représentent 1 à 2% des carcinomes infiltrants). Leur pronostic est souvent meilleur que celui des CCI et des CLI.

D'autres types de cancers du sein existent également tels que les sarcomes qui se développent à partir des cellules présentes dans les tissus de soutien (tissu graisseux, muscles, etc.), les tumeurs phyllodes ou les lymphomes.

I .4.4.2.Récepteurs hormonaux : œstrogènes et progestérones

Les cellules cancéreuses du sein peuvent conserver les récepteurs hormonaux (RH) ; les hormones participent alors au développement tumoral et à sa progression, on parle de cancers hormonosensibles ou hormonodépendants. Le statut hormonal de la tumeur est déterminé en fonction du pourcentage de cellules exprimant les récepteurs. la tumeur est considérée positive pour le récepteur en question (RE+ ou RP+) (**Balaton et al., 1999**).

Depuis 2010, des nouvelles recommandations de l'American Society of Clinical Oncology (ASCO) proposent un seuil de positivité à partir de 1% des cellules marquées (**Hammond et al., 2010**). Une tumeur est dite positive aux RH (RH+), lorsqu'elle est positive pour au moins l'une des deux hormones (RE+ ou RP+).

I .4.4.3.Le statut HER2

La protéine HER2 est située à la surface des cellules mammaires et intervient donc dans la croissance du sein. Dans certains cas de cancer du sein, la protéine HER2 est surexprimée à la surface des cellules cancéreuses, on parle alors de tumeurs HER2

positives (**Harari et al., 2000**). Cette surexpression peut être due, soit à une amplification d'*ERBB2* (ou *HER2/neu*, gène codant pour la protéine HER2) résultant de mutations, soit à une modification de l'activité transcriptionnelle. Ainsi, la protéine HER2 se trouve surexprimée dans 20 à 30% des cancers du sein ce qui induit une croissance cellulaire plus importante et donc une agressivité tumorale plus élevée. L'équipe de Slamon *et al.* a montré que le statut HER2 est un facteur pronostique à lui seul et d'autres études ont confirmé ces résultats renforçant l'idée que la surexpression HER2 est associée à un mauvais pronostic (**Slamon et al., 1987 ; Kallioniemi et al., 1991 ; Press et al., 1997**).

La détermination du statut HER2 se fait selon les recommandations de l'ASCO/ College of American Pathologists (CAP) grâce à l'utilisation des techniques d'immunohistochimie (IHC) ou d'hybridation *in situ* en fluorescence (FISH). Trois statuts HER2 peuvent être définis en fonction du pourcentage de cellules marquées (IHC) ou du nombre de copies du gène *ERBB2* (FISH) : négatif, équivoque et positif (**Tableau IV**) voir annexe (**Wolff et al., 2014**). Depuis 2018, la dernière mise à jour des recommandations ne définit plus que 2 catégories : statut HER2 négatif ou statut HER2 positif selon le score obtenu (**Wolff et al., 2018**).

I .4.4.4. Les différents sous-types de cancers du sein

Les avancées de la génomique ont permis d'affiner les connaissances sur la caractérisation des tumeurs grâce à une analyse simultanée de l'expression de plusieurs gènes. En 2000, Perou *et al.* ont proposé un regroupement en cluster des tumeurs en fonction de leurs expressions géniques et quatre sous-types ont été définis (basal-like, HER2-enriched, luminal et normal-like) (**2000**). Depuis, d'autres travaux ont eu lieu et plusieurs sous-types de cancer du sein ont pu être caractérisés (4 à 7 selon les études)

(**Sorlie et al., 2001 ; Koboldt et al., 2012**). La 8^{ème} édition de l'American Joint Committee on Cancer, quant à elle, se base sur une classification en quatre sous-types moléculaires :

- Luminal A : Les tumeurs sont RH+/HER2- et expriment fortement les RE/RP. Leur taux de prolifération est faible avec un pourcentage de Ki67 bas et un index mitotique peu élevé ; leur grade SBR est souvent compris entre I et II.
- Luminal B : Les tumeurs sont soit RH+/HER2-, soit RH+/HER2+ et expriment faiblement les RE/RP. Jusqu'en 2011, la différenciation entre les tumeurs lumineales

A et B se faisait également en fonction du Ki67 avec respectivement un $Ki67 < 14\%$ ou un $Ki67 \geq 14\%$ (Gnant *et al.*, 2011).

- Her2-like ou HER2 positive : Les tumeurs sont soit HER2+/RH-, soit HER2+/RH+ avec généralement un grade SBR à III.
- Basal-like ou triple-négative : Les tumeurs sont RH-/HER2- avec généralement un grade SBR à III.

I.5. Les lésions du sein

I.5.1. Les lésions bénignes du sein

La pathologie bénigne du sein est très fréquente, survenant à tous les âges et est très importante à connaître pour éviter les problèmes de diagnostic différentiel avec la pathologie maligne.

I.5.1.1. Lésions kystiques

Les kystes sont les lésions mammaires parmi les plus fréquentes. Ils font partie de la maladie fibrokystique du sein (MFK), dite aussi dystrophie. Ils se présentent comme solitaires de grande taille ou comme kystes multiples. C'est une formation liquidienne, provient d'une transsudation du sérum, à contenu généralement de couleur thé sale ou jaune verdâtre, entouré d'une paroi circulaire régulière. Ils se développent à l'intérieur d'un canal galactophore et se constituent entre 25 et 45 ans avec une prédominance autour de la quarantaine. Leur transformation maligne est rare. Ils disparaissent classiquement au moment de la ménopause (Puddu *et al.*, 2005)

I.5.1.2. Lésions inflammatoires

Le recours précoce aux antibiotiques devant une inflammation mammaire a fait diminuer considérablement la fréquence de cette dernière, néanmoins quelques inflammations persistent encore, cela peut être dû au changement d'aspect des processus inflammatoires rencontrés ; ils sont devenus plus torpides et plus résistants aux antibiotiques.

I.5.1.2.1. Inflammations non spécifique

- **Mastites**

Le terme de mastite apparaît en 1814 et signifie selon E. LITTRE « une inflammation du parenchyme glandulaire de la mamelle et de son tissu cellulaire inter-lobulaire »(Farshid *et al.*, 2004)

Il existe 3 type de mastites : Mastite puerpérale aiguë, Mastite chronique, Mastite granulomateuse.

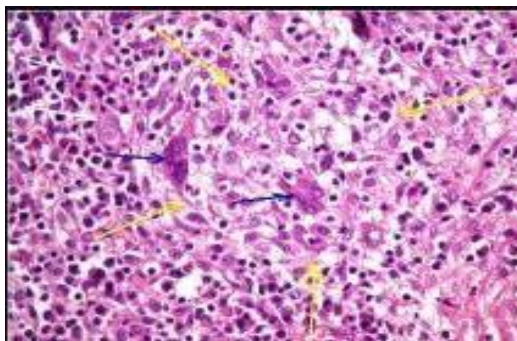


Figure 3. Mastite^{original}

- **Galactocèle**

C'est une entité extrêmement rare, liée à l'oblitération d'un galactophore et qui commence au cours de la lactation. Le galactocèle survient parfois plusieurs années (1 à 10 ans) après la fin de la lactation. Elle se traduit par une masse nodulaire de 1 à 6 cm uni- ou multiloculaire, mais qui se distingue de l'abcès par l'absence de signes d'infection, de rougeur et de douleur.

Histologiquement, on observe une paroi faite d'une couche interne nécrotique, bordée de cellules inflammatoires et d'une sclérose (De- Brux, 1997).

- **Abcès à pyogènes**

L'abcès du sein à pyogènes est défini par la formation d'une collection purulente au niveau de la glande mammaire ou au niveau du tissu périglandulaire (Beyrouti *et al.*, 2007). Ces abcès sont subdivisés en deux types : puerpéraux et non puerpéraux (Beyrouti *et al.*, 2007)

Figure 4. Abcés à pyogène . *original*



I.5.1.2.2. Inflammations spécifiques :

- **Tuberculose mammaire**

La tuberculose est une maladie infectieuse due à des bactéries appartenant à la famille des mycobactériums. C'est une affection sociale qui touchait les populations d'un niveau socioéconomique bas et les sujets âgés .

L'examen histologique permet de confirmer le diagnostic de tuberculose mammaire, avec son contingent de cellules épithélioïdes et géantes groupées en follicules centrés par de la nécrose caséuse et entourés par une mince couronne lymphocytaire (**Beldjilali, 2006**) Classiquement, on distingue deux types de tuberculose mammaire : Tuberculose mammaire primitive et Tuberculose mammaire secondaire .

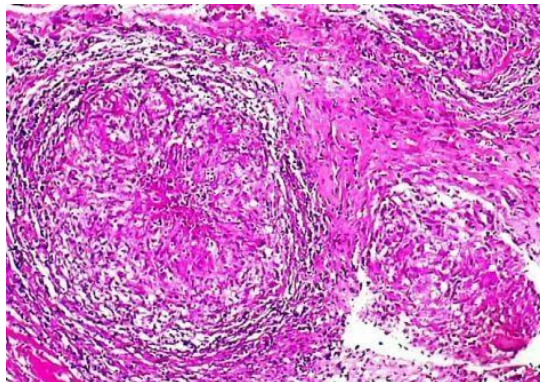


Figure 5. Tuberculose mammaire (Gx10) *original*

- **Ectasie**

L'ectasie galactophorique sécrétante a été décrite de façon magistrale en 1951 par C.D. Haagensen, De nombreuses dénominations avaient été données à l'affection auparavant

(Espie *et al.*, 1995) à savoir, tumeur varicocèle (Bloodgood, 1923), mastit plasmocytaire (Chinyama, 2014), comédo-mastite (Ramalingam, 2015) et mastite oblitérante (Payne *et al.*, 1943). Cette lésion peut revêtir des aspects cliniques différents. L'écoulement mamelonnaire crémeux est souvent le premier signe de l'affection. La biopsie montre une ectasie des canaux galactophores, avec une substance amorphe dans leurs lumières.



Figure 6. Ectasie (Gx40) *original*

I.5.1.3. Tumeurs bénignes du sein

Les tumeurs bénignes du sein se développent au détriment des structures épithéliales (canaux et lobules), conjonctives (tissu fibreux et adipeux) et parfois des deux contingents.

I.5.1.3.1. Tumeurs bénignes intraparenchymateuses

- **Adénofibrome ou fibroadénome :**

C'est la lésion la plus fréquente des tumeurs bénignes du sein survenant préférentiellement chez la jeune femme entre 15 et 30 ans. Mais elle existe en fait dans toutes les tranches d'âge. Il s'agit d'une prolifération bitissulaire, épithéliale et conjonctive, qui se développe à partir des canaux intralobulaire et des acini et qui comporte une composante fibreuse abondante. Il n'y a généralement pas de récurrence après exérèse chirurgicale. Le risque de dégénérescence ultérieure en cancer est rare (0,1% des fibroadénomes). Certains régresseraient spontanément, d'autres pourraient se transformer en tumeur phyllode (Bloodgood, 1923 ; De-Brux, 1979 ; Espie *et al.*, 1995 ; Goldhirsch *et al.*, 2013 ; Chinyama, 2014)

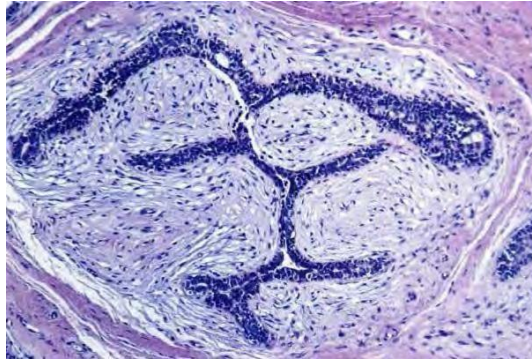


Figure 7. Adénofibrome (Gx100)^{original}

- **Formations lipomateuses :**

- **Lipomes**

Le lipome est une prolifération bénigne, assez rare, du tissu conjonctif graisseux, elle est entourée d'une capsule qui la limite du tissu adipeux ou fibreux normal. Il s'agit d'une masse molle et mobile ne nécessitant aucun traitement. Il ne présente pas de risque de dégénérescence cancéreuse. L'âge typique d'apparition est aux alentours de 45 ans (Puddu *et al.*, 2005).

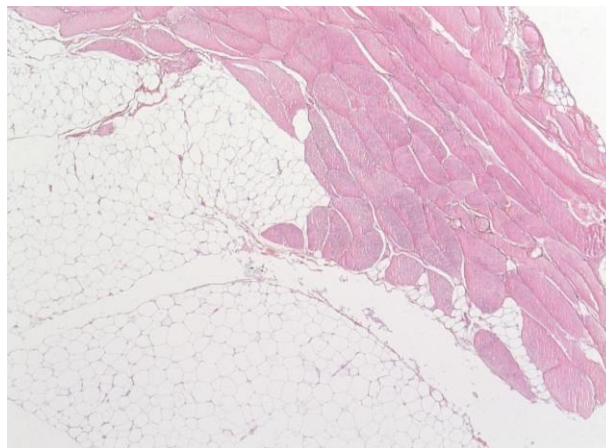


Figure 8. Lipome^{original}

- **Adénofibrolipome ou Hamartome**

L'Hamartome est une lésion bénigne du sein qui représente une entité particulière que l'on retrouve également dans d'autres tissus que la glande mammaire. Il s'agit en fait d'une fausse tumeur ou lésion pseudotumorale, bien limitée, mesurant de 1 à 20 cm. Histologiquement, L'Hamartome est constitué des trois tissus épithélial, conjonctif et adipeux La proportion respective de ces trois constituants conditionne l'aspect. Si le tissu adipeux prédomine nettement, l'aspect sera proche du lipome. En revanche, si le tissu

adipeux est minoritaire l'aspect sera celui d'un adénofibrome (**Bloodgood, 1923 ; Espie et al., 1995**).

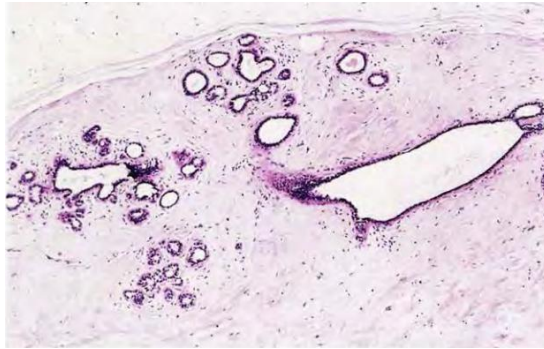


Figure 9. Adénofibrolipome (Gx60)^{original}

▪ Cytostéatonécrose

La cytotéatonécrose, encore appelée adiponécrose, correspond à une nécrose du tissu adipeux intramammaire. Elle se traduit histologiquement par la présence de vacuoles optiquement vides correspondant à des corps gras avec un granulome inflammatoire fait de volumineux histiocytes à cytoplasme spumeux, de cellules géantes et de lymphocytes. En périphérie de cet infiltrat inflammatoire, il existe une fibrose extensive évoluant avec le temps (**Espie et al., 1995**).

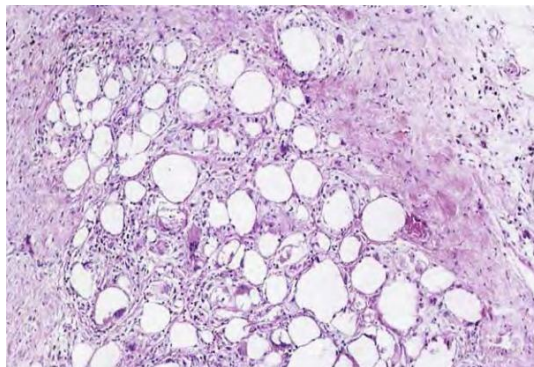


Figure 10. Cytostéatonécrose (Gx75)^{original}

I.5.1.3.2. Tumeurs bénignes intracanalaires

Ces tumeurs représentent 1 à 2 % des tumeurs mammaires.

- **Papillome**

Les termes papillome, papillaire, micropapillaire, papillomateux et papillomatose sont souvent utilisés en pathologie mammaire pour désigner ou qualifier un type de prolifération épithéliale qui se caractérise par la formation de petites projections bourgeonnantes, ou

papilles. Ces termes correspondent à diverses lésions mammaires qui peuvent être bénignes, atypiques ou malignes (Saglier *et al.*, 2011).

Il exist 2 type de papillome : Papillome solitaire (unique), Papillomes multiples .

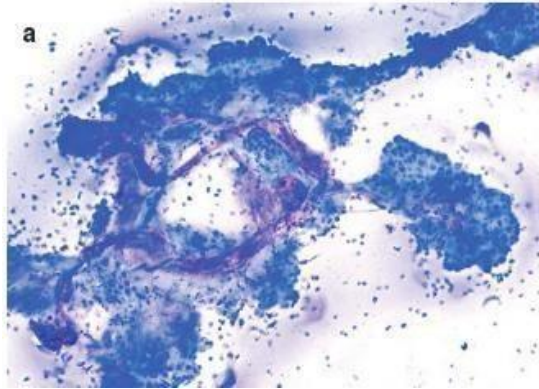


Figure 11. papillome (Gx10) *original*

- **Adénome du mamelon**

Cette lésion bénigne du mamelon peu fréquente, est rapportée dans la littérature sous de multiples vocables : adénomatosse érosive, adénose érosive, adénome papillaire...ect. La lésion est mal limitée, constituée d'une prolifération de multiples points canalicules se développant dans le tissu conjonctif du mamelon qui apparaît très réduit, siège de remaniement scléreux qui ont pour conséquence une déformation de la lumière des canalicules. Ces canalicules possèdent une double assise cellulaire, épithéliale interne et myoépithéliale externe, ce qui confirme le caractère bénin de cette lésion (Espie *et al.*, 1995) .

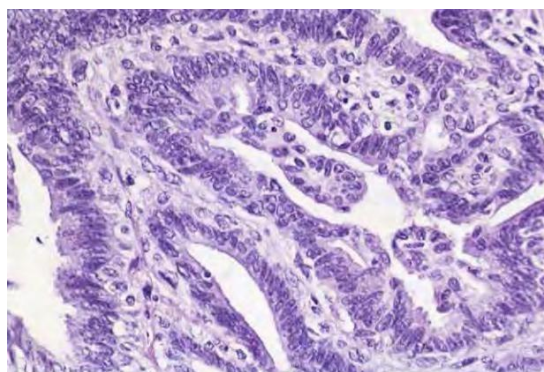


Figure 12. Adénome du mamelon (Gx300) *original*

I.5.2.Les lésions malignes :

I.5.2.1.Cancers in situ (non infiltrants) :

La plupart des tumeurs malignes du sein sont des adénocarcinomes développés soit à partir de l'épithélium des galactophores (carcinomes canauxiaux), soit à partir de

l'épithélium des lobules glandulaires (carcinomes lobulaires) et représentent environ 98% des carcinomes mammaires. Dans de rares cas, les cellules cancéreuses mammaires prolifèrent sans infiltration du tissu conjonctif environnant par opposition du carcinome infiltrant (Saglier *et al.*, 2011).

- **Carcinome canalaire in situ ou intracanalair (CCIS)**

C'est une lésion maligne dont les cellules néoplasiques restent confinées à l'intérieur du galactophore. Le CCIS se distingue du carcinome infiltrant par l'absence d'effraction de la membrane basale sur laquelle il repose et qu'il sépare du tissu conjonctif et des vaisseaux lymphatiques et sanguins. Il n'y a donc pas d'envahissement du tissu conjonctif. (Puddu *et al.*, 2005). Il existe quatre types architecturaux dont le massif, le cribriforme, le papillaire et le comédo (Dollé, 2003). Le massif se caractérise par des canaux distendus et une lumière comblée par les cellules tumorales. Dans le cribriforme la masse tumorale est creusée de trous de façon aléatoire. Les cellules cancéreuses forment des sortes de villosités à l'intérieur de la lumière, plus ou moins importantes, soutenues par un tissu conjonctif grêle, au niveau du papillaire et enfin le comédo présente, au centre des canaux, une nécrose importante pouvant provoquer des écoulements mamelonnaires d'aspect laiteux ((Dollé, 2003).

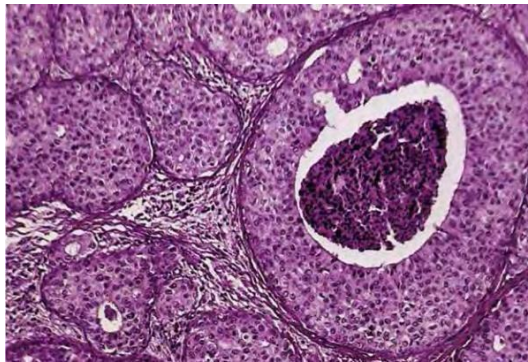


Figure 13. Carcinome canalaire in situ (Gx120) *original*

- **Carcinome lobulaire in situ (CLIS)**

Le carcinome lobulaire in situ, actuellement dénommé néoplasie lobulaire in situ (NLIS) depuis 2004 par l'OMS, est défini comme un carcinome intéressant les canalicules intralobulaires qui sont comblés et distendus par une prolifération de cellules peu jointives sans envahissement du tissu conjonctif voisin ((Dollé, 2003) et pouvant se propager dans les canaux extralobulaires (diffusion pagétoïde) (Saglier *et al.*, 2011). Le CLIS évolue plus souvent vers une forme invasive. Seulement 15 à 20% des femmes avec un diagnostic de NLIS développent un cancer invasif dans le même sein ou dans le sein controlatéral

(cancer dans l'autre sein) (**Page et al., 1995**), raison pour laquelle elle est plutôt considérée comme un facteur de risque bilatéral (**Pudduet al., 2005**).

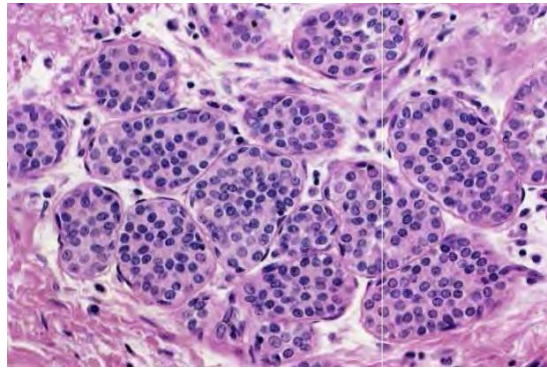


Figure 14. Carcinome lobulaire in situ (Gx300) *original*

I.6.2.2. Cancers infiltrants

Les carcinomes infiltrants représentent les trois quarts des cancers diagnostiqués. On distingue également différentes formes selon l'aspect histologique de biopsie.

- **Carcinomes canauxaux infiltrants**

C'est la forme la plus fréquente (80%) dans laquelle les cellules sont disposées autour des cavités glandulaires ou en massifs et en travées et envahissent largement le tissu conjonctif adjacent. Ces différences morphologiques associées aux variations de différenciation cellulaire et d'aspect nucléaires sont à la base de plusieurs méthodes de classement histopronostique dont la plus utilisée est celle de Scarff Bloom et Richards on (**Saglier et al., 2011**).

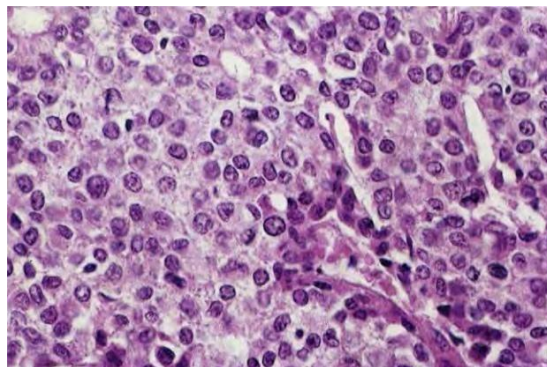


Figure 15. Carcinome canalaire infiltrant (Gx375) *original*

- **Carcinomes lobulaires infiltrants**

Les carcinomes lobulaires infiltrants (5%) se caractérisent par des cellules rondes en « file indienne » et présente le plus souvent une composante lobulaire in situ, témoin présumé de l'évolution de la forme in situ à la forme infiltrante. D'autres formes moins courantes encore est souvent associées à de meilleurs pronostiques, existent telles que les carcinome médullaire, mucoïde (ou colloïde), tubuleux, apocrine et maladie de paget.

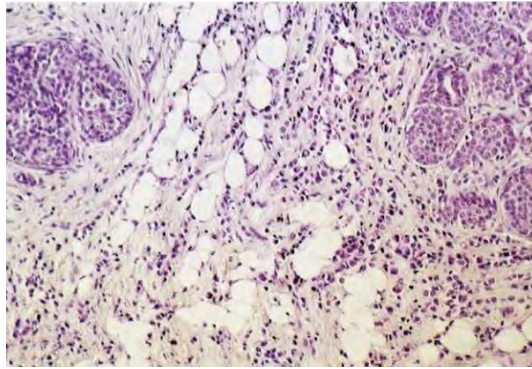


Figure 16. Carcinome lobulaire infiltrant (Gx120)^{original}

- **Carcinome médullaire**

Par définition, cette tumeur se caractérise par une bonne délimitation histologique, une absence de structure glandulaire, prolifération d'aspect syncytial (limites cellulaires non visibles), une anisocaryose importante ainsi qu'un stroma lymphoïde dense. Ces tumeurs sont de pronostic assez bon en général (**Kostopoulou *et al.*, 2007**).

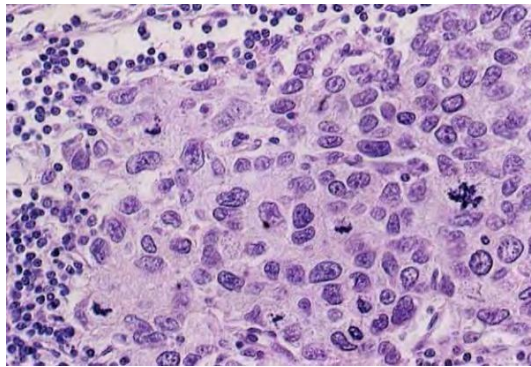


Figure 17. Carcinome médullaire (Gx375)^{original}

- **Carcinome mucoïde (ou colloïde)**

Les cellules tumorales dans cette variété se regroupent en petits îlots flottant au sein d'espaces clairs remplis de mucine. Cette tumeur peut être purement mucineuse ou comporter également une composante canalaire infiltrante habituelle (**Kostopoulou *et al.*, 2007**).

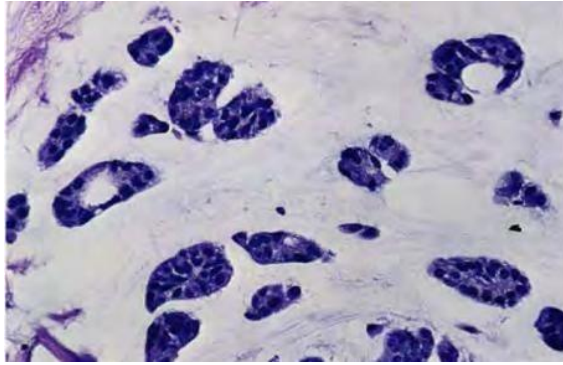


Figure 18. Carcinome mucoïde *original*

- **Carcinome tubuleux**

Ces tumeurs se composent presque exclusivement de tubules bien formés ou parfois anguleux bordés de cellules épithéliales avec peu d'atypies. La couche de cellules myoépithéliales est absente. Il est parfois nécessaire de s'aider d'immunomarquages pour attester de cette disparition ((Kostopoulou *et al.*, 2007).

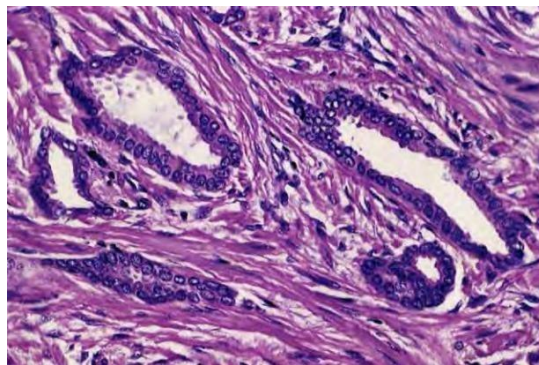


Figure 19. Carcinome tubuleux (Gx300) *original*

- **Carcinome apocrine**

Il se compose entièrement ou essentiellement de cellules tumorales de type apocrine. Les noyaux comportent des gros nucléoles ((Kostopoulou *et al.*, 2007).

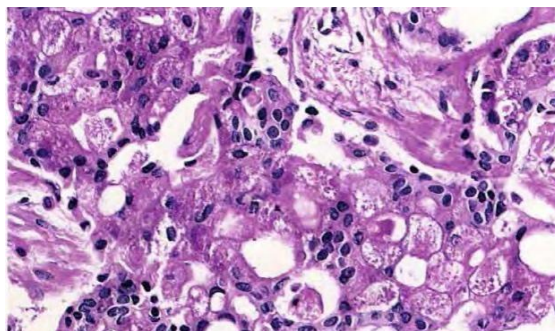


Figure 20. Carcinome apocrine (Gx375) *original*

- **Carcinome papillaire infiltrant**

Il s'agit de carcinome infiltrant d'architecture papillaire, avec des axes conjonctifs arborisés bordés par des cellules épithéliales malignes sans cellules myoépithéliales ((Kostopoulou *et al.*, 2007).

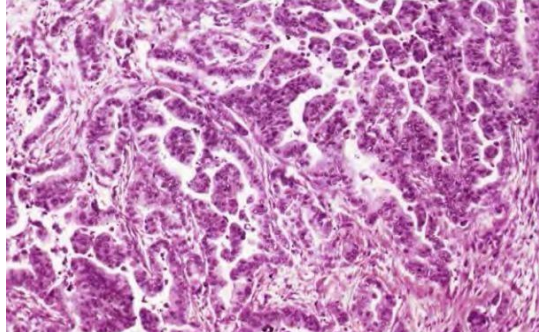


Figure 21. Carcinome papillaire infiltrant(Gx90)^{original}

- **Carcinome adénoïde kystique**

On observe dans cette variété, comme dans la forme souvent retrouvée dans les glandes salivaires, deux types de formations de cavité : des vrais lumières glandulaires et des "cylindres" contenant un matériel faiblement éosinophile dérivant des membranes basales ((Kostopoulou *et al.*, 2007).

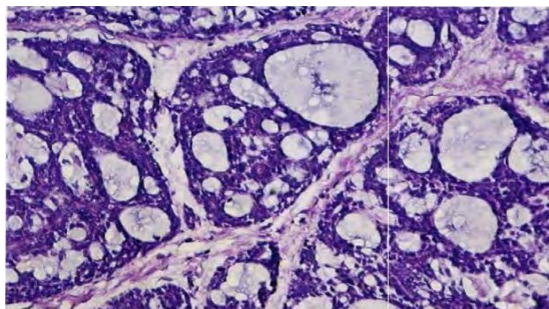


Figure 22. Adénoïde kystique(Gx180)^{original}

- **Carcinome sécrétant**

Ce carcinome, rare, est caractérisé par une architecture microkystique et tubulaire avec présence d'un abondant produit de sécrétion intra- et extra-cellulaire les cellules sécrétantes s'organisent en massifs ou tubes creusés d'une cavité microkystique renfermant le produit de sécrétion. Les atypies sont peu marquées et les mitoses sont rares (Leroux, 2004).

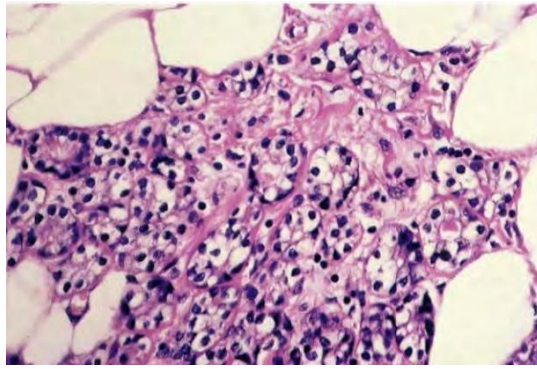


Figure 23. Carcinome sécrétant (Gx300)^{original}

- **Carcinome métaplasique**

Ces tumeurs peuvent être d'allure purement épithéliale avec des secteurs adéno-carcinomeux mêlés à des secteurs malpighiens plus ou moins kératinisant, ou être mixtes avec une composante épithéliale et une composante conjonctive (métaplasie cartilagineuse ou osseuse, parfois véritable composante sarcomateuse)

(Kostopoulou *et al.*, 2007)

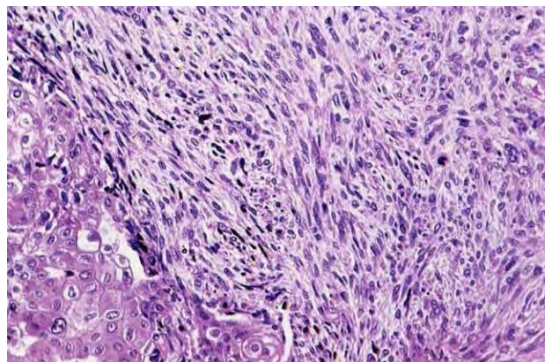


Figure 24. Carcinome métaplasique (Gx180)^{original}

Chapitre II :

Matériels et méthodes

II.1. Matériels

II.1.1. Matériels biologique

Notre étude rétrospective a porté sur 100 patientes qui ont été admis au service de biologie cellulaire du CHU Nefissa Hamoud (EX parnet) pour cytoponction (CP) de lésion ou de masse mammaire.

II.1.2. Matériels non biologique

- Des aiguilles de 0,6* 25 mm (23 gauge), minimisant le risque d'hématome.
Eventuellement une aiguille de 0,7 * 30 mm (22 gauge) , en cas d'hypertrophie mammaire ou une aiguille de 0,4 * 20 mm (27 gauge) pour une lésion fibreuse superficielle ou rétro-mamelonnaire.
- Une seringue de 10cc.
- Des lames.
- Un désinfectant cutané (Alcool).
- Une batterie de coloration rapide.
- Un microscope.
Des pansements stériles.
- Un fixateur (si la coloration de Papanicolaou est utilisée).

II.2. Méthodes

II.2.1. La technique de cytoponction:

Dans les ponctions cytologiques de formation pleine, les cellules migrent dans le corps de l'aiguille soit par un mécanisme passif de capillarité : c'est la technique de ponction sans aspiration, soit par un mécanisme actif de dépression : c'est la technique de ponction avec aspiration.

II.2.1.1 La technique de ponction sans aspiration

La technique de ponction sans aspiration consiste à piquer avec l'aiguille seule, non montée sur un corps de seringue. D'abord, la tumeur est immobilisée entre l'index et le majeur à plat afin d'éviter l'afflux de sang. D'un geste sec, l'aiguille est introduite dans la lésion. Les prélèvements sont effectués de façon radiée (une dizaine de rayons de roue à

partir d'un point central, avec un mouvement de va-et-vient et de rotation de l'aiguille sur son axe). La sérosité monte dans l'aiguille par capillarité. La ponction dure 1 à 2 minutes.

II.2.2.2. La technique de ponction avec aspiration

Dans cette technique, l'aiguille est montée sur une seringue avec ou sans pistolet, le pistolet permettant de libérer l'autre main. On opère quelques tractions répétées sur le piston en relâchant légèrement la pression à chaque fois. La dépression est maintenue tant que l'aiguille est en place mais neutralisée lors du retrait. L'utilisation d'une tubulure intermédiaire entre seringue et piston a pu être proposé .

La technique sans aspiration a pour avantage une précision plus grande du ciblage pour les petites lésions, une moins grande incidence de l'hémorragie, mais dans certaines lésions elle ramène un matériel moins abondant.

II.2.2.La préparation des lames

II.2.2.1 Etalement direct sur lames

Le matériel contenu dans l'aiguille, est déposé doucement à l'une des extrémités d'une ou de plusieurs lames (aiguille au contact de la lame) après avoir monté une seringue à moitié remplie d'air sur le corps de l'aiguille.

Il faut se servir d'une deuxième lame, inclinée à 30°. Puis, étaler d'une extrémité à l'autre de la lame de façon délicate et à vitesse constante le matériel sans l'écraser pour préserver architecture et morphologie. L'étalement peut également se faire en aplatissant légèrement le matériel sous une autre lame, puis en l'avancant délicatement sous celle-ci vers l'extrémité opposée. Pour les prélèvements hémorragiques, imprimer des mouvements circulaires avec l'extrémité de l'aiguille pour éviter l'emprisonnement ou la déformation des cellules par un réseau de fibrine. Les liquides font l'objet d'une centrifugation, suivie de l'étalement du culot de centrifugation.

II.2.3.La coloration au MGG (May Grünwald Giemsa)

II.2.3.1. Le principe de la coloration

Elle repose sur l'action complémentaire de deux colorants neutres et sur l'affinité des éléments cellulaires pour des colorants acides ou basiques. Le May-Grünwald (éosinate de bleu de méthylène) fixe le frottis par son méthanol et il colore les éléments acidophiles et

Matériels et méthodes

les granulations différenciés, spécifiques des leucocytes. Le Giemsa (éosinate d'azur de méthylène) sur-colore les noyaux et colore les granulations azurophiles.

II.2.3.2. La technique de coloration :

- Placer la lame sur un support horizontal situé au-dessus d'un bac de coloration.
- Mettre le colorant May-Grünwald pur de façon à recouvrir complètement le frottis.

Laisser agir 10 minutes.

- Rincer la lame avec de l'eau.
- Diluer le Giemsa au 5ème et laisser agir 20 a 30 minutes.
- Rincer la lame avec de l'eau.
- Laisser sécher la lame à l'air en position inclinée. -Observer les lames colorées à l'objectif approprié après montage.

II.2.4.Lecture microscopique :

La lecture et l'interprétation des lames histologiques par l'expert pathologiste exigent une bonne maîtrise des notions de base d'anatomie, d'histologie et de physiologie afin de discerner les lésions tumorales des lésions non tumorales pour établir un diagnostic définitif et déterminer le type de cancer.

Chapitre III :

Résultats et discussion

Notre projet de fin d'étude, réalisé au sein du service de cytologie du CHU Nefissa hamoud à Hussein dey d'Alger comprend l'aspect épidémiologique, clinique et cytopathologique .

III.1.Résultats

III.1.1. Répartition des patientes selon le sexe

Notre série comporte 100 patientes. Nous avons constaté une prédominance du sexe féminin soit 100% femmes

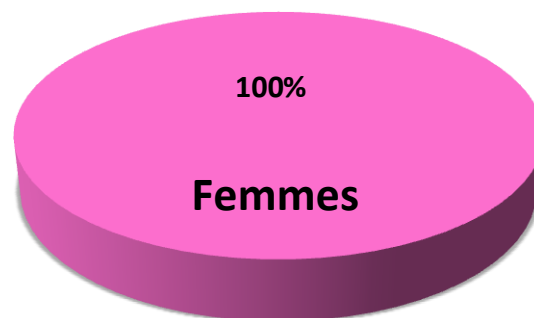


Figure 25. Répartition selon le sexe.

III.1.2. Répartition des patientes selon l'âge

Notre étude a été réalisée sur une population de 100 patientes, dont l'âge varie entre 17ans et 80ans.

III.1.2.1. la tranche d'âge par cytologie bénigne

Notre étude comporte une population de 91 patientes avec un résultat de bénignité, et dont l'âge varie entre 17ans et 80ans.

La tranche d'âge la plus touchée est celle de [40-50[avec un pourcentage de 32,46 % et l'âge moyen est de 40,81ans.

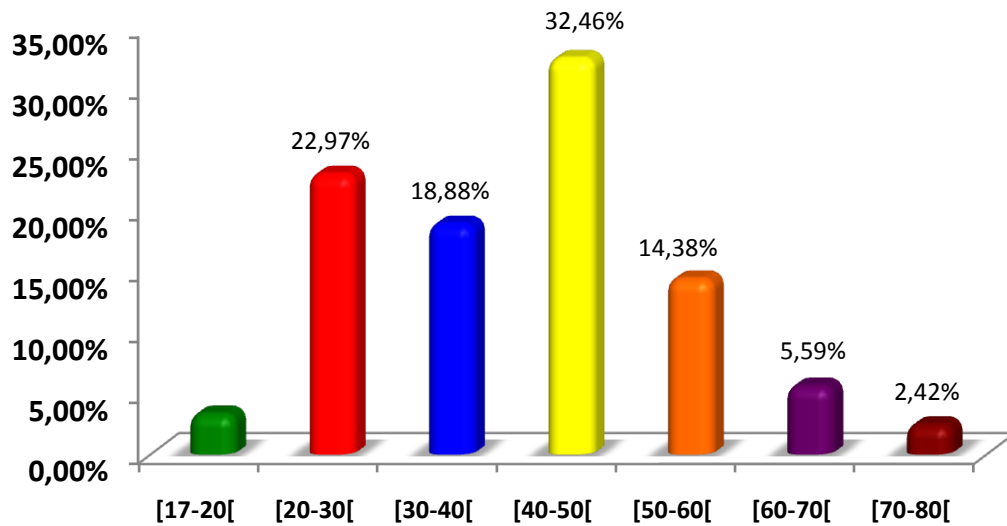


Figure 26. Répartition des patientes selon l'âge par cytologie bénigne.

III.1.2.2. la tranche d'âge par cytologie maligne

Notre étude comporte une population de 09 patientes qui ont un résultat de malignité ,et dont l'âge varie entre 27ans et 80ans.

La tranche d'âge la plus touchée est celle de [40-50 avec un pourcentage de 44,44% et l'âge moyen est de 51,33 ans

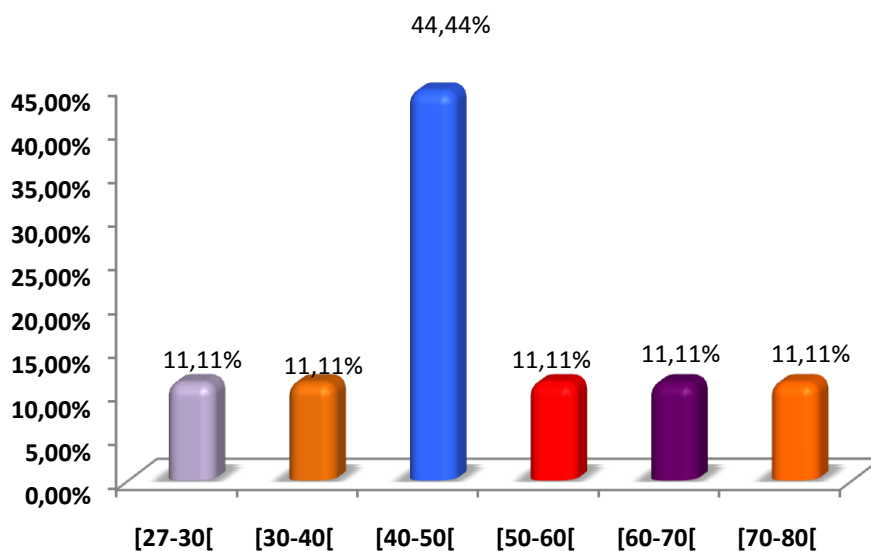


Figure 27. Répartition des patientes selon l'âge par cytologie maligne.

III.1.3. Répartition des patientes selon la localisation

III.1.3.1. Répartition des patientes selon la localisation par cytologie bénigne

Chez les 91 patientes d'étude le quadrant le plus fréquent est le quadrant supérieur avec un pourcentage de 46,15% puis le quadrant inférieur a 32,96% et le quadrant moyen avec un pourcentage de 20,87%.

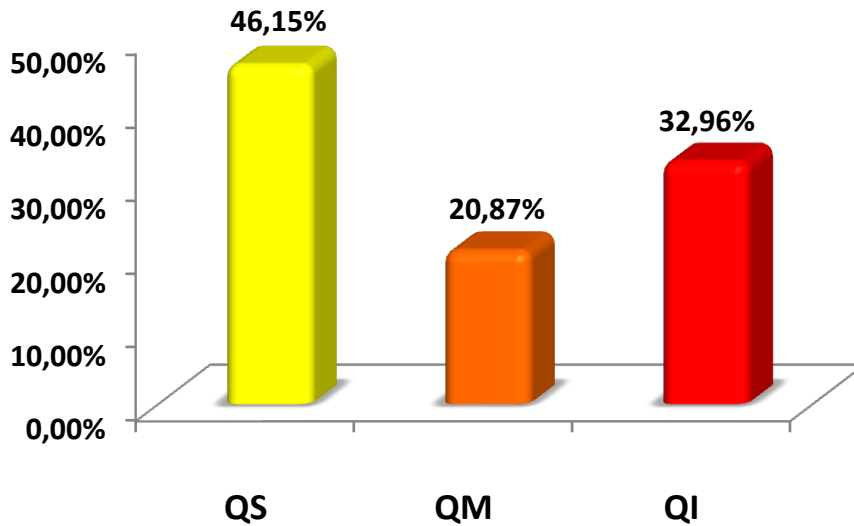


Figure 28. Répartition des patientes selon la localisation par cytologie bénigne.

III.1.3.2. Répartition des patientes selon la localisation par cytologie maligne

Chez les 09 patientes d'étude le quadrant le plus fréquent est le quadrant supérieur avec un pourcentage de 88,88% puis le quadrant moyen avec un pourcentage de 11,11%.

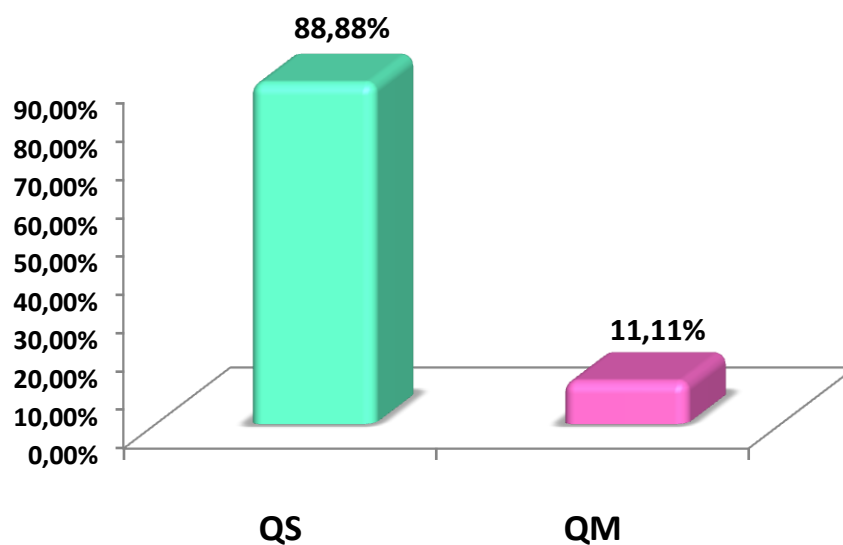


Figure 29. Répartition des patientes selon la localisation par cytologie malignes.

III.1.4. Répartition des patientes selon la nature de prélèvement

III.1.4.1. Répartition des patientes selon la nature de prélèvement par cytologie bénigne

La nature de la lésion mammaire chez les 91 patientes par cytologie bénigne est soit solide soit kystique. 90,10% des patientes de l'étude possèdent une masse solide, 9,89% ont une masse kystique.

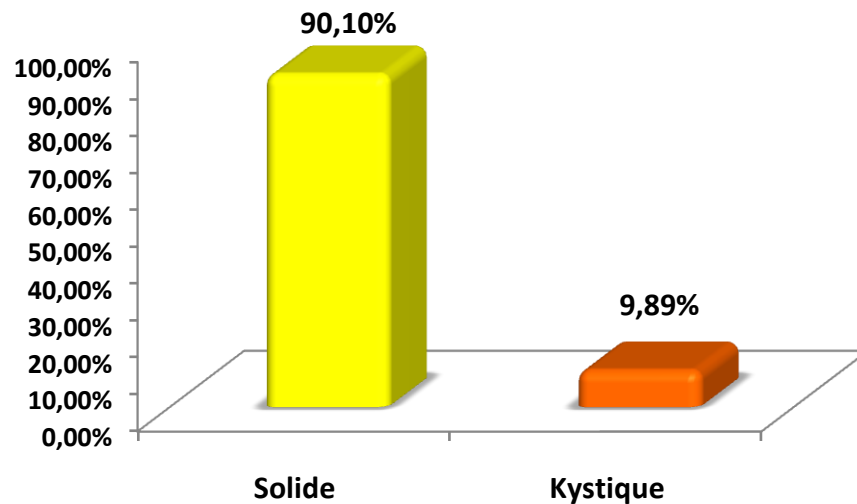


Figure 30. Répartition des patientes selon la nature de prélèvement par cytologie bénigne.

III .1.4.2. Répartition des patientes selon la nature de prélèvement par cytologie maligne

Chez les 09 patientes d'étude par cytologie maligne la nature solide de la lésion est retrouvée dans 100% des cas.

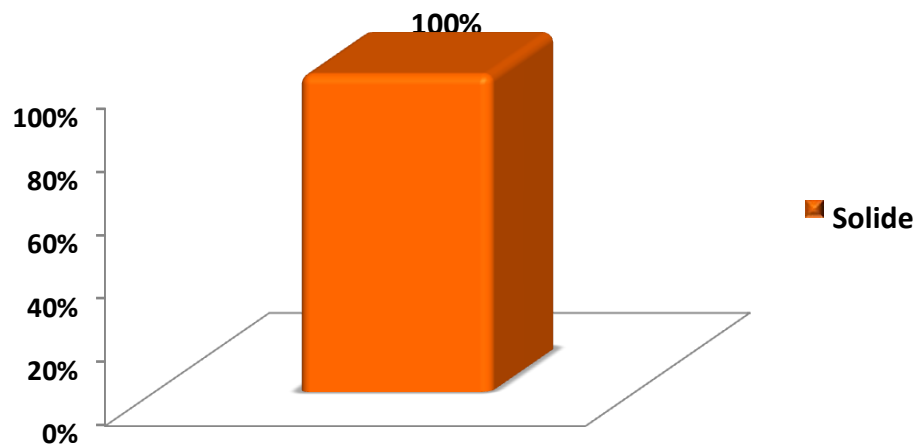


Figure 31. Répartition des patientes selon la nature de prélèvement par cytologie maligne

les résultats de la cytologie

La cytologie des échantillons montre la présence des cellules malignes, bénignes. 13% des patientes de l'étude les cellules sont inadéquates, 59% sont bénignes, 09% atypiques, 10% suspectes, 09% malignes.

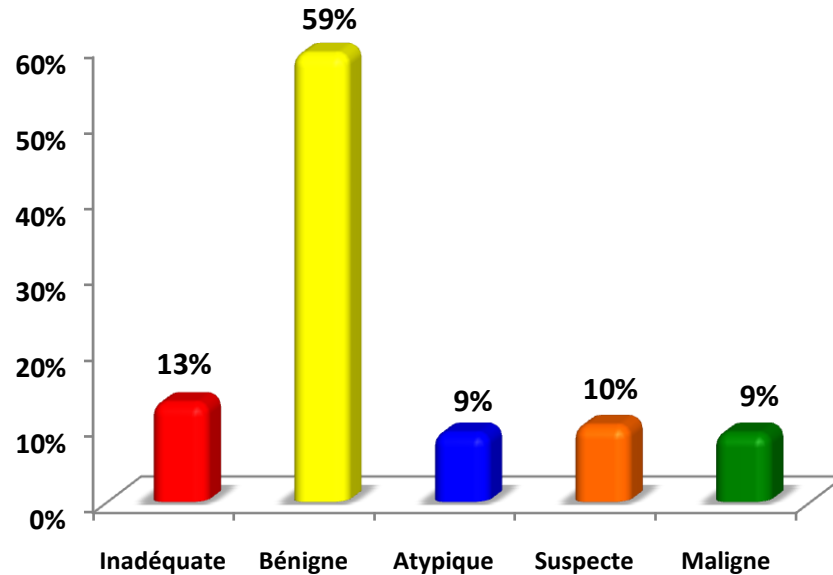


Figure 32. Répartition des patientes selon la cytologie.

Répartition des patientes selon le diagnostic

III.1.6.1. Répartition des patientes selon le diagnostic par cytologie bénigne

Le diagnostic retenu à partir des résultats de la cytologie d'adénofibrome des 91 patientes de l'étude montre que 28,59% des patientes possèdent des adénofibromes, 12,08% possèdent des carcinomes canalaire infiltrant (pour les cytologies suspectes), 01,09% des galactorrhées, 21,97% des kystes séreux, 15,38% dystrophie fibro kystique, 05,49% lésions papillaires et 3,32% des adénomes, 05,49% des ectasies, 01,09% granulomes infiltrants ainsi 02,19% pour les mastites, et 03,29% pour les galactocèles.

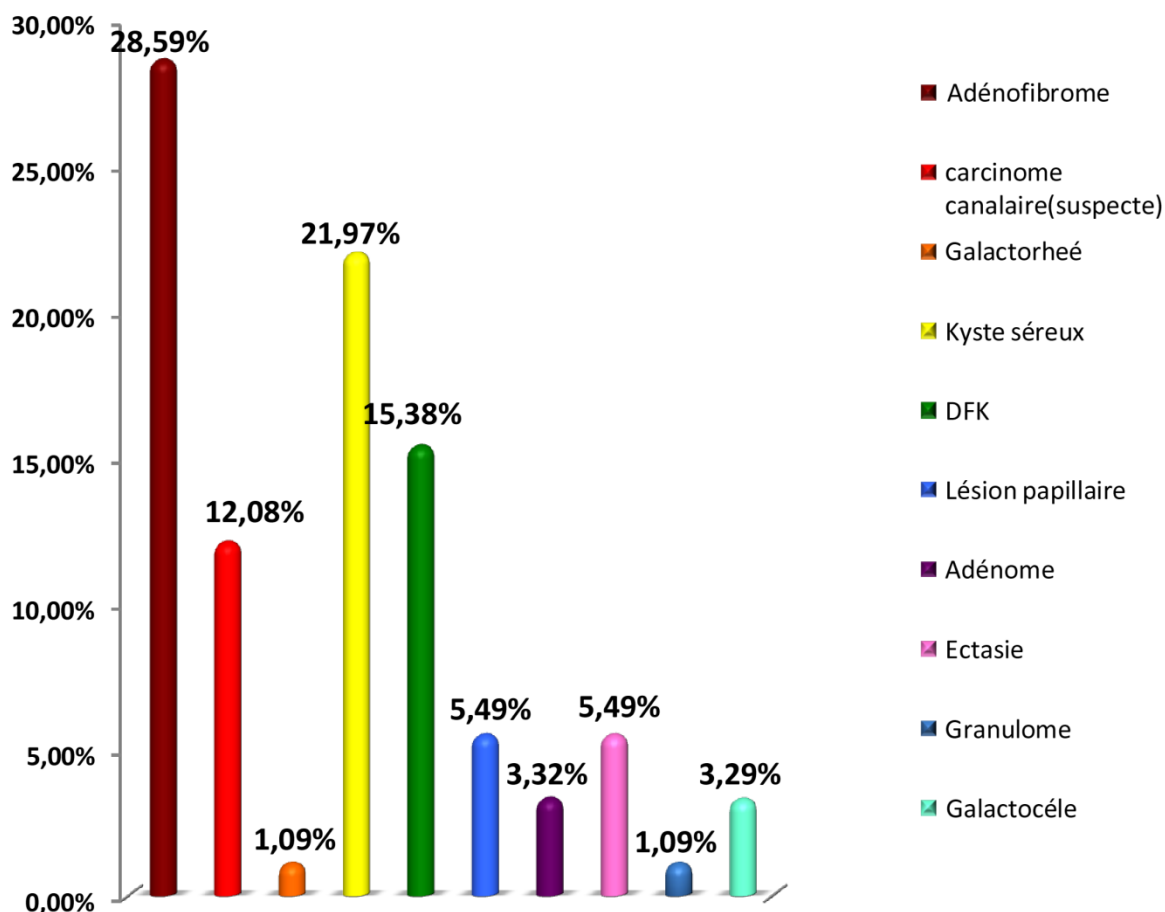


Figure 33. Répartition des patientes selon le diagnostic par cytologie bénigne

III.1.6.2. Répartition des patientes selon le diagnostic par cytologie maligne

Le diagnostic retenu a partir des résultats de la cytologie maligne des 09 patientes de l'étude montre que 100% des patientes possèdent des carcinomes canaux infiltrants

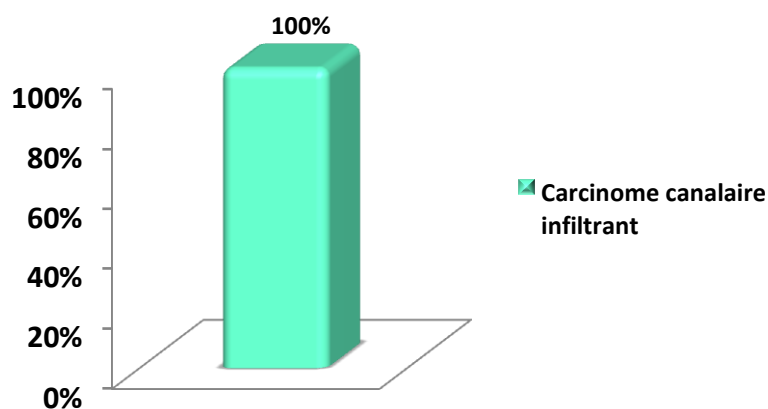


Figure 34. Répartition des patientes selon le diagnostic par cytologie maligne

III.1.7. les résultats de la présence des métastases

La présence des métastases au niveau des 09% de la population d'étude (par cytologie maligne)

66,66% des patientes de l'étude ne représentent pas des métastases alors que les 33,33% restantes représentent des métastases.

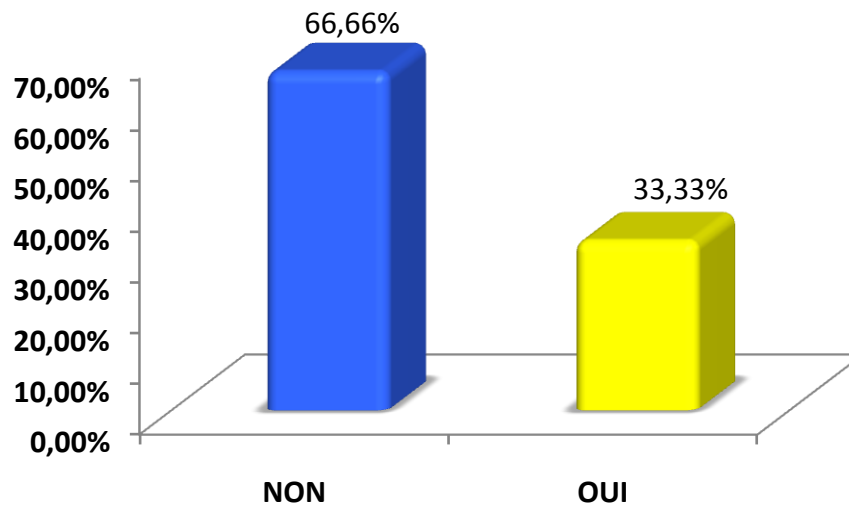


Figure 35. Répartition des patientes selon la présence des métastases.

III.1.8. Répartition des patientes selon le fond

III.1.8.1. Répartition des patientes selon le fond par cytologie bénigne

Le fond des échantillons a plusieurs aspect nous avons retenu, l'aspect hématique, séreux, graisseux et la présence des substances myxoïde.

À noter qu'il y avait la présence de plusieurs aspect dans le même échantillon. Pour les 91 patientes d'étude par cytologie bénigne 59,34% possèdent le fond hématique, 51,64% possèdent le fond séreux, 20,87% possèdent le fond graisseux et 3,29% possèdent la présence de substance myxoïde.

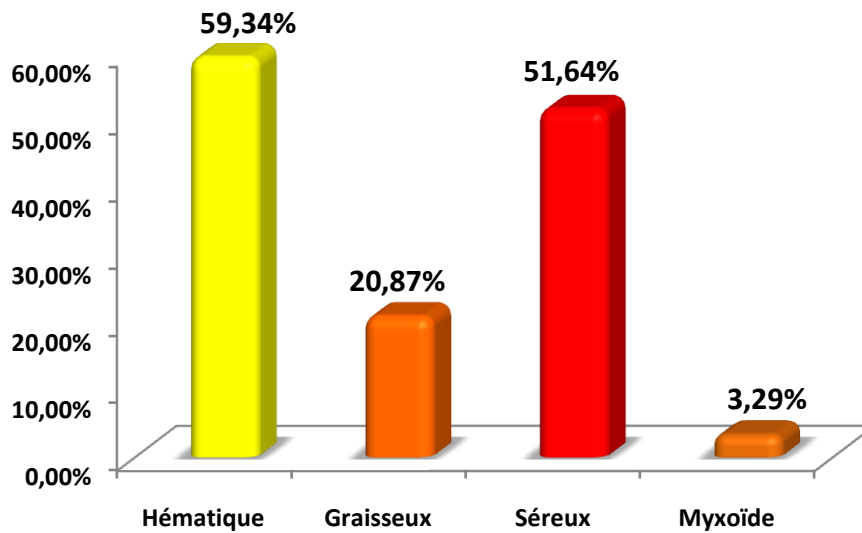


Figure 36. Répartition des patientes selon le fond par cytologie bénigne.

III.1.8.2. Le fond par cytologie maligne

Le fond des échantillons a plusieurs aspect nous avons retenu , l'aspect hématique, séreux, graisseux et la présence des substances myxoïde.

A noté qu'il y avait la présence de plusieurs aspect dans le même échantillon

Pour les 09 patientes d'étude par cytologie maligne 100% possèdent le fond hématique, 55,55% possèdent le fond séreux aussi 55,55% possèdent le fond graisseux et 33,33% possèdent la présence de substance myxoïde.

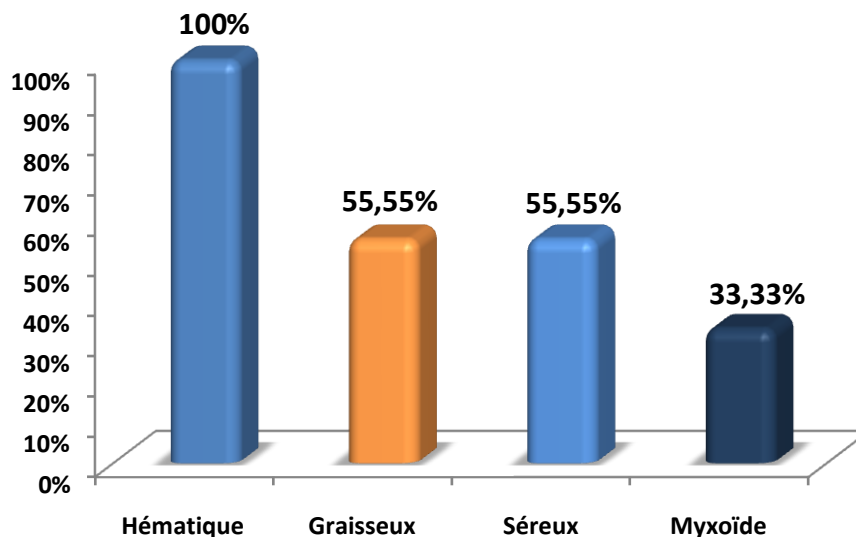


Figure 37. Répartition des patientes selon le fond par cytologie maligne

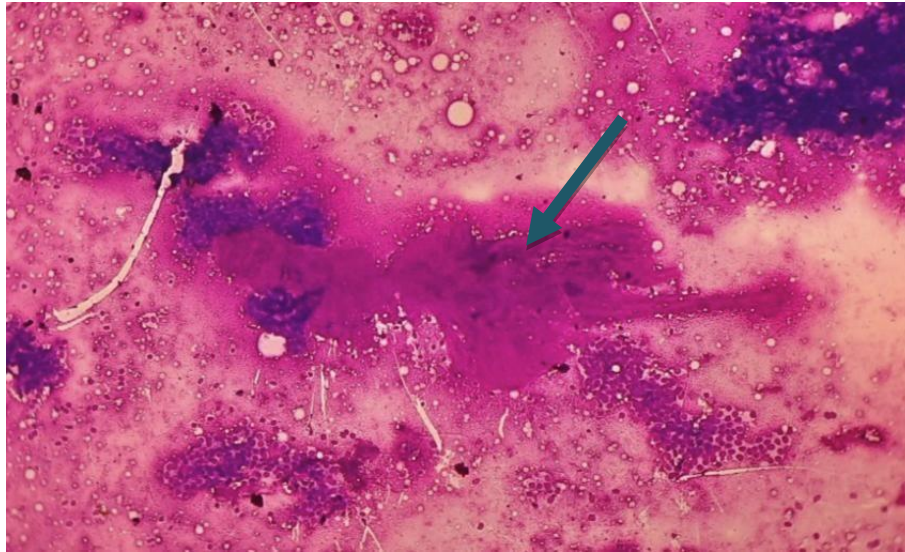


Figure 38. fond séreux comportant de larges flaques de substance Myxoïde (flèche)
(coloration MGG x 100)

III.1.9.Répartition des patientes selon l'inflammation

III.1.9.1.Répartition des patientes selon l'inflammation par cytologie bénigne

Parmi les 91 cas d'étude par cytologie bénigne on' a marqué que 08,79% des patientes présentent une inflammation alors que les 91,20 % restante ont aucune inflammation.

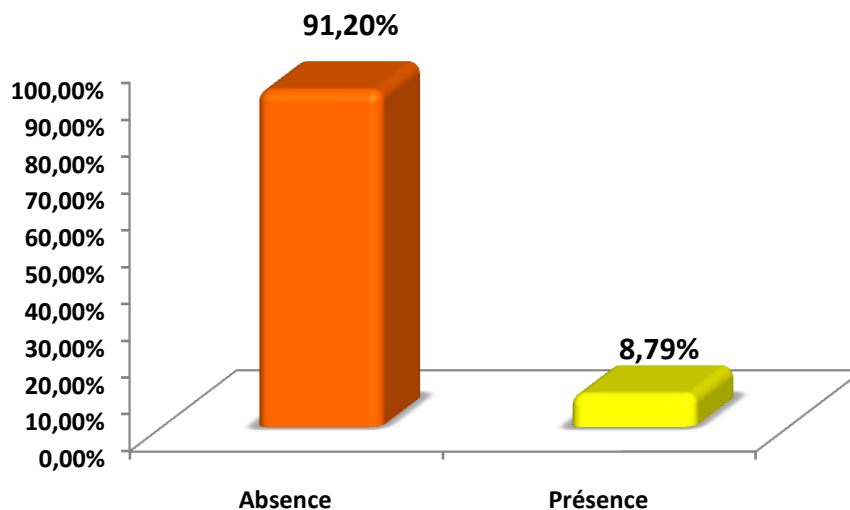


Figure 39. Répartition des patientes selon l'inflammation par cytologie bénigne.

III.1.9.2. Répartition des patientes selon l'inflammation par cytologie maligne

Parmi les 09 cas d'étude par cytologie maligne on' a marqué que 22,22 % des patientes présentent une inflammation alors que les 77,77% restante ont aucune inflammation.

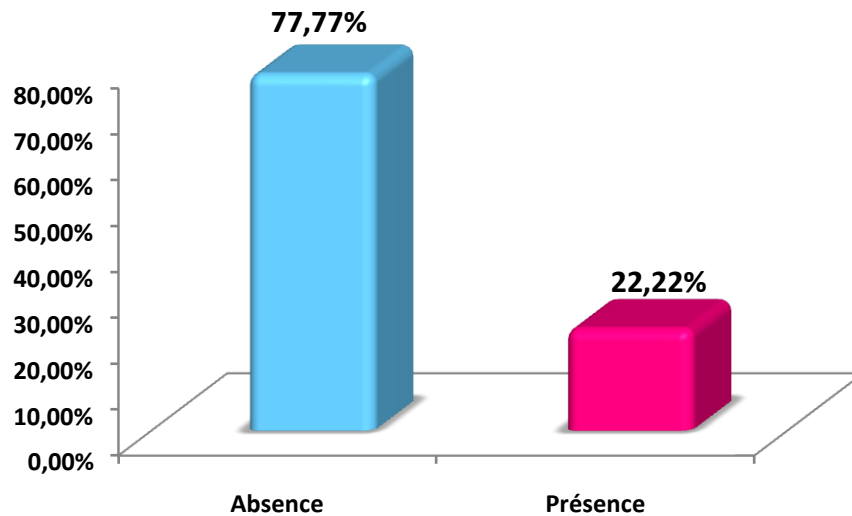


Figure 40. Répartition des patientes selon l'inflammation par cytologie maligne.

III.1.10. Répartition des patientes selon la cellularité

III.1.10.1. Répartition des patientes selon la cellularité par cytologie bénigne

La cellularité peut être riche, moyenne ou pauvre.

Pour les 91 patientes de l'étude par cytologie bénigne 15,38% des patientes possèdent une cellularité riche et 61,53% possèdent une cellularité moyenne tandis que 23,07% possèdent une cellularité pauvre.

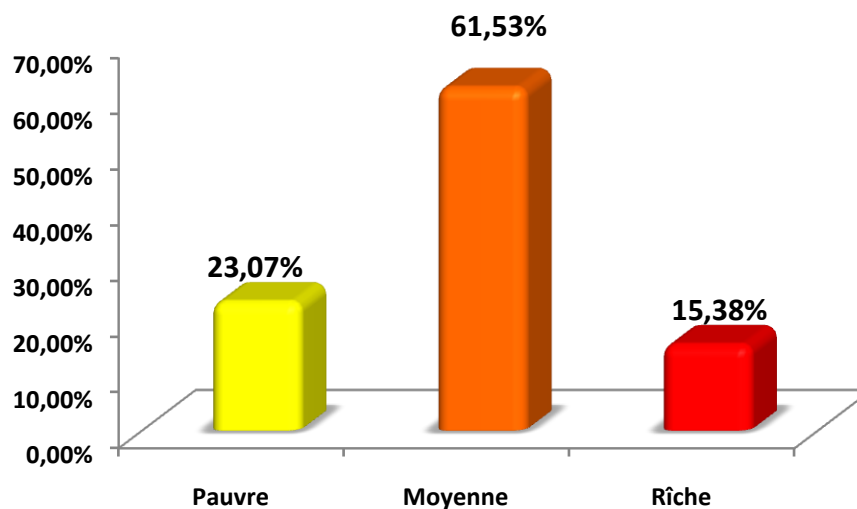


Figure 41. Répartition des patientes selon la cellularité par cytologie bénigne

III.1.10.2.Répartition des patientes selon la cellularité par cytologie maligne

Pour les 09 patientes de l'étude par cytologie maligne 100%des patientes possèdent une cellularité riche.

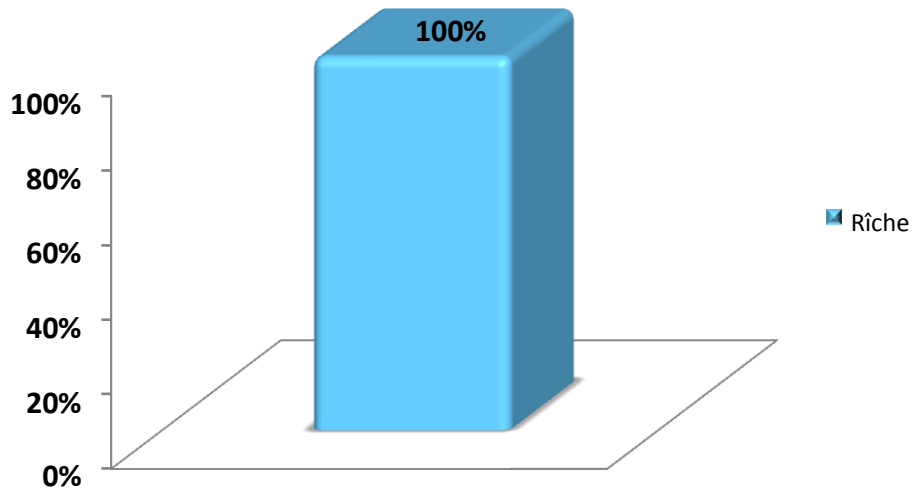


Figure 42. Répartition des patientes selon la cellularité par cytologiemaligne.

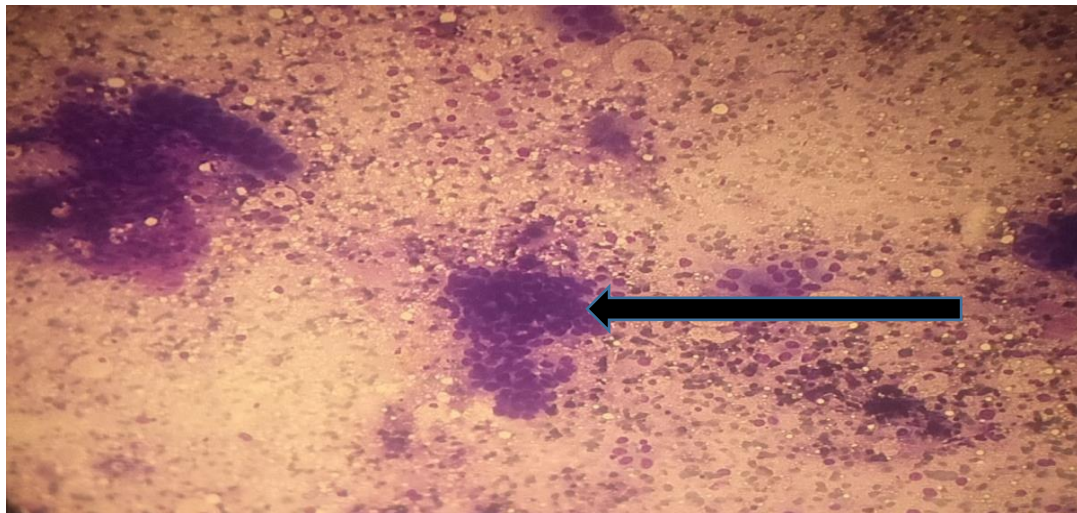


Figure 43. Cellularité riche : fond hématique comportant des cellules agencées en amas (coloration MGG x 100)

III.1.11.Répartition des patientes selon architecture

III.1.11.1.Répartition des patientes selon architecture par cytologie bénigne

L'architecture des amas peut être glandulaire ou tridimensionnel ou papillaire. Dans les résultats de notre étude par cytologie bénigne on trouve 69,23% des cas possèdent une architecture en amas glandulaires et 15,38% d'amas tridimensionnels et 15,38 % d'amas papillaires.

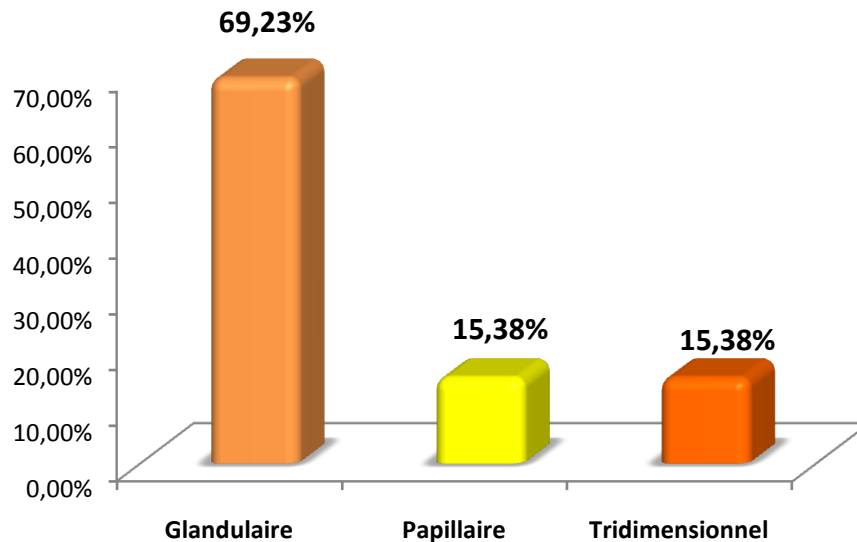


Figure 44. Répartition des patientes selon l'architecture des amas par cytologie bénigne

III.1.11.2.Répartition des patientes selon l'architecture des amas par cytologie maligne

Dans les résultats de notre étude par cytologie maligne on trouve 55,55% des cas possèdent une architecture en amas glandulaires et 33,33% d'amas tridimensionnels et 11,11% d'amas papillaires.

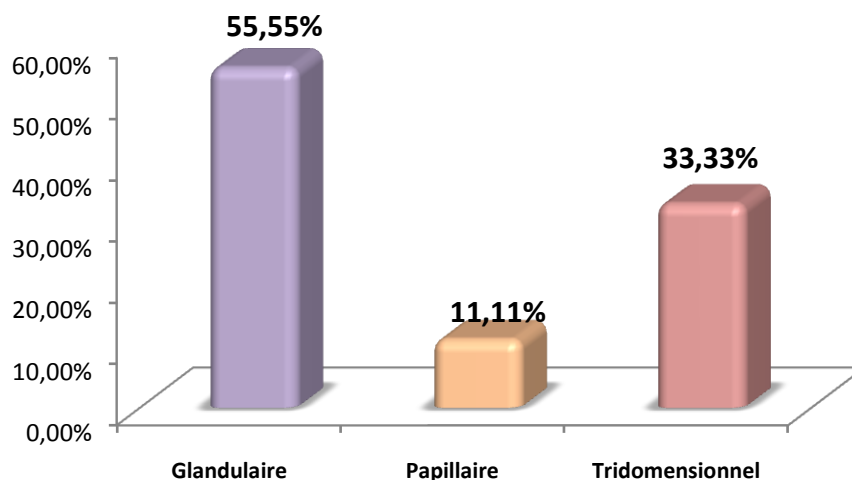


Figure 45. Répartition des patientes selon l'architecture des amas par cytologie maligne.

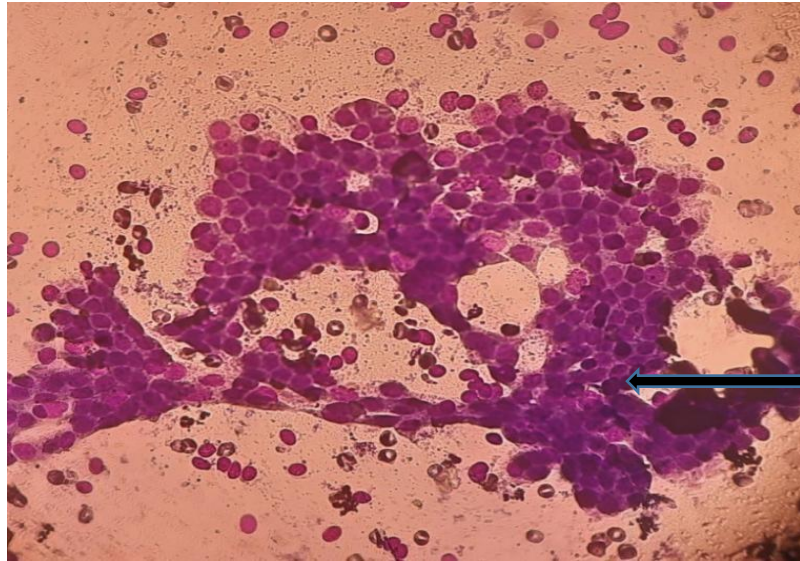


Figure 46. carcinome canalaire infiltrant Amas tridimensionnels (coloration MGG x 400)

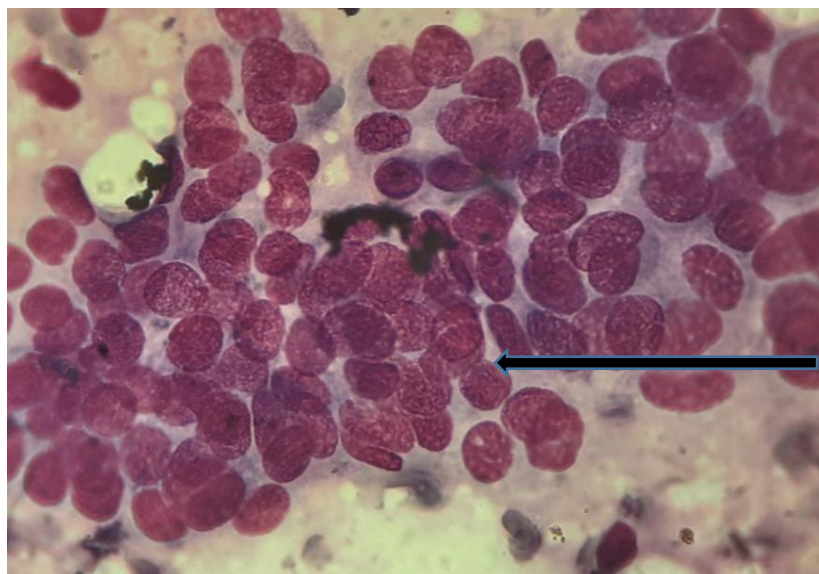


Figure 47. carcinome canalaire infiltrant : Amas glandulaire(coloration MGG x 1000)

III.1.12. Répartition des patientes selon la taille des cellules

III.1.12.1. Répartition des patientes selon la taille des cellules par cytologie bénigne

Les cellules sont présentes sous différentes tailles : grande, moyenne.

Nos résultats par cytologie bénigne montre que 65,93% des patients de l'étude possèdent des cellules de taille moyenne et 34,06% possèdent des cellules de grande taille.

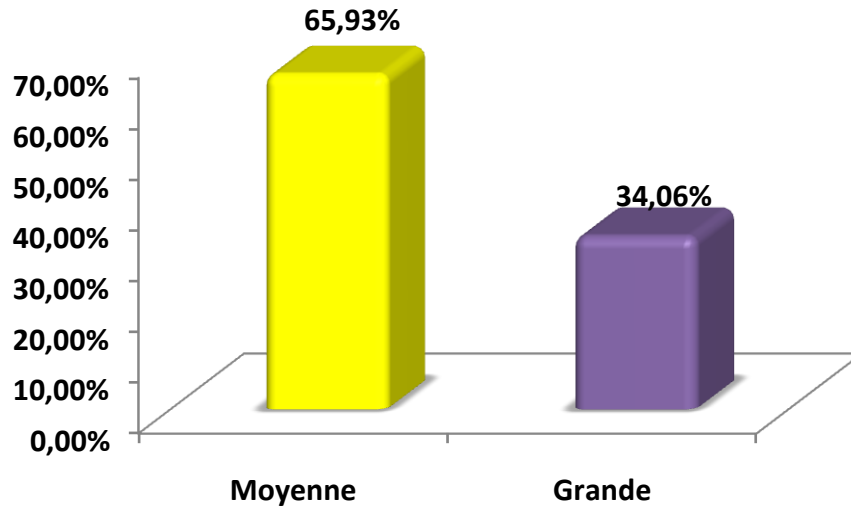


Figure 48. Répartition des patientes selon la tailles des cellules par cytologie bénigne.

III.1.12.2. Répartition des patientes selon la taille des cellules par cytologie maligne

Les cellules sont présentes sous différentes tailles : grande, moyenne.

Nos résultats par cytologie maligne montrent que 22,22% des patients de l'étude possèdent des cellules de taille moyenne et 77,77% possèdent des cellules de grande taille.

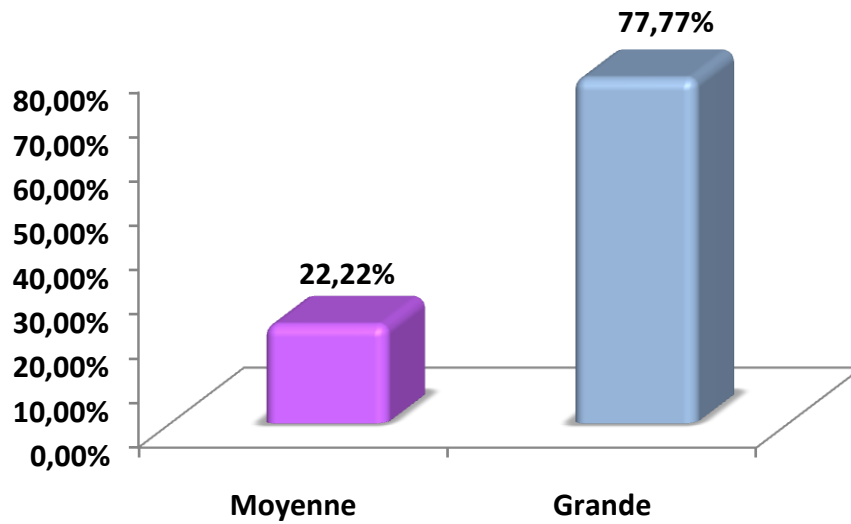


Figure 49. Répartition des patientes selon la taille des cellules par cytologie maligne

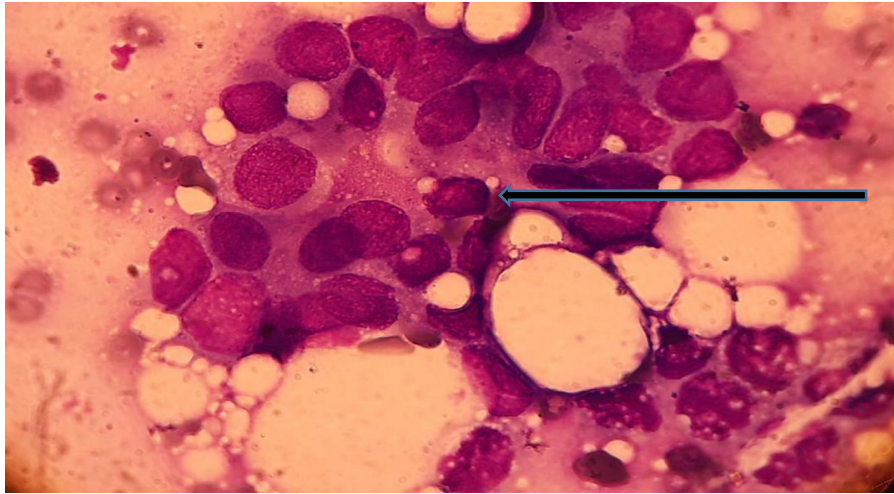


Figure 50. carcinome canalaire infiltrant : cellules de grandes tailles(coloration MGG x 1000)

III.1.13.Répartition des patientes selon Rapport nucléo-cytoplasmique

III.1.13.1.Répartition des patientes selon Rapport nucléo-cytoplasmique par cytologie bénigne

En cytologie le rapport nucléo-cytoplasmique est soit : conservé, ou élevé
Dans notre étude par cytologie bénigne on trouve que :

- 60,43% ont un rapport nucléo-cytoplasmique conservé.
- 39,56% ont un rapport nucléo-cytoplasmique élevé.

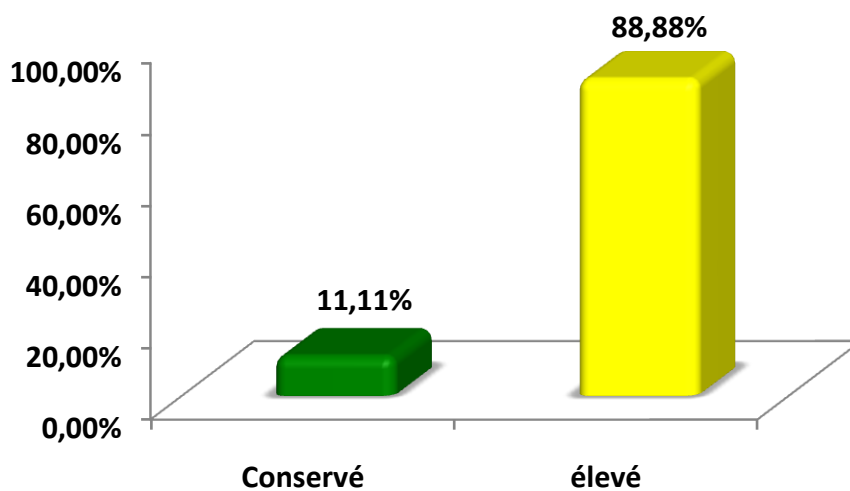


Figure 51. Répartition des patientes selon le Rapport Nucléo-cytoplasmique par cytologie bénigne.

III.1.13.2.Répartition des patientes selon Rapport nucléo-cytoplasmique par cytologie maligne

Dans notre étude par cytologie maligne on trouve que :

- 11,11% ont un rapport nucléo-cytoplasmique conservé
- 88,88% ont un rapport nucléo-cytoplasmique élevé

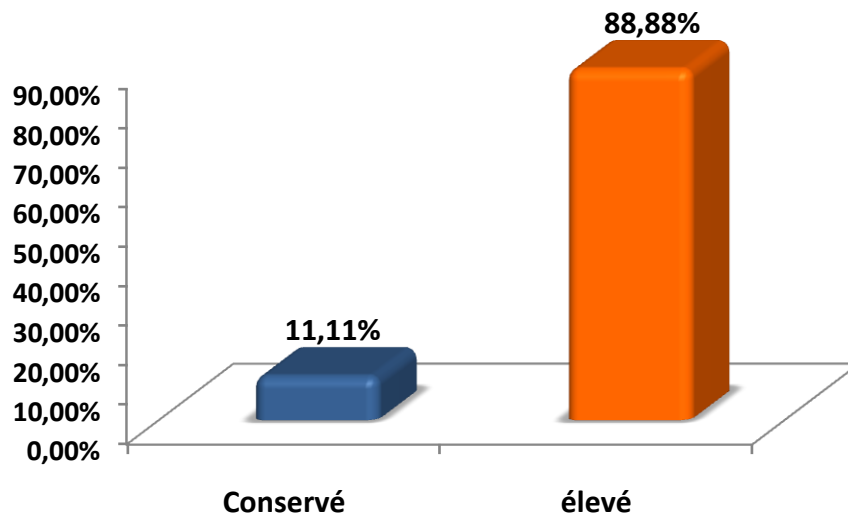


Figure 52. Répartition des patientes selon le rapport nucléo-cytoplasmique par cytologie maligne.

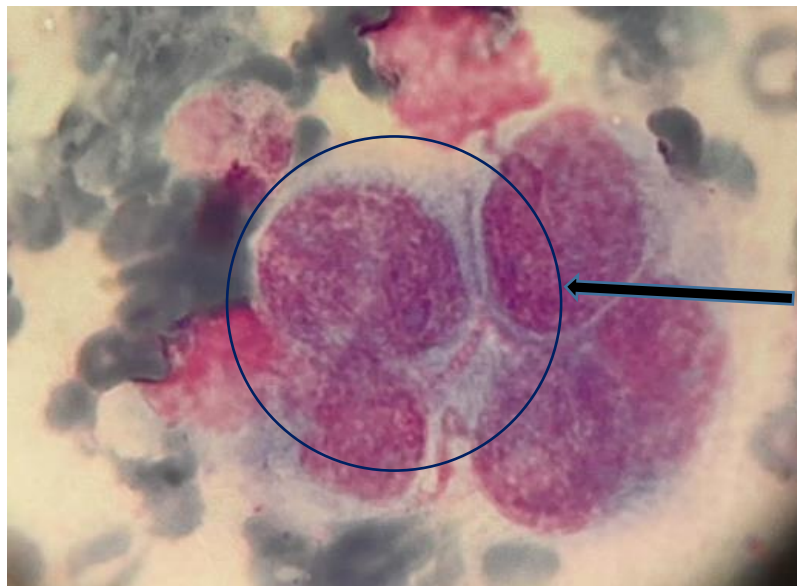


Figure 53. carcinome canalaire infiltrant peu différencié : rapport nucléo-cytoplasmique élevé (coloration MGG x 1000)

III.1.14.Répartition des patientes selon le volume du noyau

III.1.14.1.Répartition des patientes selon le volume du noyau par cytologie bénigne

Dans une cellule, le volume nucléaire peut être normal moyen ou élevé.

Dans notre étude par cytologie bénigne 76,92% des patientes présentent un noyau avec un volume moyen et 28% possèdent un noyau avec un volume élevé.

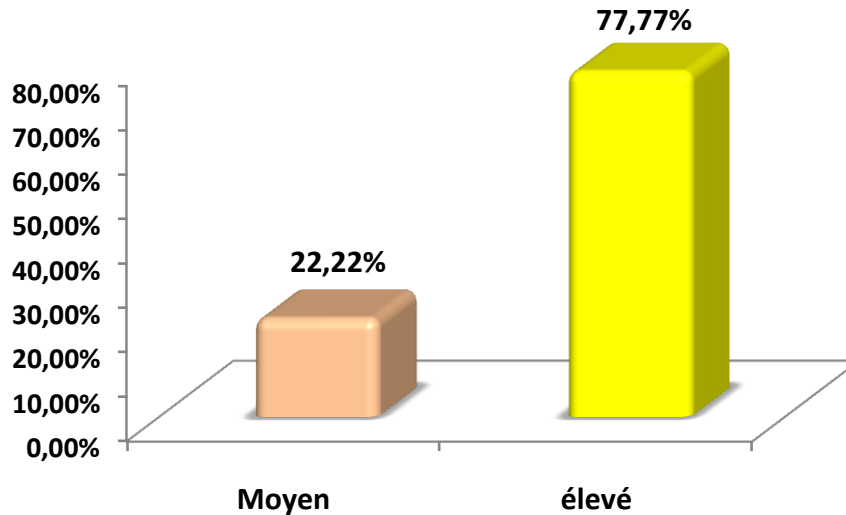


Figure 54. Répartition des patientes selon le volume du noyau par cytologie bénigne.

III.1.14.2.Répartition des patientes selon le volume du noyau par cytologie maligne

Dans notre étude par cytologie maligne 22,22% des patientes présentent un noyau avec un volume moyen et 77,77% possèdent un noyau avec un volume élevé.

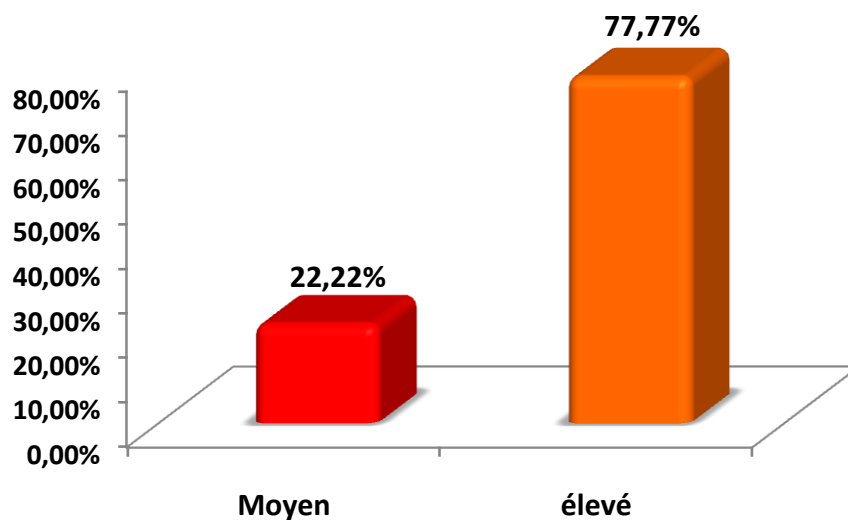


Figure 55. Répartition des patientes selon le volume du noyau par cytologie maligne.

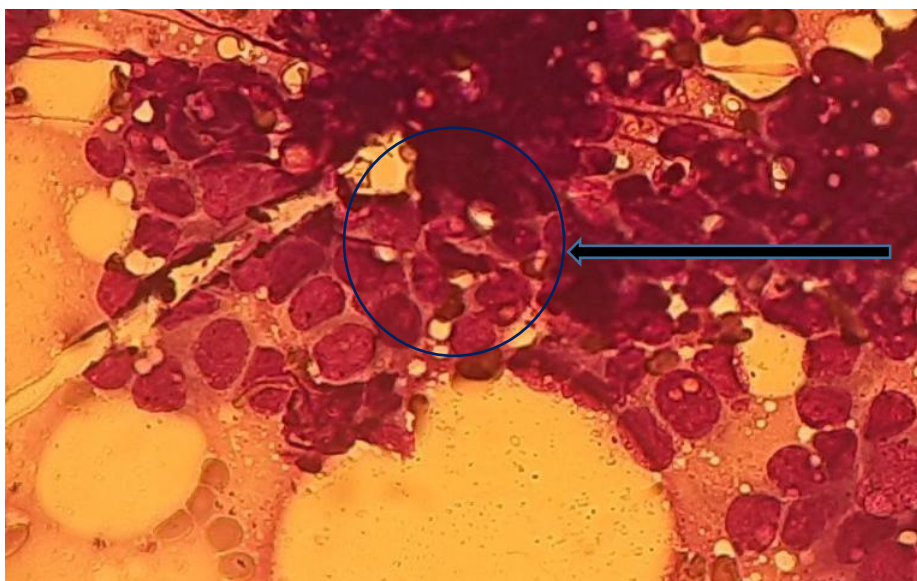


Figure 56. Carcinome canalaire infiltrant : Volume nucléaire élevé (coloration MGG x 400)

III.1.15. Répartition des patientes selon le contour du noyau

III.1.15. 1. Répartition des patientes selon le contour du noyau par cytologie bénigne

Dans notre étude par cytologie bénigne 73,62% des cas possèdent un contour régulier et 26,37% possèdent un contour irrégulier.

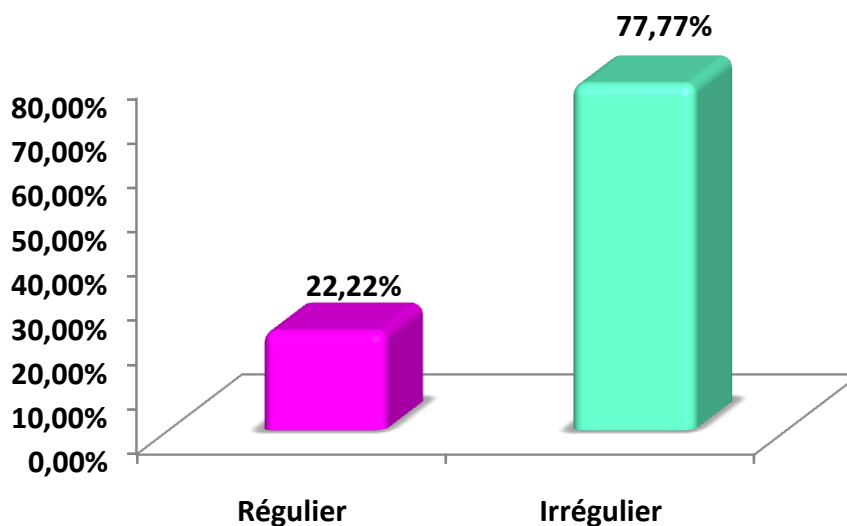


Figure 57. Répartition des patientes selon le contour du noyau par cytologie bénigne

III.1.15.2. Répartition des patientes selon le contour du noyau par cytologie maligne

Dans notre étude par cytologie maligne 22,22% des cas possèdent un contour régulier et 77,77% possèdent un contour irrégulier.

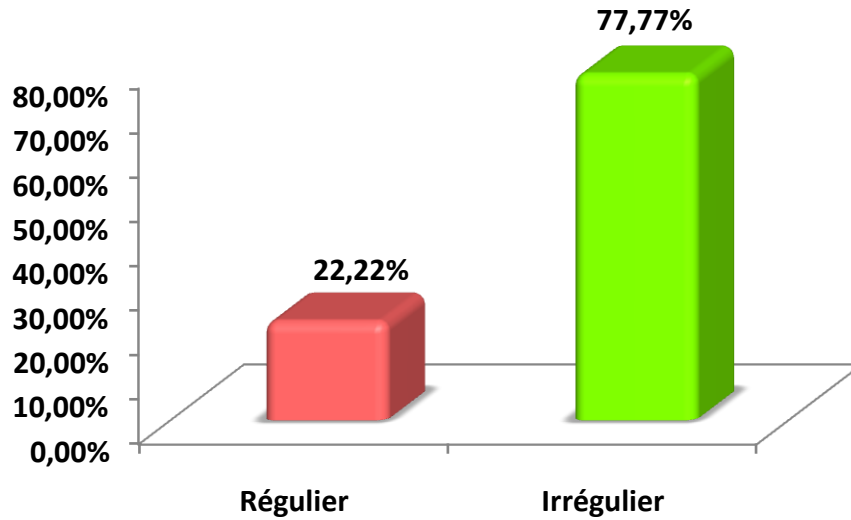


Figure 58. Répartition des patientes selon le contour du noyau par cytologie maligne.

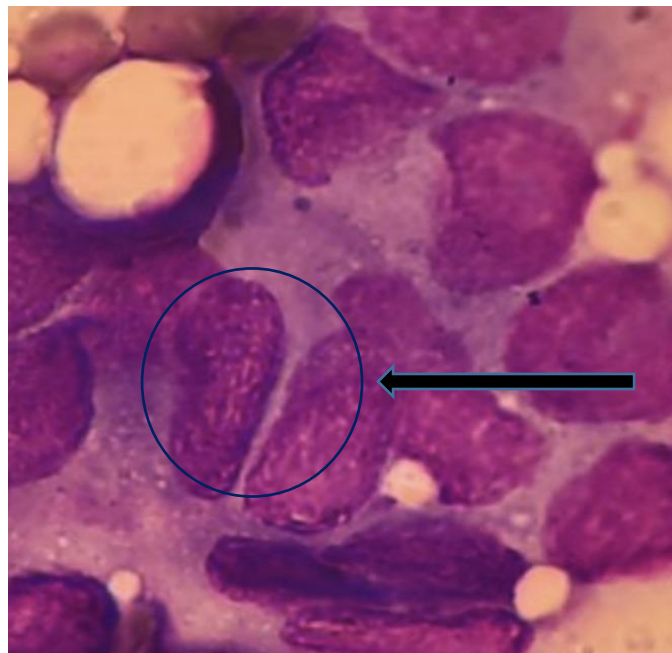


Figure 59. carcinome canalaire infiltrant : Contour du noyau irrégulier (coloration MGG x 1000)

III.1.16. Répartition des patientes selon l'aspect de la chromatine

III.1.16.1. Répartition des patientes selon l'aspect de la chromatine par cytologie bénigne

En cytologie, la chromatine est retrouvée sous deux aspects : homogène ou hétérogène. Dans notre étude par cytologie bénigne 84,61% des patientes possèdent une chromatine homogène, tandis que 15,38% possèdent une chromatine hétérogène.

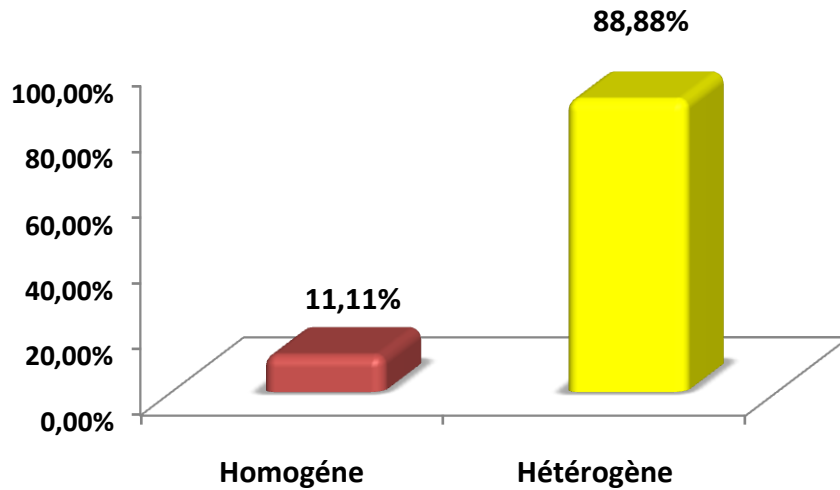


Figure 60. Répartition des patientes selon l'aspect de la chromatine par cytologie bénigne.

III.1.16.2. Répartition des patientes selon l'aspect de la chromatine par cytologie maligne

Dans notre étude par cytologie maligne 11,11% des patientes possèdent une chromatine homogène, tandis que 88,88% possèdent une chromatine hétérogène.

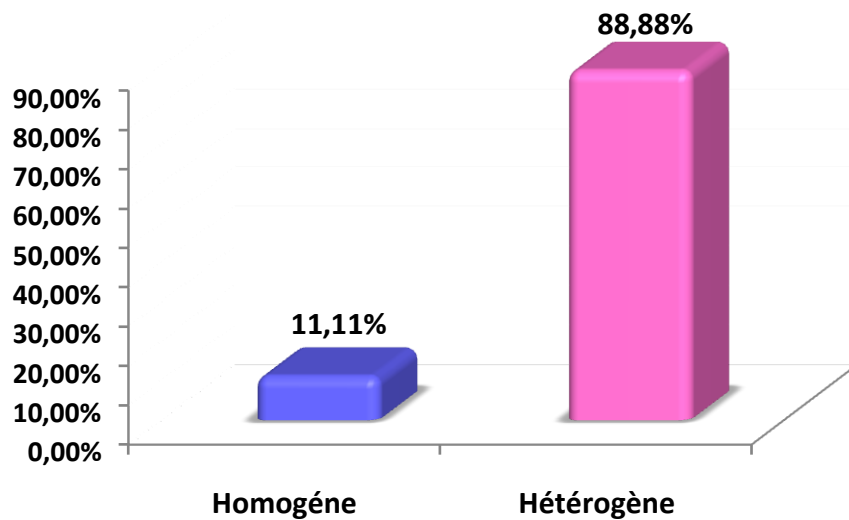


Figure 61. Répartition des patientes selon l'aspect de la chromatine par cytologie maligne.

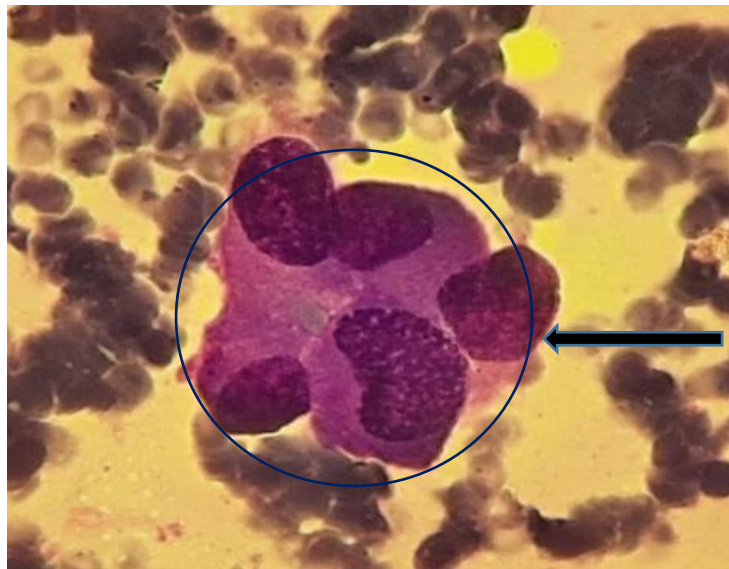


Figure 62. carcinome canalaire infiltrant : aspect de la chromatine hétérogène (coloration MGG x 1000)

III.1.17. Répartition des patientes selon l'aspect nucléole

III.1.17.1. Répartition des patientes selon l'aspect nucléole par cytologie bénigne

L'aspect du nucléole peut être visible ou discret.

Dans notre étude par cytologie bénigne 14,28% des patientes possèdent un nucléole visible, tandis que 85,71% possèdent un nucléole discret.

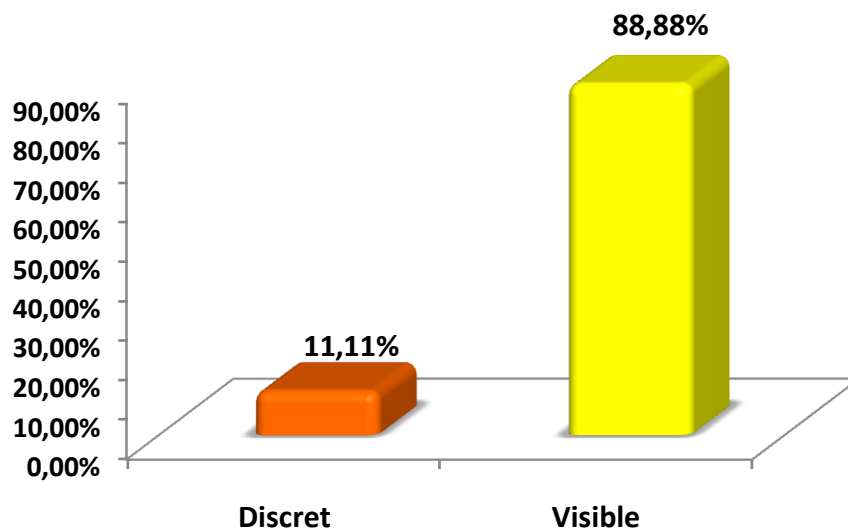


Figure 63. Répartition des patientes selon l'aspect du nucléole par cytologie bénigne.

III.1.17.2. Répartition des patientes selon l'aspect nucléole par cytologie maligne

Dans notre étude par cytologie maligne 88,88% des patientes possèdent un nucléole visible, tandis que 11,11% possèdent un nucléole discret.

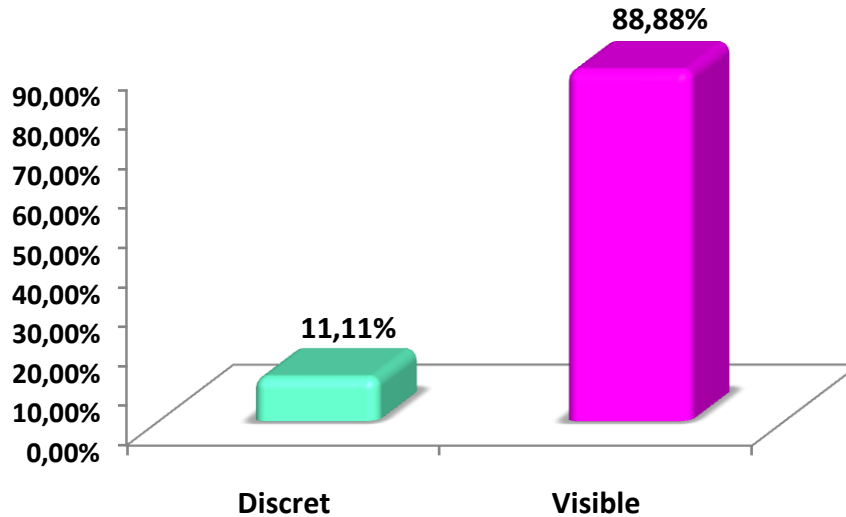


Figure 64. Répartition des patientes selon l'aspect du nucléole par cytologie maligne.

III.2. Discussion

✓ Epidémiologie

Il s'agit d'une étude rétrospective qui nous a permis de faire une évaluation des prélèvements cytologiques mammaires au laboratoire de biologie cellulaire du CHU Nafissa Hamoud . Le matériel utilisé est la cytoponction de nodules palpables ou un recueil des écoulements mamelonnaires anormaux. Notre objectif était d'établir un diagnostic de malignité et de prouver la fiabilité de cette méthode de diagnostic afin qu'elle soit utilisée le plus largement possible dans tous les territoires de notre pays surtout dans les régions où les moyens pour faire une biopsie ou exérèse mammaire ainsi que son étude anatomopathologique manquent cruellement.

En effet, le cancer du sein constitue un problème de santé publique dans le monde et en Algérie. Il s'agit du premier cancer féminin en termes de fréquence. Les récentes données de l'OMS montrent que le nombre de personnes atteintes d'un cancer a atteint 19,3 millions en 2020 et que la maladie a coûté la vie à 10 millions de personnes. (Tao *et al.*, 2015)

En Algérie, les cancers du sein dominant chez la femme, et représentent 42.4% de l'ensemble des cancers féminins suivis des cancers colo rectaux, des cancers de la thyroïde, et des cancers de l'estomac et du col utérin (**Tableau V**).

Tableau V : Données des principales localisations (réseau Est et Sud est), année 2017, chez la femme (**Mokhtaret al., 2014-1017**)

Données d'incidence des principales localisations (Réseau Est et Sud est), année 2017, chez la femme.

Localisation	Nombre de cas	Taux Brut / 100 000 h	Taux Standardisé / 100 000 Pop. Réf. mondiale	% Autres cancers
Sein	4126	61,9	73,4	42,4
Colo-rectum	1060	15,9	19	10,7
Thyroïde	713	10,7	12,3	7,7
Estomac	307	4,6	5,3	3,1
Col de l'utérus	280	4,2	5,5	3,2
Vésicule biliaires	193	2,9	4,1	2,3
LNH	187	2,7	3,4	2,1
Leucémies	173	2,5	3,0	2,1

Malheureusement, faute de dépistage organisé, il est souvent diagnostiqué au stade tardif avec déjà un ou des nodules palpables associés parfois à d'autres symptômes comme une mastite carcinomateuse. La certitude du diagnostic se fait par biopsie et une analyse histologique. Mais dans la plupart des cas, cela retarde le traitement car les rendez-vous pour une biopsie ou une exérèse peuvent être éloignés et de plus envoyer le résultat de la pièce biopsique envoyés dans un laboratoire d'anatomie pathologique peut prendre un délai qui peut être très longs.

L'examen cytologique des ponctions des nodules palpables et de l'écoulement mamelonnaires nous donne un diagnostic dans un délai très court. En effet, la cytoponction est plus anodine par rapport à la biopsie, de coût moindre et le délai d'attente du résultat cytologique est plus raccourci parfois le jour même (**Ranchère et al., 1998**)

✓ Prélèvements

Pour les cytoponctions mammaires, toutes ont été effectuées par les médecins prescripteurs. La technique de cytoponction devrait respecter certaines recommandations telles que le diamètre de l'aiguille utilisé qui doit varier généralement de 22 à 25G. La technique de ponction peut se faire avec ou sans aspiration et le nombre de passage de l'aiguille recommandé est de deux à quatre pour les lésions palpables et non palpables (**Ali et al., 2008**)

Chaque frottis a bénéficié d'une coloration au MGG qui permet une lecture rapide La lecture des lames est faite par un cytologiste.

✓ Age

Nos résultats montrent que la tranche d'âge la plus touchée est celle de [40-50[ans avec une pourcentage de 32% , suivi par la tranche d'âge de [30- 40[ans avec un pourcentage de 21% , l'âge moyen des patients de l'étude est de 41,76ans , ce qui rejoint l'avis de la plupart des auteurs (**Habour , 2007**). Le cancer du sein chez la femme semble plus fréquent pendant la période d'activité génitale dans nos pays, contrairement aux pays développés, où il survient généralement à la période ménopausique

L'âge constitue un facteur de risque très important et sa courbe d'incidence est dite : « âge- dépendant » : plus l'âge augmente, plus le risque augmente . Les statistiques montrent que dès l'âge de 40 ans, le risque de survenue du cancer du sein se multiplie une fois et demie tous les dix ans(**Naik et al., 2003**)

Il est à noter que les deux tiers de ce cancer se développent chez des femmes de plus de 50 ans (**Naik et al., 2003**). Les femmes de moins de 35 ans ont plus de risque de développer des tumeurs plus agressives et à un stade plus avancé par rapport aux tumeurs diagnostiquées chez les femmes les plus âgées . En revanche, cette maladie reste rare chez ce groupe de femmes : seulement 2% des diagnostics se produit dans le groupe d'âge plus jeune (**Naik et al., 2003**).

- **Concernant la localisation des tumeurs du sein**, nous retrouvons les mêmes résultats que dans la majorité de la revue de la littérature à savoir que le cancer du sein survient plus fréquemment au niveau du quadrant supérieur (QS) (**88% dans notre étude**)(**El Fouhi et al ., 2020**)
- **nature de prélèvement**

Dans notre étude nous retrouvons 100% des tumeurs maligne de nature solide : dans la littérature la majorité des carcinomes du sein sont représentés par des masses solides mais elles peuvent aussi se présenter sous forme kystique ou mixte (solidokystique) (**Jalaguier et al., 2014**)

✓La présence des métastases

Représente 09% de la population d'étude (par cytologie maligne) ce qui implique que la patiente qui est déjà atteinte d'une pour une exploration d'une masse du sein au stade de métastase (**Jalaguiet *et al.*, 2014**)

Diagnostic cytologique

Dans notre étude, le taux de prélèvements non-satisfaisants est de 13%, ce qui est conforme aux recommandations du consensus du NCI qui préconise un taux inférieur à

20% pour que les résultats soient interprétables. Il s'agit donc d'un geste très opérateur dépendant

•Lésions tumorales bénignes

Dans notre étude, les lésions tumorales bénignes tout prélèvement confondu (écoulement et ponctions), sont retrouvés dans 59% des cas et le diagnostic de bénignité le plus fréquent est l'adénofibrome .

Le diagnostic cytologique des adénofibromes est représenté par de nombreux noyaux nus benins de cellules myoépithéliales et par de larges placards monocouches faites de cellules régulières (**Lopez *et al.*, 1999**) .

Toutefois, on ne peut pas écarter l'éventualité de faux-positifs liée à la complexité des anomalies cytologiques telle que la présence d'atypies cytonucléaires et une anisocytose parfois importante dans les lésions bénignes (**Simsir *et al.*, 2001**) Lésions tumorales malignes .

Dans notre étude, la totalité des lésions malignes sont des carcinomes et le plus fréquent sont les carcinomes canauxaires infiltrants (dans notre étude nous retrouvons 100% des cas) ; les critères cytologiques de malignité ne sont pas spécifiques. La cytologie repose sur l'interprétation des modifications morphologiques, essentiellement nucléocytoplasmiques, ce qui fait de la cytoponction un examen insuffisant pour préciser les éléments du diagnostic et du pronostic (**Moroz *et al.*,1997**) .

Concernant le diagnostic cytologique, on remarque une corrélation entre la richesse cellulaire et les carcinomes. En effet, 100% des carcinomes ont des prélèvements à cellularité riche.

Notre étude souligne donc l'intérêt d'avoir une cellularité satisfaisante pour avoir le moins de prélèvements non-contributifs possibles et semble même tendre vers une proportionnalité entre richesse cellulaire et malignité.

Aspect cytologique malin : signes les plus fréquents retrouvés dans notre étude

Les aspects cytologiques retrouvés dans notre étude sont **un fond** hématique dans 100% des cas, et 33% pour la substance myxoïde, **inflammatoire** dans 22% des cas. **La cellularité riche** est retrouvée dans 100% des cas. **L'architecture des amas** était de trois types : glandulaires, tridimensionnelles et papillaires avec une majorité d'architecture glandulaire.

Les observations sur la taille des cellules montrent 77% des cas avec des cellules de grande taille. Nos résultats sont en accord avec les résultats de **Güth (2008) et Ikpatt (2002)**

88% des cas présentent un **rapport nucléo-cytoplasmique** élevé avec un **volume nucléaire** élevé dans 77% des cas et un **contour irrégulier du noyau également dans 77% des cas**. 88,88% des patients possèdent une chromatine hétérogène. Les adénocarcinomes ont une chromatine hétérogène dispersée et densément hyperchromatique. Mais dans les adénocarcinomes bien différenciés la chromatine peut être finement granulaire.

Le nucléole est bien visible et proéminent dans 88,88%.

Nous remarquons **avec les données** de notre étude retrouvées et citées ci-dessus que, le carcinome du sein est facilement diagnostiqué en cytologie et qu'une simple cytoponction peut nous fournir un diagnostic dans les plus brefs délais.

Cependant, lorsque la différenciation de la tumeur diminue, la régularité et l'uniformité des cellules diminuent également, ce qui entraîne plus d'hyperchromasie, plus de pléomorphisme et plus de cellules franchement atypiques (**Park et al., 1997**)

Cette étude prouve la fiabilité et la grande sensibilité du dépistage des cancers du sein par cytologie mammaire

Conclusion

CONCLUSION

Notre travail a été réalisé dans le but de mettre en valeur l'examen de la cytologie et la fiabilité de cet examen dans le dépistage de cancer du sein.

La CP est une méthode diagnostique précise et peu coûteuse non invasif et peu douloureux, facile à réaliser devant toute pathologie du sein .Elle permet le plus souvent une orientation diagnostic rapide vers un contexte réactionnel bénin ou vers une pathologie tumorale, imposante.

La connaissance de l'anatomie et des différentes zones mammaire ainsi que des réactions immunitaires mammaire est indispensable à la compréhension et à l'étude de la cytologie mammaire. La cytoponction consiste à introduire une aiguille fine dans le sein et à réaliser quelques prélèvements. L'interprétation cytologique des lésions du sein est parfois délicate et doit impérativement être placée dans l'ensemble du contexte clinique, biologique et éventuellement radiologique du patient. Dans tous les cas, la ponction mammaire permet d'orienter rapidement le diagnostic et apporte un aide au choix des examens complémentaires à réaliser.

Le paysage du cancer du sein a rapidement évolué depuis ces dernières décennies. La pathologie mammaire conduit la sélection du traitement en sachant que des mutations et agents de traitement spécifiques à l'histologie sont facilement disponibles.

Pour améliorer la précision du diagnostic de la cytoponction à l'aiguille fine, en particulier tumeurs mal différenciées et douteuses, il serait utile d'intégrer la morphologie avec des techniques annexes validées, comme l'immunohistochimie et la biologie mo

Références

Bibliographiques

Références bibliographiques

Abousselham ,Guide de détection précoce des cancers du sein et du col de l'utérus ,association lalla salma de lutte contre le cancer, P18-19 ,Edition 2011.

Ahmed, A., & Ahmed, S. (2004). Comparison of bronchoalveolar lavage cytology and transbronchial biopsy in the diagnosis of carcinoma of lung. *a/a*, 110(100), 93-44

Ali, S. Z., & Parwani, A. V. (2008). *Breast cytopathology* (Vol. 4). Springer Science & Business Media.

Aouba, A., Eb, M., Rey, G., Pavillon, G., & Jouglu, É. (2011). Données sur la mortalité en France: principales causes de décès en 2008 et évolutions depuis 2000. *Transport*, 1(V99), Y85.

Balaton, A.J., Doussal, V.L., Arnould, L., Barlier, C., Bellocq, J.P., Ettore, F., Fiche, M., Jacquemier, J., Grogan, G.M., Mathieu, M.C., Migeon, C., Penault-Llorca, F., Pignodel, C., Roger, P., Simony-Lafontaine, J., Treilleux, I., Verrielle, V., Vilain, M.O., Voigt, J.J., and Zafrani, B. 1999. Recommandations pour l'évaluation immunohistochimique des récepteurs hormonaux sur coupes en paraffine dans les carcinomes mammaires Mise à jour 1999. /data/revues/02426498/00190004/336/. Available from <http://www.em-consulte.com/en/article/88258> [accessed 6 December 2018].

Balleyguier, C., & Thomassin-Naggara, I. (2015). Bi-rads 2013 en mammographie: petit guide des nouveautés. *Imagerie de la Femme*, 25(1), 1-7.

Beaber, E. F., Buist, D. S., Barlow, W. E., Malone, K. E., Reed, S. D., & Li, C. I. (2014). Recent oral contraceptive use by formulation and breast cancer risk among women 20 to 49 years of age. *Cancer research*, 74(15), 4078-4089.

Beldjilali Y, Betkaoui F, Yamouni M, Bahourah Z, Khellaf H, Abdelaoui A, Tourabi ZK et Ben Hassouna J , Gamoudi A , Bouzaiene T. Dhiab T, F. Khomsi, Chargui R, Sifi H, Ben hassouna J, Damak T, Gamoudi A , Chargui R , Khomsi F, Mahjoub S , Slimene M, Ben Dhiab T, Hechiche M, Boussen H, et Rahal K, (2006). Phyllodes tumors of the breast : a case series of 106 patients. *The American Journal of Surgery* .

Beyrouiti, M. I., Boujelben, S., Beyrouiti, R., Abid, M., Louati, D., Zidi, Z., ... & Ghorbel, A. (2007). Pyogenic abscess of the breast: clinical and therapeutic aspects. *Gynecologie, obstetrique & fertilité*, 35(7-8), 645-650.

Bilous, M., Ellis, I.O., Fitzgibbons, P., Hanna, W., Jenkins, R.B., Press, M.F., Spears, P.A., Vance, G.H., Viale, G., McShane, L.M., and Dowsett, M. 2018. Human Epidermal Growth Factor Receptor 2 Testing in Breast Cancer: American Society of Clinical

Oncology/College of American Pathologists Clinical Practice Guideline Focused Update. *J. Clin. Oncol. Off. J. Am. Soc. Clin. Oncol.* **36**(20): 2105–2122.
doi:10.1200/JCO.2018.77.8738 .

Bloodgood, J. C. (1923). The clinical picture of dilated ducts beneath the nipple frequently to be palpated as a doughy wormlike mass—the varicocele tumour of the breast. *Surg Gynecol Obstet*, 36(486), 121-125.

BOUCHAOUCH, I. (2008). Gigantomastie à propos de 05 cas (Doctoral dissertation).

Bray, F., Ren, J. S., Masuyer, E., & Ferlay, J. (2013). Global estimates of cancer prevalence for 27 sites in the adult population in 2008. *International journal of cancer*, 132(5), 1133-1145.

BRIFFOD, M. (1997). La cytopathologie mammaire. *Archives d'anatomie et de cytologie pathologiques*, 45(5), 281-288.

Chinyama, C. N. (2014). Inflammatory lesions. In *Benign Breast Diseases* (pp. 61-84). Springer, Berlin, Heidelberg.

Cotterchio, M., Mirea, L., Ozcelik, H., & Kreiger, N. (2014). Active Cigarette Smoking, Variants in Carcinogen Metabolism Genes and Breast Cancer Risk among Pre- and Postmenopausal Women in Ontario, Canada. *The breast journal*, 20(5), 468-480.

D'ÉTUDE, C. A. D. R. E., & MATÉRIEL, M. E. (1996). Les tumeurs du sein:épidémiologie, clinique, anatomie pathologique et pronostic. *Médecine d'Afrique Noire*, 43(5).

D'Orsi, C., Mendelson, E., Morris, and et al., 2013. *ACR BI-RADS® Atlas 5th Edition* ebook. Available from

<https://shop.acr.org/Default.aspx?TabID=55&ProductId=294775801> [accessed 16 November 2018].

De Brux J(1979). *Histopathologie du sein*. Edition Masson, Paris.

Diallo MS, Diallo TS, Diallo BS, Camara ND et coll. : Les tumeurs du sein : épidémiologie, clinique, Anatomie Pathologique et Pronostic. *Méd. Afr. Noire 1996 ; 43 : 98-101.*

Dollé, L. (2003). Stimulation autocrine de la croissance des cellules du cancer du sein par le Nerve Growth Factor (Doctoral dissertation, Lille 1).

- El Fouhi, M., Benider, A., Gaëtan, K. Z. A., & Mesfioui, A. (2020).** Profil épidémiologique et anatomopathologique du cancer de sein au CHU Ibn Rochd, Casablanca. *The Pan African Medical Journal*, 37.
- Ellis, I. O., Galea, M., Broughton, N., Locker, A., Blamey, R. W., & Elston, C. W. (1992).** Pathological prognostic factors in breast cancer. II. Histological type. Relationship with survival in a large study with long-term follow-up. *Histopathology*, 20(6), 479-489.
- Espié, M., & Gorins, A. (1995).** Le sein. Edition ESKA, Paris.
- Farshid, G., & Rush, G. (2004).** Assessment of 142 stellate lesions with imaging features suggestive of radial scar discovered during population-based screening for breastcancer. *The American journal of surgical pathology*, 28(12), 1626-1631.
- Fondation ARC. 2018.** Cancers du sein : le diagnostic | Fondation ARC pour la recherche sur le cancer. Available from /cancer/cancer-sein/diagnostic-cancer [accessed 22 November 2018].
- FRANK, H. N. (2009).** Atlas d'anatomie humaine, 4 ème édition, copyright 2006. 2003. 1997. 1989. by sunders, an imrint of Elsevier inc. Depot legal.
- Giuliano, A. E., Connolly, J. L., Edge, S. B., Mittendorf, E. A., Rugo, H. S., Solin, L. J., ... & Hortobagyi, G. N. (2017).** Breast cancer—major changes in the American Joint Committee on Cancer eighth edition cancer staging manual. *CA: a cancer journal for clinicians*, 67(4), 290-303.
- Gnant, M., Harbeck, N., & Thomssen, C. (2011).** St. Gallen 2011: summary of the consensus discussion. *Breast care*, 6(2), 136-141.
- Gnehm, A. (2011).** Médecine alternative: gestion des symptômes ménopausiques associés à une thérapie antihormonale chez les femmes présentant un cancer du sein (Doctoral dissertation, Haute Ecole de Santé de Fribourg).
- Goldhirsch, A., Gelber, R. D., Piccart-Gebhart, M. J., De Azambuja, E., Procter, M., Suter, T. M., ... & Herceptin Adjuvant (HERA) Trial Study Team. (2013).** 2 years versus 1 year of adjuvant trastuzumab for HER2-positive breast cancer (HERA): an open-label, randomised controlled trial. *The Lancet*, 382(9897), 1021-1028.
- Habour Nouar N. (2007).** *Etude épidémiologique et anotomopathologique du cancer du sein dans l'ouest Algérien et recherche de quelques facteurs de risques*. Obtention du diplôme de magister, faculté des sciences département de biologie, université d'Oran Senia, p77.
- Hammond, M. E. H., Hayes, D. F., Dowsett, M., Allred, D. C., Hagerty, K. L., Badve, S.,**

... & Wolff, A. C. (2010). American Society of Clinical Oncology/College of American Pathologists guideline recommendations for immunohistochemical testing of estrogen and progesterone receptors in breast cancer (unabridged version). *Archives of pathology & laboratory medicine*, 134(7), e48-e72.

Harari, D., & Yarden, Y. (2000). Molecular mechanisms underlying ErbB2/HER2 action in breast cancer. *Oncogene*, 19(53), 6102-6114.

Heinig, J., Witteler, R., Schmitz, R., Kiesel, L., & Steinhard, J. (2008). Accuracy of classification of breast ultrasound findings based on criteria used for BI-RADS. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology: The Official Journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, 32(4), 573-578.

Houda, D., Ezzahra, I. F., & Karima, B. (2020). Habitudes toxiques et comportements alimentaires de 305 cas du cancer du sein colligés au centre Mohammed VI pour les traitements des cancers de Casablanca. *The Pan African Medical Journal*, 36.

Jalaguier-Coudray, A., & Thomassin-Piana, J. (2014). Les masses solides: quelles lésions anatomopathologiques sous-jacentes?. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*, 95(2), 158-174.

Julian-Reynier, C. (2011). Prédisposition génétique aux cancers du sein et de l'ovaire-Importance des résultats des tests. *médecine/sciences*, 27(6-7), 657-661.

Kallioniemi, O. P., Holli, K., Visakorpi, T., Koivula, T., Helin, H. H., & Isola, J. J. (1991). Association of c-erbB-2 protein over-expression with high rate of cell proliferation, increased risk of visceral metastasis and poor long-term survival in breastcancer. *International journal of cancer*, 49(5), 650-655.

Kelly, K. M., Dean, J., Comulada, W. S., & Lee, S. J. (2010). Breast cancer detection using automated whole breast ultrasound and mammography in radiographically dense breasts. *European radiology*, 20(3), 734-742.

Kierszenbaum, A. L. (2006). Histologie et biologie cellulaire.

Koboldt, D. C. F. R., Fulton, R., McLellan, M., Schmidt, H., Kalicki-Veizer, J., McMichael, J., ... & Iglesia, M. (2012). Comprehensive molecular portraits of human breast tumours. *Nature*, 490(7418), 61-70.

Kostopoulou, E., Vageli, D., Kaisaridou, D., Nakou, M., Netsika, M., Vladica, N., ... & Koukoulis, G. (2007). Comparative evaluation of non-informative HER-2 immunoreactions (2+) in breast carcinomas with FISH, CISH and QRT-PCR. *The Breast*, 16(6), 615-624.

Lahlaïdi, A. (1986). Anatomie topographique: applications anatomo-chirurgicales. Livres Ibn Sina.

Leal, Y. A., Fernández-Garrote, L. M., Mohar-Betancourt, A., & Meneses-García, A. (2016). The importance of registries in cancer control. *salud pública de méxico*, 58, 309-316.

Leithner, D., Wengert, G., Helbich, T., Morris, E., & Pinker, K. (2017). MRI in the Assessment of BI-RADS® 4 lesions. *Topics in Magnetic Resonance Imaging*, 26(5), 191-199.

Leroux A (2004). Carcinome sécrétant (Juvénile).www.cancer-sein.net.

Lompo/Goumbri O.M., Traoré S.S., Millogo F., Ramdé N., Sawadogo Y., Sanou A. et al. Les cancers du sein au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou : aspects anatomopathologiques à propos de 138 cas. *Ann. Université de Ouagadougou*, 2003 ; série D, 001 : 9-20.

López-Ferrer, P., Jiménez-Heffernan, J. A., Vicandi, B., Ortega, L., & Viquer, J. M. (1999). Fine needle aspiration cytology of breast fibroadenoma. A cytohistologic correlation study of 405 cases. *Acta cytologica*, 43(4), 579-586.

Loret, B., & Simões, F. M. (2017). Biomechanical aspects of soft tissues. Crc 8Press.

McNally, S., & Martin, F. (2011). Molecular regulators of pubertal mammary gland development. *Annals of medicine*, 43(3), 212-234.

Mills, S. (2013). Performing a clinical breast exam. *Nursing2020*, 43(9), 68.

Moinfar, F. (2007). Mesenchymal lesions/tumors. *Essentials of Diagnostic Breast Pathology: A Practical Approach*, 375-407.

Mokhtar, H. C., Kara, K., Saida, A., & Farida, B. (2020). Données épidémiologiques du cancer dans l'Est et le Sud-Est Algérien, 2014-2017. *Algerian Journal of Health Sciences*, 2(3), 14-31.

Moroz, K., Lipscomb, J., Vial Jr, L. J., & Dhurandhar, N. (1997). Cytologic nuclear grade of malignant breast aspirates as a predictor of histologic grade. Light microscopy and image analysis characteristics. *Acta cytologica*, 41(4), 1107-1111.

Naik, A. M., Joseph, K., Harris, M., Davis, C., Shapiro, R., & Hiotis, K. L. (2003). Indigent breast cancer patients among all racial and ethnic groups present with more advanced disease compared with nationally reported data. *The American journal of surgery*, 186(4), 400-403.

Page DL, Steel CM et Dixon JM(1995). ABC of breast diseases. Carcinoma in situ and patients at high risk of breast cancer. *BMJ* ; 310(6971):39-42.

Park, I. A., & Ham, E. K. (1997). Fine needle aspiration cytology of palpable breast lesions. *Acta. Cytol*, 41, 1131-1138.

Paulin : Pauline Brosselin et Mounia El Yaman. *Cancer et Environnement* [Internet]. Available from: http://www.sante-environnementtravail.fr/minisite.php3?id_rubrique=868&id_article=2678

Payne RL. Strauss AF et Glasser R.(1943). Mastitis oblitérans. *Surg.*, 14 : 719 .

Pot, G. K., Stephen, A. M., Dahm, C. C., Key, T. J., Cairns, B. J., Burley, V. J., ... & Khaw, K. T. (2014). Dietary patterns derived with multiple methods from food diaries and breast cancer risk in the UK Dietary Cohort Consortium. *European journal of clinical nutrition*, 68(12), 1353-1358.

Press, M. F., Bernstein, L., Thomas, P. A., Meisner, L. F., Zhou, J. Y., Ma, Y., ... & Flom, K. J. (1997). HER-2/neu gene amplification characterized by fluorescence in situ hybridization: poor prognosis in node-negative breast carcinomas. *Journal of clinical oncology*, 15(8), 2894-2904.

Puddu, M., & Tafforeau, J. (2005). Opportunité de dépistage du cancer du sein chez les femmes de 40 à 49 ans. *Nr*, 1, 1-267.

Ramalingam, K., Srivastava, A., Vuthaluru, S., Dhar, A., & Chaudhry, R. (2015). Duct Ectasia and periductal mastitis in Indian women. *Indian Journal of Surgery*, 77(3), 957-962.

Ranchère-Vince D , Fontanire B et Labadie M (1998). *Cytopathologie mammaire. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris) Gynécologie ; 810-F-10 : 1-10.*

Renehan, A. G., Soerjomataram, I., Tyson, M., Egger, M., Zwahlen, M., Coebergh, J. W., & Buchan, I. (2010). Incident cancer burden attributable to excess body mass index in 30 European countries. *International journal of cancer*, 126(3), 692-702.

ROUVIERE.H, DELMAS.A Anatomie humaine. Masson 1992. 13eme édition, tome 2 : p332-5 .

Saglier, J., Beuzeboc, P., Pommeyrol, A., & Toledano, A. (2011). *Cancer du sein: questions et réponses au quotidien. Elsevier Masson.*

Sardanelli, F., Boetes, C., Borisch, B., Decker, T., Federico, M., Gilbert, F. J., ... & Wilson, R. (2010). Magnetic resonance imaging of the breast: recommendations from the EUSOMA working group. *European journal of cancer*, 46(8), 1296-1316.

Shapiro, S., Venet, W., Strax, P., Venet, L., & Roeser, R. (1985). Selection, follow-up, and analysis in the Health Insurance Plan Study: a randomized trial with breast cancer screening. *National Cancer Institute Monograph*, 67, 65-74.

Simsir, A., Waisman, J., & Cangiarella, J. (2001). Fibroadenomas with atypia: Causes of under and overdiagnosis by aspiration biopsy. *Diagnostic cytopathology*, 25(5), 278-284.

Slamon, D. J., Clark, G. M., Wong, S. G., Levin, W. J., Ullrich, A., & McGuire, W. L. (1987). Human breast cancer: correlation of relapse and survival with amplification of the HER-2/neu oncogene. *science*, 235(4785), 177-182.

Sørli, T., Perou, C. M., Tibshirani, R., Aas, T., Geisler, S., Johnsen, H., ... & Børresen-Dale, A. L. (2001). Gene expression patterns of breast carcinomas distinguish tumor subclasses with clinical implications. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98(19), 10869-10874.

Soudre, B. R., Lamien, A., Kone, B., Sanou, M., & Sakande, B. (1992). Les lésions précancéreuses et cancéreuses du col utérin au Burkina-Faso: étude cytologique réalisée dans deux provinces (Oudalan, Séno). *Médecine d'Afrique Noire*, 39(12), 806-809.

Tao, Z., Shi, A., Lu, C., Song, T., Zhang, Z., & Zhao, J. (2015). Breast cancer: epidemiology and etiology. *Cell biochemistry and biophysics*, 72(2), 333-338.

Triathlon des roses. Cancer du sein, la recherche sur les métastases avance [Internet]. Triathlon des roses. 2015. Available from: http://www.triathlondesroses.fr/Actualites/Lire/Actualite/cancer_du_seinla_recherche_sur_les_metastases_avance34.sls

UICC. 2016. TNM Classification of Malignant Tumours - Google Livres. Available from [https://books.google.fr/books?hl=fr&lr=&id=pnKRDQAAQBAJ&oi=fnd&pg=PT7&dq=uicc+tnm+classification+\(8th+ed.\).+2016&ots=cONo3VopLj&sig=X_lIPBcNPsh4VvmsnpIP25WME#v=onepage&q=uicc%20tnm%20classification%20\(8th%20ed.\).%202016&f=false](https://books.google.fr/books?hl=fr&lr=&id=pnKRDQAAQBAJ&oi=fnd&pg=PT7&dq=uicc+tnm+classification+(8th+ed.).+2016&ots=cONo3VopLj&sig=X_lIPBcNPsh4VvmsnpIP25WME#v=onepage&q=uicc%20tnm%20classification%20(8th%20ed.).%202016&f=false) [accessed 5 November 2018].

Vlaeminck-Guillem, V., Campos-Fernandes, J. L., Champetier, D., Chikh, K., Decaussin-Petrucci, M., Devonec, M., ... & Ruffion, A. (2011, February). Intérêt du test urinaire PCA3 dans la décision de biopsie prostatique: l'expérience du Centre hospitalier Lyon-Sud. In *Annales de Biologie Clinique* (Vol. 69, No. 1, pp. 31-39).

Weinberg, R. A. (1996). The molecular basis of carcinogenesis: understanding the cell cycle clock. *Cytokines and molecular therapy*, 2(2), 105-110.

Wolff, A. C., Hammond, M. E. H., Allison, K. H., Harvey, B. E., Mangu, P. B., Bartlett, J. M., ... & Dowsett, M. (2018). Human epidermal growth factor receptor 2 testing in breast cancer: American Society of Clinical Oncology/College of American Pathologists clinical practice guideline focused update. *Archives of pathology & laboratory medicine*, 142(11), 1364-1382.

Wolff, A. C., Hammond, M. E. H., Allison, K. H., Harvey, B. E., Mangu, P. B., Bartlett, J. M., ... & Dowsett, M. (2018). Human epidermal growth factor receptor 2 testing in breast cancer: American Society of Clinical Oncology/College of American Pathologists clinical practice guideline focused update. *Archives of pathology & laboratory medicine*, 142(11), 1364-1382.

Wolff, A. C., Hammond, M. E. H., Hicks, D. G., Dowsett, M., McShane, L. M., Allison, K. H., ... & Hayes, D. F. (2014). Recommendations for human epidermal growth factor receptor 2 testing in breast cancer: American Society of Clinical Oncology/College of American Pathologists clinical practice guideline update. *Archives of Pathology and Laboratory Medicine*, 138(2), 241-256.

Wolff, A.C., Hammond, M.E.H., Allison, K.H., Harvey, B.E., Mangu, P.B., Bartlett, J.M.S.,

Zenati, Z., Guedjali, A., & Djoudad-Kadji, H. E. (2017). Aspects anatomo histopathologiques du cancer du sein.

Annexe

Annexe

Annexe1:

Tableau I : Classification TNM clinique (cTNM) d'après la 8^{ème} édition de l'Union Internationale Contre le Cancer (UICC) et de l'American Joint Committee on Cancer (AJCC) (UICC, 2016)

T-Tumeur primitive	
Tx	Tumeur primitive non évaluable
T0	Pas de signe de tumeur primitive
Tis	Tumeur <i>in situ</i> : carcinome intra-canalair, ou carcinome lobulaire <i>in situ</i> , ou malade de Paget du mamelon sans tumeur décelable
T1	Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension
T1mi	Tumeur ≤ 0,1 cm
T1a	Tumeur > 0,1 et ≤ 0,5 cm
T1b	Tumeur > 0,5 et ≤ 1 cm
T1c	Tumeur > 1 et ≤ 2 cm
T2	Tumeur > 2 cm et ≤ 5 cm
T3	Tumeur > 5 cm
T4	Tumeur de toute taille avec extension directe à la paroi thoracique ou à la peau
T4a	Extension à la paroi thoracique
T4b	Extension à la peau œdème (y compris la « peau d'orange »), ou ulcération cutanée du sein, ou nodule de perméation limité au même sein
T4c	A la fois T4a et T4b
T4d	Cancer inflammatoire
N-Ganglion	
Nx	Appréciation impossible de l'atteinte ganglionnaire
N0	Absence de signe d'envahissement ganglionnaire régional
N1	Ganglions axillaires homolatéraux mobiles
N2	Adénopathies axillaires homolatérales fixées entre elles ou à une autre structure anatomique ou adénopathies mammaires internes homolatérales cliniquement apparentes
N2a	Adénopathies axillaires homolatérales fixées entre elles ou à une autre structure
N2b	Adénopathies mammaires internes homolatérales cliniquement apparentes en l'absence d'adénopathie axillaire cliniquement évidente
NX3	Adénopathie sous claviculaire homolatérale OU adénopathie mammaire interne homolatérale cliniquement apparente associée à une adénopathie axillaire homolatérale cliniquement patente OU adénopathie sus claviculaire homolatérale associée ou non à une adénopathie axillaire ou mammaire interne
N3a	Adénopathies sous claviculaires associées à des adénopathies axillaires homolatérales
N3b	Adénopathies mammaires internes associées à des adénopathies axillaires homolatérales
N3c	Adénopathies sus claviculaires homolatérales
M-Métastase	
Mx	Détermination impossible de l'extension métastatique
M0	Absence de métastases à distance
M1	Présence de métastases à distance

Tableau II : Stade tumorale en fonction du TNM clinique d'après la 8^{ème} édition de l'Union

**Internationale Contre le Cancer (UICC) et de l'American Joint Committee on Cancer
(Giuliano et al., 1985)**

Stades	T	N	M
0	Tis	N0	M0
IA	T1	N0	M0
IB	T0	N1mi	M0
IB	T1	N1mi	M0
IIA	T0	N1	M0
IIA	T1	N1	M0
IIA	T2	N0	M0
IIB	T2	N1	M0
IIB	T3	N0	M0
IIIA	T1	N2	M0
IIIA	T2	N2	M0
IIIA	T3	N1	M0
IIIA	T3	N2	M0
IIIB	T4	N0	M0
IIIB	T4	N1	M0
IIIB	T4	N2	M0
IIIC	T quelconque	N3	M0
IV	T quelconque	N quelconque	M1

Annexe3 :

Tableau III: Classification en 7 catégories des images mammographiques selon le système BIRADS en correspondance avec l'American College of Radiology(ANAES, 2002).

ACR 0	Classification d'attente : Investigations complémentaires nécessaires (comparaison avec les documents antérieurs, incidences complémentaires, clichés centrés comprimés, agrandissement de microcalcifications, échographie, etc.)
ACR 1	Mammographie normale
ACR 2	Anomalies bénignes ne nécessitant ni surveillance ni examen complémentaire : Opacité ronde avec macrocalcifications (adénofibrome ou kyste) Ganglion intramammaire Opacité(s) ronde(s) correspondant à un/des kyste(s) typique(s) en échographie Image(s) de densité grasseuse ou mixte (lipome, hamartome, galactocèle, kyste huileux) Cicatrice(s) connue(s) et calcification(s) sur matériel de suture Macrocalcifications sans opacité (adénofibrome, kyste, adiponécrose, ectasie canalaire sécrétante, calcifications vasculaires, etc.) Microcalcifications annulaires ou arciformes, semi-lunaires, sédimentées, rhomboédriques Calcifications cutanées et calcifications punctiformes régulières diffuses
ACR 3	Anomalie probablement bénigne pour laquelle une surveillance à court terme est conseillée : Microcalcifications rondes ou punctiformes régulières ou pulvérulentes, peu nombreuses, en petit amas rond isolé Petit(s) amas rond(s) ou ovale(s) de calcifications amorphes, peu nombreuses, évoquant un début de calcification d'adénofibrome Opacité(s) bien circonscrite(s), ronde(s), ovale(s) ou discrètement polycyclique(s) sans microlobulation, non calcifiée(s), non liquidienne(s) en échographie Asymétrie focale de densité à limites concaves et/ou mélangée à de la graisse
ACR 4	Anomalie indéterminée ou suspecte qui indique une vérification histologique : Microcalcifications punctiformes régulières nombreuses et/ou groupées en amas aux contours ni ronds, ni ovales Microcalcifications pulvérulentes groupées et nombreuses Microcalcifications irrégulières, polymorphes ou granulaires, peu nombreuses Image(s) spiculée(s) sans centre dense · Opacité(s) non liquidienne(s) ronde(s) ou ovale(s) aux contours lobulés, ou masqués, ou ayant augmenté de volume · Distorsion architecturale en dehors d'une cicatrice connue et stable · Asymétrie(s) ou surcroît(s) de densité localisé(s) à limites convexes ou évolutif(s)
ACR 5	Anomalie évocatrice de cancer : Microcalcifications vermiculaires, arborescentes ou microcalcifications irrégulières, polymorphes ou granulaires, nombreuses et groupées Groupement de microcalcifications quelle que soit leur morphologie, dont la topographie est galactophorique Microcalcifications associées à une anomalie architecturale ou à une opacité Microcalcifications groupées ayant augmenté en nombre ou microcalcifications dont la morphologie et la distribution sont devenues plus suspectes Opacité mal circonscrite aux contours flous et irréguliers Opacité spiculée à centre dense
ACR 6	Cancer prouvé par biopsie

Tableau IV: Détermination du statut HER2 en fonction des résultats de l'IHC et/ou la FISH

Statut HER2 positif	<p>IHC 3+ : Marquage membranaire complet fort de plus de 10% des cellules tumorales</p> <p>FISH positive (amplification du gène HER2) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le rapport HER2/CHROMOSOME 17 (R) est ≥ 2 (même si le nombre de copies du gène HER2 est <4) - Et $R < 2$ si le nombre de copies du gène HER2 est ≥ 6
Statut HER2 équivoque	<p>IHC 2+ :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Marquage membranaire incomplet et/ou complet d'intensité faible à modérée de plus de 10% des cellules tumorales - Et marquage membranaire complet de moins de 10% des cellules tumorales <p>FISH équivoque : $R < 2$ si le nombre de copies du gène HER2 est ≥ 4 et < 6.</p>
Statut HER2 négatif	<p>IHC 1+ : Marquage membranaire incomplet d'intensité, à peine perceptible de plus de 10% des cellules tumorales</p> <p>FISH négative (absence amplification du gène HER2) : $R < 2$ avec un nombre de copies du gène HER2 < 4</p>

Annexe 5 : Matériel non biologique.



Le matériel non biologique utilisé.

Annexe 6 : La cytoponction



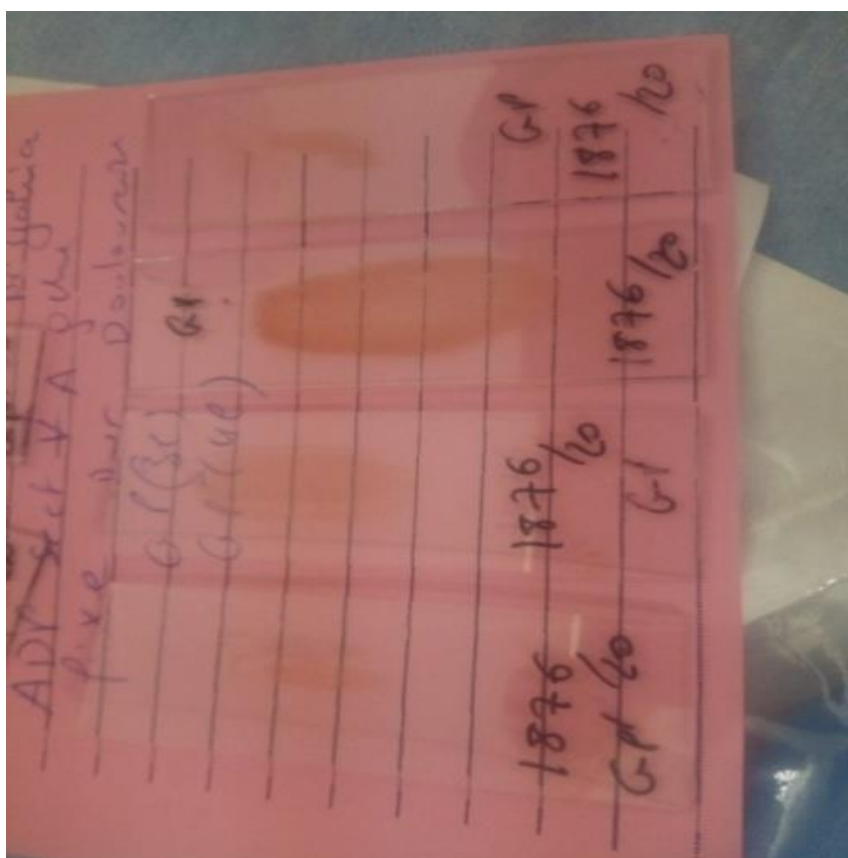
L'insertion de l'aiguille dans la peau après l'aspiration de liquide du kyste très lentement



Pousser le piston pour que le matériel cellulaire tombe sur le bord d'une lame.



L'étalement des lames



L'identification des lames , séchage à l'air libre et les accompagnés d'une fiche de renseignements Cytologie.

Annexe 7: La coloration



Le May.GRUNWORLD.



La fixation sur May.GRUNWORLD et le rinçage avec l'eau de robinet.



LeGIEMSA

Les lames sont prêtes pour l'observation microscopique.

Annexe 8 :L'observation microscopique



Microscope ordinaire.

Résumé

Le diagnostic précoce de cancer du sein pourrait accroître les chances de réussite du traitement et ainsi la survie des patients. Cette étude a pour but de mettre en valeur l'examen de la cytologie et sa fiabilité dans le dépistage de cancer du sein et leur typage. Nous avons réalisé une étude rétrospective sur 100 patientes (91 patientes cytologie bénigne et 09 patientes cytologie maligne). Notre étude focalise sur la cytologie maligne, Les paramètres épidémiologiques, cliniques, cytopathologiques ont été déterminés. Les résultats cytopathologiques ont montré les caractéristiques morphologiques les plus fréquentes : un fond hématique (100%), absence de l'inflammation (77,77%) , cellularité riche. (100%), architecture en amas glandulaires (55,55%), cellules de grande taille (77,77%), un rapport nucléo-cytoplasmique élevé (88,88%), un noyau avec un volume élevé (77,77%), contour irrégulier (77,77%) , chromatine hétérogène (88,88%) , nucléole visible (88,88%) . Notre étude rejoint la littérature et confirme la précision diagnostique de la cytoponction dans le diagnostic du cancer du sein. Actuellement, la CP est indiquée pour tous les échographiquement anormaux que la tumeur mammaire soit diagnostiquée ou non.

ملخص

يعتبر التشخيص المبكر لسرطان الثدي عاملاً مهماً في زيادة فرص نجاح العلاج وبالتالي بقاء المريض على قيد الحياة و عليه تهدف هذه الدراسة إلى تسليط الضوء على علم الخلايا و تحديد مدى موثوقيته في فحص سرطان الثدي و تصنيفه. أجرينا دراسة بأثر رجعي على 100 مريض (91 مريض بورم حميد و 09 مرضى بورم خبيث).وتسلط دراستنا الضوء على علم الخلايا الخبيثة ،و بعد أن تم تحديد العوامل الوبائية والسريرية و الاعتلالات الخلوية، أظهرت النتائج السمات المورفولوجية الأكثر شيوعاً: الخلفية الدموية (100%) ، عدم وجود التهاب (77,77%) ، خلوية غنية. (100%) ، بنية الكتلة الغدية (55.55%) ، خلايا كبيرة (77.77%) ، نسبة عالية من السيتوبلازم النووي (88.88%) ، نواة ذات حجم كبير (77.77%) ، مخطط غير منتظم (77.77%) ، غير متجانسة كروماتين (88.88%) ، نواة مرئية (88.88%). تتوافق نتائجنا مع ما ذكر في الدراسات السابقة و تؤكد الدقة التشخيصية عند استعمال اختبار الخزعة بالإبرة الدقيقة في تشخيص سرطان الثدي. حالياً، يتم توجيه كل من لوحظ عليه تشوهات في الرنين المغناطيسي الى اختبار الخزعة سواء كان الورم قد تم تشخيصه أم لا.

Abstract

Early diagnosis of breast cancer an important factor in increasing the chances of successful treatment and thus patient survival. This study sought to evaluate the cytology exam and its reliability in breast cancer screening and typing. We carried out a retrospective study on 100 patients (91 benign cytology patients and 09 malignant cytology patients). Our study focuses on malignant cytology. Epidemiological, clinical and cytopathological parameters have been determined. The cytopathological results showed the most frequent morphological features: hematic background (100%), absence of inflammation (77,77%), rich cellularity. (100%), glandular cluster architecture (55.55%), large cells (77.77%), a high nucleo-cytoplasmic ratio (88.88%), a nucleus with a high volume (77.77 %), irregular outline (77.77%), heterogeneous chromatin (88.88%), visible nucleolus (88.88%). Our study joins the literature data and confirms the diagnostic accuracy of cytoponction in the diagnosis of breast cancer. Currently, PC is indicated for all ultrasound abnormalities whether the breast tumor is diagnosed or not.