



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 321

Les métastases du cancer du sein : Profil en imagerie

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/09/2023

PAR

M. TCHIO SEGNOU TATAMO JOEL

Né le 25 Mars 1992 a Dibombari

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Cancer du sein - TDM - Métastase - Imagerie

JURY

Mme. G. BELBARAKA

Professeur d'Oncologie médicale

PRESIDENTE

Mme. S. ALJ

Professeur de Radiologie

RAPPORTEUR

M. M. ATMANE

Professeur de Radiologie

Mme. B. FAKHIR

Professeur de Gynécologie-obstétrique

JUGES



Serment d'Hippocrate



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	SAMKAOUÏ Mohamed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
26	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
27	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
28	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
29	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
30	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
31	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
32	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
33	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
38	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
39	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
40	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
41	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	P.E.S	Radiologie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
44	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
45	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
46	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
47	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
48	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
49	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
51	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
52	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
53	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
54	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
55	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
56	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
57	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
58	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne

59	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
60	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
61	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
62	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
63	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
64	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
65	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
66	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
67	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
68	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
69	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
73	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
74	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
75	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
76	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
77	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
78	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
79	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
80	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
81	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
82	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
83	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
84	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
85	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
86	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
87	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
88	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
89	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
90	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
91	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
92	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
93	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
94	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
95	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
96	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
97	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
98	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
99	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie

103	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
104	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
105	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
106	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
107	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
108	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
109	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
112	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
113	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
114	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
115	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
116	AISSAOUI Yunes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
117	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
118	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
119	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
120	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
121	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
122	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
123	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
124	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
125	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
127	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
128	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
129	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
130	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
131	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
132	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
133	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
134	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
135	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
136	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
138	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine
139	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
140	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
141	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
142	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
144	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
145	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
146	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique

147	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
148	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
149	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
150	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
151	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
152	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation
153	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
154	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
155	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
156	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation
157	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
158	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
159	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
160	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine
161	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
162	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
163	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
164	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
165	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
166	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
167	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
168	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
169	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
170	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
171	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
172	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
173	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
174	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
175	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
176	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie
177	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
178	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
179	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
180	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
181	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
182	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
183	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
184	BAKZAZA Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
185	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
186	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
187	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
188	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
189	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie

190	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
191	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
192	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
193	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
194	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
195	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
196	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
197	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
198	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
199	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
200	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
201	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
202	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
203	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
204	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
205	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
207	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
208	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
209	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
210	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
211	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
212	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
215	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
216	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
217	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
218	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
219	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
220	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
221	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
222	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
223	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
224	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
225	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
226	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
227	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
228	EL KHAASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
229	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
230	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
231	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

234	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
235	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
236	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
237	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
238	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
240	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
241	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
242	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
243	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
244	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
245	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
246	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
247	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
248	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
249	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
250	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
251	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
252	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
253	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
254	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
255	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
256	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
257	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
258	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
259	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
260	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
261	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
262	EL HAMD AOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
263	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
264	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
265	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
266	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
267	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
268	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
269	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
270	RAMRAOUI Mohammed-Essaid	Pr Ass	Chirurgie générale
271	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 12/05/2023



DEDICACES



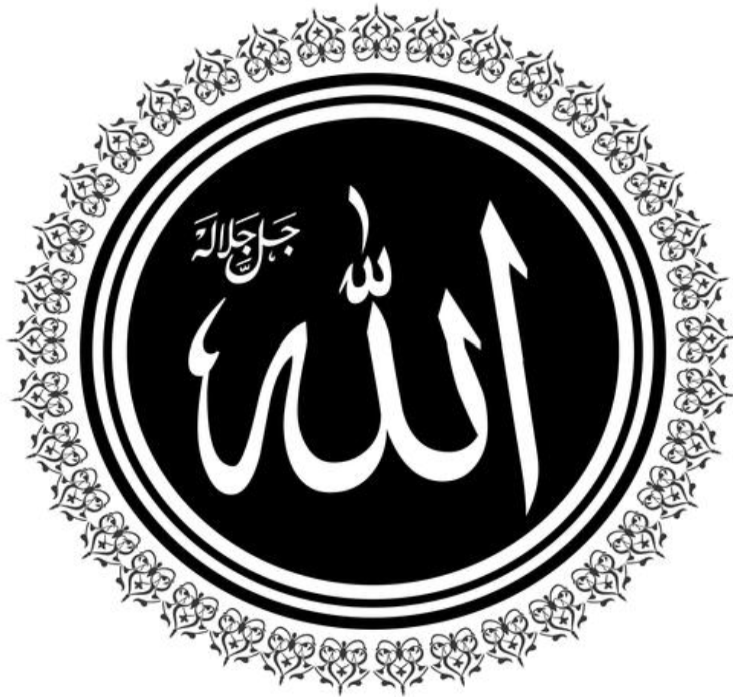
' Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries.'

Marcel Proust



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse...



A Allah

***Le tout puissant Qui m'a inspiré et qui m'a guidé dans
le bon chemin***

***Je lui dois ce que je suis devenue Louanges et
remerciements Pour Sa clémence et Sa miséricorde.***

***Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect,***

*Thy name is my healing, O my God and remembrance of Thee is my remedy.
Nearness to Thee is my hope, and love for Thee is my companion. Thy mercy to
me is my healing and my
succor in both this world and the world to come. Thou, verily, art the All-Bountiful,
the All-Knowing, the All-Wise.*

Bahá'u'lláh



Ton nom est ma guérison, ô mon Dieu, ton souvenir mon remède. Ta présence est mon espoir et mon amour pour toi mon compagnon. Ta miséricorde est ma guérison et mon secours en ce monde et dans l'autre. En vérité, tu es le Très-Généreux, l'Omniscient, l'Infiniment Sage.

Bahá'u'lláh

*A MES CHÈRES PARENTS, SEGNOU DIEUDONNE ET
MAGNOUMBA THÉRESE*

*Aucun éloge ne peut rendre justice à votre sens du sacrifice. Vous m'avez soutenu pendant
ces longues années et toujours cru en moi. Puisse ce travail vous rendre fier.*

A MES FRÈRES ET SOEUR LAURE, JALEH, ARMEL, BADI
*Pendant ces années loin de vous, vous avez été toujours dans
mon cœur. merci pour votre soutien et vos encouragements.*

*A LA FAMILLE ELBAHI : NIDAL, AZIZA, RACHIDA,
NAJOUA, LINA, AYA*

*Vous m'avez accueilli comme un des votre. Je n'aurai pas
surmonté toutes ces années éprouvantes sans votre soutien
indéfectible. Recevez ici, ma profonde reconnaissance ainsi que
toute la communauté du Maroc.*

A MES DEFUNTS GRAND PARENTS

*A MES TANTES, MES ONCLES, MES COUSINS ET MES
COUSINES*

*Tonton appolinaire, Tonton armand, tata adeline, tonton moise,
tonton hubert, tata marceline, tonton sylvestre, tonton
bernard, nadia, viva, maman louise, et tous les autres qui
m'ont toujours soutenu et encouragés pendant toutes ces
années.*

A CES AMIS PARTICULIER

*Baudoin, Jonathan, Namar, Hachim, sidibe, igor, wenda, laurette,
cecyl-ange
domique, antoine, mariam, sandrine, michèle, yannick, paul, daniel
, olsen, afou, arnaud, aïcha, navvab, christelle.*

***A TOUS MES COLLEGUES, FRERES ET SOEUR DE LA
FACULTE DE MEDECINE***

*Sophia yahyaoui, Houda souidi, riad semlali, yassine fath el
khir, ahmed, opoku, djeinaba, gédéon, jacques, albakaye, ange-
chistelle, carlyse, sandrine et à tous ceux que j'ai
involontairement omis de citer*

***A LA GRANDE FAMILLE CASAM MARRAKECH, A MES
PROMOTIONNAIRES 2009 AU MAROC, A MES COLLEGUES
DE YENDA AFRICA***

***A TOUS LES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE
MEDECINE***

*Le médecin que je suis aujourd'hui est redevable envers tous
mes maîtres de la faculté de médecine qui m'ont initié à l'art
de la médecine.*

AU DOCTEUR SOUKAINA KIRAMI

Nous vous remercions et, à travers vous tout le service de radiologie de l'hôpital ibn tofaïl Marrakech pour votre contribution inestimable dans l'élaboration de ce travail

Au DOCTEUR SANDRA JANICE MBEA

Merci chère amie d'avoir bien voulu relire ce travail, je suis reconnaissant des suggestions pertinentes qui ont contribué à l'amélioration de notre travail

A Madame MAYILA GRACE

Merci chère amie d'avoir relu ce travail et de pour toute l'aide morale que tu m'as apporté pendant l'élaboration de ce travail

A TOUS mes enseignants au Cameroun qui ont contribué à ma formation depuis l'école primaire jusqu'au lycée : M. Feumba , M. Epote, Mme Eballé, M. Tachum, M FOFOU et tous les autres que j'ai omis de citer.



REMERCIEMENTS



*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DU JURY DE THÈSE
MADAME LA PROFESSEUR BELBARAKA GHIZLANE
CHÉF DE SERVICE D'ONCOLOGIE MÉDICALE
CHU MOHAMMED VI MARRAKECH*

Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de présider ce travail de thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Veuillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect .

*A NOTRE CHER MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MADAME LA PROFESSEUR SOUMAYA ALJ
CHÉF DE SERVICE DE RADIOLOGIE
HOPITAL IBN TOFAIL CHU MOHAMMED VI -
MARRAKECH*

Ces quelques mots ne suffisent certainement pas pour exprimer le grand honneur et l'immense plaisir que j'ai eu à travailler sous votre direction, pour vous témoigner ma profonde reconnaissance de m'avoir confiée ce travail riche d'intérêt et me guider à chaque étape de sa réalisation avec patience et disponibilité. Vos encouragements, votre amabilité et votre modestie méritent toute admiration et représentent le modèle que je serais toujours heureuse de suivre dans l'exercice de cette honorable mission. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordés. Je vous dédie ce travail comme témoignage de ma gratitude, de mon estime et de mon profond respect.

*A NOTRE CHÈRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR FAKHİR BOUCHRA
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE
GYNECOLOGIE OBSTÉTRIQUE
HOPITAL MÈRE ET ENFANT CHU MOHAMMED VI -
MARRAKECH*

*Permettez-moi de vous remercier sincèrement d'accepter de
siéger parmi notre jury de thèse. Nous vous sommes infiniment
reconnaissants. Veuillez trouver ici l'expression de notre
respectueuse considération et notre profonde admiration pour
toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est
pour nous l'occasion de vous témoigner de notre profonde
gratitude.*

*A NOTRE CHÈRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE ATMANE EL
MEHDI*

*CHEF DE SERVICE DE RADIOLOGIE
HOPITAL MILITAIRE AVICENNE MARRAKECH*

*Votre présence au sein de notre honorable jury constitue pour
nous un très grand honneur. Nous sommes très reconnaissants
pour la spontanéité et la simplicité avec lesquelles vous avez
accepté de juger ce travail. Veuillez accepter, cher maître,
l'expression de notre grande admiration et nos sincères
respects.*



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

CHU	:	Centre hospitalier universitaire
EGFR	:	Epidermal growth factor receptor
ERE	:	Estrogène responsive éléments
Gd–EOB–DTPA	:	Gadoliniumethoxybenzyl
HER+	:	Human epidermal growth factor receptor–2
IRM	:	Imagerie par resonance magnetique
KI67	:	L'antigene KI67
OMS	:	Organisation mondiale de la sante
PDC	:	Produit de contraste
RA	:	Recepteur aux androgenes
RE	:	Recepteur aux oestrogenes
RP	:	Recepeur a la progesterone
SBR	:	The Scarff–Bloom–Richardson grade
SERD	:	Selective estrogen receptor degradation.
SERM	:	Selective estrogen receptor modulator, anti–aromatases,
TEP	:	Tomographie par emission de positons
TDM	:	Tomodensitometrie
TNBC	:	Triple negatif breast cancer



LISTE DES ILLUSTRATIONS



Liste des figures

Figure 1: Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.	99
Figure 2: répartition des malades en fonction du sexe	10
Figure 3 : répartition en fonction de la localisation de la tumeur primitive	10
Figure 4: Répartition en fonction du type histologique.....	11
Figure 5: Répartition en fonction du grade histopronostique SBR.....	13
Figure 6: TDM thoracique en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse: montrant des nodules et micronodules pulmonaires, denses, de contours irréguliers, (a) nodule intraparenchymateux du segment ventral du lobe supérieur droit, dense de contours spiculés, (b) micronodule sous pleural du lobe moyen (c) nodule sous pleural dense de contours irréguliers, du segment dorsobasal droit.....	16
Figure 7: : Images scannographiques en coupes axiales en fenêtre mediastinale (a) et parenchymateuse (b) montrant des multiples nodules pulmonaires bilatéraux et épars de taille et de forme variable réalisant l'aspect en lâcher de ballon.....	17
Figure 8: : Images scannographique en fenêtre osseuse montrant une atteinte osseuse diffuse mixte lytique et condensante: (a) multiples lésions vertébrales étagées lytiques et condensantes des corps vertébraux avec atteinte des arcs postérieurs, avec tassement biconcave du corps vertébral de L2 avec recul de son mur postérieur. (b) lésions mixtes des deux extrémités supérieures des fémurs. (c) lésions lytiques et condensantes des deux os iliaques et sacrées avec respect de la corticale osseuse. (d) lésions costales mixtes avec respect des corticales osseuses.....	21
Figure 9: image scannographique axiale en fenêtre osseuse montrant une lésion lytique vertébrale (Ib de Lodwick) avec rupture corticale	22
Figure 10: Image scannographique en reconstruction sagittale en fenêtre osseuse montrant une atteinte osseuse diffuse mixte lytique et condensante rachidienne et sternale.....	22
Figure 11: Image scannographique en coupe axiale en fenêtre osseuse montrant un cal osseux fracturaire sur lésion mixte de la branche ilio-pubienne gauche	23
Figure 12: Images scannographiques en fenêtre osseuse montrant des lésions osseuses lytiques des os iliaques, sacrum et fémorale supérieure droite avec rupture corticale	23

Figure 13: images scannographiques axiales sans injection (a) et avec injection de PDC (b,c): montrant multiples lésions nodulaires hépatiques, de forme et de taille variable, spontanément hypodenses et rehaussées en cible après injection de PDC.	25
Figure 14: images scannographiques sans (a,b) et après injection de PDC montrant des lésions nodulaires sus et soustentoriels spontanément hypodenses rehaussées de façon homogène (c) et en périphérie (d) entourées d'œdème périlésionnel.....	28
Figure 15: Images scannographiques en coupes axiales sans et avec injection de PDC: formations lésionnelles sus tentorielles pariétale droite et frontale gauche, de forme grossièrement arrondie, isodenses au contraste spontané, rehaussée en périphérie, après injection du PDC avec des zones de nécrose, entourées d'œdème péri lésionnel	29
Figure 16: Images sannographiques en coupes axiales sans injection de PDC: multiples formations nodulaires sus tentorielles de forme arrondie, spontanément hyperdenses au contraste spontané entourées d'œdème péri lésionnel.....	30
Figure 17: nodule pulmonaire intra parenchymateux.....	53
Figure 18: Images scannographiques en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse: montrant de multiples nodules et micronodules intra parenchymateux, sous pleuraux et scissuraux, denses, de contours irréguliers diffus dans les deux héli champs pulmonaires associés à des des épaisissements irréguliers des lignes septales et non septales en rapport avec une lymphangite carcinomateuse	54
Figure 19: Images scannographiques sans et avec injection de PDC: montrant de multiples lésions hépatiques spontanément hypodenses non rehaussées après injection de produit de contraste	61
Figure 20: Images sannographiques en coupes axiales sans et avec injection de PDC: formation lésionnelle sus tentorielle pariétale parafalcique droite, de forme arrondie, spontanément hyperdense au contraste spontané, rehaussée de façon annulaire après injection du PDC délimitant une paroi épaissie et irrégulière et renferment une zone de nécrose, entourée d'œdème péri lésionnel, et exerçant un effet de masse sur le ventricule latéral homolatéral.	63

Liste des tableaux

Tableau I: Répartition en fonction du phénotype immunohistochimique	12
Tableau II: Répartition en fonction des organes atteints par les métastases.	14
Tableau III: Siège des lésions pulmonaires.	15
Tableau IV: Nombre de nodules pulmonaires à la TDM.	15
Tableau V: Types de nodules à la TDM.....	18
Tableau VI: Répartition en fonction des os atteints par les métastases osseuses....	18
Tableau VII: Types de lésions osseuses à la TDM.	19
Tableau VIII: Nombre de lésions nodulaires à la TDM Hépatique.	24
Tableau IX: Cinétique de contraste des nodules hépatiques à la TDM.....	24
Tableau X: Siège des lésions à la TDM Cérébrale.....	27
Tableau XI: Nombre de lésions à la TDM cérébrale.....	27
Tableau XII: Répartition en fonction du traitement suivi.....	31
Tableau XIII: Associations entre différents site métastatiques	33
Tableau XIV: Répartition des sites métastatiques en fonction des tranches d'âge...	34
Tableau XV: Relation entre le site métastatique et le profil moléculaire.....	35
Tableau XVI: Répartition du sexe des patients entre différentes études.....	37
Tableau XVII: Age moyen selon les études.	38
Tableau XVIII: Localisation de la tumeur entre différentes études.....	41
Tableau XIX: Type histologique le plus fréquent selon différentes études	42
Tableau XX: Grade SBR en fonction des études	44
Tableau XXI: Profil moléculaire selon différentes études.	48



PLAN



INTRODUCTION	01
MATERIEL D'ETUDE	04
I. Matériel d'étude	05
1. Type d'étude	05
2. Durée et lieu de l'étude	05
3. Population étudiée	05
3.1. Critères d'inclusion :	05
3.2. Critères d'exclusion	06
II. Méthodes d'étude	06
1. Recueil des données	06
2. Analyse statistique	06
3. Aspects éthiques	06
4. Analyse bibliographique	06
RESULTATS	08
I. Analyse descriptive	09
1. Données épidémiologiques	09
1.1. Age	09
1.2. Sexe	09
2. Etude anatomopathologique	10
2.1. Localisation de la tumeur primitive	10
2.2. Type histologique	11
2.3. Immunohistochimie	12
2.4. Grade histopronostique Scarff–Bloom Richardson (grade SBR)	13
3. Aspects scanographique des sites métastatiques	14
3.1. Métastases pulmonaires	14
3.2. Métastases osseuses	18
3.3. Métastases hépatiques	24
3.4. Métastases cérébrales	27
4. Traitement suivi	31
II. Analyse bivariée	32
1. Association entre les sites métastatiques	33
2. Relation entre le site métastatique et l'âge.	34
3. Relation entre le site métastatique et le profil moléculaire	35
DISCUSSION	37
I. Généralités sur le cancer du sein	38
1. Epidémiologie et facteurs de risque du cancer du sein	38

1.1.Le sexe	38
1.2.L'Age	38
1.3.Âge aux premières règles et à la ménopause	39
1.4.Parité et âge à la première grossesse	40
1.5.Contraception orale	40
1.6.Activité physique et facteurs anthropométriques	40
1.7.Radiations ionisantes	41
1.8.Facteurs génétiques	41
2. Anatomie pathologique	41
2.1. Localisation de la tumeur primitive	41
2.2. Type histologique	42
2.3. Facteurs pronostiques anatomopathologiques du cancer du sein	43
2.4. Facteurs immunohistochimiques prédictifs et pronostiques	46
II. Les métastases du cancer du sein	50
1. Fréquence	50
2. Physiopathologie :	51
3. Imagerie	53
3.1.Imagerie des métastases pulmonaires	53
3.2.Imagerie des métastases osseuses	56
3.3.Imagerie des métastases hépatiques	60
3.4.Imagerie des métastases cérébrales	62
III. Analyse bivariée	65
1. Relation entre les sites métastatiques	65
2. Relation entre le site métastatique et l'âge	65
3. Relation entre le site métastatique et le profil moléculaire.	66
CONCLUSION	63
RESUMES	71
ANNEXES	81
BIBLIOGRAPHIE	85



INTRODUCTION



Le cancer du sein constitue un problème majeur de santé publique. C'est la première cause de mortalité par cancer chez la femme dans le monde [1]. On estime que les décès liés au cancer du sein augmenteront de 43% entre 2015 et 2030 en raison de son incidence croissante [2]. C'est le cancer le plus fréquent chez la femme au Maroc avec une incidence estimée à 38,7 nouveaux cas pour 100 000 habitants [3].

Afin de permettre l'identification précise des tumeurs les plus agressives et l'adaptation thérapeutique qui en découle, de multiples classifications (cliniques, histopathologiques et moléculaires) ont vu le jour. Une bonne connaissance de ces classes moléculaires et leur identification pourrait conduire à un diagnostic plus avancé et à un système pronostic plus bénéfique et précis [4].

Le cancer du sein métastatique est la forme avancée du cancer du sein au cours de laquelle les cellules cancéreuses se sont propagées vers d'autres parties du corps (os, poumon, foie, cerveau, peau...) [5]. L'imagerie joue un rôle capital dans la prise en charge du cancer du sein métastatique. Elle permet de détecter les métastases, d'assurer la stadification précise qui permettra de guider le traitement et d'optimiser les résultats pour les patientes [6]. Mais se pose le problème des lésions antérieures non métastatiques d'où l'intérêt de connaître les aspects radiologiques de ces métastases.

Les métastases peuvent être le mode de découverte du cancer du sein. La majorité de la mortalité par cancer du sein ne provient pas de la tumeur primitive elle-même, mais des métastases qui sont responsables d'environ 90 % des décès liés au cancer [5][7]. Plus de 20% des patientes développeront des métastases au cours de l'évolution de leur maladie [7]. Les métastases du cancer du sein sont à plus de 95% des métastases osseuses, hépatiques, pulmonaires ou cérébrales [8].

L'objectif de cette étude est de décrire les différents aspects radiologiques des métastases au niveau des os, du poumon, du foie et du cerveau ; d'établir les associations métastatiques les plus fréquentes et de corrélérer les sites métastatiques avec l'âge et le profil moléculaire. Il s'agit d'une étude transversale menée sur une série de 76 patients suivis pour cancer du sein métastatique pendant une période de 18 mois à l'hôpital ibn Tofail du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Mohamed VI à Marrakech.



MATERIEL D'ETUDE



I. Matériel d'étude :

1. Type d'étude :

Notre travail consiste en une étude transversale descriptive sur une population de 76 patients présentant un cancer du sein métastatique et ayant bénéficié d'une tomodensitométrie (TDM) thoraco-abdomino-pelvienne et/ou cérébrale.

2. Durée et lieu de l'étude :

La période de l'étude était de 18 mois s'étendant du 1er janvier 2021 au 31 juin 2022. Elle a été réalisée aux services de Radiologie et d'oncologie de l'hôpital ibn Tofail du CHU Mohammed VI de Marrakech. La lecture des coupes scanographiques et la rédaction du compte-rendu ont été faites par des radiologues expérimentés.

3. Population étudiée :

Notre étude a recensé une population de 76 patients après les avoir sélectionnés selon les critères d'inclusion et d'exclusion suivants :

3.1. Critères d'inclusion :

- Patients ayant été diagnostiqués pour cancer du sein métastatique pendant la période de l'étude et pris en charge au service d'oncologie de l'hôpital IBN Tofail.
- Ayant bénéficié d'une TDM Thoraco abdomino-pelvienne et/ou cérébrale au service de radiologie de l'hôpital Ibn Tofail dans le cadre du bilan d'extension du cancer du sein.
- Les renseignements cliniques du malade et anatomopathologiques de la tumeur sont disponibles dans le dossier du malade.
- La TDM de contrôle la plus ancienne est utilisée si la TDM initiale n'est pas disponible pour un patient.

3.2. Critères d'exclusion :

- Dossiers incomplets.
- Doublons (les TDM de contrôles d'un même patient pendant la période de l'étude).
- Le premier diagnostic du cancer du sein métastatique en dehors de la période de l'étude.

II. Méthodes d'étude :

1. Recueil des données :

Les données ont été obtenues à partir des comptes rendus scanographiques enregistrés dans le système informatique du service de radiologie de l'hôpital ibn Tofail et des dossiers médicaux des patients suivis au service d'oncologie pour un cancer du sein métastatique.

Une fiche d'exploitation a été établie qui permettait d'obtenir les renseignements sur l'épidémiologie (l'âge, le sexe), l'anatomopathologie (localisation de la tumeur primitive, le type histologique, le profil hormonal, le grade Histopronostique), le traitement et la description scanographique du site métastatique (voir annexe 1).

2. Analyse statistique :

Les données issues des fiches d'exploitations ont été recueillies dans un tableur du logiciel Excel de Microsoft Office dans sa version 2019. Elles ont ensuite été codées puis analysées dans le logiciel IBM SPSS Statistics 26 pour Windows.

Le traitement des données s'est fait par deux méthodes : une analyse descriptive utilisant des effectifs et des pourcentages ; et une analyse bivariée utilisant des tableaux croisés et le test statistique de khi2 de Pearson. Le seuil de signification statistique a été fixé à 5%.

La saisie des textes, des tableaux et des graphiques a été faite sur le logiciel Word 2019 pour Windows.

3. Aspects éthiques :

L'exploitation des dossiers a été réalisée conformément aux règles morales de l'éthique des institutions hospitalières, en respectant la confidentialité des données des patients et en se conformant au secret médical.

4. Analyse bibliographique :

L'analyse bibliographique et le recueil des articles traitant du sujet de notre étude ont été effectués à partir de la base de données pubmed ainsi que du moteur de recherche googlescholar.



RESULTATS



I. Analyse descriptive :

1. Données épidémiologiques :

1.1. Age :

L'âge de nos patients variait entre 24 ans et 84 ans. La moyenne d'âge de la population était de 51,22 ans avec un écart-type de 19,99 ans. L'âge médian était de 50 ans.

La tranche d'âge la plus représentée était celle des patients âgés de 45 à 54 ans.

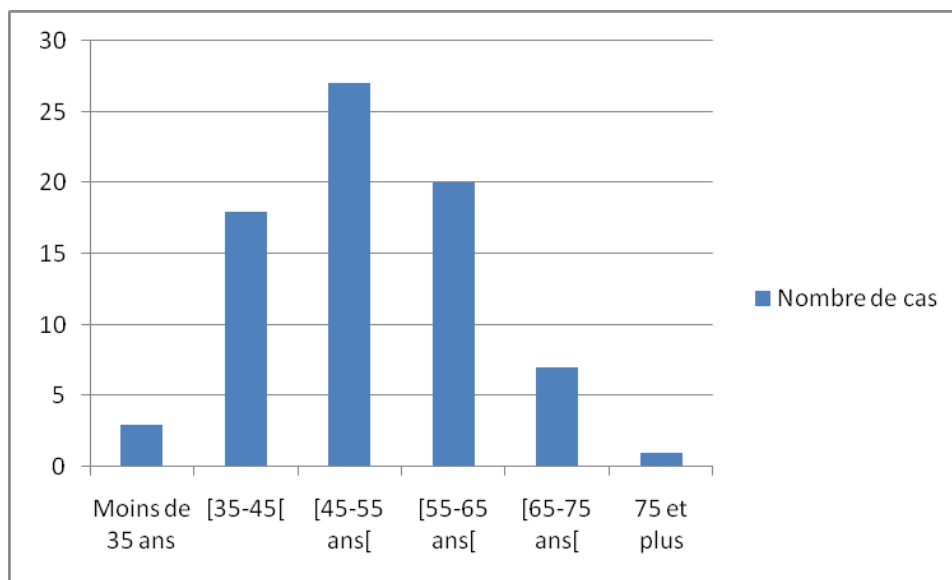


Figure 1 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.

1.2. Sexe :

La population était majoritairement féminine avec 74 patientes soit 97,3%. La population masculine était de 2 patients soit 2,6%.

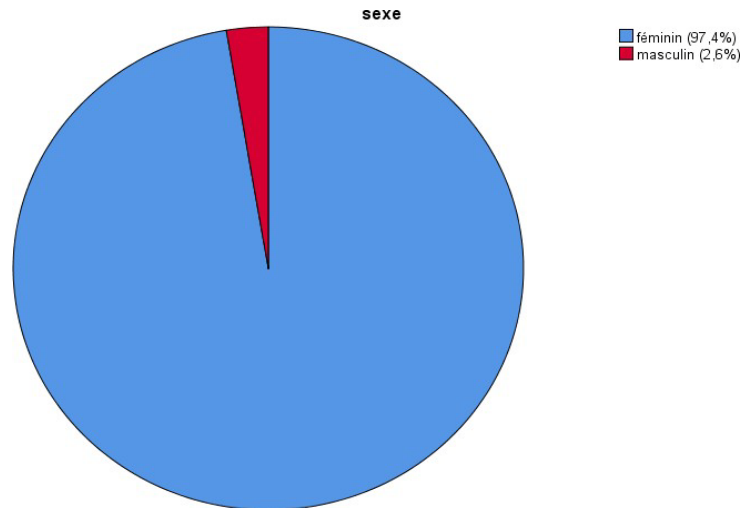


Figure 2: Répartition des malades en fonction du sexe

2. Etude anatomopathologique :

2.1. Localisation de la tumeur primitive :

La tumeur primitive mammaire était du côté du sein droit chez 40 patients soit 52,6% des cas. Elle était retrouvée du côté gauche chez 31 patients soit 40,8% des cas. La localisation était bilatérale chez 5 patients soit 6,6% des cas.

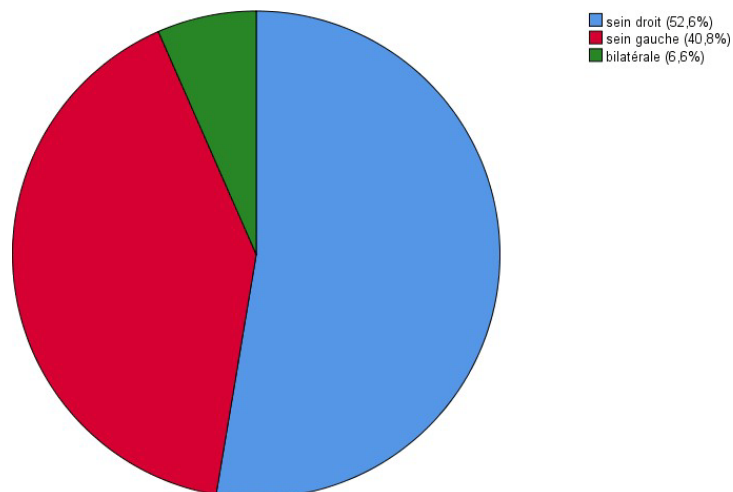


Figure 3 : Répartition en fonction de la localisation de la tumeur primitive

2.2. Type histologique :

Le type histologique le plus fréquent était le carcinome canalaire infiltrant avec 71 cas soit 93,4% suivi du carcinome lobulaire infiltrant avec 4 cas soit 5,3% et du carcinome sarcomateux de haut grade avec 1 cas soit 1,3 %.

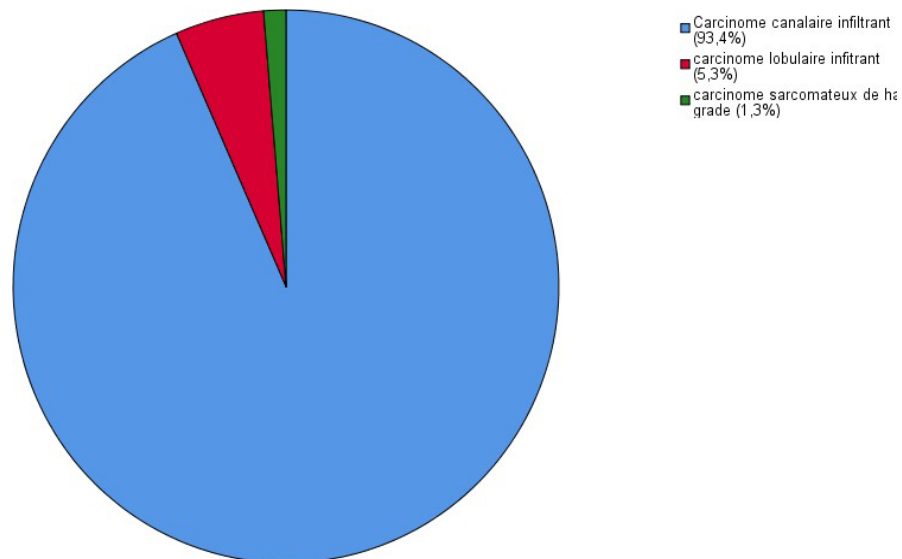


Figure 4: Répartition en fonction du type histologique.

2.3. Immunohistochimie :

Le profil immunohistochimique a été réalisé pour 58 patients. Le phénotype luminal B était majoritaire avec 31 cas soit 53,4% suivi du phénotype Triple Négatif Breast Cancer (TNBC ou basal like) avec 12 cas soit 20,7%. Le phénotype HER+ était retrouvé chez 5 patients soit 8,6% des cas et le phénotype luminal A était retrouvé chez 4 patients soit 6,9% des cas. 6 patients étaient de phénotype non classé soit 10,3% des cas et 18 patients avaient un dossier incomplet.

Tableau I : Répartition en fonction du phénotype immunohistochimique

Phénotype moléculaire	Nombre de cas	Pourcentage
Luminal A	4	6,9%
Luminal B	31	53,4%
HER+	5	8,6%
TNBC (Basal like)	12	20,7%
Non classés	6	10 ,3%
TOTAL	58	100%
Dossiers incomplets	18	

2.4. Grade histopronostique Scarff-Bloom Richardson (grade SBR) :

Le grade histologique SBR II était majoritaire avec 60 cas soit 78,9%. Le grade SBR III venait en second avec 13 cas soit 17,2%. Le grade SBR I était absent. Le grade SBR n'était pas documenté pour 3 patients soit 3,9% des cas.

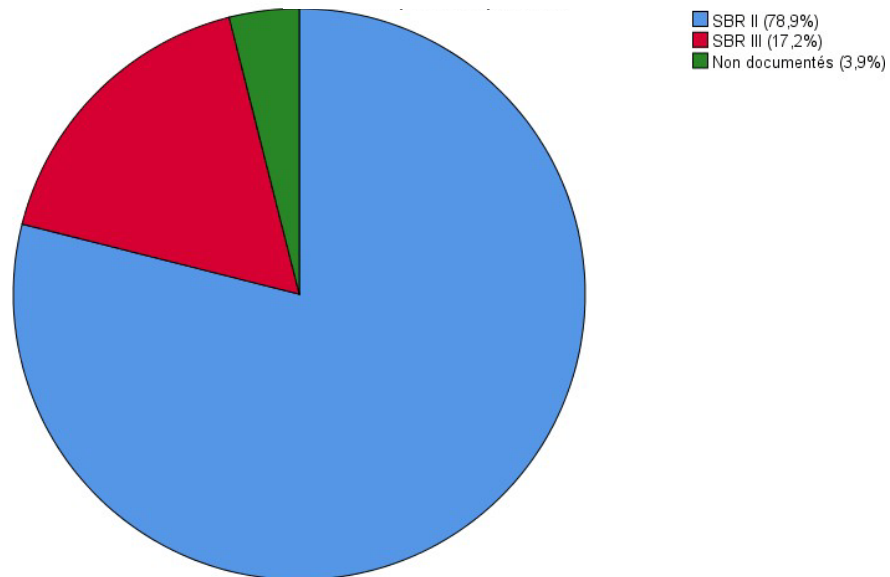


Figure 5: Répartition en fonction du grade histopronostique SBR

3. Aspects scanographiques des sites métastatiques :

Sur la base des TDM réalisées dans le cadre du bilan d'extension effectué pour chaque patient porteur de cancer du sein métastatique, nous avons identifié 4 localisations de métastases : le poumon, l'os, le foie et le cerveau. En première position, on trouvait les métastases pulmonaires avec 65 patients touchés soit 87,1% ce qui représentaient 47,1% des cas de métastases. En seconde position on trouvait les métastases osseuses avec 47 patients atteints soit 68,4% ce qui représentaient 32,6% des cas de métastases. En troisième position, les métastases hépatiques étaient retrouvées chez 29 patients soit 38,2% ce qui constituaient 20,1% des cas de métastases. Les métastases cérébrales étaient les moins fréquentes avec 3 patients touchés Soit 3,9% ce qui représentaient 2,1% des cas de métastases.

Tableau II : Répartition en fonction des organes atteints par les métastases.

	Nombre de cas	Pourcentage des métastases	Pourcentage de patients
Métastases pulmonaires	65	45,1%	85,1%
Métastases osseuses	47	32,6 %	61,8%
Métastases hépatiques	29	20,1%	38,2%
Métastases cérébrales	3	2,1%	3,9%

3.1. Métastases pulmonaires :

a. Siège :

Le siège des lésions pulmonaires était majoritairement le lobe supérieur droit (24 cas) suivi du lobe supérieur gauche (18 cas), du lobe moyen (18 cas), du lobe inférieur droit (17 cas) et du lobe inférieur gauche (13 cas).

Tableau III : Siège des lésions pulmonaires.

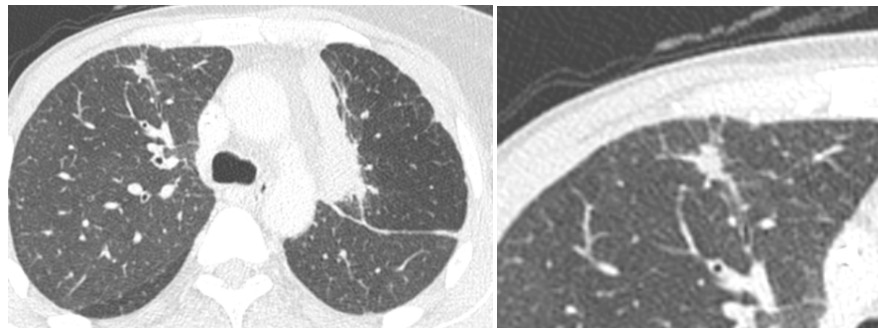
Siège	Nombre de cas
Parenchyme pulmonaire 65 cas (100%)	
Lobe supérieur droit	24
Lobe moyen	18
Lobe inférieur droit	17
Lobe supérieur gauche	18
Lobe inférieur gauche	13
Atteinte pleurale 16 cas (24,61%)	
Epaississement pleural	4
Epanchement pleural	12

b. Nombre de nodules :

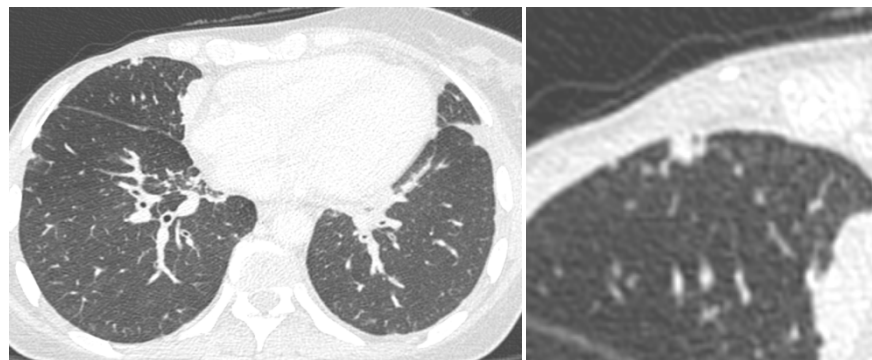
Les lésions étaient souvent sous la forme de nodules multiples (35 cas soit 54,68%) ou unique (25 cas soit 39,00%) et plus rarement en lâcher de ballons (4 cas soit 6,32%).

Tableau IV: Nombre de nodules pulmonaires à la TDM.

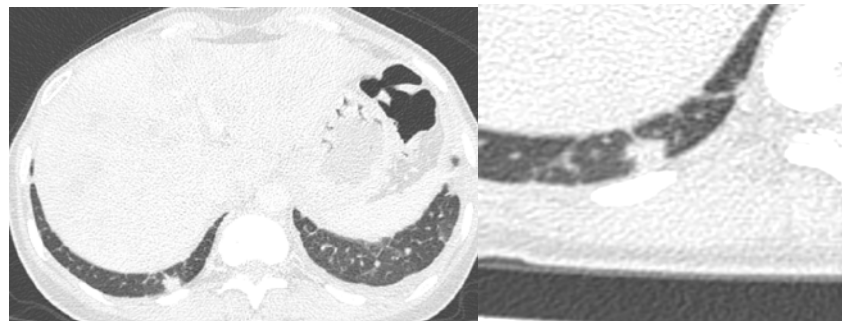
	Nombre de cas	Pourcentage
Lésion unique	25	39,00%
Lésions multiples	35	54,68%
Lâcher de ballon	4	6,32%



(a)

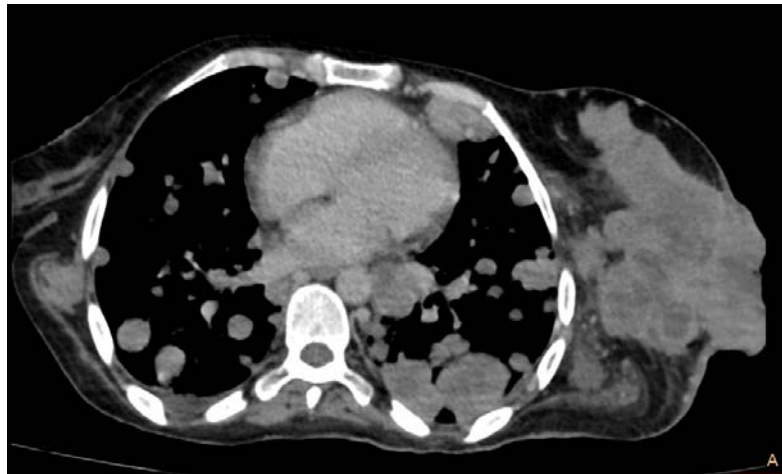


(b)

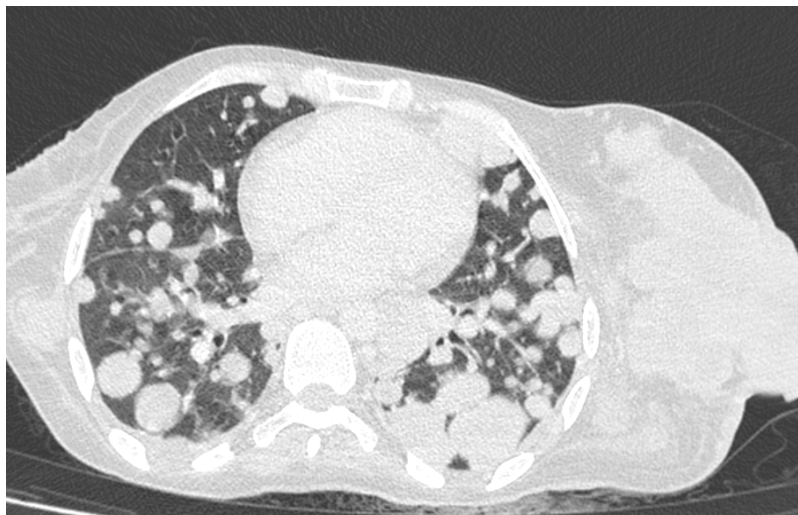


(c)

Figure 6: TDM thoracique en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse: montrant des nodules et micronodules pulmonaires, denses, de contours irréguliers, (a) nodule intraparenchymateux du segment ventral du lobe supérieur droit, dense de contours spiculés, (b) micronodule sous pleural du lobe moyen (c) nodule sous pleural dense de contours irréguliers, du segment dorsobasal droit.



(a)



(b)

Figure 7 : Images scannographiques en coupes axiales en fenêtre mediastinale (a) et parenchymateuse (b) montrant des multiples nodules pulmonaires bilatéraux et épars de tailles et de formes variables réalisant l'aspect en lâcher de ballon.

c. Types de nodules :

Les lésions nodulaires étaient majoritairement de type lisse (55 cas soit 85,94%), et plus rarement spiculés (6 cas soit 6,38%) ou lobulés (3 cas soit 7,68%).

Tableau V: Types de nodules à la TDM

	Nombre de cas	Pourcentage
Lobulés	3	7,68%
Spiculés	6	6,38%
Lisses	55	85,94%

3.2. Metastases osseuses :

a. Localisation :

Les métastases osseuses étaient majoritairement rachidiennes avec 14 atteintes du rachis cervical (soit 33,33% des cas) ,9 atteintes du rachis lombaire (soit 21,42% des cas) et 8 atteintes du rachis dorsal (soit 19,04% des cas). Pour les métastases rachidiennes, Il y'avait 34 cas d'atteintes de l'arc postérieur (soit 80,95%) et 25 cas de tassement vertébral (soit 59,52%). Les autres localisations osseuses étaient les côtes avec 10 cas soit 23,80%, l'os iliaque avec 8 cas soit 19,04% et le sternum avec 3 cas soit 7,4%.

Tableau VI: Répartition en fonction des os atteints par les métastases osseuses

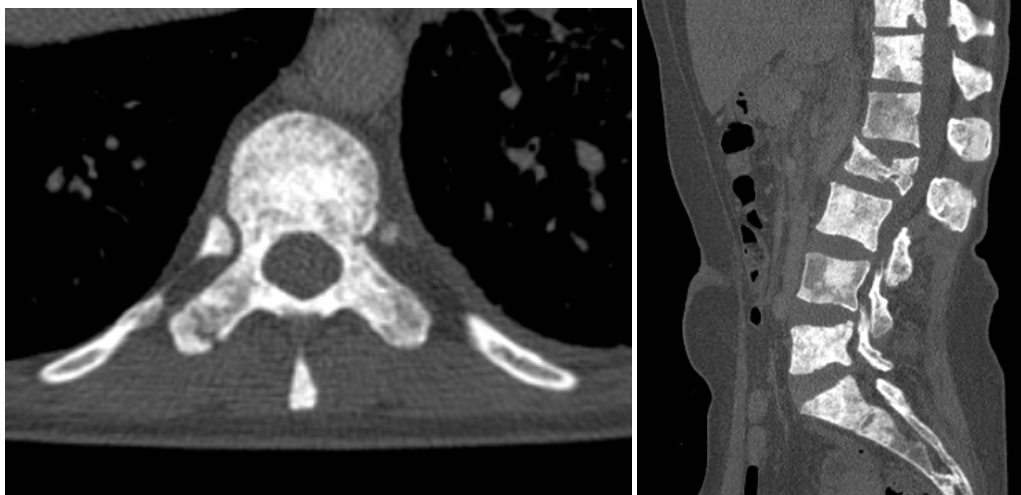
Os atteints	-	Nombre de cas	Pourcentage de métastases osseuses
Rachis	Rachis cervical	14	33,33%
-	Rachis dorsal	8	19,04%
-	Rachis lombaire	9	21,42%
Type de lésion rachidienne	Tassement vertébral	25	59,52%
-	Atteinte de l'arc Postérieur	34	80,95%
Sternum	-	3	7,4%
Iliaque	-	8	19,04%
Cotes	-	10	23 ,80%

b. Type de l'atteinte osseuse :

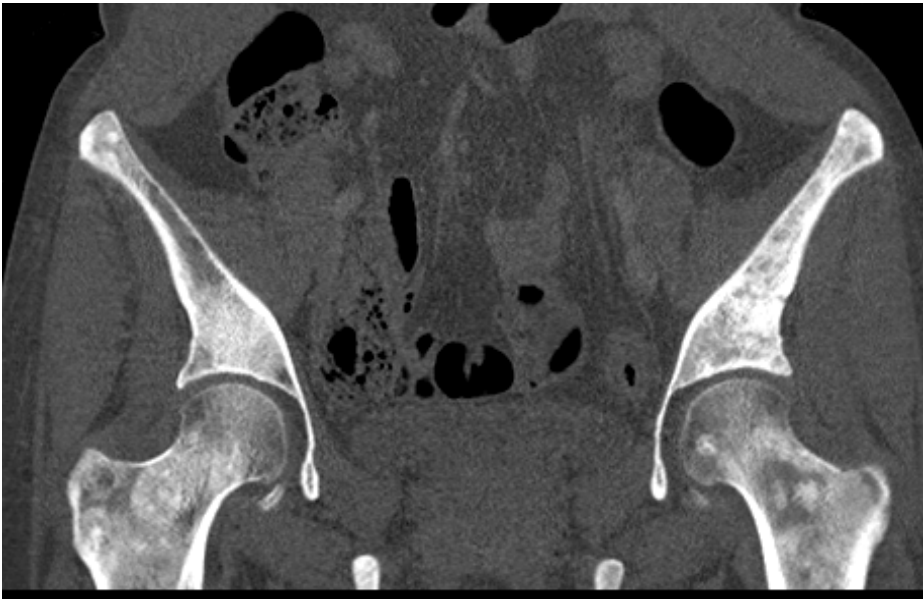
Les lésions étaient majoritairement de type lytiques (29 cas soit 61,70%) plus rarement ostéocondensantes (11 cas soit 23,40%) ou mixtes (7 cas soit 14,9%).

Tableau VII: Types de lésions osseuses à la TDM.

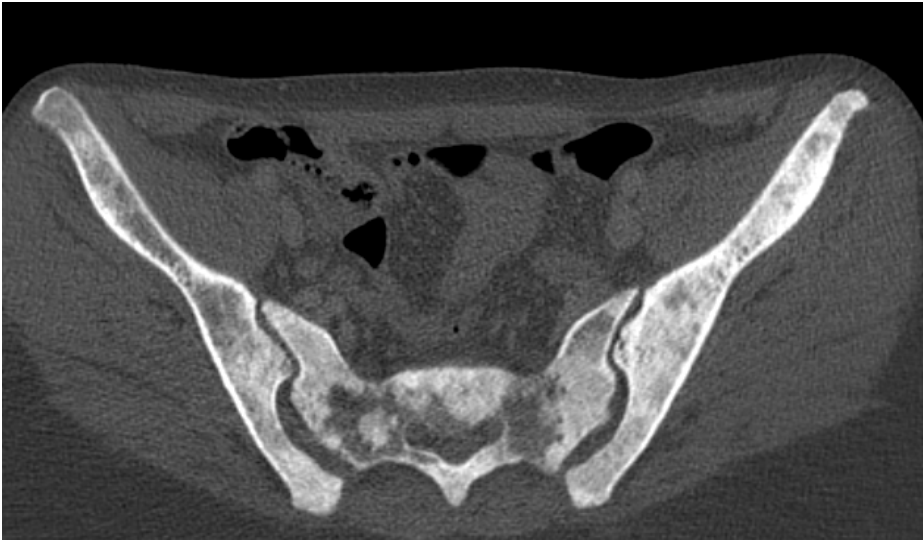
Type de l'atteinte	Nombre de cas	Pourcentage
Lésions lytiques	29	61,70%
Lésions ostéocondensantes	11	23,40%
Lésions mixtes	7	14,9%



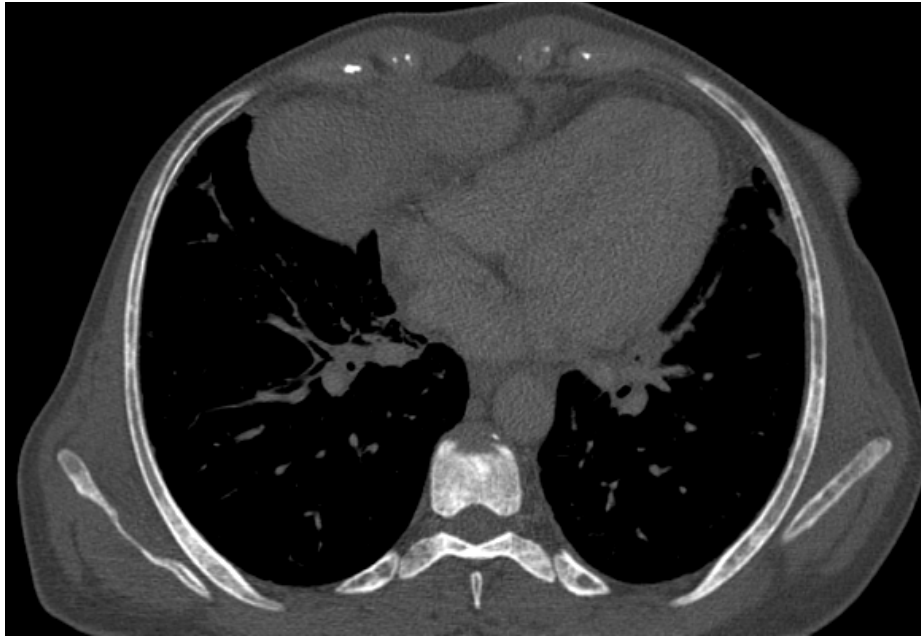
(a)



(b)



(c)



(d)

Figure 8 : Images scannographiques en fenêtre osseuse montrant une atteinte osseuse diffuse mixte lytique et condensante: (a) multiples lésions vertébrales étagées lytiques et condensantes des corps vertébraux avec atteinte des arcs postérieurs, avec tassement biconcave du corps vertébral de L2 avec recul du mur postérieur. (b) lésions mixtes des deux extrémités supérieures des fémurs. (c) lésions lytiques et condensantes des deux os iliaques et sacrées avec respect de la corticale osseuse. (d) lésions costales mixtes avec respect des corticales osseuses.

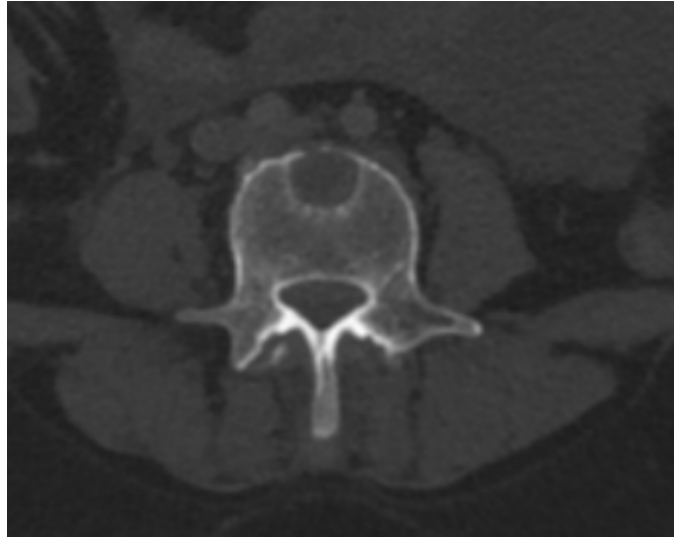


Figure 9: Image scannographique axiale en fenêtre osseuse montrant une lésion lytique vertébrale (Ib de Lodwick) avec rupture corticale.



Figure 10: Image scannographique en reconstruction sagittale en fenêtre osseuse montrant une atteinte osseuse diffuse mixte lytique et condensante rachidienne et sternale

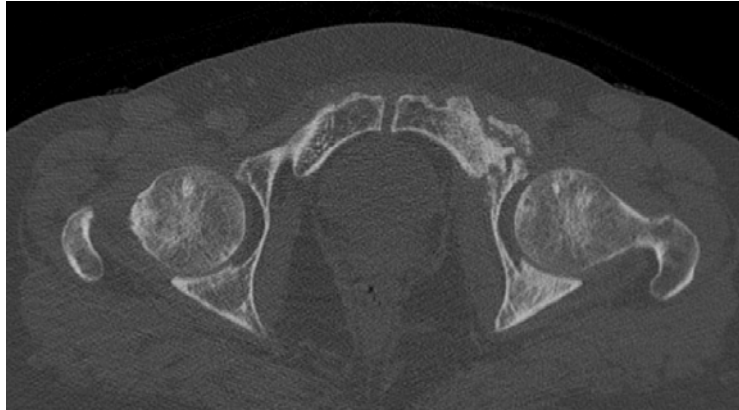


Figure 11: Image scannographique en coupe axiale en fenêtre osseuse montrant un cal osseux fracturaire sur lésion mixte de la branche ilio-pubienne gauche

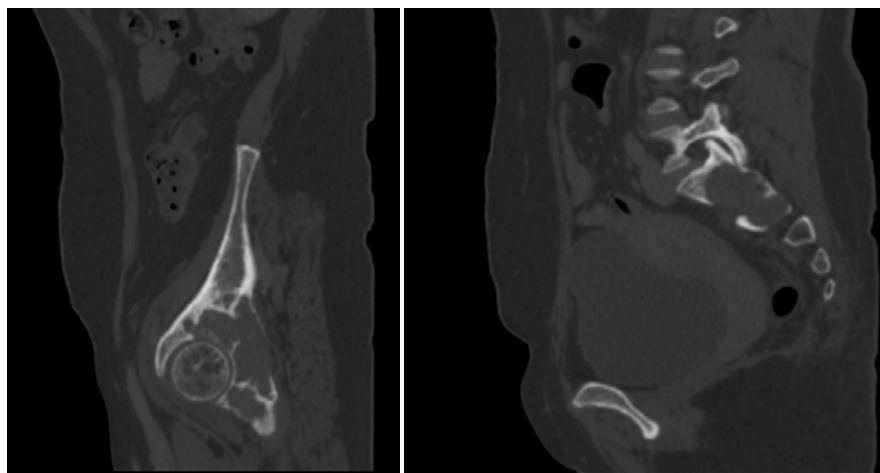
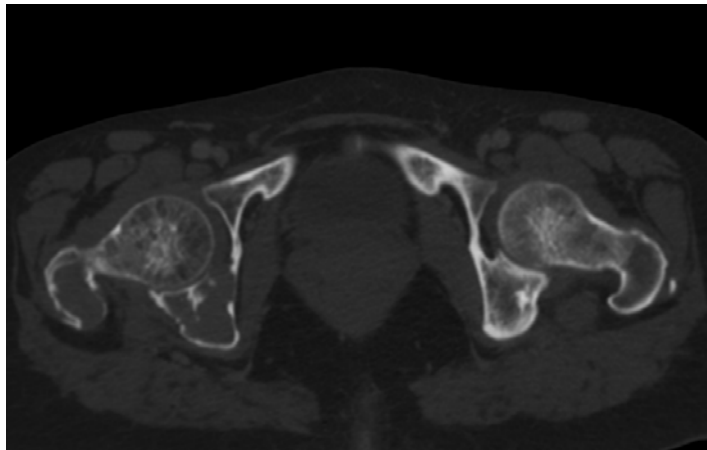


Figure 12: Images scannographiques en fenêtre osseuse montrant des lésions osseuses lytiques des os iliaques, sacrum et fémorale supérieure droite avec rupture corticale

3.3. Métastases hépatiques :

a. Nombre de lésions :

L'atteinte hépatique était sous forme de lésions nodulaires uniques (6 cas soit 33,34%) ou multiples (8 cas de foie truffé de nodules soit 44,42%, 4 cas entre 2 et 3 lésions soit 22,24%).

Tableau VIII: Nombre de lésions nodulaires à la TDM Hépatique.

	Nombre de cas	Pourcentage
Lésion unique	6	33 ,34%
Entre 2 et 3 lésions	4	22,24%
Foie truffé de nodules	8	44,42%

b. Taille :

La taille moyenne était de 26, 9 mm de grand axe pour toutes les lésions.

c. Cinétique de contraste :

Les lésions étaient hypodenses (14 lésions soit 87,5%), non rehaussées après injection du produit de contraste (PDC) avec 10 lésions soit 62,5%, ou discrètement rehaussées après injection du produit de contraste avec 4 lésions soit 25%. On a retrouvé 2 cas de lésions isodenses rehaussées après Injection du produit de contraste (12,5% des cas).

Tableau IX : Cinétique de contraste des nodules hépatiques à la TDM.

Lésions hypodenses		Lésions isodenses
14 lésions (87,5%)		2 lésions (12,5%) rehaussées après injection du produit de contraste
10 Lésions (62,5%) non rehaussées après injection du produit de contraste	4 lésions (25%) discrètement rehaussées après injection du produit de contraste	

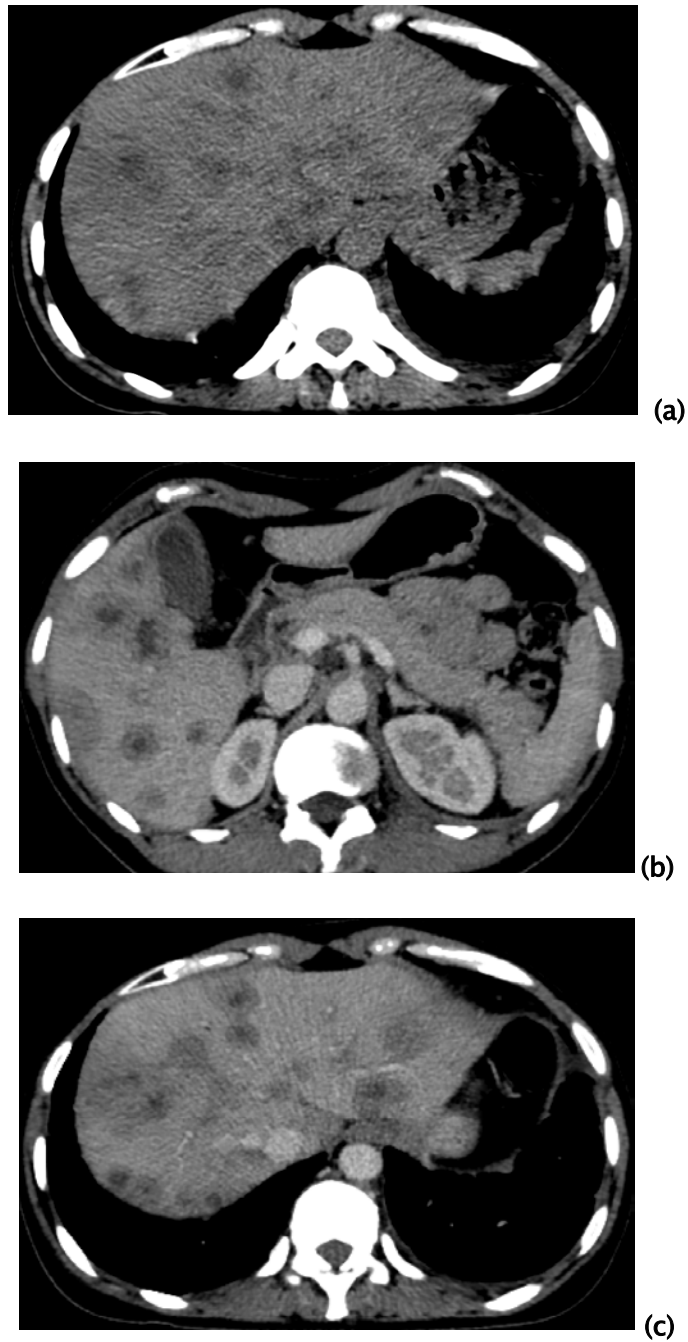
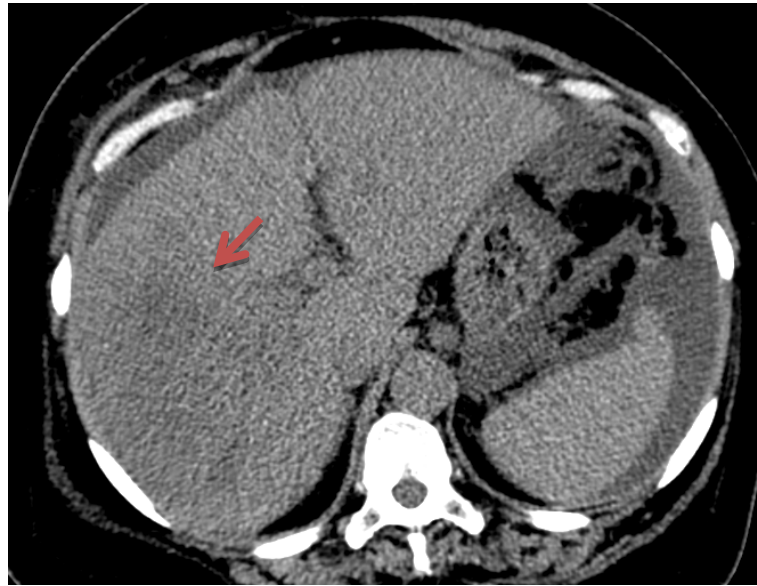
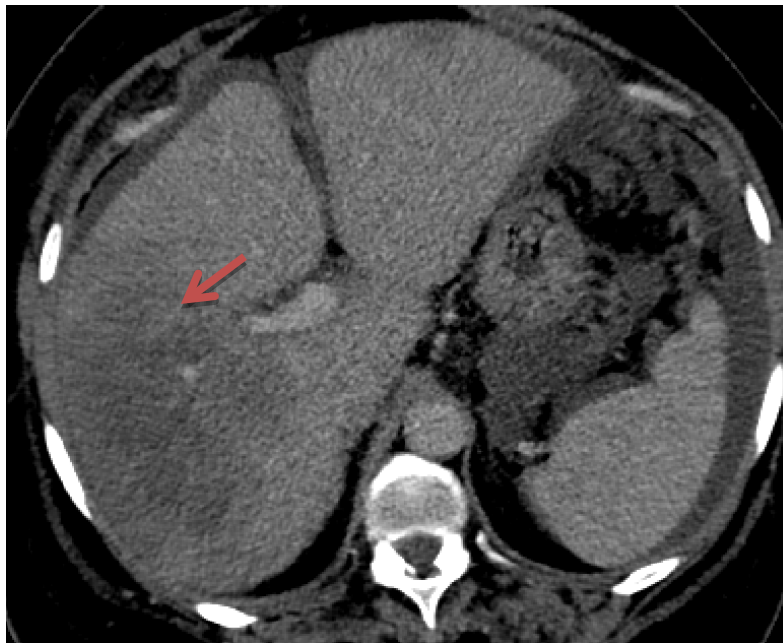


Figure 13: Images scannographiques axiales sans injection (a) et avec injection de PDC (b,c): montrant multiples lésions nodulaires hépatiques, de forme et de taille variable, spontanément hypodenses et rehaussées en cible après injection de PDC.



(a)



(b)

Figure 13: Images scannographiques axiales sans injection (a) et après injection de de PDC (b): montrant des lésions confluentes en plage à cheval des segments VII, VIII et VI mal limitées, spontanément isodenses, faiblement rehaussées après injection de PDC.

3.4. Métastases cérébrales :

a. Siège :

Le siège était sustentorien pour tous les cas (3 cas soit 100%) avec 1 cas de lésion en soustentorien.

Tableau X : Siège des lésions à la TDM Cérébrale.

	Nombre de cas	Pourcentage
Lésion unique	1	33,34%
Lésions multiple	2	66,66%

b. Taille :

Les lésions étaient de taille juxta-centrimétrique avec une taille moyenne de 1,4 cm.

c. Nombre :

Il y'avait 2 cas de lésions multiples (66,66%) et un cas de lésion unique (33,34%).

Tableau XI: Nombre de lésions à la TDM cérébrale

	Nombre de cas	Pourcentage
Lésion unique	1	33,34%
Lésions multiple	2	66,66%

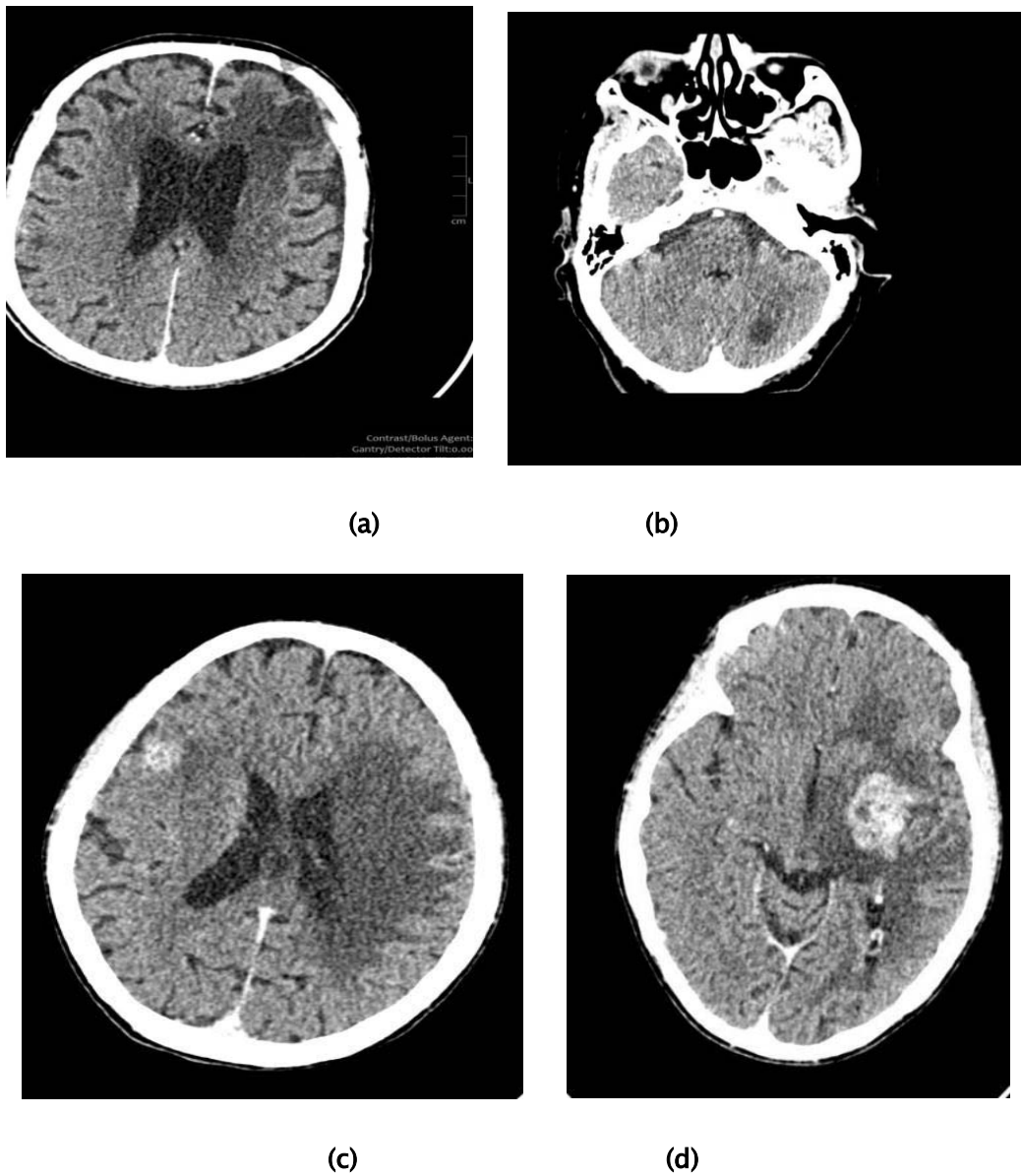


Figure 14: Images scannographiques sans (a,b) et après injection de PDC montrant des lésions nodulaires sus et soustentoriels spontanément hypodenses rehaussées de façon homogène (c) et en périphérie (d) entourées d'odème périlésionnel

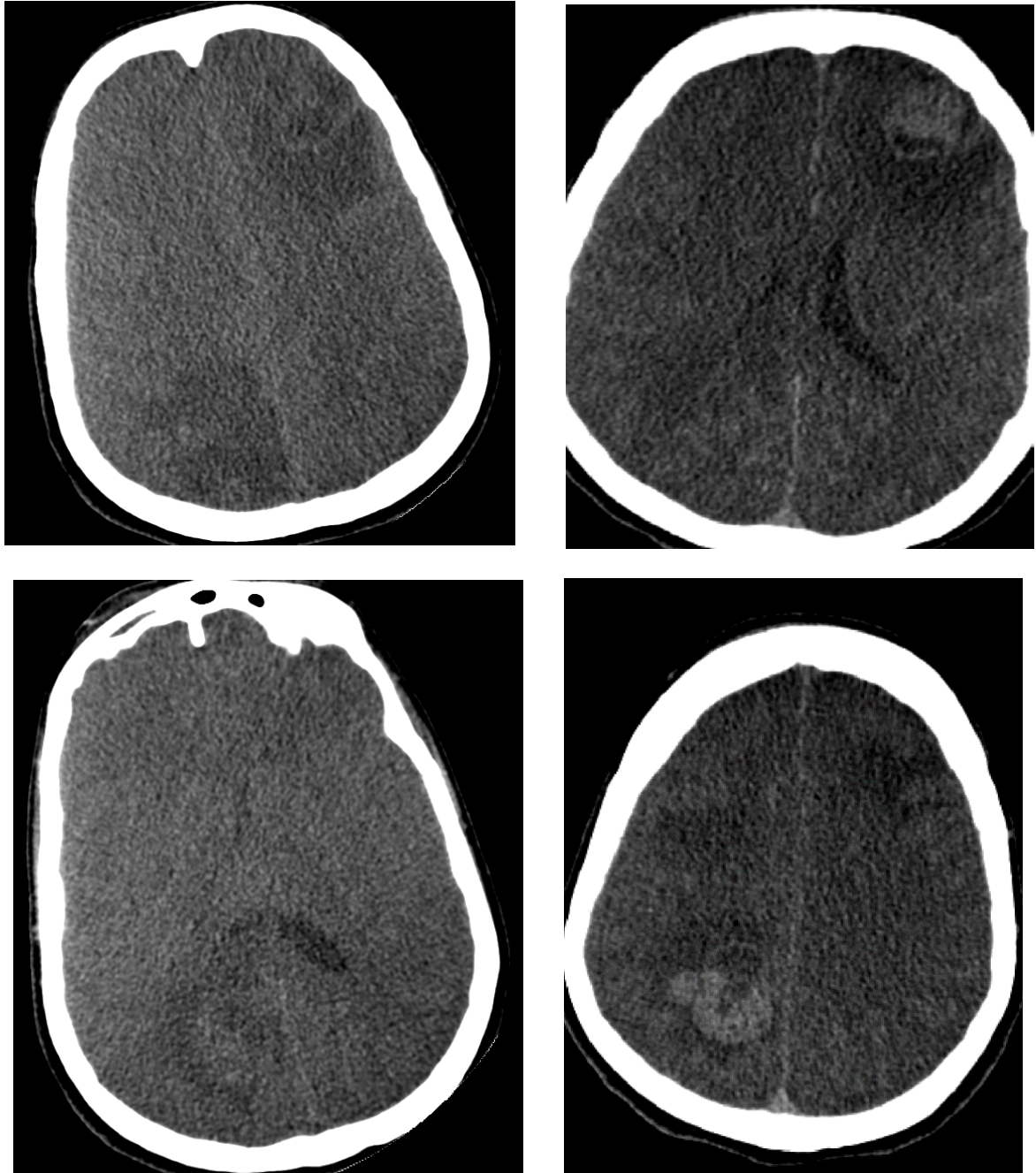


Figure 15: Images scannographiques en coupes axiales sans et avec injection de PDC: formations lésionnelles sus tentorielles pariétale droite et frontale gauche, de forme grossièrement arrondie, isodenses au contraste spontané, rehaussée en périphérie, après injection du PDC avec des zones de nécrose, entourées d'œdème péri lésionnel

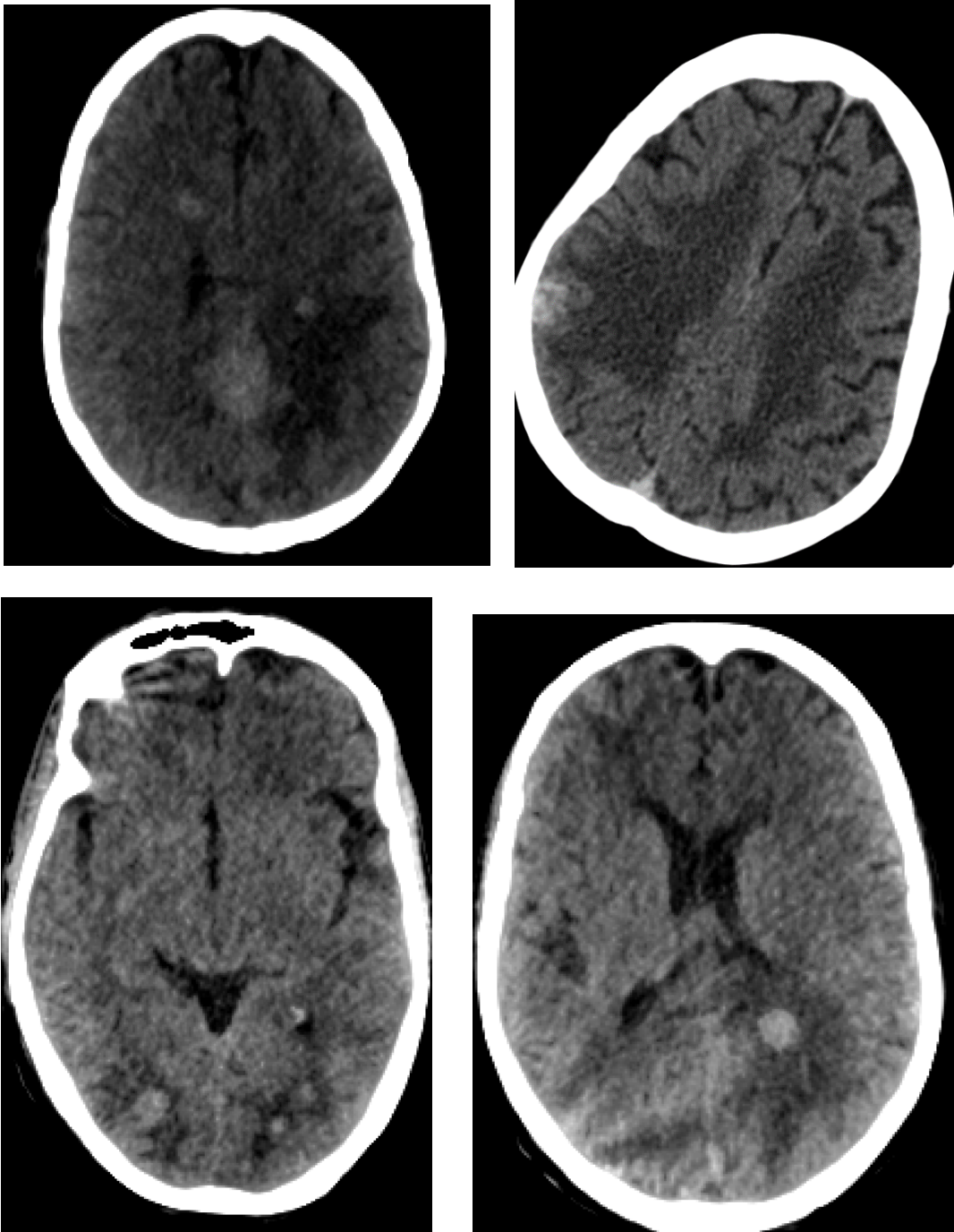


Figure 16 : Images sannographiques en coupes axiales sans injection de PDC: multiples formations nodulaires sus tentorielles de forme arrondie, spontanément hyperdenses au contraste spontané entourées d'œdème péri lésionnel.

4. Traitement suivi :

La majorité des patients étaient sous chimiothérapie (75 patients soit 98,68% des cas). Les autres traitements suivis étaient l'hormonothérapie pour 8 patients soit 10,52% des cas et la radiothérapie pour 2 patients soit 2,63% des cas.

Les patients sous chimiothérapie avaient la chimiothérapie comme seul traitement pour 90,4% d'entre eux tandis que 7,2% l'avaient en association avec une hormonothérapie, et 2,4% en association avec la radiothérapie.

Tableau XII: Répartition en fonction du traitement suivi

Traitement	Nombre de cas	Pourcentage	Association de la chimiothérapie avec un autre traitement	
Chimiothérapie	75	98,68% des cas	Chimiothérapie seule	90,4% des cas
			Avec hormonothérapie	7,2% des cas
			Avec radiothérapie	2,4% des cas
Radiothérapie	2	2,63% des cas	-	
Hormonothérapie	8	10,52% des cas		

II. Analyse bivariee :

1. Association entre les sites métastatiques :

L'association la plus retrouvée était entre les métastases pulmonaires et osseuses avec 37 cas soit 25,69% des métastases, suivi de l'association entre les métastases pulmonaires et hépatiques avec 25 cas soit 17,36% des métastases. Venait ensuite l'association entre métastases osseuses et hépatiques avec 20 cas soit 13,88% des métastases, l'association entre les métastases pulmonaires et cérébrales avec 3 cas soit 2,08% des métastases, l'association entre les métastases osseuses et cérébrales avec 2 cas soit 1,38% des métastases et enfin l'association entre métastases hépatiques et métastases cérébrales avec 2 cas soit 1,38% des métastases. Les métastases cérébrales étaient toujours associées à au moins un autre site métastatique.

Il semblait y avoir une association statistiquement significative entre la découverte d'une métastase pulmonaire et la découverte d'une métastase osseuse. Aucune association statistiquement significative entre les autres sites métastatiques n'a été retrouvée.

Tableau XIII: Associations entre différents site métastatiques

Association	Nombre de cas	Pourcentage de Métastases	P-value
Métastases pulmonaires et métastases osseuses	37	25,69%	0,032
Métastases pulmonaires et métastases hépatiques	25	17,36%	0,0895
Métastases pulmonaires et métastases cérébrales	3	2,08%	0,417
Métastases osseuses et métastases hépatiques	20	13,88%	0,315
Métastases osseuses et métastases cérébrales	2	1,38%	0,861
Métastases hépatiques et métastases cérébrales	2	1,38%	0,300

2. Relation entre le site métastatique et l'âge. :

Pour les patients âgés de moins de 35 ans les métastases osseuses constituaient 33,33% des métastases (3 cas), les métastases hépatiques 33,33% (3cas), les métastases pulmonaires 22,22% (2 cas) et les métastases cérébrales 11,12% (1 cas).

Pour les patients âgés entre 35 et 44 ans les métastases pulmonaires constituaient 45,45% des métastases (15 cas), les métastases osseuses 36,36% (12 cas), les métastases hépatiques 18,19% (6 cas) ; les métastases cérébrales étaient absentes.

Pour les patients âgés entre 45 et 54 ans les métastases pulmonaires constituaient 46,68% des métastases (2cas), les métastases osseuses 29,78% (14 cas), les métastases hépatiques 23,40% (21 cas) et les métastases cérébrales 0,14% (1 cas).

Les métastases du cancer du sein : Profil en imagerie

Pour les patients âgés entre 55 et 64 ans les métastases pulmonaires constituaient 50% des métastases (20 cas), les métastases osseuses 30% (12 cas), les métastases hépatiques 17,5% (7 cas) et les métastases cérébrales 2,5% (1 cas).

Pour les patients âgés de 65 ans à 74 ans, les métastases pulmonaires constituaient 42,85% des métastases (6 cas), les métastases osseuses 42,85% (6 cas), les métastases hépatiques 14,3% (2cas) ; les métastases cérébrales étaient absentes.

Pour le patient âgé de 75 ans et plus, le poumon était l'unique localisation métastatique.

La fréquence des métastases cérébrales était la plus élevée pour les patients âgés de moins de 35 ans (11,12% contre 3,9% pour la population générale).

Tableau XIV : Répartition des sites métastatiques en fonction des tranches d'âge

	Métastases pulmonaires		Métastases osseuses		Métastases hépatiques		Métastases cérébrales		Total	
	Cas	%	Cas	%	Cas	%	Cas	%	Cas	%
≤35 ans	2	22,22%	3	33,33%	3	33,33%	1	11,12%	9	100%
[35-45 ans [15	45,45%	12	36,36%	6	18,19%	0	0%	33	100%
[45 -55 ans [21	46,68%	14	29,78%	11	23,40%	1	0,14%	47	100%
[55 -65 ans [20	50%	12	30%	7	17,5%	1	2,5%	40	100%
[65-75ans[6	42,85%	6	42,85%	2	14,3%	0%	0%	14	100%
75 ≥	1	100%	0	0%	0	0%	0	0%	1	100%

3. Relation entre le site métastatique et le profil moléculaire :

Pour les phénotypes luminal A, on trouvait 50 % de métastases pulmonaires (4 cas), 37,5% de métastases osseuses (3 cas), 12,5% de métastases hépatiques (1 cas) et aucun cas de métastases cérébrales.

Pour les phénotypes luminal B, on trouvait 40,67% de métastases pulmonaires (24 cas), 35,59% de métastases osseuses (21 cas), 22,03% de métastases hépatiques (13 cas) et 1,71% de métastases cérébrales (1 cas).

Les métastases du cancer du sein : Profil en imagerie

Pour les phénotypes TNBC, on trouvait 52,63% de métastases pulmonaires (10 cas), 21,05% de métastases osseuses (3 cas), 12,5% de métastases hépatiques (1 cas) et 5,27% de métastases cérébrales (1 cas).

Pour les phénotypes HER+, on trouvait 55,56% de métastases pulmonaires (5cas), 33,33% de métastases osseuses (3 cas), 11,11% de métastases hépatiques (1 cas) et aucun cas de métastases cérébrales.

Pour les phénotypes Non classés, on trouvait 37,5% de métastases pulmonaires (6 cas), 31,25% de métastases osseuses (5 cas), 25% de métastases hépatiques (4 cas) et 6,25% de métastases cérébrales (1 cas).

Les métastases cérébrales avaient une fréquence plus élevée dans le sous type TNBC (5,27%) contre 1,71% pour le phénotype luminal B et 0 % pour les phénotypes luminal A et Her2.

Tableau XV: Relation entre le site métastatique et le profil moléculaire

	Luminal A		Luminal B		TNBC		HER+		Non classés	
Métastases pulmonaires	4	50%	24	40,67%	10	52,63%	5	55,56%	6	37,5%
Métastases osseuses	3	37,5%	21	35,59%	4	21,05%	3	33,33%	5	31,25%
Métastases Hépatiques	1	12,5%	13	22,03%	4	21,05%	1	11,11%	4	25%
Métastases cérébrales	0	0%	1	1,71%	1	5,27%	0	0%	1	6,25%
TOTAL	8	100%	59	100%	19	100%	9	100%	16	100%



DISCUSSION



I. Generalites sur le cancer du sein :

1. Epidémiologie et facteurs de risque du cancer du sein :

1.1. Le sexe :

Le cancer du sein est un cancer presque exclusivement féminin [2][8]. Dans notre étude, le cancer du sein est majoritairement féminin avec 97.4% cas contre 2.6% chez les hommes. Ceci correspond aux données des séries casablancaise de Majdouline et al (98,4% des cas) [9], ainsi que celle de la série camerounaise de Jean paul Engamba et al (97,60% des cas) [10]. Nous pensons que les cliniciens doivent être vigilants afin de détecter les cas de cancers de sein chez les hommes qui peuvent passer inaperçus du fait de leur rareté.

Tableau XVI: Répartition du sexe des patients entre différentes études

	Pays	Année	Femmes	Hommes
Notre série	Maroc	2023	97 .4%	2.6%
Jean Paul Ndamba Engbang et al	Cameroun	2015	97,60%	2,40%
Majdouline El Fouhi, et al	Maroc (casablanca)	2020	98,4%	0,9%

1.2. L'Age :

L'incidence du cancer du sein augmente avec l'âge, doublant environ tous les dix ans jusqu'à la ménopause, période au cours de laquelle la courbe d'incidence tend à s'aplatir, en rapport avec l'arrêt de la production d'hormones stéroïdiennes par l'ovaire [2] [8].

Dans notre étude, l'âge au moment du diagnostic était de 51,22 ans en moyenne. Cela correspond aux données de la littérature pour les études faites dans le continent Africain. Dans les pays Maghreb on trouve : à Casablanca l'âge moyen à 51,6 ans [9], en Algérie l'âge moyen est de 48 ans [11] et en Tunisie l'âge moyen est de 51 ans [12].

Pour l'Afrique subsaharienne on trouve : au Cameroun un âge moyen de 46,80 ans [10] et en République démocratique de Congo un âge moyen de 48,27 ans [13].

Dans les pays développés, l'âge moyen au moment du diagnostic est plus élevé comme dans l'étude française de Espié et al (61 ans). Cela pourrait s'expliquer par un dépistage du cancer du sein plus systématique et plus étendu dans les pays développés. Cela permet d'identifier les patientes ayant des facteurs de risques, de les diagnostiquer et de les traiter à un stade précoce de la maladie. Dans notre contexte, les patientes n'étant pas diagnostiquées précocement, le diagnostic se fait dans un stade avancé de la maladie. Les métastases touchent ainsi des patientes plus précocement. D'où l'importance d'intensifier les efforts de dépistage pour atteindre les objectifs du Plan National de Prévention et de contrôle du cancer 2020–2029.

Tableau XVII: Age moyen selon les études.

Auteur	Pays	Année	Age moyen
Ghada Sahraoui et al	Tunisie	2017	51 ans
Majdouline El Fouhi,	Maroc	2020	51,6 ans
BOUAZIZ Hocine et al	Algérie	2021	48 ans
Maseb'a Mwang Sulu S et al	RDC	2022	48,27 ans
Jean Paul Ndamba Engbang et al	Cameroun	2015	46,80 ans
Espié M Hamy et al	France	2012	61 ans
Notre série	Maroc	2023	51,22 ans

1.3. Âge aux premières règles et à la ménopause :

Les femmes ayant un âge précoce aux premières règles ou une ménopause tardive ont un risque accru de développer un cancer du sein. [2][14] Pour chaque année supplémentaire de retard à l'apparition des règles, le risque de cancer du sein diminue de 9% avant la ménopause et de 4% après la ménopause. Pour chaque année supplémentaire de retard de la ménopause, le risque augmente de 3%.

Les femmes dont la ménopause survient après l'âge de 55 ans ont un risque deux fois plus élevé de développer un cancer du sein que les femmes ménopausées avant 45 ans [8][15].

1.4. Parité et âge à la première grossesse :

Chez les femmes non nullipares, le risque de cancer du sein est d'autant plus faible que la parité est élevée. Le risque de cancer du sein augmente avec l'âge à la première grossesse [14][16]. Ainsi un premier enfant après l'âge de 30 ans entraîne un risque supérieur à celui des femmes nullipares, et plus la première grossesse est tardive, plus le risque augmente pour atteindre un ordre de grandeur de 3 à 4, après 38: ans [16].

1.5. Contraception orale :

La prise de contraceptifs oraux augmente faiblement le risque de cancer du sein. Ce risque décroît après l'arrêt de la contraception, et rejoint celui des femmes jamais traitées environ dix ans après l'arrêt. La durée totale d'utilisation, la dose et le type de contraceptif oral ne semblent pas avoir d'effet. Seul un petit nombre de cas de cancers du sein sont toutefois attribuables à la prise de contraceptifs oraux du fait de la faible augmentation du risque et des taux de cancer du sein peu élevés dans les tranches d'âge concernées par la contraception [17].

1.6. Activité physique et facteurs anthropométriques :

Les femmes qui maintiennent une activité physique tout au long de la vie ont un risque de cancer du sein diminué par rapport aux femmes inactives. Cette conclusion s'applique aussi bien en pré qu'en postménopause [18].

En période pré ménopausique, le surpoids (mesuré en fonction de l'indice de masse corporelle) ainsi que le gain de poids tendent à diminuer le risque de cancer du sein. En période post ménopausique, l'excès d'adiposité et le gain de poids tendent au contraire à augmenter le risque de cancer du sein. [19] La taille est également associée positivement au cancer du sein. Cette association serait liée à des paramètres influençant la croissance durant l'enfance et l'adolescence [2] [8].

1.7. Radiations ionisantes :

L'exposition aux radiations ionisantes est le seul facteur de risque bien établi de cancer du sein d'origine environnementale. Les femmes exposées au moment de la puberté semblent être les plus vulnérables. Les informations disponibles proviennent pour l'essentiel des études chez les survivants des bombes atomiques d'Hiroshima et Nagasaki et du suivi à long terme des personnes exposées aux radiations ionisantes pour raisons médicales. [20] Les études chez les personnes exposées professionnellement sur le long terme à de plus faibles débits de dose n'ont pas permis de mettre en évidence de lien avec le cancer du sein [2] [8].

1.8. Facteurs génétiques :

L'existence d'antécédents familiaux de cancer du sein chez la mère, la sœur ou la fille multiplie par un facteur 2 à 3 le risque de cancer du sein [2],[4]. Les femmes porteuses de mutations sur les gènes BRCA1 et BRCA2, des gènes suppresseurs de tumeur, ont un risque élevé de développer un cancer du sein. Ces mutations ne sont présentes que chez une personne sur mille environ, et ne sont retrouvées que dans 2 à 5 % de l'ensemble des cancers du sein. [2] [4] [21]

2. Anatomie pathologique :

2.1. Localisation de la tumeur primitive :

Nous avons trouvé pour la localisation de la tumeur primitive que le sein droit était majoritaire avec 52.6%. Ceci différait de la série réalisée au CHU Ibn Rochd de Casablanca en 2020 par Majdouline el Fouri et al qui trouve le sein gauche majoritaire dans 50,2%. [9] Le sein gauche est également majoritaire dans les séries tunisiennes de Ghada Sahraoui et al (58% des cas) [13] et algérienne de BOUAZIZ hocine et al (52,44%) [12]. La prédominance du cancer au niveau d'un sein par rapport à l'autre pourrait s'expliquer par des habitudes d'allaitement [9].

Tableau XVIII: Localisation de la tumeur entre différentes études. :

Auteurs	Pays	Année	Sein gauche	Sein droit	Localisation Bilatérale
Notre série	Maroc	2023	40.8%	52.6%	6.6%
Ghada Sahraoui et al	Tunisie	-	58%	38%	3%
Majdouline El Fouhi, et al	Maroc (Casablanca)	2020	50,2%	44,7%	1,3%
BOUAZIZ Hocine et al	Algérie	2021	52,44%	45,85%	1,72%

2.2. Type histologique :

Dans notre série, le type histologique le plus fréquent était le carcinome canalaire infiltrant (92,1% des cas) suivi du carcinome lobulaire infiltrant (5,3% des cas) et du Carcinome sarcomateux de haut grade (1,3% des cas).

Ceci est conforme aux données de la littérature. Jean-Marc Classe et al rapportent que parmi les carcinomes infiltrants, le carcinome canalaire infiltrant, est le type histologique le plus fréquent (80% des cas), suivi du carcinome lobulaire infiltrant (15 % des cas), les autres types histologiques étant beaucoup plus rares (5 %) [8]

Le carcinome canalaire infiltrant est le type histologique le plus fréquent dans la série tunisienne de Ghada sahraoui et al (77% des cas) [12] , dans les séries marocaines de Ahmadaye Ibrahim Khalil et al (80,70% des cas) [5] et de Majdouline El Fouhi (73% des cas) [9], ainsi que pour la série algérienne de BOUAZIZ Hocine al (79,2% des cas suivi du carcinome lobulaire infiltrat pour 6,%1 des cas) [11].

Tableau XIX: Type histologique le plus fréquent selon différentes études

	Pays	Année	Type histologique le plus fréquent	Pourcentage
Ahmadaye Ibrahim Khalil et al	Maroc (casablanca)	2016	Carcinome canalaire Infiltrant	80,70%
Ghada sahraoui et al	Tunisie	2017	Carcinome canalaire Infiltrant	77%
Majdouline El Fouhi,	Maroc (casablanca)	2020	Carcinome canalaire Infiltrant	73,2%
Bouaziz Hocine	Algérie	2021	Carcinome canalaire Infiltrant	79,2%
Notre série	Maroc (marrakech)	2023	Carcinome canalaire Infiltrant	92,1%

2.3. Facteurs pronostiques anatomopathologiques du cancer du sein :

a. Taille histologique :

La taille histologique correspond au plus grand diamètre de la tumeur mesurée macroscopiquement ou microscopiquement grâce à un double décimètre. Pour les tumeurs RE positives et ne surexprimant pas HER2, la taille est étroitement corrélée au risque d'envahissement des ganglions axillaires. Plus la tumeur est de grande taille, plus le nombre de ganglions axillaires métastatiques est élevé. De même, dans cette classe de tumeurs, la taille est étroitement corrélée au risque métastatique à distance et de décès lié au cancer [8][22].

b. Envahissement des ganglions axillaires :

L'envahissement des ganglions axillaires s'évalue par l'analyse microscopique des ganglions sentinelles et des ganglions du curage axillaire. Il existe une corrélation entre le nombre de ganglions axillaires métastatiques et le risque métastatique à distance et de décès lié au cancer.

De même, la taille des métastases ganglionnaires permet de les classer en cellules tumorales isolées, micrométastases et macrométastases, et est un facteur pronostique de rechute à distance. [8][22].

c. Grade histopronostique Scarff-Bloom Richardson (ou Grade histologique d'Elston et Ellis) :

Cette classification décrite par Bloom et Richardson, reprise par Scarff puis modifiée par Elston et Ellis est adoptée de façon générale. C'est un critère pronostique majeur du pronostic des cancers du sein. Le grade histologique d'Elston et Ellis s'établit en tenant compte de trois facteurs : la différenciation tubuloglandulaire, le pléomorphisme nucléaire, le compte mitotique. [23] La somme des trois scores varie de 3 à 9 et permet d'attribuer le grade d'Elston et Ellis :

- Grade 1 : pour une somme allant de 3 à 5 ;
- Grade 2 : pour une somme allant de 6 à 7 ;
- Grade 3 : pour une somme allant de 8 à 9

Le grade d'Elston et Ellis est un facteur pronostique indépendant de survie sans métastase et de décès spécifique lié au cancer, surtout pour les tumeurs RE positives. Les tumeurs de grade 3 sont plus chimiosensibles que les tumeurs de grade 1. Les tumeurs triple-négatives de phénotype basal sont le plus souvent de grade 3. Globalement, il y a environ 20 % de tumeurs de grade 1, 35-50 % de tumeurs de grade 2, 35-50 % de tumeurs de grade 3. [4][23]

Dans notre série le grade histologique le plus fréquent était le grade SBR II (77,6%) suivi du grade SBR III (18,4%). Dans la série de Ghada sahraoui et al. Les tumeurs de grade histologique III sont majoritaires représentant 41% des cas. Les grades II et I représentent respectivement 38% et 21% [12]. Dans la série de Majdouline el foughri et al les grades SBR II et SBR III sont les plus représentés avec respectivement 55,90% et 32,60% des cas tandis que le grade SBR I est de 11,50% des cas [9]. Dans la série de BOUAZIZ Hocine et al les grades histologiques 2 et 3 sont les plus enregistrés avec 42,9 % et 50 % respectivement, alors que le grade 1 n'est enregistré que dans 6,4 % des cas [11].

L'absence du grade SBR I dans notre série s'expliquerait par le fait que notre série ne comporte que des cancers du sein de type métastatique. Les cancers de sein de grade SBR I sont des cancers non invasifs [8]. Les autres séries comportaient tous les stades du cancer du sein.

Tableau XX: Grade SBR en fonction des études

Etude	Pays	Année	Grade SBR I	Grade SBR II	Grade SBR III
Ghada Sahraoui et al	Tunisie	2017	21%	38%	41%
Majdouline El Fouhi,	Maroc (casablanca)	2020	11,50 %	55,90%	32,60%
Bouaziz Hocine	Algérie	2021	6,4 %	42,9 %	50 %
Notre série	Maroc	2023	0%	77,6%	18,4%

d. Emboles vasculaires :

Les emboles vasculaires se recherchent dans les structures vasculaires principalement capillaires situées autour de la tumeur. Leur présence est un facteur de mauvais pronostic pour les tumeurs avec ou sans envahissement des ganglions axillaires [24].

e. Infiltrat inflammatoire :

L'infiltrat inflammatoire fait de lymphocytes T CD8 positifs est associé à une meilleure survie dans les cancers du sein triple-négatifs ainsi que dans les tumeurs HER2 surexprimées/amplifiées RE négatives ou RE positives, mais pas dans les tumeurs RE positives HER2 non surexprimées. [25].

f. Marges d'exérèse :

Les marges d'exérèse représentent un facteur histologique prédisant le risque de récurrence locale dans le cadre d'une chirurgie conservatrice.

La mesure des marges se fait sur coupe histologique, en déterminant la distance minimale séparant les lésions de carcinome infiltrant et/ou de carcinome in situ des berges chirurgicales. [26]

g. Évaluation de la réponse histologique :

L'évaluation de la réponse histologique après chimiothérapie néoadjuvante est un facteur pronostique de survie. Les tumeurs avec réponse histologique complète ont un meilleur pronostic que les autres. Pour apprécier la réponse histologique post-thérapeutique, il faut repérer la tumeur résiduelle ou le lit tumoral sur la pièce opératoire. La réponse pathologique complète se définit, après échantillonnage approprié de la pièce opératoire, comme l'absence de tout carcinome infiltrant résiduel, que ce soit au site de la tumeur primaire ou au niveau des ganglions du creux axillaire [8].

2.4. Facteurs immunohistochimiques prédictifs et pronostiques :

a. Récepteur à l'estrogène α (RE) :

C'est un facteur de transcription nucléaire via des sites de liaisons spécifiques au niveau de l'ADN appelés ERE (estrogène responsive éléments). Il est exprimé dans 85 % des cancers du sein. Il s'agit d'une protéine centrale dans la biologie des cancers du sein dits luminaux. Les cancers du sein exprimant le RE sont sensibles aux traitements hormonaux (selective estrogen receptor modulator [SERM], anti-aromatases, selective estrogen receptor degradation [SERD]). C'est également un facteur pronostique [27]. Les cancers du sein RE négatifs font des métastases viscérales dans un délai court, avant six ans. Mais au-delà de ce délai, les rechutes métastatiques sont exceptionnelles. Les cancers du sein RE positifs font des métastases viscérales moins souvent dans les années suivant le diagnostic de la tumeur primaire, mais le risque métastatique persiste toute la vie. Le mode de détection usuel de RE se fait par immunohistochimie [28].

b. Récepteur à la progestérone (RP) :

C'est aussi un facteur de transcription nucléaire. Il est exprimé dans 67 % des cancers du sein. Son expression est induite par le RE et traduit une voie RE fonctionnelle. Il s'agit d'un facteur pronostique, son absence d'expression est associée à une augmentation de la fréquence des métastases à distance. Il est plus souvent exprimé dans les cancers de phénotype luminal A, par rapport aux cancers de phénotype luminal B. Le mode de détection usuel de RP se fait par immunohistochimie. [29]

c. Récepteur à l'androgène (RA) :

C'est également un facteur de transcription nucléaire. Il est exprimé dans 78 % des cancers du sein. Il entre en compétition avec RE et module l'effet de RE dans le sein normal mais également dans les cancers du sein de phénotype luminal. Dans ce groupe de tumeurs, son expression est associée à une survie meilleure et à des facteurs de bon pronostic. Il est également exprimé dans les cancers du sein RE négatifs et surexprimant HER2, ainsi que dans une proportion de tumeurs triple-négatives. Le mode de détection usuel de RA se fait par immunohistochimie [30].

d. Oncoprotéine HER2 :

HER2 appartient à la famille des récepteurs transmembranaires de facteurs de croissance epidermal growth factor receptor (EGFR). HER2 ne possède pas de site de liaison propre pour les facteurs de croissance, mais il est le partenaire privilégié d'hétérodimérisation des autres récepteurs de la même famille (HER1, HER3, HER4) lorsque ceux-ci sont activés. HER2 possède des sites tyrosine kinase au niveau de son domaine intracytoplasmique qui sont activés par phosphorylation lors de la formation d'hétérodimères HER2/HER1, HER2/HER3, HER2/HER4 [2][31].

L'activation de HER2 entraîne une activation des voies de signalisation intracytoplasmiques. Les cancers du sein présentant ce phénomène ont un plus mauvais pronostic par rapport aux autres cancers. Mais l'introduction de thérapies ciblées anti-HER2, très efficaces, a changé le pronostic de ces patientes.

On peut détecter la surexpression protéique par immunohistochimie et l'amplification génique par hybridation in situ [2][31].

e. Index de prolifération Ki67 :

Ki67 est une protéine intranucléaire qui est exprimée tout au long du cycle cellulaire de la phase G1 à la phase M. La détection par immunohistochimie des cellules carcinomateuses infiltrantes exprimant Ki67 dans une tumeur du sein permet d'évaluer son niveau de prolifération. Le seuil de 14 % est a été utilisé pour distinguer les tumeurs lumineales A des tumeurs lumineales B. Ki67 est le plus souvent corrélé au grade et au compte mitotique. [32]

f. Classification phénotypique des cancers du sein :

Des sous-types moléculaires ont été définis dans la littérature, sur la base des sous-types de récepteurs et des différences d'expression génique ; ces sous-types peuvent être classés en sous-types ER positifs et sous-types ER négatifs. [33] Bien qu'il existe plusieurs catégories et sous-catégories pour ces sous-types, les quatre sous-types de cancer du sein les plus courants, c'est-à-dire luminal A, luminal B, exprimant HER2, et le cancer du sein triple négatif (TNBC), utilisés en pratique clinique sont décrits. Le profil immunohistochimique des tumeurs est effectué sur la base des résultats anatomo-biologiques, basés sur l'évaluation des récepteurs d'œstrogènes et de progestérone, la surexpression de HER2 et l'index de prolifération Ki 67. Le marquage de ces récepteurs est considéré positif quand plus de 10% des cellules sont marquées, le récepteur HER2 a un score de 3+ et l'index de prolifération quand plus de 14% des cellules sont marquées. Selon les différents phénotypes obtenus, cinq sous-types phénotypes immunohistochimiques sont définis :

- Luminal A (ER+ et/ou PR+, HER2- et Ki-67 < 14)
- Luminal B (ER+ et / ou PR+, HER2- et Ki-67 > 14 ou ER+ et / ou PR+, HER2+);
- HER2 Positive (ER-, PR-, HER2+);
- Le triple négatif ou basale like (ER-, PR-, HER2-);
- Le non classé (absence de la surexpression de l'une de trois molécules) : [8] [4]

Dans notre série, le profil moléculaire le plus fréquent était le type Luminal B (42,1% des cas). Ceci correspond aux données de la série de Majdouline el houhri et al qui trouve le type luminal B majoritaire avec 48% des cas [9]. Dans d'autres études le phénotype luminal A est le plus fréquent. C'est le cas de la série de BOUAZIZ et al où le type luminal A est majoritaire avec 41,4% des cas [11] et de la série de Ghada sahraouie et al. avec le phénotype luminal A majoritaire avec 64% des cas [12].

Tableau XXI: Profil moléculaire selon différentes études.

Etude	Pays	Année	Luminal A	Luminal B	HER2+	Basal like (TNBC)
Ghada sahraoui et al	Tunisie	2017	64,1%	10,3%	9%	16,6%
Majdouline El Fouhi,	Maroc (casablanca)	2020	14,2%	46%	7,4%	15,30%
Bouaziz Hocine	Algérie	2021	41,4%	10,4%	6,3%	30,4%
Notre série	Marrakech	2023	6,9%	53,4%	8,6%	20,7%

II. Les métastases du cancer du sein :

1. Fréquence :

Les cancers du sein de stade IV représentent 6 à 10 % de tous les diagnostics de cancer du sein aux États-Unis. L'incidence en 2000–2007 du cancer du sein de stade IV au Canada, au Danemark, en Norvège, en Suède et au Royaume-Uni se situait entre 5 et 10 %, similaire à celle des États-Unis. Cependant, les incidences ne sont pas les mêmes sur les différents continents [34]. Alors que le retard de diagnostic dans les pays développés affecte principalement les jeunes femmes en raison d'un faible niveau de suspicion, ou les femmes des zones rurales en raison d'un moindre accès au système de santé, il affecte les femmes de tous âges dans les pays moins développés.

La proportion de patients qui présentent une maladie de stade III ou IV en Inde est de 35 à 53%, significativement plus élevée que celle des pays occidentaux. C'est encore inférieur aux proportions pour Sao Paulo, l'Arabie saoudite, le gouvernorat de Gharbia en Égypte ou la population noire sud-africaine, qui sont de 67, 62, 74 et 78 %, respectivement [35].

L'incidence du cancer du sein de stade IV dans la région Asie-Pacifique varie d'un pays à l'autre malgré la similitude des populations ethniques. Cette différence est multifactorielle en raison de l'accès aux soins de santé, de la politique de dépistage et d'autres problèmes sociaux, plutôt que de la race et de l'ethnicité [36]. Cette diversité s'observe également au sein d'un même pays, confirmant l'importance des contributions sociales et culturelles à l'incidence du cancer du sein de stade IV [35].

2. Physiopathologie :

La compréhension des mécanismes métastatiques est encore fragmentaire. Actuellement, il est déterminé que la formation d'une métastase est un événement biologique complexe, multi-étapes et multifonctionnel. Ce processus résulte d'une cascade moléculaire séquentielle par laquelle les cellules cancéreuses se propagent de la tumeur primaire vers des sites anatomiques distants, où elles peuvent proliférer et créer des foyers néoplasiques secondaires [37]. Cette cascade d'événements comprend les étapes suivantes :

- L'angiogenèse, c'est-à-dire le développement d'un nouvel apport sanguin vers la tumeur en croissance,
- La fuite des cellules tumorales de la masse tumorale primaire,
- L'invasion et la migration à travers la membrane basale et la matrice extracellulaire entourant l'épithélium tumoral,
- L'invasion subséquente de la membrane basale soutenant l'endothélium des vaisseaux sanguins ou lymphatiques locaux,
- L'intravasation des cellules tumorales dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques,
- L'adhésion des cellules tumorales circulantes à l'endothélium des capillaires de l'organe cible site,
- L'extravasation et l'invasion des cellules tumorales à travers la couche de cellules endothéliales, la membrane basale environnante et le tissu de l'organe cible,
- La croissance de foyers néoplasiques secondaires au site de l'organe cible [38], [39]

Seule une petite fraction des cellules cancéreuses entrant dans la circulation générera avec succès des tumeurs secondaires. Cela résulte de la mort des cellules tumorales dans la circulation sanguine, causée par l'exposition au stress, aux forces hémodynamiques, à l'induction d'apoptose par manque d'adhérence et à l'attaque immunitaire par les cellules effectrices cytotoxiques [40], [41].

Il existe deux grands modèles spatio-temporels de dissémination des cellules tumorales décrits [42], [43]. Traditionnellement, on dit que la formation des métastases est tardive, à un moment où la lésion primaire a déjà atteint un volume considérable. Ce modèle, appelé modèle linéaire de métastase, est généralement acceptable pour la plupart des cancers, car le volume tumoral primitif représente le facteur de risque de dissémination. Les modifications génétiques s'accumulent progressivement dans les cellules cancéreuses. Par conséquent, les cellules présentant des mutations avantageuses survivront et se développeront par évolution clonale. Selon ce modèle, le processus conduit à la séparation d'une sous-population de petites cellules aux capacités métastatiques acquises au sein de la tumeur primaire qui, lorsqu'elles sont disséminées, sont plus efficaces pour coloniser les organes distants. Sur la base de ce modèle, les mutations responsables des métastases devraient survenir rarement dans la tumeur primaire, mais fréquemment dans les métastases à distance [44]. De nombreuses études ont confirmé une signature moléculaire similaire des métastases et de leurs tumeurs primaires correspondantes, qui a été interprétée comme une preuve du modèle linéaire [45], [46].

Cependant, ce modèle a récemment été remis en question par le modèle parallèle de métastase, proposé en réponse à des observations suggérant que les cellules cancéreuses, en particulier dans le cancer du sein, pourraient se disséminer précocement au cours de la progression tumorale, même à des stades pré-malignes de la maladie. Ce modèle implique une évolution indépendante des cellules disséminées. Certaines recherches démontrent que les altérations génétiques trouvées dans les cellules cancéreuses du sein disséminées dans la moelle osseuse diffèrent souvent de manière significative de celles présentes dans la tumeur primitive [47]. En conséquence, le profil génétique des cellules tumorales disséminées devrait être plus pertinent pour prédire la réponse au traitement dans la maladie métastatique.

3. Imagerie :

3.1. Imagerie des métastases pulmonaires :

La recherche de métastases du cancer du sein doit se faire dans le cadre d'un bilan d'extension en utilisant les techniques d'imagerie les plus pertinentes pour chaque localisation métastatique. Dans notre série le poumon était la localisation métastatique la plus retrouvée avec 84,2% des patients atteints.

La tomодensitométrie est la technique de choix pour l'étude des complications thoraciques non visibles sur les radiographies thoraciques. Tous les aspects radiologiques des métastases pulmonaires sont observées isolément ou en association avec d'autres atteintes comme l'atteinte musculaire pariétales, médiastinale ou ganglionnaire [48].

Les métastases pulmonaires se présentent typiquement sous forme de nodules parenchymateux, multiples, prédominant à la périphérie du parenchyme, parfois excavé, en particulier chez les patientes sous chimiothérapie. Cela correspond aux résultats de notre série où les métastases pulmonaires se présentaient le plus souvent sous forme de lésions nodulaires multiples parenchymateuses (100%). La totalité de nos patients étaient sous chimiothérapie.

La deuxième forme de de présentation des lésions secondaires pulmonaires est celle d'une lymphangite carcinomateuse (figure 18) qui bien que classiquement bilatérale, peut être unilatérale dans le cadre du cancer du sein [49]. Il y'avait pas de lymphangite carcinomateuse dans notre série.

La tomодensitométrie peut retrouver des épaissements nodulaires et irréguliers des septas interlobaires et du tissu interstitiel péribronchovasculaire.

Plus rarement, les métastases pulmonaires se présentent sous la forme d'un nodule parenchymateux unique (figure 17). Cependant, la découverte d'un nodule parenchymateux unique n'est pas toujours en rapport avec une métastase pulmonaire [48]. Dans notre série on a trouvé des lésions uniques dans 39% des cas.

En dehors du parenchyme pulmonaire et des ganglions médiastinaux, le cancer du sein peut diffuser à la plèvre avec un aspect de métastases pleurales associant épanchement pleural et un épaissement de la plèvre pariétale et viscérales ou au péricarde et de façon beaucoup plus exceptionnelle au myocarde [49]. Cela correspond à nos résultats où la forme pleurale était présente dans 24,6% des cas (16 cas) sous forme d'épanchement pleural (12 cas) et d'épaississement pleural (4 cas).

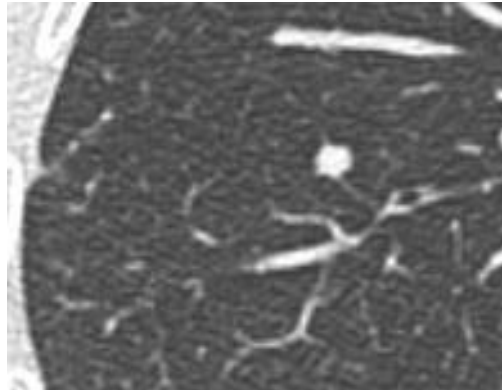


Figure 17: Nodule pulmonaire intra parenchymateux

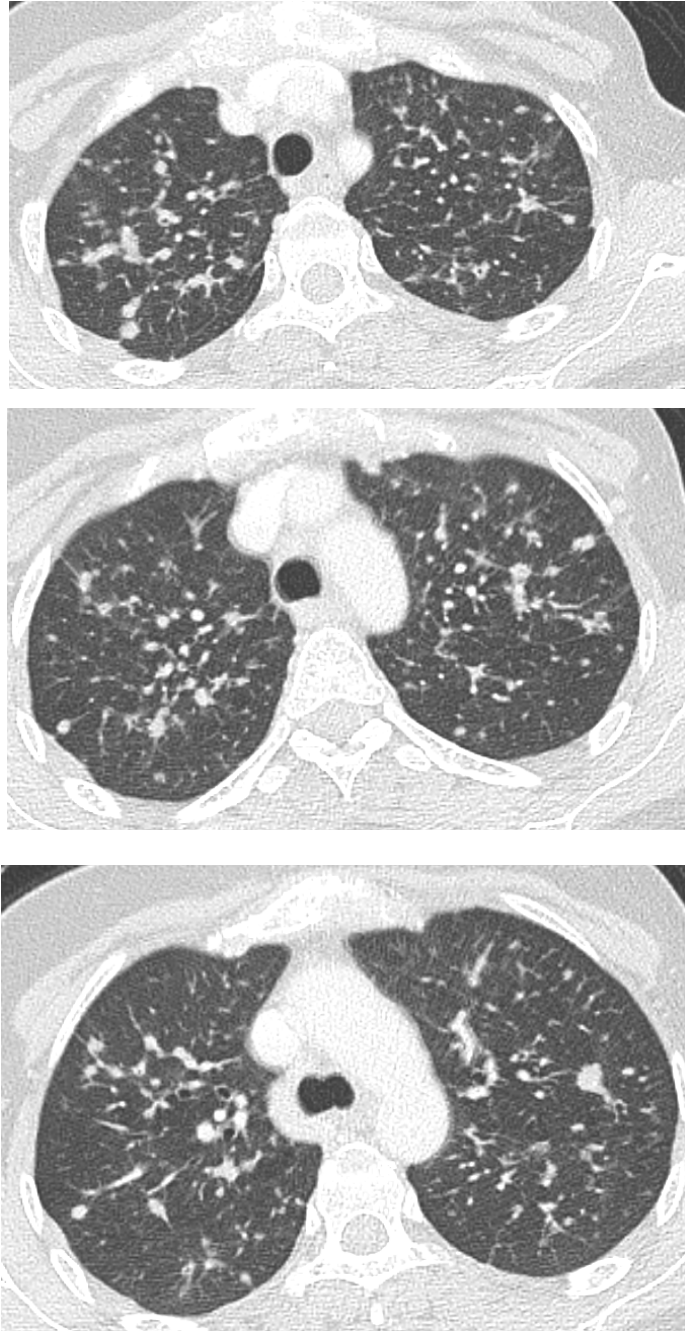


Figure 18: Images scannographiques en coupes axiales en fenêtre parenchymateuse: montrant de multiples nodules et micronodules intra parenchymateux, sous pleuraux et scissuraux, denses, de contours irréguliers diffus dans les deux héli champs pulmonaires associés à des épaisissements irréguliers des lignes septales et non septales en rapport avec une lymphangite carcinomateuse.

3.2. Imagerie des métastases osseuses :

L'os est le site le plus courant de métastases du cancer du sein. Entre 30 % et 85 % des patientes atteintes d'un cancer du sein métastatique développeront des métastases osseuses au cours de la maladie [50][51]. L'os représente également le premier site de métastase pour 26 % à 50 % des patientes atteintes d'un cancer du sein métastatique. Dans notre étude, les métastases osseuses étaient la seconde localisation la plus fréquente et retrouvée chez 55,2 % des patients et le plus souvent associées à des métastases pulmonaires.

Pour augmenter la probabilité de détecter les métastases osseuses de manière rapide et rentable, les examens d'imagerie les plus adaptés doivent être commandés lors du bilan initial.

a. La tomодensitométrie :

Parce que la tomодensitométrie peut contribuer à la précision de l'évaluation de la réponse tumorale osseuse, elle est très prometteuse à la fois pour la détection des métastases osseuses et pour l'évaluation de leur réponse au traitement. La tomодensitométrie (utilisant le réglage de la fenêtre osseuse) offre des détails squelettiques supérieurs, y compris la moelle osseuse, en raison de sa capacité à distinguer les matériaux de différentes densités [51][52].

La sensibilité de la tomодensitométrie pour le diagnostic des métastases osseuses varie de 71 % à 100 %. L'inconvénient du scanner est que, dans sa forme la plus largement disponible, seules des zones anatomiques limitées peuvent être scannées à la fois. Ainsi, à l'heure actuelle, la tomодensitométrie n'est pas le moyen le plus adapté à la détection des métastases osseuses [50].

À ses débuts, la métastase osseuse commence dans la moelle osseuse, y étant arrivée par les voies vasculaires ou lymphatiques ; La TDM ne peut pas détecter des métastases dans la moelle, avant que la destruction osseuse ne devienne évidente. À mesure que la cavité médullaire est remplacée par une tumeur, la zone anormale apparaît plus fortement atténuée que la moelle qui n'est pas remplacée [76].

La TDM est également meilleure que la Radio standard pour décrire les lésions de la colonne vertébrale et de la boîte crânienne car ces lésions sont difficiles à visualiser avec suffisamment de détails anatomiques sur la radiographie standard [53].

La sclérose d'une composante lytique en TDM, suggère généralement une réponse au traitement. Cependant, une lyse progressive ou de nouvelles zones de lyse apparaissant dans une région sclérotique ou mixte ou une augmentation de la taille d'une lésion initialement blastique peuvent représenter une progression de la maladie. [50]

Dans notre série, Les métastases osseuses se présentaient souvent sous forme de lésions lytiques avec 61,70% des cas. Cela rejoint les données de la série de Akhtari M et al qui rapporte 75% de lésions lytiques [54].

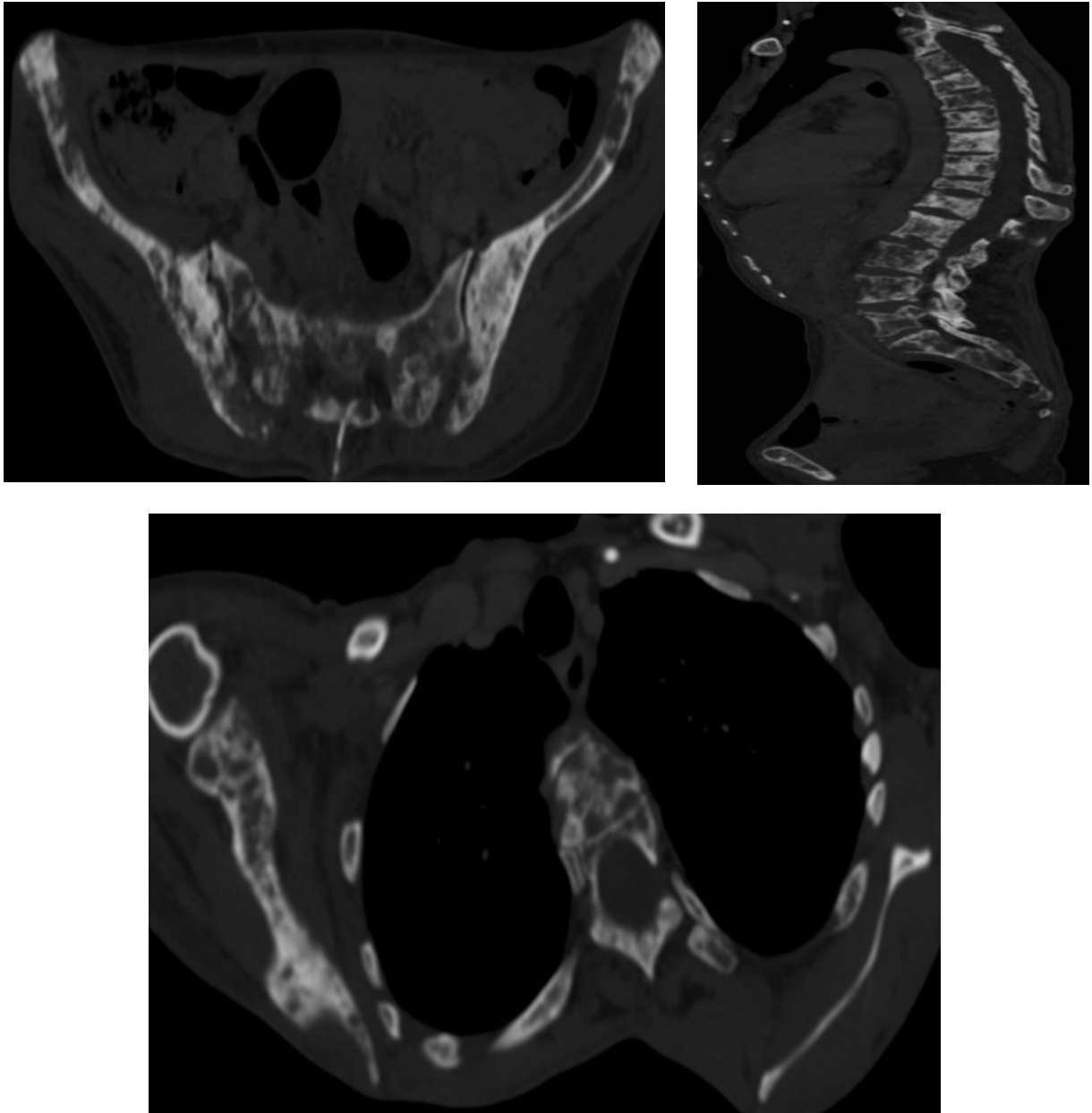


Figure 18: Images scannographiques en fenêtre osseuse montrant de multiples lésions osseuses diffuses lytiques et condensantes du squelette axial et périphérique compliquées de tassements vertébraux étagés.

b. L'imagerie par résonance magnétique :

L'IRM peut fournir des images détaillées de l'os et de la moelle osseuse ; la sensibilité diagnostique de l'IRM squelettique varie de 82 % à 100 %, et sa spécificité varie de 73 % à 100 %. Par conséquent, l'IRM est plus sensible que la TDM ou pour détecter les métastases de la moelle osseuse [55].

À l'IRM, la moelle osseuse normale montre un signal de haute intensité sur l'imagerie T1, tandis que les métastases apparaissent comme des zones de signal réduit, reflétant le remplacement de la graisse dans la moelle par la tumeur [56]. La tomodensitométrie peut également visualiser des lésions de la moelle osseuse, mais la résolution est meilleure en IRM.[76] L'IRM a également une meilleure résolution de contraste que la tomodensitométrie pour visualiser les tissus mous et la moelle épinière [57]. Cependant, l'IRM est moins souhaitable que la TDM pour détecter la destruction de la structure osseuse, car l'os cortical ne produit pas de signal et apparaît donc noir sur les séquences pondérées en T1 et T2 [58].

Bien que l'IRM puisse être utile pour le suivi après la détection de lésions osseuses, et il a l'avantage supplémentaire de ne pas impliquer d'exposition aux rayonnements ionisants, son coût élevé fait de l'IRM un mauvais choix pour le dépistage initial des métastases osseuses [59].

c. La Tomographie par émission de positron (TEP) :

La TEP, qui visualise l'absorption de radiopharmaceutiques émetteurs de positrons par les tissus, peut être utilisée pour la numérisation du corps entier afin de détecter des métastases dans les tissus mous ou les os. Les carcinomes du sein affichent souvent des augmentations modérées du métabolisme du glucose, inférieures à celles d'autres types de tumeurs, pour détecter l'envahissement des ganglions lymphatiques axillaires (50% à 100%), et pour détecter les métastases osseuses et à d'autres sites (84% à 100%) [51][52].

Les inconvénients de la TEP sont son coût élevé, son manque relatif de disponibilité et le temps supplémentaire requis pour la numérisation par rapport à celui des autres modalités d'imagerie.[51]

Pour les métastases osseuses, l'un des deux radiopharmaceutiques est généralement utilisé : le fluorure, un traceur osseux non spécifique, ou le 2-désoxy-2-fluoro-Dglucose, un traceur tumoral. Son accumulation dépend de l'activité ostéoblastique et du flux sanguin local [51][52].

La TEP s'est révélée prometteuse pour surveiller la réponse des tumeurs mammaires primitives et d'autres tumeurs non osseuses au traitement. Les « poussées » observées à la TEP après une hormonothérapie pour les lésions osseuses et non osseuses ont été considérées comme un indicateur précoce de réponse dans certaines études prospectives [51][52].

3.3. Imagerie des métastases hépatiques :

Jusqu'à 60 à 70% des femmes atteintes d'un cancer du sein ont des métastases hépatiques à l'autopsie [60]. Dans notre série le foie arrivait en troisième position des organes touchés par les métastases du cancer du sein avec 38,2% des patients qui avaient une métastase hépatique.

L'aspect typique à la TDM est celui d'une zone de faible atténuation irrégulière et mal définie dans le parenchyme hépatique, mieux imagée pendant la phase veineuse porte. La plupart des métastases sont hypo vasculaires par rapport au parenchyme hépatique environnant, ce qui explique l'apparition d'une atténuation relativement faible (figure 19). La périphérie de la lésion peut montrer un certain rehaussement du contraste [61].

Cela est conforme à nos résultats où Les lésions étaient spontanément hypodenses non rehaussés après injection du produit de contraste dans la majorité des cas (62,5% des cas). Elles étaient discrètement rehaussées après injection du PDC dans 25% des cas et rehaussées après injection du PDC dans 12,5% des cas d'où l'intérêt des 3 temps d'exploration vasculaire pour une meilleure caractérisation de ces lésions [60].

En présence de stéatose hépatique, certaines métastases peuvent être plus atténuées que le foie environnant. Les métastases hypervasculaires homogènes sont rares et la TDM à dominante de phase artérielle a été démontrée sans intérêt [62].

Dans certains cas, une infiltration diffuse du foie avec des dépôts métastatiques peut avoir des aspects d'imagerie très similaires à la cirrhose (appelée «pseudocirrhose»), et poser des problèmes d'interprétation. Ce phénomène est particulièrement fréquent dans les cancers du sein métastatiques et peut être observé dans les métastases hépatiques non traitées où un processus fibrotique périportal peut survenir. Le foie peut être de taille normale avec une marge irrégulière ou même rétréci. Parfois, la présence d'ascite provoque une confusion supplémentaire [63]. Une « pseudocirrhose » peut également se développer pendant que le patient est sous traitement pour des métastases hépatiques. La stéatose hépatique peut être la conséquence d'un traitement par tamoxifène ou chimiothérapie cytotoxique, mais l'apparition de ces phénomènes sont distinctifs [64].

Le changement graisseux focal dans le foie peut être interprété à tort comme une maladie métastatique, bien que l'absence d'effet de masse et l'absence de distorsion de l'architecture du foie puisse aider à les différencier des dépôts secondaires. Un changement graisseux focal est observé dans des sites typiques, par exemple adjacent au ligament falciforme [65]. Si la différenciation n'est toujours pas possible, une IRM en écho de gradient pondérée en T1 en phase/opposée peut être utilisée pour clarifier l'étiologie probable d'une lésion suspecte [65].

Les kystes hépatiques simples peuvent parfois causer des problèmes de différenciation des dépôts métastatiques s'ils mesurent moins de 1 cm de long. Lorsqu'ils dépassent 1 cm, ils se distinguent facilement par la présence d'une marge bien définie et d'un contenu homogène d'atténuation liquidienne. Les lésions de moins de 5 à 10 mm ne peuvent pas être facilement évaluées par la TDM, ou différenciées avec confiance des lésions bénignes telles que les kystes hépatiques simples, car la résolution spatiale et la résolution de contraste de la TDM sont insuffisantes pour les lésions inférieures à cette taille [61].

En IRM, les métastases du cancer du sein sont souvent en hyposignal T1 et en hypersignal T2 léger à modéré, avec une diffusion restreinte associée et un rehaussement hétérogène.

Les caractéristiques de rehaussement avant traitement des métastases hépatiques à l'IRM peuvent également prédire la progression de la maladie [66]. De plus en plus, l'utilisation dédiée d'agents de contraste hépatobiliaires, tels que le gadoliniumethoxybenzyl (Gd-EOB)-DTPA (Eovist), a amélioré la détection de métastases hépatiques [67].

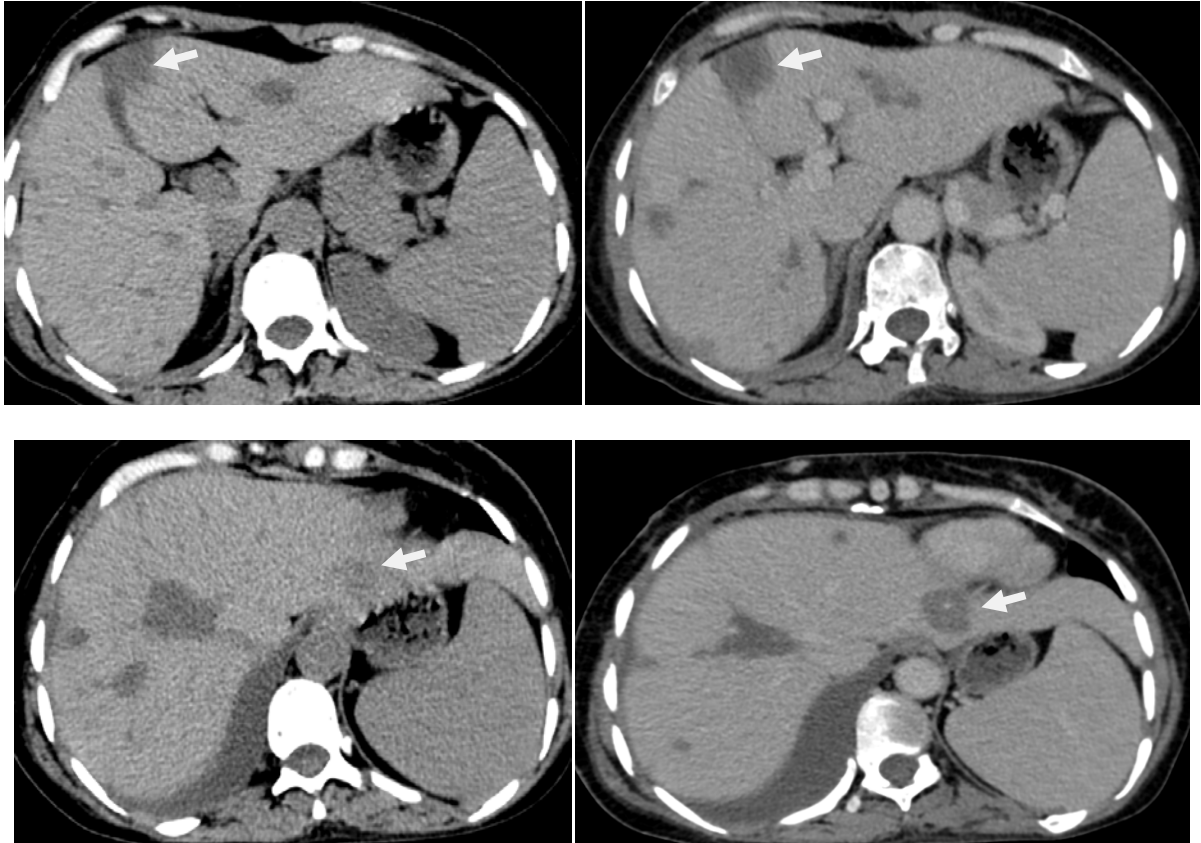


Figure 19: Images scannographiques sans et avec injection de PDC: montrant de multiples lésions hépatiques spontanément hypodenses non rehaussées après injection de produit de contraste

3.4. Imagerie des métastases cérébrales

l'incidence des métastases cérébrales cliniquement évidentes chez les femmes atteintes d'un cancer du sein de stade IV est estimée entre 10 % et 16 % [68],[69]. Dans notre série les métastases cérébrales étaient retrouvées chez 3,9% des patients. La faiblesse de notre échantillon pourrait expliquer la plus faible proportion de métastases cérébrales dans notre série.

Les métastases cérébrales sont diagnostiquées par la tomodensitométrie et l'IRM. Bien que l'imagerie par résonance magnétique soit plus sensible que la tomodensitométrie pour la détection des métastases cérébrales, la TDM reste un outil essentiel pour le bilan initial et la prise en charge périopératoire. Des techniques d'IRM avancées telles que la spectroscopie par résonance magnétique, la perfusion par résonance magnétique, l'imagerie de diffusion et l'imagerie par tenseur de diffusion peuvent également être utilisées pour aider à distinguer les métastases cérébrales d'autres pathologies, et aussi pour surveiller la réponse au traitement [70].

En tomodensitométrie, les métastases cérébrales se présentent sous formes de lésions souvent arrondies, spontanément hypodenses, rehaussées par le produit de contraste et entourées d'une hypodensité correspondant à l'œdème péri lésionnel (figure 20) [68]. Cela correspond à l'aspect scanographique retrouvé des métastases cérébrales de notre série qui étaient en majorité des lésions multiples (66,66% des cas) siégeant en sustentoriel (100% des cas) et de taille juxtacentrimétrique.

L'IRM peut détecter des lésions qui manquent à la tomodensitométrie, en particulier dans la fosse postérieure et le tronc cérébral, où les artefacts de durcissement du faisceau dus à l'os environnant peuvent obscurcir les résultats de la tomodensitométrie. L'IRM avec injection au gadolinium est plus sensible que la TDM à contraste amélioré pour identifier à la fois les maladies parenchymateuses et leptoméningées, et est donc le test de diagnostic non invasif privilégié. L'IRM est également supérieure pour différencier les lésions solitaires des lésions multiples, une distinction qui a une importance clinique critique [70].

En IRM, les métastases sont généralement iso- ou hypointenses en T1, hyperintenses en T2 et présentent un rehaussement intense. Les métastases hémorragiques peuvent également présenter une hyperintensité du signal T1, en fonction de l'âge de l'hémorragie. L'imagerie pondérée par diffusion démontre généralement une diffusion facilitée (c'est-à-dire une carte brillante sur le coefficient de diffusion apparent), plutôt qu'une restriction de diffusion. [70] L'œdème vasogénique peut être important et n'est pas lié à la taille de la lésion. Certains

rappports ont trouvé une augmentation significative du rapport entre l'œdème vasogène et la taille de la lésion améliorant le contraste dans les métastases par rapport aux tumeurs cérébrales primaires de haut grade, [71] bien que les métastases puissent présenter peu ou pas d'œdème vasogène. [72] Les petites métastases à base corticale peuvent ne présenter aucun œdème visible et doivent donc être recherchées avec soin [70]. La prise de contraste au gadolinium est essentielle pour détecter les petites métastases. Plusieurs études ont documenté l'utilité du contraste dans la détection de lésions supplémentaires par rapport aux études sans contraste [73]. Dans ces études, l'administration de contraste a amélioré la confiance diagnostique. L'administration de contraste est également importante pour distinguer les maladies non néoplasiques de la substance blanche (telles que la maladie ischémique microvasculaire chronique, qui ne se rehausse pas) des métastases [70].

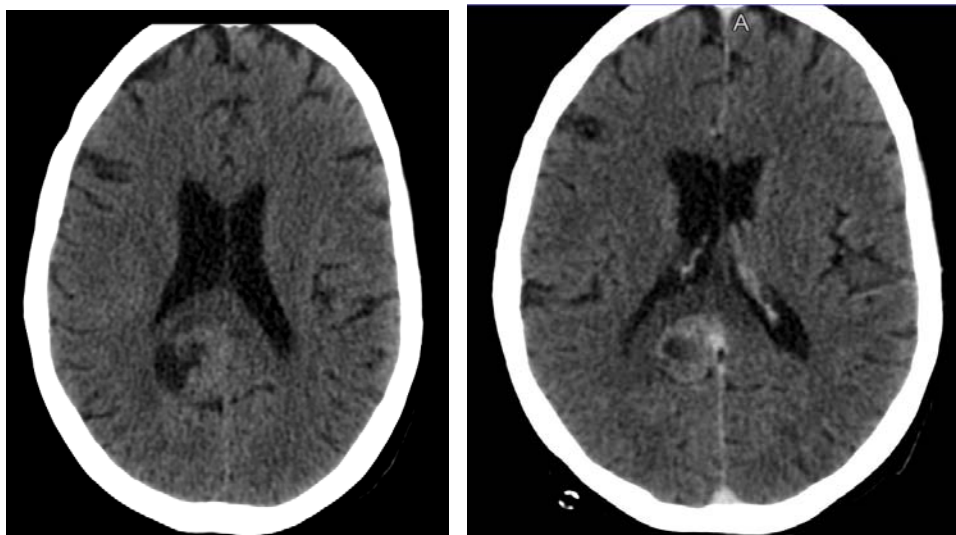


Figure 20: Images sannographiques en coupes axiales sans et avec injection de PDC: formation lésionnelle sus tentorielle pariétale parafalcique droite, de forme arrondie, spontanément hyperdense au contraste spontané, rehaussée de façon annulaire après injection du PDC délimitant une paroi épaisse et irrégulière et renferme une zone de nécrose, entourée d'œdème péri lésionnel, et exerçant un effet de masse sur le ventricule latéral homolatéral.

III. Analyse bivariée :

1. Relation entre les sites métastatiques :

Dans notre série il y'avait une corrélation entre la découverte de métastases pulmonaires et de métastases osseuses dont l'association constituaient 25,69% des métastases. Cela pourrait s'expliquer par le fait que dans notre contexte, le dépistage du cancer du sein chez la femme n'est pas encore assez étendu. Cela entraîne la découverte de la maladie souvent à un stade avancé. Les métastases pulmonaires et les métastases osseuses étant les deux formes les plus fréquentes, la découverte tardive de la maladie fait que lors du diagnostic la diffusion métastatique s'est faite dans le poumon et l'os d'où la corrélation trouvée entre ces deux sites métastatiques. On constate aussi dans notre étude que les métastases cérébrales sont toujours accompagnés d'un autre siège de métastases (3 fois avec des métastases pulmonaires, 2 fois avec des métastases osseuses, 2 fois avec des métastases hépatiques).

C'est pourquoi un bilan d'extension complet à la recherche des autres sites métastatiques doit être indiqué dans le cadre du bilan d'extension du cancer du sein ou en cas de découverte fortuite d'un site métastatique. En cas de découverte de métastases pulmonaire, il faudra particulièrement rechercher une métastase osseuse et réciproquement. Si la métastase cérébrale est retrouvée en premier, il faudra rechercher systématiquement des métastases au niveau du poumon des os et du foie.

2. Relation entre le site métastatique et l'âge :

Dans notre étude on a trouvé que pour les moins de 35 ans, les métastases osseuses et hépatiques étaient plus fréquentes que les métastases pulmonaires alors que pour les patients âgés de plus de 35 ans, les métastases pulmonaires arrivaient en première position. L'atteinte du système nerveux central est plus fréquente chez les patients plus jeunes [68],[69],[70]. Cela correspond à notre série où la fréquence de métastases cérébrales était plus élevée chez les moins de 35 ans. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de relation entre l'âge et les autres localisations métastatiques

3. Relation entre le site métastatique et le profil moléculaire :

Les sous-types de cancer du sein indiquent en partie le site préférentiel des métastases et aident à orienter la thérapeutique clinique. En analyse multivariée, le sous-type surexprimant HER2 et le sous-type luminal B étaient associés à des métastases pulmonaires, hépatiques et cérébrales. [103] Cela concorde avec les résultats de notre série pour le sous type luminal B où nous avons trouvé 35,5% de métastases pulmonaires, 22,03% de métastases hépatiques et 1,71% de métastases cérébrales (1 cas). Notre série divergeait avec la littérature pour le sous type HER+ pour lequel nous avons 52,63% de métastases pulmonaires 11,11% de métastases hépatiques et aucun cas de métastases cérébrales. L'absence de métastases cérébrales pour le sous type her+ peut s'expliquer par la faiblesse de notre série qui contenait un nombre réduit de métastases cérébrales.

Le TNBC montre des taux plus élevés de métastases cérébrales, pulmonaires et ganglionnaires à distance, mais des taux inférieurs de métastases hépatiques et osseuses par rapport aux autres sous-types [74]. Cela est conforme à nos données pour les TNBC qui étaient constitué de 5,27% de métastases cérébrales soit le taux de métastases cérébrales le plus élevé parmi tous les autres phénotypes. L'exclusion des autres localisations métastatique constitue une limite de notre étude qui n'a pas pu établir la relation entre les métastases ganglionnaires et le phénotype TNBC.

L'importance de ces biomarqueurs dans le cancer du sein repose sur leur valeur non seulement en tant que marqueurs pronostiques mais aussi en tant que marqueurs prédictifs [75][76], permettant à ces marqueurs de servir de base à la découverte et au développement thérapeutiques qui peuvent finalement changer la survie des patientes [77]. Par exemple, l'hormonothérapie pour le sous-type HR-positif et le trastuzumab pour le sous-type HER2-positif ont une réponse distincte au traitement. La capacité de prédire la réponse à certains traitements a radicalement changé la façon dont les médecins planifient le traitement pour chaque patient et a contribué à l'amélioration de la survie [77].

L'atteinte du système nerveux central est plus fréquente dans les sous-types de patients TNBC et HER2-positifs traités avec trastuzumab, avec un risque moindre dans les sous-types luminaux A et B [74]. Cela correspond aux résultats de notre série pour les métastases cérébrales qui avaient une fréquence plus élevée dans le sous type TNBC (5,27%) contre 0 % pour le phénotype luminal A et 1,71% pour le phénotype luminal B.



CONCLUSION



Les métastases du cancer du sein constituent la principale cause de mortalité par cancer du sein. Au Maroc et dans les pays en voie de développement, l'âge au moment du diagnostic est plus jeune que dans les pays développés. L'insuffisance du dépistage du cancer du sein dans les pays sous développés entraîne la découverte de la maladie à un stade souvent avancé. La mise en application du Plan National de Prévention et de contrôle du cancer 2020–2029 au Maroc devrait de renforcer la détection précoce des cancers du sein tout en poursuivant les efforts de prévention.

Les métastases du cancer du sein sont un processus complexe déterminé par de nombreux facteurs et voies. Actuellement, la détection des métastases du cancer du sein repose sur les manifestations cliniques de la propagation à des organes éloignés, les évaluations radiologiques, les méthodes d'imagerie, les marqueurs tumoraux sériques et parfois les biopsies des organes affectés. L'imagerie permet de suivre l'évolution de la maladie chez des patients sous traitement et d'en évaluer l'efficacité. Il est important d'utiliser la technique d'imagerie la plus optimale pour chaque site métastatique. La connaissance de la sémiologie radiologique des métastases du cancer du sein permet de différencier les autres atteintes lésions qui peuvent préexister chez une patiente.

Dans notre contexte la TDM thoraco–abdomino–pelvien est l'examen le plus utilisé pour le bilan d'extension d'un cancer du sein métastatique en raison de son coût et de sa fiabilité. Il permet d'identifier les métastases pulmonaires, osseuses, et hépatiques qui sont les plus fréquentes. Ils sont souvent associés du fait du diagnostic souvent tardif. L'IRM et la scintigraphie peuvent aussi être utiles pour le diagnostic des métastases osseuses qui sont majoritairement rachidiennes. La TDM cérébrale est prescrit en fonction de la clinique pour le diagnostic des métastases cérébrales qui sont plus rares, surviennent chez des patientes plus jeunes, souvent associés à d'autres métastases et plus fréquentes dans le phénotype TNBC. En cas de diagnostic positif, une IRM cérébrale qui est plus précise complète souvent le bilan.

Les sous-types de cancer du sein indiquent en partie le site préférentiel des métastases et aident à orienter la thérapeutique clinique. Le développement d'un traitement plus efficace contre les métastases du cancer du sein dépend d'une compréhension systématique et approfondie du mécanisme moléculaire de l'hétérogénéité métastatique. Des études ultérieures pourraient permettre d'établir des relations entre les sous types de cancer du sein et l'aspect radiologiques des métastases du cancer du sein dans les organes cibles.



RESUMES



Résumé

Le cancer du sein métastatique est la forme la plus avancée et constitue la majorité de la mortalité par cancer du sein, le premier cancer de la femme au Maroc. L'imagerie permet de détecter les métastases, de guider le traitement, et d'optimiser les résultats pour les patientes. L'objectif de cette étude était de décrire les différents aspects radiologiques des métastases au niveau des os, du poumon, du foie et du cerveau ; d'établir les associations métastatiques les plus fréquentes ; de corrélérer les sites métastatiques avec le profil moléculaire et l'âge.

Nous avons pour cela réalisé une étude transversale descriptive sur une population de 76 patients suivis pour cancer du sein métastatique pendant une période de 18 mois à partir des comptes rendus scénographiques et des dossiers médicaux des patients suivis aux services de radiologie et d'oncologie de l'hôpital ibn Tofail du CHU Mohammed VI à Marrakech. ; L'analyse statistique s'est faite par le logiciel SPSS par une analyse descriptive et bivariée.

La population étudiée était majoritairement féminine à 97,3% avec un âge moyen de 51,22 ans. Sur le plan anatomopathologique, la tumeur primitive était le plus souvent du côté du sein droit (52,6% des cas). Le carcinome canalaire infiltrant était le type histologique le plus fréquent (93,4% des cas). Le phénotype Luminal B était le profil immunohistochimique le plus retrouvé (53,4% des cas). Le grade histologique SBR II était majoritaire dans 78,9% des cas.

Le poumon était la première localisation de métastases constituant 45,1% des métastases et retrouvées chez 85,1% des patients. L'aspect au scanner était le plus souvent des nodules multiples (54,68% des cas) de type lisse (85,94%) de siège parenchymateux (100% des cas) et pleurales (24,61%).

L'os était la deuxième localisation de métastases constituant 32,6% des métastases et retrouvées chez 61,8% des patients. L'aspect au scanner retrouvait des lésions ostéolytiques (61,70%), ostéocondansantes (23,40%) ou mixtes (14,9%) de localisation majoritairement rachidienne sous forme de tassement vertébral (59,52%) ou d'atteinte de l'arc postérieur

(80,52%).

Le foie était la troisième localisation de métastases constituant 20,1 % des métastases et retrouvées chez 38,2% des patients. L'aspect au scanner retrouvait le plus souvent un foie truffé de nodules (44,42%) sous forme de lésions hypodenses (87,5% des cas) non rehaussés après injection du produit de contraste (62,5% des cas) ou faiblement rehaussés après injection de produit de contraste (25%) et plus rarement sous forme de lésions isodenses rehaussés après injection du produit de contraste (12,5%).

Le cerveau était la localisation de métastases la moins retrouvée constituant 2,1% des métastases et retrouvé chez 3,9% des patients. L'aspect au scanner cérébral était sous forme de nodule multiples (66,66%) ou unique (33,33%) de taille juxtacentrimétrique siégeant en sustentoriel (100%) ou sous tentoriel (33,33%)

En analyse bivariée, L'association la plus retrouvée était entre les métastases pulmonaires et osseuses constituant 25,69% des métastases. Il semblait y avoir une association statistiquement significative entre la découverte de métastases pulmonaires et la découverte de métastases osseuses. Les métastases cérébrales étaient plus fréquentes chez les patients de moins de 35 ans. Le sous type luminal B comportait 35,5% de métastases pulmonaire, 22,03% de métastases hépatiques et 1,71% de métastases cérébrales. Les métastases cérébrales avaient une fréquence plus élevée dans le sous type TNBC.

La technique d'imagerie la plus optimale doit être indiquée pour chaque site métastatique. Une bonne connaissance de la sémiologie radiologique des métastases est importante pour distinguer d'autres lésions préexistantes. La TDM thoraco-abdomino-pelvienne est l'examen le plus utilisé dans notre contexte pour le diagnostic et le suivi des métastases pulmonaires, osseuses et hépatiques. L'IRM et la tomographie par émission de positron peuvent compléter le bilan de métastases osseuses. La TDM cérébrale est prescrit en première intention pour identifier une métastase cérébrale et souvent complétée par une IRM cérébrale qui est plus sensible. Le diagnostic plus tardif dans notre contexte entraîne la découverte des métastases

touchant plusieurs organes en particulier le poumon et l'os qui sont souvent associés.

Les phénotypes moléculaires du cancer du sein indiquent en partie le site préférentiel des métastases et aident à orienter la thérapeutique clinique. De prochaines études pourraient approfondir la relation entre chaque sous type de cancer du sein et leur sémiologie radiologique.

Abstract

Metastatic breast cancer is the most advanced form and constitutes the majority of mortality from breast cancer, which is the first cancer of women in Morocco. Imaging can detect metastases, guide treatment, and optimize patient outcomes. The objective of this study was to describe the different radiological aspects of metastases in the bones, lungs, liver and brain; to establish the most frequent metastatic associations; correlate metastatic sites with molecular profile and age.

For this, we carried out a descriptive cross-sectional study on a population of 76 patients followed for metastatic breast cancer for a period of 18 months based on stage reports and medical records of patients followed in the radiology and oncology departments of the hospital. Ibn Tofail Hospital of the Mohammed VI University Hospital in Marrakech. The statistical analysis was done by the SPSS software by a descriptive and bivariate analysis.

The study population was predominantly female at 97.3% with an average age of 51.22 years. Histologically, the primary tumor was most often on the side of the right breast (52.6% of cases). Infiltrating ductal carcinoma was the most common histological type (93.4% of cases). The Luminal B phenotype was the most found immunohistochemical profile (53.4% of cases). SBR II histological grade was predominant in 78.9% of cases.

The lung was the first location of metastases constituting 45.1% of metastases and found in 85.1% of patients. The appearance on the scanner was most often multiple nodules (54.68% of cases) of the smooth type (85.94%) of parenchymal seat (100% of cases) and pleural (24.61%).

Bone was the second location of metastases constituting 32.6% of metastases and found in 61.8% of patients. The appearance on the CT scan found osteolytic (61.70%), osteocondansant (23.40%) or mixed (14.9%) lesions located mainly in the spine in the form of vertebral compression (59.52%) or of the posterior arch (80.52%).

The liver was the third location of metastases constituting 20.1% of metastases and found

in 38.2% of patients. The appearance on the scanner most often found a liver riddled with nodules (44.42%) in the form of hypodense lesions (87.5% of cases) not enhanced after injection of the contrast product (62.5% of cases) or slightly enhanced after injection of contrast product (25%) and more rarely in the form of isodense lesions enhanced after injection of contrast product (12.5%).

The brain was the least found location of metastases constituting 2.1% of metastases and found in 3.9% of patients. The appearance on the cerebral scanner was in the form of multiple nodules (66.66%) or single (33.33%) of juxtacentrimetric size sitting in the supratentorial (100%) or subtentorial (33.33%).

In bivariate analysis, the most found association was between lung and bone metastases constituting 25.69% of metastases. There appeared to be a statistically significant association between finding lung metastases and finding bone metastases. Brain metastases were more common in patients younger than 35 years old. The luminal B subtype had 35.5% lung metastases, 22.03% liver metastases and 1.71% brain metastases. Brain metastases had a higher frequency in the TNBC subtype.

The most optimal imaging technique should be indicated for each metastatic site. A good knowledge of the radiological semiology of metastases is important to distinguish from other pre-existing lesions. Whole body CT is the most widely used examination in our context for the diagnosis and follow-up of lung, bone and liver metastases. MRI and positron emission tomography can complete the assessment of bone metastases. Cerebral CT is prescribed as a first intension to identify cerebral metastasis and often supplemented by cerebral MRI which is more sensitive. The later diagnosis in our context leads to the discovery of metastases affecting several organs, in particular the lung and the bone which are often associated.

The molecular phenotypes of breast cancer partly indicate the preferential site of metastasis and help guide clinical therapy. Future studies could deepen the relationship between each subtype of breast cancer and their radiological semiology.

ملخص

يُعتبر سرطان الثدي الانتشاري أكثر الأشكال تقدمًا ويشكل غالبية حالات الوفاة جراء سرطان الثدي، وهو أكثر أنواع السرطان شيوعًا بين النساء في المغرب. يمكن للتصوير الشعاعي اكتشاف الانتشارات وتوجيه العلاج وتحسين نتائج المرضى. هدف هذه الدراسة هو وصف الجوانب الشعاعية المختلفة للانتشار في العظام والرئتين والكبد والدماع؛ وتحديد الترابطات الأكثر شيوعًا بين الانتشارات؛ وربط مواقع الانتشار مع الملف الجزيئي والعمر لتحقيق هذا الهدف، أجرينا دراسة مقطعية وصفية على عينة من 76 مريضًا يتابعون لحالات سرطان الثدي الانتشاري على مدى 18 شهرًا، استنادًا إلى التقارير المرحلية والسجلات الطبية للمرضى الذين يتابعون في أقسام الأشعة والأورام بمستشفى ابن طفيل بمستشفى محمد السادس الجامعي بمراكش. تم إجراء التحليل الإحصائي باستخدام برنامج SPSS باستخدام التحليل الوصفي والتثائي المتغيرات. كانت العينة مكونة بشكل أساسي من الإناث بنسبة 97.3% مع متوسط عمر يبلغ 51.22 عامًا. من الناحية النسيجية، كانت الورمة الأساسية في معظم الأحيان على الجانب الأيمن من الثدي (52.6%) من الحالات. (كان سرطان القناة البارزة التسلي هو النوع النسيجي الأكثر شيوعًا 93.4%) من الحالات. (وكان فيروس النمط B اللومينال الأكثر تكرارًا من الملف الجزيئي المناعي) (53.4%) من الحالات. (كانت الدرجة النسيجية SBR II هي الأكثر انتشارًا في 78.9% من الحالات. كانت الرئتين هي أول موقع للاستنتاجات التي تشكل 45.1% من الانتشارات وتم العثور عليها في 85.1% من المرضى. كان المظهر على الماسح الضوئي في معظم الأحيان عقيمًا متعدد الأعداد (54.68%) من الحالات (من النوع السلس (85.94%) للمقعد القشري 100%) من الحالات (الجداري). (24.61%) كانت العظام هي الموقع الثاني للاستنتاجات التي تشكل 32.6% من الانتشارات وتم العثور عليها في 61.8% من المرضى. وجد على المسح الضوئي CT تجاوز في تآكلية (61.70%) أو تكتلية عظمية (23.40%) أو خليط من الاثنين (14.9%) تقع أساسًا في العمود الفقري على شكل انضغاط فقري (59.52%) أو القوس الخلفي. (80.52%) كان الكبد هو الموقع الثالث للاستنتاجات التي تشكل 20.1% من الانتشارات وتم العثور عليها في 38.2% من

المرضى. كان المظهر على الماسح الضوئي عادة كبد مليء بالتجاويف (44.42%) على شكل تجاويف متنخرة (87.5%) من الحالات (غير محسنة بعد حقن المادة الملونة 62.5%) من الحالات (أو محسنة قليلاً بعد حقن المادة الملونة (25%) ونادراً ما تكون على شكل تجاويف متساوية الكثافة تحسنت بعد حقن المادة الملونة (12.5%) تم العثور على المخ كأقل موقع شيوعاً للانتشار الثانوي، حيث يشكل 2.1% من الانتشارات الثانوية ويتم العثور عليه في 3.9% من المرضى. ظهر على الماسح الدماغى الرأسي على شكل عقيدات متعددة (66.66%) أو عقيدة واحدة (33.33%) ، بحجم مجاور للنقطة المركزية، وتوجد في القسم العلوي من الجمجمة (100%) أو القسم السفلي منها (33.33%) في التحليل ثنائي المتغيرات، كان أكثر ارتباط وجد هو بين انتشار الرئة والعظام، حيث يشكل 25.69% من الانتشارات الثانوية. يبدو أن هناك ارتباطاً ذا دلالة إحصائية بين انتشار الرئة وانتشار العظام. كانت انتشارات المخ أكثر شيوعاً في المرضى الذين تقل أعمارهم عن 35 عاماً. للمنطقة الأكثر تحولاً النوع الفرعي اللومينال B، انتشار الرئة 35.5%، وانتشار الكبد 22.03%، وانتشار المخ 1.71%. كان انتشار المخ أكثر شيوعاً في النوع الفرعي الثلاثي السلبي لمرض سرطان الثدي م. اتو. ينبغي توجيه التقنية التصويرية الأكثر مثالية لكل موقع انتشار ثانوي. معرفة جيدة للنصولوجيا الإشعاعية للانتشارات الثانوية مهمة للتمييز بينها وبين الأورام الموجودة مسبقاً. الصورة التليفزيونية المستقلة للجسم هي الفحص الأكثر استخداماً في سياقنا للتشخيص ومتابعة انتشار الرئة والعظام والكبد. يمكن للرنين المغناطيسي والتصوير بالإيجابية الموجهة إكمال تقييم انتشار العظام. يوصف الصورة التليفزيونية للمخ كخطوة أولى لتحديد الانتشار الثانوي في المخ وكثيراً ما يتم إكمالها بفحص الرنين المغناطيسي الذي يكون أكثر حساسية. التشخيص المتأخر في سياقنا يؤدي إلى اكتشاف انتشارات ثانوية تؤثر على أعضاء متعددة، بالخصوص الرئة والعظام التي غالباً ما تكون مرتبطة معاً. تشير الأنماط الجزئية لسرطان الثدي جزئياً إلى الموقع المفضل للانتشار الثانوي وتساعد في توجيه العلاج السريري. يمكن للدراسات المستقبلية أن تعمق العلاقة بين كل نوع فرعي من سرطان الثدي ونصولوجياها الإشعاعية



ANNEXES



ANNEXE 1 :
FICHE D'EXPLOITATION

I. IDENTITE :

Nom :

Prénom :

IP :

II. EPIDEMIOLOGIE :

Sexe : Homme Femme

Age :

III. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Localisation de la tumeur primitive : Sein droit sein gauche
bilatérale

Diagnostique histologique :

- Carcinome canalaire infiltrant
- Carcinome lobulaire infiltrant
- Carcinome in situ
- Autres (à préciser)

Immunohistochimie :

- Récepteurs hormonaux
- HER 2 : positif négatif
- Index de prolifération Ki67 : Ki 67 < 14 : Ki 67 > 14

Profil moléculaire :

LUMINAL A LUMINAL B HER2+ TNBC Non classés

Grade histopronostique :

SBR I SBR II SBR III

IV. TRAITEMENT :

- Chirurgie
- Chimiothérapie
- Protocoles :
- Radiothérapie
- Hormonothérapie
- Thérapie ciblée
- Autres (à préciser) :

V. ASPECT SCANOGRAPHIQUES

Métastases pulmonaires

Siège :

- Parenchyme pulmonaire
 - Lobe supérieur droit
 - Lobe moyen droit
 - Lobe supérieur gauche
 - Lobe inférieur gauche
 - atteinte pleurale
 - Épaississement pleural
 - Épanchement pleural
- Nombre de nodule : Nodule unique Nodules multiples
- Lâcher de ballon

Type de nodules : Lobulé Spiculé Lisse

Métastases osseuses :

Localisation :

- Rachis : rachis cervical rachis dorsal rachis lombaire

Tassement vertébral atteinte de l'arc postérieur

- Cotes

- Sternum

- Iliaque

- Autres (à préciser)

Type de lésions : Lésions lytiques lésions ostéocondensantes

lésions mixtes

Métastases Hépatiques

Nombre de lésions : lésion unique entre 2 et 3 foie truffé de nodules

Taille des lésions

Cinétique de contraste :

Lésions hypodenses:

- Non rehaussées par la prise de contraste

- rehaussée par la prise de contraste : + ++

Lésions isodenses :

Rehaussé par la prise de contraste : - + ++

Métastases cérébrales

Siège : sus-tentorial sous-tentorial

Taille (cm) :

Nombre : lésion unique lésions multiples



BIBLIOGRAPHIE



1. **American Cancer Society: Breast Cancer Facts & Figures 2022–2024**
<https://www.cancer.org/content/dam/cancer-org/research/cancer-facts-and-statistics/breast-cancer-facts-and-figures/2022-2024-breast-cancer-fact-figures-ac.pdf> Consulté le 20.02.2023

2. **Sancho–Garnier H, Colonna M.**
Épidémiologie des cancers du sein [Breast cancer epidemiology].
Presse Med. 2019 Oct;48(10):1076–1084. French. doi: 10.1016/j.lpm.2019.09.022. Epub 2019 Nov 6. PMID: 31706896.

3. **Yasmine LAKTIB**
Le cancer du sein au chu Mohammed VI de Marrakech 5 ans après implantation du programme national de détection précoce
Thèse No 210 PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22 /11/2017 Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech

4. **Khalil AI, Bendahhou K, Mestaghanmi H, Saile R, Benider A.**
Cancer du sein au Maroc : profil phénotypique des tumeurs [Breast cancer in Morocco: phenotypic profile of tumors].
Pan Afr Med J. 2016 Oct 6;25:74. French. doi: 10.11604/pamj.2016.25.74.9966. PMID: 28292037; PMCID: PMC5324149

5. **Hunter KW, Crawford NP, Alsarraj J.**
Mechanisms of metastasis.
Breast Cancer Res. 2008;10 Suppl 1(Suppl 1):S2. doi: 10.1186/bcr1988. PMID: 19091006; PMCID: PMC2605099.

6. **James J, Teo M, Ramachandran V, Law M, Stoney D, Cheng M.**
Performance of CT scan of abdomen and pelvis in detecting asymptomatic synchronous metastasis in breast cancer.
Int J Surg. 2017 Oct;46:164–169. doi: 10.1016/j.ijvsu.2017.09.004. Epub 2017 Sep 7. PMID: 28890415.

- 7. Pesapane F, Downey K, Rotili A, Cassano E, Koh DM.**
Imaging diagnosis of metastatic breast cancer. Insights Imaging.
2020 Jun 16;11(1):79. doi: 10.1186/s13244-020-00885-4. PMID: 32548731; PMCID:
PMC7297923
- 8. Jean-Marc, Mario Campone, Céline Lefebvre-Lacœuille.**
Cancer du sein Dépistage et prise en charge
© 2016, Elsevier Masson SAS. ISBN : 978-2-294-74449-5 ISBN e-book : 978-2-294-
74615-4
- 9. Fouhi ME, Benider A, Gaëtan KZA, Mesfioui A.**
Profil épidémiologique et anatomopathologique du cancer de sein au CHU Ibn Rochd,
Casablanca [Epidemiological and anatomopathological profile of breast cancer at the Ibn
Rochd University Hospital, Casablanca].
Pan Afr Med J. 2020 Sep 9;37:41. French. doi: 10.11604/pamj.2020.37.41.21336. PMID:
33209168; PMCID: PMC7648477.
- 10. Engbang JP, Essome H, Koh VM, Simo G, Essam JD, Mouelle AS, Essame JL.**
Cancer du sein au Cameroun, profil histo-épidémiologique: à propos de 3044 cas [Breast
cancer in Cameroon, histo-epidemiological profile: about 3044 cases]. *Pan Afr Med J.*
2015 Aug 4;21:242. French. doi: 10.11604/pamj.2015.21.242.7269. PMID: 26523182;
PMCID: PMC4607961.
- 11. H. Bouaziz, A. Nouicer, N. Boussof,**
Profil épidémiologique et pathologique du cancer du sein chez la femme Sud-Algérienne
(2015-2019),
*Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique, Volume 69, Supplément 1,2021, Pages S50-
S51,ISSN 0398-7620, <https://doi.org/10.1016/j.respe.2021.04.082>.*
- 12. Sahraoui G, Khanchel F, Chelbi E.**
Profil anatomopathologique du cancer du sein dans le cap bon tunisien
[Anatomopathological profile of breast cancer in cape bon, Tunisia].
PanAfr Med J. 2017 Jan 5;26:11. French. doi: 10.11604/pamj.2017.26.11.11382.
PMID: 28450990; PMCID: PMC5398263.

13. **Maseb'a Mwang Sulu S, Batalansi DB, Sulu AMS, Mukuku O, Mboloko JE, Mashinda DK, Massamba BL, Tshimpi AW.**
Immunohistochemical Features of Breast Cancer Seen in Women in Kinshasa, Democratic Republic of the Congo: A Six-Year Retrospective Study.
Int J Breast Cancer. 2022 Aug 5;2022:8860947. doi: 10.1155/2022/8860947. PMID: 35966938; PMCID: PMC9374542.

14. **Clavel-Chapelon F, Gerber M.**
Reproductive factors and breast cancer risk. Do they differ according to age at diagnosis
Breast Cancer Res Treat 2002 ; 72(2) : 107-15

15. **Pike MC, Pearce CL, Wu AH.**
Prevention of cancers of the breast, endometrium and ovary. *Oncogene 2004 ; 23(38) : 6379-91.*

16. **Albrektsen G, Heuch I, Hansen S, Kvale G.**
Breast cancer risk by age at birth, time since birth and time intervals between births:
Exploring interaction effects.
Br J Cancer 2005;92(1):167-75.

17. **Dos Santos SI, Beral V.**
Socioeconomic differences in reproductive behaviour.
In: Kovgevi-nas M, Pearce N, Suuser M, Boffeta P, editors. Social inequalities and cancer
IARC scientific publication,
138. 1997. p. 285-308.

18. **Henderson KD, Prescott J, Bernstein L.**
Breast Cancer Epidemiology, chapter 7, Physical activity and Anthropometric Factors :
Springer; 2010.

19. **Rehman AG, Tyson M, Egger M, et al.**
Body-mass index and incidence of cancer : a systematic review and meta-analysis of
prospective observational studies.
Lancet 2008 ; 371(9612) : 569-7

20. **Land CE, Tokunaga M, Koyama K, et al.**
Incidence of female breast cancer among atomic bomb survivors, Hiroshima and Nagasaki, 1950–1990.
Radiat Res 2003 ; 160(6) : 707-17.
21. **Malone KE, Daling JR, Doody DR, et al.**
Prevalence and predictors of BRCA1 and BRCA2 mutations in a population-based study of breast cancer in white and black American women ages 35 to 64 years. *Cancer Res* 2006 ; 66(16) : 8297-308
22. **G. Mac Grogan, A. Vincent-Salomon, L. Arnould)**
Pathologie Mammaire 2018
23. **Rakha EA, Reis-Filho JS, Baehner F, et al.**
Breast cancer prognostic classification in the molecular era : the role of histological grade.
Breast Cancer Res 2010 ; 12(4) : 207
24. **De MI Bonichon F, Durand M, et al.**
Obvious peritumoral emboli : an elusive prognostic factor reappraised. Multivariate analysis of 1320 node-negative breast cancers.
Eur J Cancer 1998 ; 34(1) : 58-65.
25. **Ali HR, Provenzano E, Dawson SJ, et al.**
Association between CD8+ T-cell infiltration and breast cancer survival in 12,439 patients.
Ann Oncol 2014 ; 25(8) : 1536-43.
26. **Buchholz TA, Somerfield MR, Griggs JJ, et al.**
Margins for breast-conserving surgery with wholebreast irradiation in stage I and II invasive breast cancer :
American Society of Clinical Oncology endorsement of the Society of Surgical Oncology/
American Society for Radiation Oncology consensus guideline. *J Clin Oncol* 2014 ; 32(14) : 1502-6 10

27. **Ali S, Coombes RC.**
Estrogen receptor alpha in human breast cancer : occurrence and significance.
J Mammary Gland Biol Neoplasia 2000; 5(3) : 271-81
28. **Foulkes WD, Smith IE, Reis-Filho JS.**
Triple-negative breast cancer.
N Engl J Med 2010; 363(20) : 1938-48 11.
29. **Maisonneuve P, Disalvatore D, Rotmensz N, et al.**
Proposed new clinicopathological surrogate definitions of luminal A and luminal B (HER2-negative) intrinsic breast cancer subtypes.
Breast Cancer Res 2014 ; 16(3) : R65
30. **Farmer P, Bonnefoi H, Becette V, et al.**
Identification of molecular apocrine breast tumours by microarray analysis. *Oncogene* 2005 ; 24(29) : 4660-71 7.
31. **Penault-Llorca F, Vincent-Salomon A, MacGrogan G, Roger P, Treilleux I, Valent A, et al.**
Mise à jour 2014 des recommandations du GEPFICS pour l'évaluation du statut HER2 dans les cancers du sein en France. *Ann Pathol* 2014 ; 34(5) : 352-65
32. **Dowsett M, Nielsen TO, A'Hern R, et al.**
Assessment of Ki67 in breast cancer : recommendations from the International Ki67 in Breast Cancer working group.
J Natl Cancer Inst 2011 ; 103(22) : 1656-64 16.
33. **Chikarmane SA, Tirumani SH, Howard SA, Jagannathan JP, DiPiro PJ.**
Metastatic patterns of breast cancer subtypes: what radiologists should know in the era of personalized cancer medicine.
Clin Radiol. 2015 Jan;70(1):1-10. doi: 10.1016/j.crad.2014.08.015. Epub 2014 Oct 7. PMID: 25300558.
34. **Walters, S., Maringe, C., Butler, J., Rachet, B., Barrett-Lee, P., Bergh, J., et al. (2013).** Breast cancer survival and stage at diagnosis in Australia, Canada, Denmark, Norway, Sweden and the UK, 2000- 2007: a population-based study.
British Journal of Cancer, 108(5), 1195-1208. doi:10.1038/bjc.2013.6.

35. **Shulman, L. N., Willett, W., Sievers, A., & Knaul, F. M. (2010).**
Breast cancer in developing countries: opportunities for improved survival.
Journal of Oncology, 2010, 595167. doi:10.1155/2010/595167.
36. **Youlten, D. R., Cramb, S. M., Yip, C. H., & Baade, P. D. (2014).**
Incidence and mortality of female breast cancer in the Asia-Pacific region.
Cancer Biology Medicine, 11(2), 101-115. doi:10.7497/j.issn.2095-3941.2014.02.005.
37. **Steeg, Patricia S.**
"Tumor metastasis: mechanistic insights and clinical challenges." *Nature medicine* 12.8 (2006): 895-904.
38. **Brooks, Susan A., Hannah J. Lomax-Browne,**
Tracey M. Carter, Chloe E. Kinch, and Debbie MS Hall. "Molecular interactions in cancer cell metastasis."
Acta histochemica 112, no. 1 (2010): 3-25.
39. **Fidler, Isaiah J.**
"The pathogenesis of cancer metastasis: the 'seed and soil' hypothesis revisited." *Nature reviews cancer* 3, no. 6 (2003): 453-458.
40. **Lorusso, Girieca, and Curzio Rüegg.**
"The tumor microenvironment and its contribution to tumor evolution toward metastasis."
Histochemistry and cell biology 130 (2008): 1091-1103.
41. **Luzzi, Keith J., Ian C. MacDonald, Eric E. Schmidt, Nancy Kerkvliet, Vincent L. Morris, Ann F. Chambers, and Alan C. Groom.**
Multistep nature of metastatic inefficiency: dormancy of solitary cells after successful extravasation and limited survival of early micrometastases.
The American journal of pathology 153, no. 3 (1998): 865-873.
42. **Klein, Christoph A.**
Parallel progression of primary tumours and metastases.
Nature Reviews Cancer 9, no. 4 (2009): 302-312.

43. **Pantel, Klaus, and Ruud H. Brakenhoff.**
Dissecting the metastatic cascade.
Nature reviews cancer 4, no. 6 (2004): 448–456.

44. **Chaffer, Christine L., and Robert A. Weinberg.**
A perspective on cancer cell metastasis.
science 331, no. 6024 (2011): 1559–1564.

45. **Albini, Adriana, Valentina Mirisola, and Ulrich Pfeffer.**
Metastasis signatures: genes regulating tumor–microenvironment interactions predict metastatic behavior.
Cancer and Metastasis Reviews 27 (2008): 75–83.

46. **Ramaswamy, Sridhar, Ken N. Ross, Eric S. Lander, and Todd R. Golub.**
A molecular signature of metastasis in primary solid tumors.
Nature genetics 33, no. 1 (2003): 49–54.

47. **Braun, Stephan, Florian D. Vogl, Bjørn Naume, Wolfgang Janni, Michael P. Osborne, R. Charles Coombes, Günter Schlimok et al.**
A pooled analysis of bone marrow micrometastasis in breast cancer.
New England journal of medicine 353, no. 8 (2005): 793–802.

48. **Connolly Jr JE, Erasmus JJ, Patz Jr EF.**
Thoracic manifestations of breast carcinoma: metastatic disease and complications of treatment.
ClinRadiol 1999;54:487e94

49. **Jung JI, Kim HH, Park SH, Song SW, Chung MH, Kim HS, Kim KJ, Ahn MI, Seo SB, Hahn ST.**
Thoracic manifestations of breast cancer and its therapy. Radiographics. 2004 Sep–Oct;24(5):1269–85. doi: 10.1148/rg.245035062. Erratum in: Radiographics. 2004 Nov–Dec;24(6):1610. PMID: 15371608.

50. **Hamaoka T, Madewell JE, Podoloff DA, Hortobagyi GN, Ueno NT.**
Bone imaging in metastatic breast cancer.
J Clin Oncol. 2004 Jul 15;22(14):2942–53. doi: 10.1200/JCO.2004.08.181. PMID: 15254062.

51. **Costelloe CM, Rohren EM, Madewell JE, Hamaoka T, Theriault RL, Yu TK, Lewis VO, Ma J, Stafford RJ, Tari AM, Hortobagyi GN, Ueno NT.**
Imaging bone metastases in breast cancer: techniques and recommendations for diagnosis.
Lancet Oncol. 2009 Jun;10(6):606–14. doi: 10.1016/S1470–2045(09)70088–9. PMID: 19482249.
52. **Vinholes J, Coleman R, Eastell R:**
Effects of bone metastases on bone metabolism: Implications for diagnosis, imaging and assessment of response to cancer treatment. *Cancer Treat Rev* 22:289–331, 1996
53. **Kido DK, Gould R, Taati F.**
Comparative sensitivity of CT scans, radiographs and radionuclide bone scans in detecting metastatic calvarial lesions.
Radiology 128:371–375, 1978
54. **Akhtari M, Mansuri J, Newman KA, Guise TM, Seth P.**
Biology of breast cancer bone metastasis.
Cancer Biol Ther. 2008;7:3–9
55. **Petren–Mallmin M, Andreasson I, Nyman R,.**
Detection of breast cancer metastases in the cervical spine.
Acta Radiol 34:543–548, 1993
56. **Coleman RE**
Monitoring of bone metastases.
Eur J Cancer 34:252–259, 1998
57. **Rybak LD, Rosenthal DI**
Radiological imaging for the diagnosis of bone metastases.
Q J Nucl Med 45:53–64, 2001
58. **Tryciecky EW, Gottschalk A, Ludema K**
Oncologic imaging:
Interactions of nuclear medicine with CT and MRI using the bone scan as a model. *Semin Nucl Med* 27:142–151, 1997

59. **Krasnow AZ, Hellman RS, Timins ME.**
Diagnostic bone scanning in oncology.
Semin Nucl Med 27:107-141, 1997
60. **Hagemeister Jr FB, Buzdar AU, Luna MA.**
Causes of death in breast cancer: a clinicopathologic study.
Cancer 1980;46:162e7
61. **Brookes M, MacVicar D, Husband J.**
Metastatic carcinoma of the breast: the appearances of metastatic spread to the abdomen and pelvis as demonstrated by CT.
Br J Radiol. 2007 Apr;80(952):284-92. doi: 10.1259/bjr/50066770. Epub 2006 Oct 12. PMID: 17038411.
62. **Zimmerman P, Lu DSK, Yang, LY, Chen S, Sayre J, Kadell B.**
Hepatic metastases from breast carcinoma: comparison of noncontrast arterial-dominant, and portal-dominant phase spiral CT. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:197-203.
63. **Borja ER, Hori JM, Pugh RP.**
Metastatic carcinomatosis of the liver mimicking cirrhosis: case report and review of the literature.
Cancer 1975;35:445-9.
64. **Nishino M, Hayakawa K, Nakamura Y, Morimoto T, Mukaihara S.**
Effects of tamoxifen on hepatic fat content and the development of hepatic steatosis in patients with breast cancer: high frequency of involvement and rapid reversal after completion of tamoxifen therapy.
AJR Am J Roentgenol 2003;180:129-34.
65. **Kroncke TJ, Taupitz M, Kivelitz D, Scheer I, Daberkow U, Rudolph B.**
Multifocal nodular fatty infiltration of the liver mimicking metastatic disease on CT: imaging findings and diagnosis using MR imaging.
Eur Radiol 2000;10:1095-100.

66. **Braga L, Semelka RC, Pietrobon R.**
Does hypervascularity of liver metastases as detected on MRI predict disease progression in breast cancer patients?
AJR Am J Roentgenol 2004;182:1207e13
67. **Zech CJ, Herrmann KA, Reiser MF.**
MR imaging in patients with suspected liver metastases: value of liver-specific contrast agent Gd- EOB-DTPA.
Magn Reson Med Sci 2007;6:43e52
68. **Tsukada Y, Fouad A, Pickren JW,.**
Central nervous system metastasis from breast carcinoma.
Cancer 52:2349-2354, 1983
69. **Patanaphan V, Salazar OM, Risco R.**
Breast cancer: Metastatic patterns and their prognosis.
South Med J 81:1109-1112, 1988
70. **Fink KR, Fink JR.**
Imaging of brain metastases.
Surg Neurol Int. 2013 May 2;4(Suppl 4):S209-19. doi: 10.4103/2152-7806.111298.
PMID: 23717792; PMCID: PMC3656556.
71. **Chen XZ, Yin XM, Ai L, Chen Q, Li SW, Dai JP.**
Differentiation between brain glioblastoma multiforme and solitary metastasis: qualitative and quantitative analysis based on routine MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2012 Nov;33(10):1907-12. doi: 10.3174/ajnr.A3106. Epub 2012 Jun 28. *PMID: 22743640; PMCID: PMC7964626.*
72. **Potts DG, Abbott GF, von Sneidern JV.**
National Cancer Institute study: evaluation of computed tomography in the diagnosis of intracranial neoplasms. III. Metastatic tumors.
Radiology. 1980 Sep;136(3):657-64. doi: 10.1148/radiology.136.3.7403544. *PMID: 7403544.*

73. **Balériaux D, Colosimo C, Ruscalleda J, Korves M, Schneider G, Bohndorf K, et al.**
Magnetic resonance imaging of metastatic disease to the brain with gadobenate dimeglumine. *Neuroradiology*. 2002 Mar;44(3):191–203. doi: 10.1007/s002340100636. PMID: 11942372.
74. **Kennecke, H., Yerushalmi, R., Woods, R., Cheang, M. C., Voduc, D., Speers, C. H., et al. (2010).**
Metastatic behavior of breast cancer subtypes.
Journal of Clinical Oncology, 28(20), 3271–3277. doi:10.1200/jco.2009.25.9820.
75. **De Vita F, Giuliani F, Silvestris N, Catalano G, Ciardiello F, Orditura M.**
Human epidermal growth factor receptor 2 (HER2) in gastric cancer: a new therapeutic target.
Cancer Treat Rev. 2010 Nov;36 Suppl 3:S11–5. doi: 10.1016/S0305-7372(10)70014-1. PMID: 21129604.
76. **Oldenhuis CN, Oosting SF, Gietema JA, de Vries EG.**
Prognostic versus predictive value of biomarkers in oncology. *Eur J Cancer*. 2008 May;44(7):946–53. doi: 10.1016/j.ejca.2008.03.006. Epub 2008 Apr 7. PMID: 18396036.
77. **Lim B, Hortobagyi GN.**
Current challenges of metastatic breast cancer. *Cancer Metastasis Rev*. 2016 Dec;35(4):495–514. doi: 10.1007/s10555-016-9636-y. PMID: 27933405.

قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

321

أطروحة رقم

سنة 2023

**انتشار سرطان الثدي : الوصف في التصوير الاشعاعي
ملف الصور الشعاعية الكاتب : تشيو سيغنو تاتامو جويل**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/09/18

من طرف

السيد جويل تشبو سكنو طاطامو

المزداد في 25 مارس 1992 بديومباري

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

سرطان الثدي - CT - الانتشار - تصوير

اللجنة

الرئيسة

غ. بلبركة

السيدة

أستاذة في طب الأورام

المشرفا

س. علج

السيدة

أستاذة في الفحص بالأشعة

ا. عثمان

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

ب. فاخر

السيدة

الحكام

أستاذة في طب أمراض النساء و التوليد