



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

Année 2026

Thèse N° 68

Cancer du sein chez l'homme : Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07/01/2026
PAR

Mlle. Hafsa EL OUFIR

Née le 17 Octobre 1999 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Cancer du sein – Homme – Epidémiologie – Diagnostic
Traitement – Pronostic.

JURY

Mr. Y. BENCHAMKHA

Professeur de Chirurgie Plastique et Réparatrice

PRESIDENT

Mme. M. KHOUCHANI

Professeur d'Oncologie-Radiothérapie

RAPPORTEUR

Mme. I. ADALI

Professeur de psychiatrie

Mr. M.D. EL AMRANI

Professeur d'Anatomie

Mme. M. BENZALIM

Professeur de Radiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ اَعْمَلُوا فَاَسِيرَی اللّٰهُ عَمَلْکُمْ وَرَسُوْلُهُ
وَالْمُؤْمِنُوْنَ وَسَتُرَدُّوْنَ اِلٰی عَالِمِ الْغَيْبِ وَالشَّهَادَةِ
فَیَنْبِئْکُمْ بِمَا کُنْتُمْ تَعْمَلُوْنَ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ

الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴾ ﴿٣٢﴾

[سُورَةُ الْبَقَرَةِ: ٣٢]

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

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
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
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	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation

47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire

113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie

144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale

176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Nouredine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie

209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI Fihri Mohamed Jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
217	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
218	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
219	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
220	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
221	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
222	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
223	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
224	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
225	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
226	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
227	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
228	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
229	EL AOUMAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
230	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
231	SBAI Asma	MCHab	Informatique
232	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
233	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
234	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
235	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
236	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
237	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
238	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
239	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
240	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
241	EL HAMD AOUI Omar	MC	Toxicologie

242	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
243	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
244	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
245	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
246	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
247	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
248	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
249	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
250	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
251	AHMANNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
252	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
253	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
254	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
255	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
256	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
257	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
258	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
259	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
260	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
261	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
262	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
263	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
264	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
265	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
266	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
267	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
268	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
269	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
270	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
271	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
272	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
273	BENDAOU L Layla	MC	Dermatologie
274	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale

275	CHATAR Achraf	MC	Urologie
276	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
277	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
278	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
279	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
280	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
281	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
282	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
283	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
284	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
285	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
286	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
287	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
288	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
289	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
290	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
291	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
292	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
293	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
294	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
295	DAFIR Kenza	MC	Génétique
296	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
297	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
298	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
299	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
300	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
301	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
302	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
303	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
304	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
305	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
306	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
307	TITOU Hicham	MC	Dermatologie

308	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
309	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
310	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
311	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
312	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
313	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
314	JENDOUI Omar	MC	Urologie
315	MANSOURI Maria	MC	Génétique
316	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
317	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
318	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
319	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
320	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
321	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
322	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
323	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
324	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
325	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
326	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
327	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
328	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
329	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
330	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
331	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
332	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
333	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
334	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
335	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
336	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
337	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
338	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
339	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
340	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique

341	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
342	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
343	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
344	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
345	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
346	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
347	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
348	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
349	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
350	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
351	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
352	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
353	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
354	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
355	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
356	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
357	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
358	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
359	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
360	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
361	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
362	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
363	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
364	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
365	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
366	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
367	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
368	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
369	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
370	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
371	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
372	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie

373	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
374	AHCHOUGH Siham	MC	Hématologie clinique
375	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
376	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
377	EL BEJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
378	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
379	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation
380	KASSAL Ghizlane	MC	Pédiatrie Néonatalogie
381	RACHID Chayneze	MC	Pneumo-phtisiologie
382	BALILI Khaoula	MC	Neurologie
383	IGARRAMEN Tariq	MC	Biophysique
384	EL MAGHTOUM Hicham	MC	Anesthésie-réanimation
385	KAOUANI Douaa	MC	Pédiatrie
386	ESSOLI Samira	MC	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
387	HABCHANE Amal	MC	Pharmacologie
388	CHARIK Mohamed Amine	MC	Cardiologie
389	MEZDID Chaymae	MC	Anatomie
390	ROUHI Salma	MC	Hématologie
391	EL OUARRADI Assia	MC	Microbiologie-virologie
392	JOULAL Hajar	MC	Médecine interne

Liste arrêtée le 25/11/2025



DEDICACES



Je dédie ce travail ...

A ma tendre mère, Mme. ALAOUI AMINE LALLA ILHAM

À la prunelle de mes yeux,

Au cœur le plus grand et le plus tendre de tous,

Je ne trouverai jamais les mots justes pour exprimer la profondeur de mon attachement et ma reconnaissance envers toi pour ton amour inconditionnel, ta tendresse infinie et surtout ta présence bienveillante dans mes moments les plus difficiles. Si j'en suis arrivée là, ce n'est que grâce à toi ma chère maman, ma confidente et ma meilleure amie.

Je te serai éternellement reconnaissante pour les sacrifices innombrables que tu as consentis et pour les épreuves que tu as supportées afin de m'éduquer et de me voir épanouie.

Puisse ce jour être la juste récompense de tous tes efforts et l'exaucement des prières que tu as si souvent formulées pour moi.

Je t'aime très fort

A mon précieux père, M. EL OUFIR ABDELHAQ

À mon pilier, À ma source d'inspiration

Aucun mot ne saurait exprimer l'immensité de mon amour et de ma gratitude envers toi. Je te dois ce que je suis aujourd'hui.

Je ne te remercierai jamais assez pour tous les sacrifices consentis au fil des années.

Ce travail t'est dédié, à toi qui as été là à chaque étape de ce long parcours, dans chaque pas, chaque doute et chaque victoire. Ta présence constante, ton amour inconditionnel et tes sacrifices silencieux ont porté ce rêve bien avant moi.

J'espère qu'un jour je pourrai te rendre, ne serait-ce qu'une partie, de tout ce que tu m'as donné, et te combler de fierté d'être mon père, autant que je le suis d'être ta fille.

Merci, papa, pour tes prières, ton amour constant, et ta croyance inébranlable en ma réussite.

Je t'aime plus que tous

**A mes très chers frères,
A mon cher frère, Docteur EL OUFIR HAMZA**

Tu as toujours été un exemple de persévérance, de rigueur et de réussite.

Ton parcours, ton engagement et ta passion pour ton métier ont été pour moi une source d'inspiration constante.

À l'aube de l'ouverture de ton cabinet, je te souhaite un avenir professionnel à la hauteur de ton talent et de ton dévouement. Puisses-tu y trouver l'épanouissement et le succès que tu mérites. Je suis immensément fière de toi et honorée de t'avoir comme frère.

A mon cher frère, Docteur EL OUFIR ABDALLAH

Je ne pourrais être plus heureuse d'avoir parcouru ce long chemin à tes côtés. Le fait que nos chemins se soient croisés à ce moment de nos vies nous a rapprochés et a renforcé notre lien.

Nous avons su être présents l'un pour l'autre, dans nos plus belles réussites comme dans nos épreuves les plus difficiles.

Merci pour chaque mot d'encouragement, chaque conseil, et chaque moment de complicité fraternelle. Je te dédie ce travail, en guise de reconnaissance de ton amour, ton affection et ta générosité avec tous mes vœux de bonheur, de santé, de succès et de réussite. Sache que je serai toujours présente à tes côtés, je te souhaite tout le bonheur et le succès du monde.

Je prie Dieu le tout puissant pour nous garder, à jamais, unis en plein amour, joie et prospérité. J'espère que vous soyez aujourd'hui fiers de moi. Moi je suis très fière de vous.

**A la famille EL OUFIR, A la famille ALAOUI AMINE
A mes chers amis et collègues : FIRDAWS EL MOUHSINE,
IMANE EL MORABIT, HIBA EL OUAFI, SALMA EL**

**MAATAOUI, MOHAMMED AMINE EL RHARBALI,
MOHAMED EL MAZOUNI, ANAS EL MALHI et YASSIR
ELIDRISSI**

Vous avez transformé ce parcours en une expérience précieuse et exceptionnelle. À travers les longues journées et nuits de garde, la fatigue, la pression et les moments difficiles, notre solidarité et notre soutien mutuel ont rendu tout cela supportable. Vous êtes devenus bien plus que des collègues : une véritable famille, des frères et sœurs unis par ce chemin.

Je me sens infiniment reconnaissante et profondément fière de partager une étape aussi marquante de ma vie avec des personnes aussi sincères et exceptionnelles que vous.

Vous avez illuminé ces dernières années de bonheur et d'amour, transformant les larmes en force et les épreuves en souvenirs inoubliables. Je garderai toujours nos moments partagés avec la plus grande reconnaissance et une gratitude du fond du cœur. J'espère que notre amitié ne fera que se renforcer avec le temps, et je vous souhaite à chacun réussite, épanouissement et l'accomplissement de tous vos rêves et objectifs.

**A mes chers amis : MALAK BELKZIZ, MARIEM BELHAF,
FAIZA ABOUMADI, ABIR SOUARAT, HAMZA AGOISSIF**

Vous êtes une part précieuse de mon parcours, et je suis reconnaissante pour chaque moment partagé, chaque rire, chaque échange.

Merci d'être là, de faire partie de ma vie, même quand nos chemins se croisent moins souvent.

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR BENCHAMKHA YASSINE
Professeur De L'enseignement Supérieur Et Chef De Service De
Chirurgie Réparatrice Et Esthétique Au CHU Med VI De
Marrakech

C'est un immense honneur que vous me faites en acceptant de
présider ce jury.
Je vous remercie vivement pour l'attention que vous portez à ce
travail et pour le temps que vous lui consacrez.
Veuillez recevoir l'expression de ma profonde reconnaissance et de
mon plus grand respect.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MADAME LE PROFESSEUR KHOUCHANI MOUNA
Professeur De L'enseignement Supérieur Et Chef De Service
d'Oncologie Radiothérapie Au CHU Mohamed VI De Marrakech

J'ai eu l'honneur et le privilège de travailler sous votre direction.
Merci pour la qualité de votre encadrement, votre accompagnement
constant et votre précieuse contribution à la réalisation de ce travail.
Je vous suis particulièrement reconnaissante pour la confiance que
vous m'avez accordée en me confiant ce sujet, et j'espère avoir été à
la hauteur de vos attentes.

Veuillez agréer, Cher Maître, l'expression de mes sincères
remerciements, de ma profonde reconnaissance et de mon immense
appréciation.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MADAME LE PROFESSEUR ADALI IMANE

Professeur De L'enseignement Supérieur De Psychiatrie
Professeur Agrégée De Psychiatrie A L'hôpital Ibn Nafiss De
Marrakech

Je vous remercie sincèrement pour l'honneur que vous me faites en
acceptant d'évaluer ce travail.

J'apprécie profondément la courtoisie et l'attention dont vous avez
fait preuve en recevant cette thèse.

Que ce travail, Cher Maître, soit le témoignage de mon profond
respect et de ma plus haute considération.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR EI AMRANI MOULAY DRISS

Professeur De L'enseignement Supérieur D'anatomie Et Chef Du
Laboratoire D'anatomie A La Faculté De Médecine Et De
Pharmacie De Marrakech

Professeur En Chirurgie Plastique, Esthétique Et Reconstructrice
Et Traitement Des Brûlés Au CHU Med VI De Marrakech

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour l'affabilité avec
laquelle vous m'avez accueilli.

Je vous remercie infiniment d'avoir accepté de siéger parmi ce
prestigieux jury de thèse. Votre sérieux et professionnalisme
complimentent la qualité de votre enseignement.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma grande estime
et considération à l'égard de votre personne.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MADAME LE PROFESSEUR BENZALIM MERIAM
Professeur De L'enseignement Supérieur De Radiologie
Professeur Agrégée En Radiologie A L'hôpital Ibn Tofail De
Marrakech

Je suis profondément honorée que vous acceptiez de siéger au sein
de ce jury.

Votre sympathie et votre bienveillance suscitent de ma part une
sincère reconnaissance ainsi qu'une profonde admiration.
Puissiez-vous trouver ici l'expression de ma haute estime et de mon
profond respect.

A Docteur ZAYTOUNE IKRAM

Spécialiste Au Service d'Oncologie Radiothérapie Au CHU
Mohamed VI De Marrakech

Je vous exprime ma profonde gratitude pour votre aide précieuse et
votre soutien tout au long de l'élaboration de cette thèse. Votre
disponibilité, votre écoute et vos conseils ont été déterminants dans
la réalisation de ce travail.

Avec tout mon respect et ma reconnaissance.

A Toute L'équipe Du Service d'Oncologie Radiothérapie Du
CHU Mohammed VI De Marrakech

En témoignage de ma gratitude et de mes remerciements.

A Toute Personne Qui De Près Ou De Loin A Contribué A La
Réalisation De Ce Travail.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

3D-CRT	:	Three-Dimensional Conformal Radiation Therapy
AC60	:	Adriamycine/Doxorubicine + Cyclophosphamide à 60 mg/m ²
ACR	:	American college of radiology
ACS	:	american cancer society
AC-T	:	Anthracyclines + Cyclophosphamide suivis de Taxanes
ADP	:	Adénopathie
AJCC	:	American Joint Committee on Cancer
ASCO	:	American Society of Clinical Oncology
ASTRO	:	American Society for Radiation Oncology
AVCI	:	Années de Vie Corrigées de l'Incapacité
BRCA	:	Breast cancer gene
CCI	:	Carcinome Canalaire Infiltrant
CCIS/DCIS	:	Carcinome Canalaire in Situ
CCS	:	Chirurgie conservatrice du sein
CEA	:	Carcino-Embryonic Antigen
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire
CSM	:	cancer du sein masculin
CTV	:	Clinical Target Volume
DIBH	:	Deep Inspiration Breath Hold
EC-T	:	Épirubicine + Cyclophosphamide suivis de Taxanes
EGFR	:	Epidermal Growth Factor Receptor
ESMO	:	European Society for Medical Oncology
ESTRO	:	European Society for Radiotherapy and Oncology
FEC100	:	5-Fluoro-uracile + Épirubicine + Cyclophosphamide à 100 mg/m ²

FNAC	:	Fine Needle Aspiration Cytology
FORCE	:	Facing Our Risk of Cancer Empowered
Grade SBR	:	Grade de Scarff Bloom et Richardson.
GS	:	ganglion sentinelle
HER2	:	Human epidermal growth factor receptor 2
IA	:	inhibiteurs de l'aromatase
IHC	:	Immunohistochimie
IMC	:	Indice de Masse Corporelle
IMRT	:	Intensity Modulated Radiation Therapy
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique
NCCN	:	National Comprehensive Cancer Network
NK	:	Natural Killer
NOCCA	:	Nordic Occupational Cancer
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
PCNA	:	Proliferating Cell Nuclear Antigen
PEV	:	Poussée évolutive
PTV	:	Planning Target Volume
RE	:	Récepteurs à l'oestrogène
RH	:	Récepteurs hormonaux
RP	:	Récepteurs à la progestérone
RTOG	:	Radiation Therapy Oncology Group
SEER	:	Surveillance, Epidemiology, and End Results
SG	:	Survie Globale
SK	:	Syndrome de Klinefelter
SSR	:	Survie Sans Récidives
TDM TAP	:	Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne

TEP-SCAN	:	Tomographie par Emission de Positons
TNBC	:	Triple Negative Breast Cancer
UICC	:	Union internationale contre le cancer
V20	:	Volume pulmonaire recevant ≥ 20 Gy (%)
V40	:	Volume pulmonaire recevant ≥ 40 Gy (%)
VMAT	:	Volumetric Modulated Arc Therapy



FIGURES ET TABLEAUX



Liste des Figures

Figure 1 : Distribution des âges des patients atteints de cancer du sein masculin	8
Figure 2 : Répartition des patients selon l'origine	9
Figure 3 : Répartition des patients selon la ville d'origine	10
Figure 4 : Répartition des patients selon la couverture sociale.....	11
Figure 5 : Répartition des patients selon les antécédents toxiques	12
Figure 6 : Répartition des cas selon le délai de consultation	14
Figure 7 : Répartition des cas selon les circonstances de découverte.....	15
Figure 8 : Patient de notre service, âgé de 78 ans se présentant avec une plaque érythémateuse centrée par une lésion ulcéro-croûteuse de la plaque aréolo-mamelonnaire du sein gauche, à fond nécrotico-hémorragique et aux bords irréguliers, avec présence de nodules de perméation	16
Figure 9 : Répartition des tumeurs selon le coté atteint	17
Figure 10 : Répartition des tumeurs selon la taille	19
Figure 11 : Répartition des tumeurs selon leur adhérence par rapport aux deux plans superficiel et profond	20
Figure 12 : Répartition des tumeurs selon la classification ACR	22
Figure 13 : Répartition selon le type de biopsie	24
Figure 14 : Classification des cas en fonction de la taille de la tumeur	29
Figure 15 : Fréquence des métastases selon le site.....	30
Figure 16 : Répartition des patients selon le stade	31
Figure 17 : Répartition des cas selon le type d'intervention chirurgicale réalisée.....	33
Figure 18 : Répartition des tumeurs selon le grade SBR	35
Figure 19 : Répartition des patients selon le traitement par radiothérapie	37
Figure 20 : Répartition des patients selon le type de radiothérapie.....	38
Figure 21 : Répartition des patients selon les volumes irradiés en radiothérapie curative.....	39
Figure 22: Répartition des patients selon le niveau de tolérance de la chimiothérapie.....	43
Figure 23 : Répartition selon la durée de traitement par hormonothérapie	44
Figure 24 : Répartition selon la réception du traitement antalgique.....	45
Figure 25 : Répartition selon le palier d'antalgique prescrit	46
Figure 26 : Courbe de survie globale selon Kaplan-Meier.....	49
Figure 27 : Evolution clinique des patients et détails du décès.	49
Figure 28 : Image illustrant la situation des seins	51
Figure 29 : Image illustrant l'aspect anatomique du sein masculin et féminin	52
Figure 30 : Les composants du sein masculin : à gauche : illustration superficielle, à droite : coupe sagittale	54

Figure 31 : réseau artériel dermique et pré-glandulaire.	56
Figure 32 : les artères de la glande mammaire	56
Figure 33 : vascularisation artérielle et veineuse du sein	57
Figure 34 : drainage lymphatique du sein.....	58
Figure 35 : schéma qui représente l'innervation du sein.....	59
Figure 36 : Répartition du nombre de nouveaux cas du cancer du sein en fonction des classes d'âge et du sexe pour la période 2018–2021 selon le RCGC (28)	65
Figure 37 : Nodule cutané au niveau de la peau péri-aréolaire	82
Figure 38 : patient présentant une tuméfaction mammaire droite	82
Figure 39 : patient présentant une rétraction mamelonnaire	87
Figure 40 : Lésion bourgeonnante et crouteuse de la plaque aréolo-mamelonnaire	87
Figure 41 : Rétraction du mamelon (106).....	88
Figure 42 : Ulcération du mamelon et de l'aréole.....	88
Figure 43 : Patient de 45 ans présentant une ulcération autour du mamelon	88
Figure 44 : Patient de 78 ans se présentant avec une plaque érythémateuse centrée par une lésion ulcéro-crouteuse de la plaque aréolo-mamelonnaire, à fond nécrotico-hémorragique et aux bords irréguliers, avec présence de nodules de perméation.....	89
Figure 45 : Mammographie d'un patient de 65 ans présentant une masse maligne au sein droit. Mammographie oblique médio-latérale (a), mammographie oblique crânio-caudale (b). (105) ..	93
Figure 46 : Un homme de 60 ans consulte pour une masse palpable. Les incidences craniocaudale (a) et médiolatérale oblique (b) de la mammographie diagnostique montrent une masse irrégulière de 1,7 cm, de haute densité, avec quelques calcifications, en position sous-aréolaire	94
Figure 47 : Les mammographies diagnostiques craniocaudale (a) et oblique médiolatérale du sein gauche démontrent l'aspect typique en forme de flamme du tissu mammaire rétro-aréolaire chez un patient masculin compatible avec une gynécomastie	95
Figure 48 : Différences typiques entre la gynécomastie et une tumeur du sein (diagnostic différentiel principal) : (a) Patient de 45 ans présentant une masse rétro-aréolaire palpable et mobile à droite (flèche). (b) Patient de 70 ans présentant une masse solide (flèche) et une rétraction du mamelon gauche (tête de flèche)	96
Figure 49 : Échographie ciblée du sein gauche montrant une masse hypoéchogène irrégulière, non parallèle, spiculée, mesurant 1,1 × 0,7 × 0,8 cm avec cône d'ombre postérieure (flèche bleue)	98
Figure 50 : Échographie ciblée montrant une masse hypoéchogène essentiellement circonscrite de 3,1 × 1,8 × 2,7 cm (flèche bleue) en arrière du mamelon gauche, associée à un léger œdème périphérique, sans adénopathie axillaire gauche	99
Figure 51 : Images radiologiques d'un carcinome canalaire infiltrant	99

Figure 52 : Un homme de 69 ans présentant un carcinome canalaire infiltrant, avec composante micropapillaire, du sein droit. La masse, exophytique et en localisation rétroaréolaire, montre clairement une atteinte cutanée et des métastases axillaires sur cette IRM avec injection de produit de contraste.	101
Figure 53 : Grade histopronostique SBR des carcinomes mammaires dans différentes séries ...	108
Figure 54 : Reconstruction mammaire par lambeau du muscle grand dorsal	120
Figure 55 : : Reconstruction mammaire par lambeau du muscle grand dorsal	121
Figure 56 : reconstruction de la plaque aréolomamelonnaire en utilisant un lambeau en « C-V »	122

Liste des tableaux :

Tableau I: Répartition des patients selon l'origine urbaine ou rurale	9
Tableau II: Répartition selon la situation familiale	11
Tableau III : Répartition des tumeurs selon le côté atteint	17
Tableau IV : Répartition des tumeurs selon le siège.....	18
Tableau V : Répartition des tumeurs selon la taille	18
Tableau VI : Répartition des cas selon l'adhérence de la tumeur aux deux plans, superficiel et profond à l'examen clinique	19
Tableau VII : Répartition selon le type de signes généraux.....	21
Tableau VIII : Répartition selon la réalisation ou non de biopsie.....	23
Tableau IX : Répartition selon le type histologique des cancers diagnostiqués	25
Tableau X : Répartition des tumeurs selon l'expression des récepteurs hormonaux.....	25
Tableau XI: Classification des cas en fonction de la taille de la tumeur.....	28
Tableau XII : Répartition des cas en fonction de l'existence d'adénopathies.....	29
Tableau XIII : Répartition des cas en fonction de l'existence de métastases.....	30
Tableau XIV : Répartition des patients selon le stade	31
Tableau XV: Répartition des cas selon le type d'intervention chirurgicale réalisée.....	32
Tableau XVI : Répartition des cas en pourcentage (%) selon le type histologique.....	34
Tableau XVII : Répartition des tumeurs selon le grade SBR.....	35
Tableau XVIII: Répartition des tumeurs selon l'expression des récepteurs hormonaux ..	36
Tableau XIX : Répartition des patients selon la classification pTNM	37
Tableau XX : Répartition des volumes irradiés en radiothérapie curative.....	38
Tableau XXI: Répartition des malades selon l'indication du traitement par une chimiothérapie	41
Tableau XXII: Protocoles de chimiothérapie utilisés	41
Tableau XXIII: Répartition selon le nombre de cures	42
Tableau XXIV : Répartition selon l'hormonothérapie chez les patients ayant des récepteurs hormonaux positif à l'IHC	43
Tableau XXV: Répartition selon la tolérance de l'hormonothérapie	44
Tableau XXVI : Synthèse de la prise en charge thérapeutique.....	46
Tableau XXVII : Fréquence des cancers du sein chez l'homme dans les séries Mondiales	62
Tableau XXVIII : Incidence du cancer du sein par sexe pour la période 2018–2021 selon le Registre des Cancers du Grand Casablanca (RCGC) (28)	63
Tableau XXIX: Fréquence des cancers du sein chez l'homme dans les séries Maghrébines	64

Tableau XXX : Répartition de l'âge moyen au moment du diagnostic dans différents pays	66
Tableau XXXI: prévalence des mutations BRCA2 selon les pays (45)	69
Tableau XXXII : Le délai moyen de consultation dans différents pays	80
Tableau XXXIII : Comparaison du mode de découverte par (auto)palpation de nodule entre les séries.....	81
Tableau XXXIV : Localisation du cancer du sein dans différentes séries ainsi que la nôtre	84
Tableau XXXV : La taille tumorale selon différentes séries.....	85
Tableau XXXVI : Comparaison des signes cutanés et mamelonnaire selon les différentes séries.....	86
Tableau XXXVII : Stades cliniques PEV des formes inflammatoires du cancer du sein	91
Tableau XXXVIII : Répartition des types histologiques du cancer du sein masculin dans différentes séries de la littérature	106
Tableau XXXIX : Répartition des lésions selon le grade histopronostique SBR	107
Tableau XL : Récepteurs hormonaux retrouvés dans les différentes séries.....	109
Tableau XLI : Expression de l'oncogène HER2 dans les différentes séries	110
Tableau XLII : Classification TNM dans différentes séries.....	116
Tableau XLIII : Survie globale à 5 ans et à 10 ans dans différentes séries	155



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Matériel :.....	5
1. Cadre de l'étude :.....	5
2. Type de l'étude :	5
II. Méthodes :	5
1. Echantillonnage.....	5
1.1. Critères d'inclusion	5
1.2. Critères d'exclusion	5
2. Recueil des données :	6
3. Analyse des données.....	6
4. Considérations éthiques	6
RESULTATS	7
I. Etude épidémiologique	8
1. Fréquence :.....	8
2. Age :	8
3. Origine géographique :	9
4. Couverture sociale	11
5. Situation familiale	11
6. Antécédents et facteurs de risque :	12
6.1. Mode de vie	12
6.2. Antécédents pathologiques :	12
II. Etude clinique.....	13
1. Délai de consultation	13
2. Circonstances de découverte :	14
3. Données de l'examen clinique :	17
3.1. Caractéristiques de la tumeur	17
3.2. Examen des aires ganglionnaires	20
3.3. Poussée évolutive du cancer (PEV)	20
3.4. Examen général somatique	21
III. Etude paraclinique :	22
1. A visée diagnostique	22
2. Bilan pré thérapeutique :	26
2.1. Bilan du terrain :	26
2.2. Bilan d'extension :	26
IV. Classification TNM	28
1. Classification clinique cTNM	28

1.1. Taille de la tumeur T :	28
1.2. Adénopathies N :	29
1.3. Métastases :	30
2. Répartition en stade :	31
V. Traitement	32
1. Traitement locorégional :	32
2. Traitement systémique	40
2.1. La chimiothérapie	40
2.2. Hormonothérapie :	43
2.3. Thérapie ciblée	45
2.4. Immunothérapie	45
2.5. Soins de support :	45
2.6. Synthèse de la prise en charge thérapeutique :	46
VI. Surveillance et suivi :	47
1. But :	47
1.1. Au cours du traitement :	47
1.2. Après le traitement :	47
2. Résultats :	47
2.1. Rémission :	47
2.2. Récidive locorégionale :	47
2.3. Progression locale et à distance :	48
2.4. Survie :	48
DISCUSSION.....	50
I. Rappel Anatomique :	51
1. Rappel anatomique :	51
1.1. Anatomie descriptive :	51
1.2. Moyens de fixité :	54
1.3. Rapports :	54
1.4. Vascularisation :	55
II. Données épidémiologiques	60
1. Epidémiologie descriptive :	60
1.1. Situation mondiale :	60
1.2. Situation au Maghreb :	62
2. Epidémiologie analytique :	64
2.1. L'âge lors du diagnostic :	64
2.2. Facteurs de risques :	66

III. Diagnostic.....	79
1. Caractéristiques cliniques :	79
1.1. Délai de consultation :	79
1.2. Circonstances de découverte :	80
1.3. Examen clinique :	83
2. Explorations paracliniques :	91
2.1. Examens radiologiques :	92
2.2. Prélèvement cyto-histologiques :	101
IV. Etude anatomopathologique :	104
1. Type histologique :	104
2. Le grade histopronostique SBR :	106
3. Récepteurs hormonaux :	108
4. L'expression du gène HER2/neu (c-erb B2) :	110
V. Bilan d'extension :	111
1. Examen clinique :	111
2. Imagerie :	111
3. Marqueurs tumoraux	113
VI. Bilan pré thérapeutique :	114
VII. La classification TNM :	115
VIII. Prise en charge thérapeutique	117
1. But du traitement :	117
2. Les moyens thérapeutiques :	117
2.1. Traitement locorégionale :	117
2.2. Traitement systémique :	136
2.3. Prise en charge psychologique :	146
2.4. Stratégie thérapeutique :	148
IX. Surveillance :	150
1. But :	150
2. Modalités :	150
2.1. Surveillance locorégionale :	150
2.2. Surveillance générale :	151
2.3. Rythme :	151
X. Résultats thérapeutiques :	152
1. Rechute :	152
2. Survie :	153
XI. Facteurs pronostiques :	156
1. Facteurs épidémio-cliniques :	156

1.1. L'âge :	156
1.2. La taille tumorale :	157
1.3. Signes inflammatoires :	157
2. Facteurs histopathologiques :	158
2.1. Type histologique :	158
2.2. Envahissement ganglionnaire :	158
2.3. Grade histo-pronostique SBR :	159
3. Facteurs pronostiques biologiques :	160
3.1. Récepteurs hormonaux :	160
3.2. Oncogène c-erbB-2 :	160
4. Marqueurs biologiques de prolifération :	161
4.1. Ki-67 :	161
4.2. p53 :	162
4.3. Cycline D1 :	162
XII. Dépistage :	163
1. But :	163
2. Modalités :	164
2.1. Population générale masculine :	164
2.2. Hommes à haut risque génétique (les porteurs de mutations BRCA, antécédent familial fort, syndrome de Klinefelter, ...etc.) :	164
2.3. Hommes ayant un antécédent de cancer du sein :	164
3. Rythme :	165
CONCLUSION	166
RESUME	169
ANNEXES	176
BIBLIOGRAPHIE	193



INTRODUCTION



Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Le cancer du sein est communément perçu comme une pathologie exclusivement féminine. Pourtant, bien que rare, il peut également toucher les hommes. Le cancer du sein masculin (CSM) représente moins de 1% de tous les cancers du sein et environ 1% de tous les cancers chez l'homme (1). Toutefois, son incidence est en augmentation progressive au niveau mondial (1-6).

Malgré cette rareté, il constitue un véritable problème de santé publique en raison d'un diagnostic souvent tardif, d'une méconnaissance persistante de la maladie tant par les patients que par certains professionnels de santé, et d'un retentissement psychosocial important (1-6).

La plupart des séries récentes rapportent que les hommes consultent à un stade localement avancé ou métastatique, ce qui compromet les chances de guérison et aggrave le pronostic (1-6).

En raison du manque de recommandations et de données de recherche, le diagnostic et le traitement du CSM reposent principalement sur l'adoption des pratiques cliniques développées pour les femmes. La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire, associant la chirurgie, la radiothérapie, les traitements systémiques (chimiothérapie, hormonothérapie, thérapies ciblées, immunothérapie), et plus récemment, des approches innovantes qui ont permis d'améliorer la survie globale et la qualité de vie des patients (7,8).

Cependant, il est généralement admis que le CSM présente des particularités importantes, en particulier en termes de taux de survie et de caractéristiques clinicopathologiques (par exemple un âge moyen plus élevé au diagnostic, une forte hormonosensibilité, fréquence moindre des tumeurs HER2-positives...etc.), en plus des spécificités anatomiques (volume mammaire réduit, proximité immédiate de la peau et du muscle pectoral) et psychosociales (rapport du thorax avec la masculinité, impact de la mastectomie sur l'image corporelle) qui distinguent nettement la situation masculine (2,5,6).

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

L'étiologie du CSM reste imparfaitement comprise, mais plusieurs facteurs de risque sont bien identifiés : les situations entraînant un déséquilibre hormonal (hyperoestrogénie, hypogonadisme, obésité,...), les antécédents familiaux de cancer du sein, mutation BRCA, le syndrome de klinefelter et les antécédents d'irradiation thoracique (9,10).

Au Maroc, les données consacrées au CSM restent fragmentaires et souvent limitées à des études monocentriques, des séries de faible effectif ou à des observations isolées. Les données épidémiologiques locales sont limitées, et la compréhension des spécificités de cette pathologie dans notre contexte socioculturel reste insuffisante. Dans ce contexte, l'expérience d'un service spécialisé d'oncologie radiothérapie, recevant un volume important de patients et couvrant une large population du Sud marocain, représente une source d'information précieuse pour mieux caractériser cette maladie dans notre contexte.

Le présent travail a pour but principal d'étudier le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique ainsi que pronostique des cancers du sein masculins pris en charge dans le service d'Oncologie Radiothérapie de notre CHU.



MATERIELS ET METHODES



I. Matériel :

1. Cadre de l'étude :

Notre étude s'est déroulée au service d'Oncologie Radiothérapie du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech.

2. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive allant de Janvier 2016 à Janvier 2024, nous avons étudié les dossiers médicaux de 31 patients de sexe masculin porteurs de cancer du sein.

II. Méthodes :

1. Echantillonnage :

Nous avons inclus tous les patients pris en charge pour cancer du sein au service d'oncologie et radiothérapie du CHU Mohammed VI de Marrakech répondant aux critères suivants :

1.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous les patients de sexe masculin tout âge confondu, présentant un cancer du sein confirmé par un examen histopathologique, traités au service d'oncologie et radiothérapie du CHU Mohammed VI pendant la période de l'étude.

1.2. Critères d'exclusion

- Le sexe féminin ;
- Tumeurs bénignes du sein ;
- Localisation mammaire secondaire.

2. Recueil des données :

Les données relatives aux patients ont été recueillies à partir de dossiers des malades et de registres informatisés de radiothérapie du service d'oncologie-radiothérapie du CHU Mohammed VI.

Pour répondre aux objectifs de cette étude, une fiche d'exploitation a été élaborée (Annexe 1), permettant de colliger les paramètres épidémiologiques, les facteurs de risques, les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques, les caractéristiques histologiques, thérapeutiques, ainsi que les données de suivi et d'évolution.

3. Analyse des données :

La saisie et l'analyse statistique des données ont été effectuées à l'aide du logiciel IBM SPSS version 27 et Excel 2016. Les textes et les tableaux ont été rédigés avec le logiciel Microsoft Word 2019.

La survie globale a été estimée selon la méthode de Kaplan-Meier.

4. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été effectué dans le cadre du respect de l'anonymat des malades et de la confidentialité de leurs informations.



RESULTATS



I. Etude épidémiologique :

1. Fréquence :

Durant la période concernée par notre étude, de janvier 2016 jusqu'à janvier 2024, le nombre de patients traités au service d'oncologie radiothérapie pour CSM était de 31 patients.

2. Age :

L'âge de nos patients au moment du diagnostic variait entre 34 et 96 ans, avec un âge moyen de 60,6 ans.

La répartition par tranches d'âge montre une prédominance dans la tranche 45-54 ans (29 %), suivie de la tranche 55-64 ans (22,6 %). Cette répartition est illustrée par l'histogramme de la figure 1, qui met en évidence la prédominance des cas dans la tranche d'âge 50-70 ans.

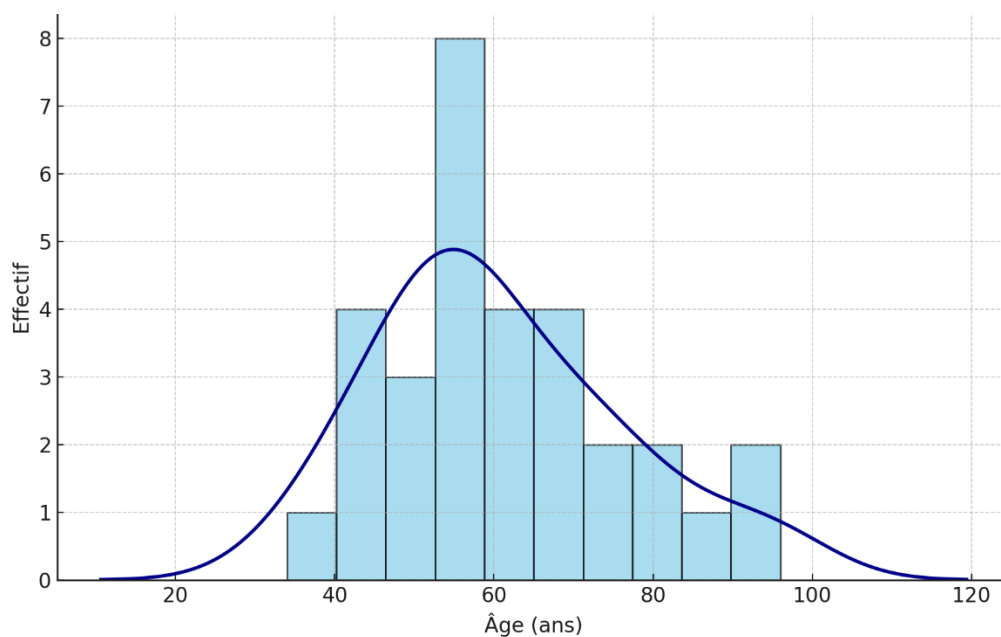


Figure 1 : Distribution des âges des patients atteints de cancer du sein masculin

3. Origine géographique :

L'origine urbaine a été la plus représentée avec 87,1% des cas.

Tableau I: Répartition des patients selon l'origine urbaine ou rurale

Origine	Fréquence	Pourcentage (%)
Urbaine	27	87,1
Rurale	4	12,9
Total	31	100,0

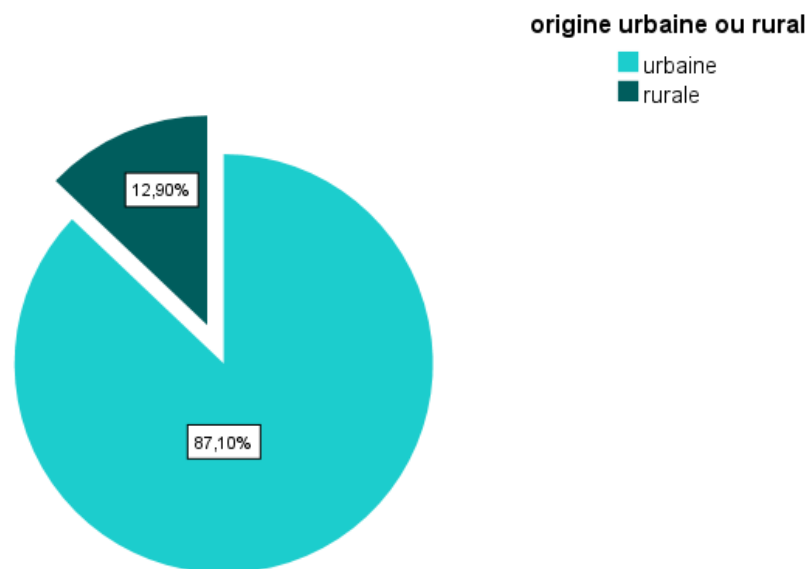


Figure 2 : Répartition des patients selon l'origine

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

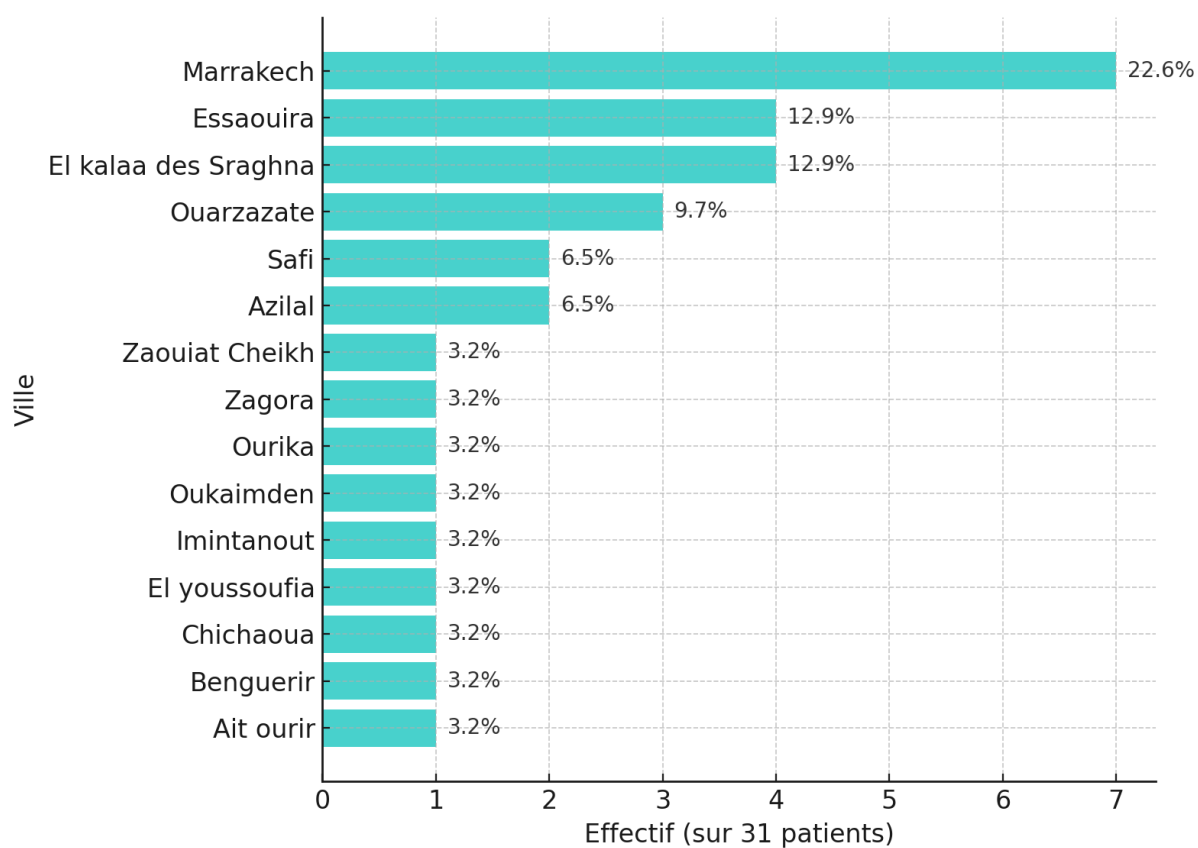


Figure 3 : Répartition des patients selon la ville d'origine

4. Couverture sociale :

Les patients bénéficiant d'une couverture sociale étaient les plus nombreux parmi les admis, représentant 93,5 % des cas (n = 29), tandis que pour les patients restants (n = 2), la présence ou l'absence de couverture sociale n'a pas été précisée

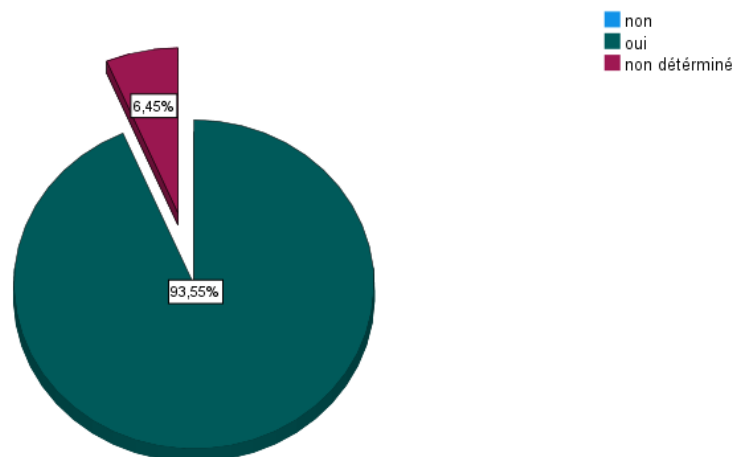


Figure 4 : Répartition des patients selon la couverture sociale

5. Situation familiale :

Dans notre série, 27 patients soit 87,1% sont mariés, 1 patient est célibataire et 1 patient est veuf. Chez 2 patients le statut marital est non déterminé.

Tableau II: Répartition selon la situation familiale

Situation familiale	Fréquence	Pourcentage (%)
Marié	27	87,1
Célibataire	1	3,2
Veuf	1	3,2
Indéterminé	2	6,5
Total	31	100,0

6. Antécédents et facteurs de risque :

6.1. Mode de vie :

- Dans notre série, 10 patients (soit 32,3%) étaient tabagiques chroniques, et seulement 2 (soit 6,5%) étaient alcooliques.

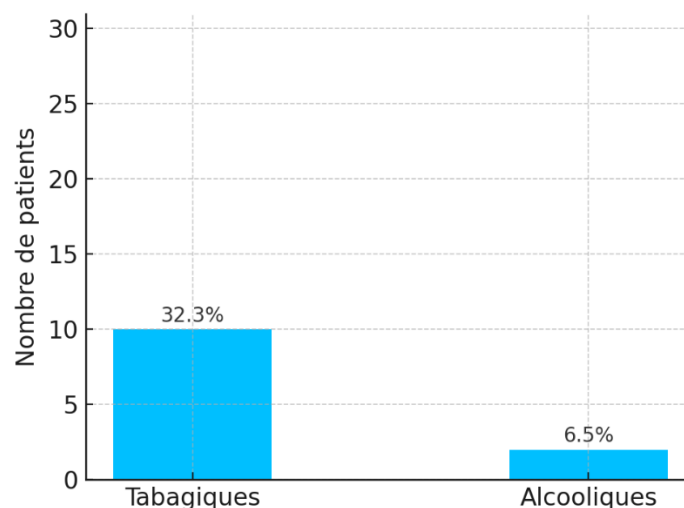


Figure 5 : Répartition des patients selon les antécédents toxiques

- L'IMC n'a pu être calculé que chez 8 patients. La moyenne était de 26,05 kg/m² avec un minimum de 19,3 kg/m² et un max de 30,90 kg/m².

6.2. Antécédents pathologiques :

Dans notre série, 71% des cas (soit 22 cas) ne présentaient aucun antécédent pathologique.

Pour les 29% (soit 9 cas) restants, les antécédents médicaux se répartissaient comme suit :

- 6 patients avaient un antécédent d'hypertension artérielle soit 19,4% ;
- 2 patients (soit 6,5%) avaient un antécédent de néoplasie : un était suivi pour un carcinome canalaire infiltrant opéré en 2013, et l'autre était suivi pour un carcinome basocellulaire traité chirurgicalement.
- 1 cas de diabète type 2 (soit 3,2%).

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Aucune orchidectomie ni hernie inguinale congénitale n'a été rapportée dans notre série

Concernant les antécédents familiaux :

- Un seul cas de cancer du sein a été rapporté chez une femme de 1^{er} degré, soit 3,2%.
- Aucun cas familial de cancer du sein chez l'homme ni de cancer de l'ovaire n'a été rapporté dans notre étude.

II. Etude clinique :

1. Délai de consultation :

Dans notre étude, le délai entre l'apparition des premiers symptômes et la première consultation médicale dépassait 6 mois chez la majorité des patients (18 cas, soit 58 %).

Le délai moyen était de 13.5 mois avec des extrêmes allant de 20 jours à 3ans

La répartition des délais était la suivante (Figure 6) :

- Moins d'un mois pour un seul patient (3,2 %) ;
- Entre 1 et 3 mois chez 1 patient (3.2 %) ;
- Entre 3 et 6 mois chez 8 patients (25,8 %) ;
- Entre 6 mois et 1 an chez 8 patients (25,8 %) ;
- Supérieur à un an chez 10 patients (32,2 %).
- Par ailleurs, pour 3 patients (9,7 %), ce délai n'a pas pu être déterminé.

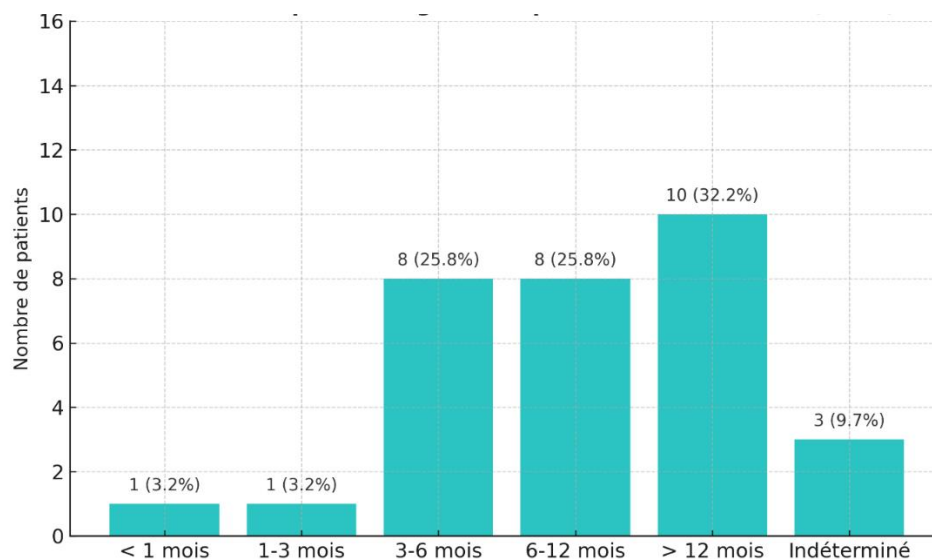


Figure 6 : Répartition des cas selon le délai de consultation

2. Circonstances de découverte :

Les circonstances de découverte étaient dans la majorité des cas des symptômes mammaires.

La symptomatologie était dominée par la perception d'un nodule du sein (74,2%).

Les modifications cutanées étaient présentes chez 7 patients (22,6%), dominées par les ulcérations (19,4%) et un cas d'induration (3,2%). Les anomalies du complexe aréolo-mamelonnaire concernaient également 7 patients (22,6%), se manifestant par des rétractions (12,9%), des ulcérations de la plaque aréolo-mamelonnaire (9,7%), une lésion ulcéro-croûteuse à fond nécrotique et hémorragique et une destruction complète de la plaque aréolo-mamelonnaire (3,2% chacun). Par ailleurs, 8 patients présentaient des signes cliniques évocateurs de métastases (soit 25,8% des cas), notamment une altération de l'état général (19,4%), des douleurs osseuses (9,7%) et des signes respiratoires (3,2%).

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Les autres modes de présentation comprenaient une tuméfaction de la glande mammaire (3 patients soit 9,7% des cas), un écoulement mamelonnaire de type galactorrhée (1 patient), une lésion mammaire saignante au contact (1 patient) et un nodule axillaire isolé augmentant progressivement de volume sans masse mammaire palpable (1 patient).

Chez un patient, les circonstances de découverte n'ont pas été précisées.

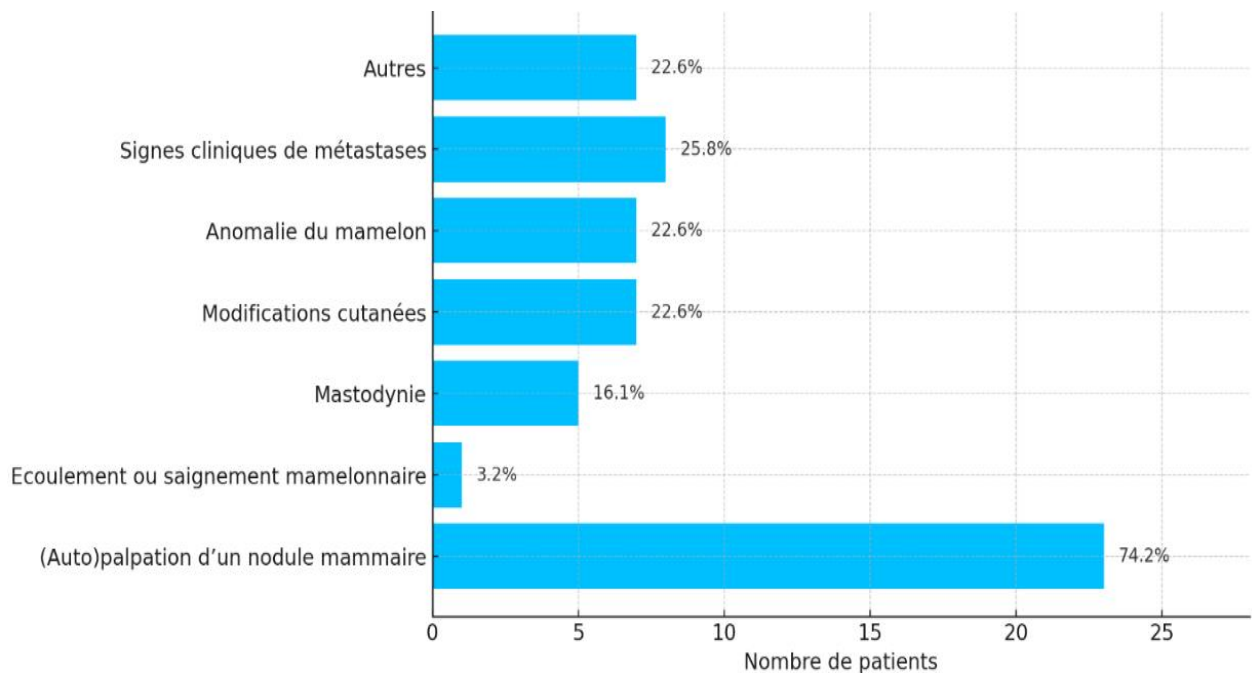


Figure 7 : Répartition des cas selon les circonstances de découverte



Figure 8 : Patient de notre service, âgé de 78 ans se présentant avec une plaque érythémateuse centrée par une lésion ulcéro-croûteuse de la plaque aréolo-mamelonnaire du sein gauche, à fond nécrotico-hémorragique et aux bords irréguliers, avec présence de nodules de perméation

3. Données de l'examen clinique :

3.1. Caractéristiques de la tumeur :

a. Localisation :

Tableau III : Répartition des tumeurs selon le côté atteint

Côté atteint	Fréquence	Pourcentage (%)
Sein droit	12	38,7
Sein gauche	18	58,1
Bilatérale	1	3,2
Total	31	100,0

Le sein gauche était le plus atteint avec une fréquence de 58,1%.

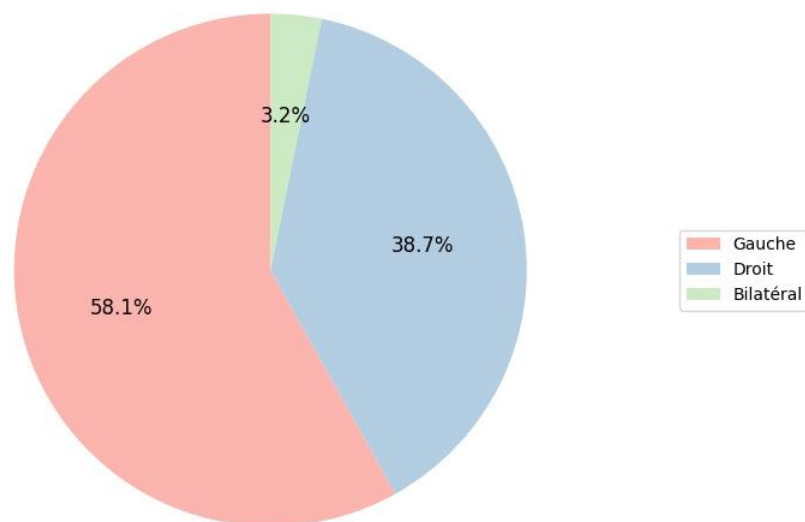


Figure 9 : Répartition des tumeurs selon le côté atteint

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

b. Siège :

Chez 48,4% de nos patients la tumeur était unifocale, située au niveau la région rétro-aréolaire, contre 12,9 % au niveau du quadrant supéro-externe.

Par ailleurs, chez 9,7 % (3cas), la tumeur occupait la totalité du sein.

Tableau IV : Répartition des tumeurs selon le siège

Siege de la tumeur	Fréquence	Pourcentage (%)
Quadrant supéro-externe	4	12,9
Quadrant inferieur	1	3,2
Région rétro aréolaire	15	48,4
Tout le sein	3	9,7
Région axillaire	1	3,2
Indéterminé	7	22,6
Total	31	100,0

c. Taille tumorale :

La taille tumorale a été évaluée au moment du diagnostic. Elle a été évaluée au grand diamètre de la tumeur.

Les tumeurs dont la taille était comprise entre 2 et 5 cm étaient les plus fréquentes (48,4 %), avec une taille moyenne de 4,18 cm et des extrêmes allant de 1 à 11 cm.

Tableau V : Répartition des tumeurs selon la taille

Taille en cm	Fréquence	Pourcentage (%)
≤2cm	6	19,4
2cm <T≤ 5cm	15	48,4
>5cm	7	22,6
Indéterminée	3	9,7
Total	31	100,0

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

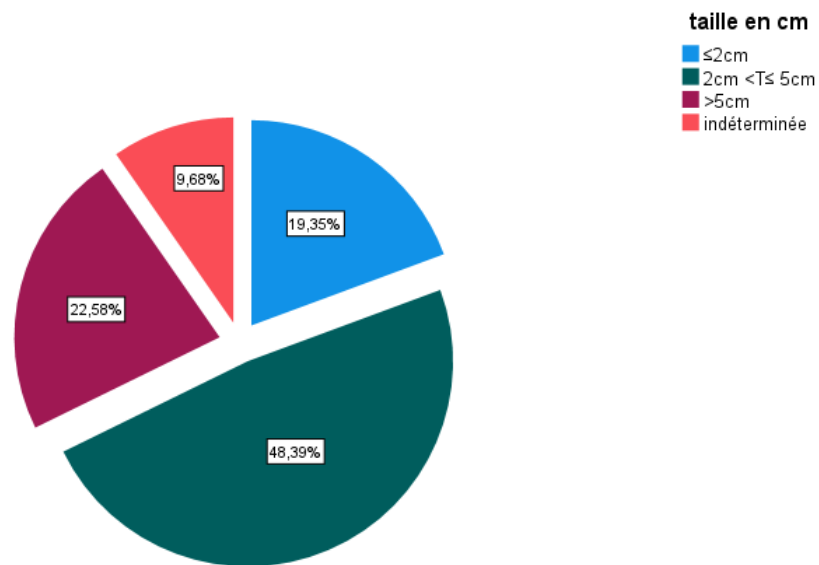


Figure 10 : Répartition des tumeurs selon la taille

d. Adhérence de la tumeur par rapport aux deux plans :

La majorité des tumeurs palpables à qui on a pu déterminer la mobilité étaient fixes (soit 42%)

Tableau VI : Répartition des cas selon l'adhérence de la tumeur aux deux plans, superficiel et profond à l'examen clinique

Mobilité	Fréquence	Pourcentage (%)
Fixe/plan superficiel	7	22,6
Fixe/plan profond	2	6,5
Fixe/Deux plans	4	12,9
Mobile	5	16,1
Indéterminé	13	41,9
Total	31	100,0

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

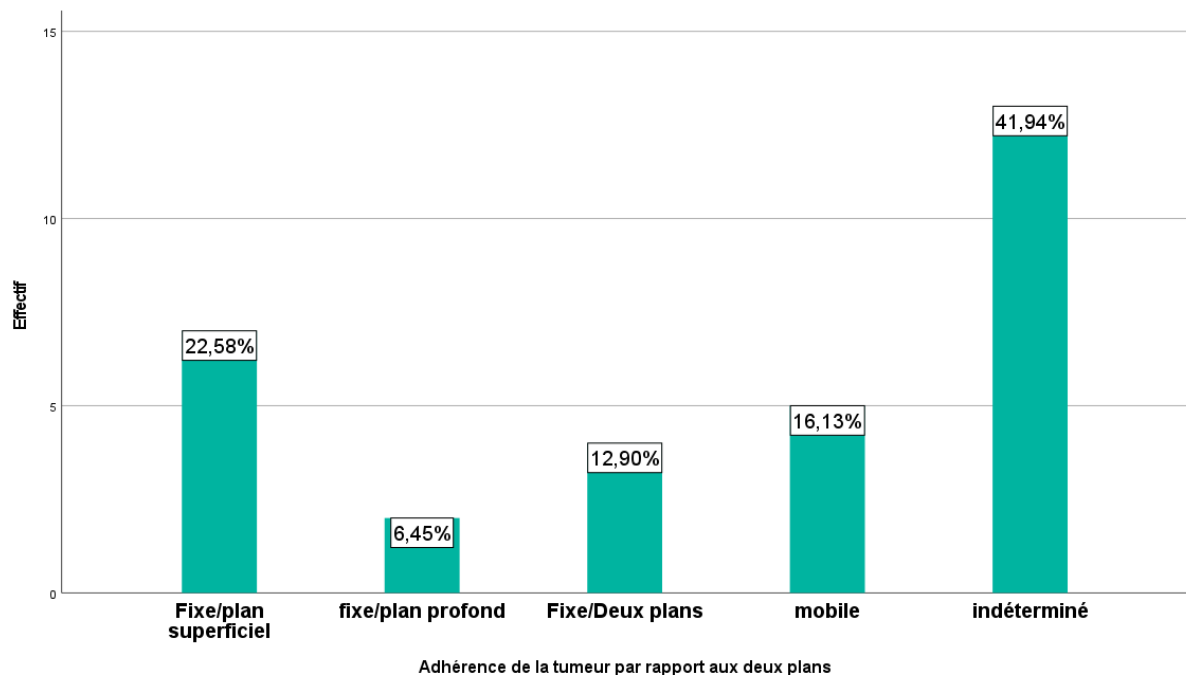


Figure 11 : Répartition des tumeurs selon leur adhérence par rapport aux deux plans, superficiel et profond

3.2. Examen des aires ganglionnaires :

L'examen des aires ganglionnaires a permis d'objectiver la présence d'adénopathies (ADP) axillaires chez 12 patients soit 38,7% des cas, tandis qu'aucun cas d'adénopathie sus claviculaire n'a été remarqué.

Dans 5 cas (16,1%), l'examen clinique n'a pas permis de préciser la présence ou l'absence d'ADP.

Chez les 14 patients restants (45,2%), aucune adénopathie palpable n'a été retrouvée à l'examen clinique.

3.3. Poussée évolutive du cancer (PEV) :

A l'examen clinique, 3 patients présentaient cliniquement des signes inflammatoires, tous en poussée évolutive (PEV) 3, soit 9,7%.

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

3.4. Examen général somatique :

L'examen général a permis d'identifier la présence de signes d'appel métastatiques chez plusieurs patients.

Parmi les 31 cas étudiés, 13 présentaient des signes généraux évocateurs d'une atteinte secondaire (soit 41,9% des cas).

Les manifestations osseuses étaient les plus fréquentes, rapportées chez 5 patients (16,1%), se traduisant par des douleurs localisées (vertébrales, costales ou pelviennes). Les signes respiratoires, observés chez 3 patients (9,6%), associaient une dyspnée, une douleur thoracique, ou un syndrome d'épanchement pleural liquidien.

Des manifestations digestives étaient notées chez 3 patients (9,6%), se traduisant par une sensibilité abdominale diffuse ou de l'hypochondre droit.

Enfin, 2 patients (6,4%) présentaient des signes neurologiques.

Tableau VII : Répartition selon le type de signes généraux

Signes généraux	Fréquence	Pourcentage (%)
Signes osseux	5	16,1
Signes respiratoires	3	9,6
Signes digestifs	3	9,6
Signes neurologiques	2	6,4
Total	13	41,9

III. Etude paraclinique :

1. A visée diagnostique :

1.1. Radiologie :

a. Mammographie :

Dans notre série de cas, la mammographie a été réalisée chez un seul patient soit 3,2% des cas, ayant objectivé une opacité nodulaire.

b. Echographie mammaire :

Une échographie mammaire a été réalisée chez 15 patients, représentant 48,4 % des cas ; parmi elles, 7 ont été classées ACR 5 et 4 en ACR 4 (Figure 12).

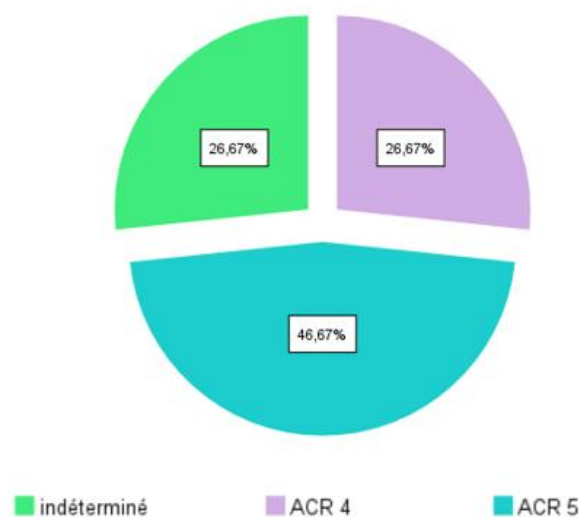


Figure 12 : Répartition des tumeurs selon la classification ACR

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

1.2. Anatomopathologie :

a. Etude cytologique :

Aucun examen cytologique, à savoir la cytoponction du nodule, la cytoponction du ganglion ou la cytologie du liquide d'écoulement, n'a été effectué chez nos patients.

b. Etude histologique sur matériel biopsique :

b.1. Biopsie de la tumeur :

Le diagnostic positif est basé sur l'examen histologique d'une biopsie de la tumeur. Dans notre étude, la biopsie tumorale a été réalisée dans 93,5% des cas (soit 29 patients).

Tableau VIII : Répartition selon la réalisation ou non de biopsie

Biopsie	Fréquence	Pourcentage (%)
Non	2	6,5
Oui	29	93,5
Total	31	100,0

b.2. Type de biopsie :

Dans 48,3% des cas (soit 14 patients), le type de biopsie n'a pas été déterminé.

Pour les 15 patients restants, la biopsie au tru-cut a été réalisée chez 8 patients (27,6%), la biopsie chirurgicale a été réalisée chez 6 patients (20,7%), et l'extemporané a été réalisé chez 1 seul patient (3,4%) (Figure 13).

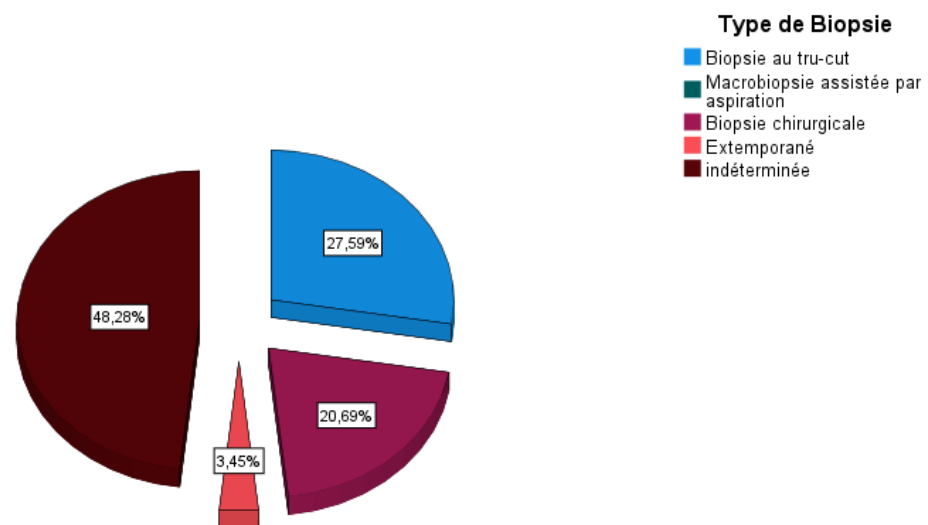


Figure 13 : Répartition selon le type de biopsie

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

b.3. Type histologique :

Le type histologique a été précisé chez tous ces patients à partir de l'étude anatomopathologique de la biopsie. Le type histologique le plus fréquent dans notre série était le carcinome canalaire infiltrant, retrouvé dans 93,1% des cas (27 patients).

On avait noté également 1 cas de tumeur phyllode et 1 cas de carcinome mucineux.

Tableau IX : Répartition selon le type histologique des cancers diagnostiqués

Type histologique	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Carcinome canalaire infiltrant	27	93,1
Tumeur phyllode	1	3.4
Carcinome mucineux ulcéré	1	3.4

b.4. Immunohistochimie :

En ce qui concerne l'immunohistochimie réalisée sur la biopsie, elle a été effectuée chez 12 patients soit 38,7% des cas.

- **Récepteurs hormonaux :**

Les récepteurs hormonaux étaient exprimés chez 11 patients (91,7 %). Parmi eux, 90,9 % coexprimaient les récepteurs œstrogéniques et progestatifs, tandis qu'un seul patient (9,1 %) présentait une positivité isolée pour le récepteur œstrogénique.

Tableau X : Répartition des tumeurs selon l'expression des récepteurs hormonaux.

Récepteurs hormonaux	Fréquence	Pourcentage (%)
Négatif	1	8,3
Positif	11	91,7
Total	12	100,0

- **Etude de l'oncogène HER2/neu (Human Epidermal Growth Factor Receptor-2):**

La surexpression du récepteur HER2 a été présente chez 3 patients soit 25%.

b.5. Biopsie ganglionnaire :

Aucune biopsie ganglionnaire n'a été effectuée chez nos patients.

2. Bilan pré thérapeutique :

2.1. Bilan du terrain :

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique standard constitué de : hémogramme, bilan hépatique, ionogramme sanguin, et écho-cœur.

2.2. Bilan d'extension :

a. Imagerie :

a.1. Radiographie thoracique :

Réalisée chez 6 patients, elle était normale chez 4 patients, alors qu'elle a montré :

- 1 cas de pleurésie de grande abondance
- 1 cas d'atélectasie lobaire basale droite, avec image kystique basale droite arrondie

a.2. La TDM TAP :

Réalisée chez 26 patients (soit 83,9%), elle était normale chez 13 patients, sans signe de localisation secondaire, alors qu'elle a montré

- 7 cas de localisation osseuse secondaire
- 8 cas de localisation pulmonaire secondaire
- 5 cas de localisation ganglionnaire secondaire
- 2 cas de métastases hépatiques
- 2 cas de localisation secondaire pleurale/ péritonéale
- 1 cas d'atteinte sigmoïdienne
- 1 cas d'atteinte rénale suspecte

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

a.3. Echographie abdominale :

Réalisée chez 5 patients, elle était normale chez tous ces patients sauf 1, chez qui elle avait objectivé des formations nodulaires hépatiques suspects.

a.4. La scintigraphie osseuse :

La scintigraphie osseuse a été réalisée chez 10 patients, elle s'est révélée normale chez 5 patients, et a montré chez 5 patients des foyers d'hyperfixation en faveur de localisations osseuses secondaires.

a.5. Autres :

- **La TDM cérébrale :**

Réalisée chez 3 patients, elle est revenue normale dans 2 cas, et chez le 3^{ème} elle a montré une atrophie cortico-sous-corticale diffuse avec dilatation du système ventriculaire et élargissement des sillons corticaux en regard.

- **TEP-SCAN :**

Un seul patient a bénéficié d'un TEP-scan. L'examen initial était sans anomalies décelables. Cependant, lors du contrôle réalisé dans le cadre du suivi, il a objectivé un aspect évocateur d'une récurrence locale, associé à des images en faveur d'une extension secondaire ganglionnaire et pulmonaire.

b. Biologie : le dosage du carbohydre antigène15-3 (CA15-3)

Le dosage du marqueur CA15-3 n'a été réalisé que chez 10 patients, soit 32,3% des cas.

IV. Classification TNM :

1. Classification clinique cTNM :

Au terme de ce bilan clinique. Les patients ont été classés selon la 8^{ème} édition (2017) de la classification TNM de l'UICC (Union internationale contre le cancer) (Annexe3).

1.1. Taille de la tumeur T :

On a constaté que la majorité des patients consultaient à un stade avancé de leur cancer : 41,9% ont été classés T4. Le tableau XI illustre la classification des patients en fonction de la taille de la tumeur.

Tableau XI: Classification des cas en fonction de la taille de la tumeur

Taille tumorale	Fréquence	Pourcentage (%)
Tx	1	3,2
T1	8	25,8
T2	4	12,9
T3	4	12,9
T4	13	41,9
Non précisée	1	3,2
Total	31	100,0

T1(tumeur ≤ 2 cm), T2(tumeur > 2 cm et ≤ 5 cm), T3(tumeur > 5 cm), T4(tumeur de toute taille avec extension à la paroi thoracique ou à la peau), Tx (la tumeur primitive ne peut pas être évaluée)

Parmi les tumeurs classées T4, 23,1% étaient fixées au plan superficiel (soit 3 patients), 30,8% au 2 plans (soit 4 patients), et 1 seule était mobile.

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

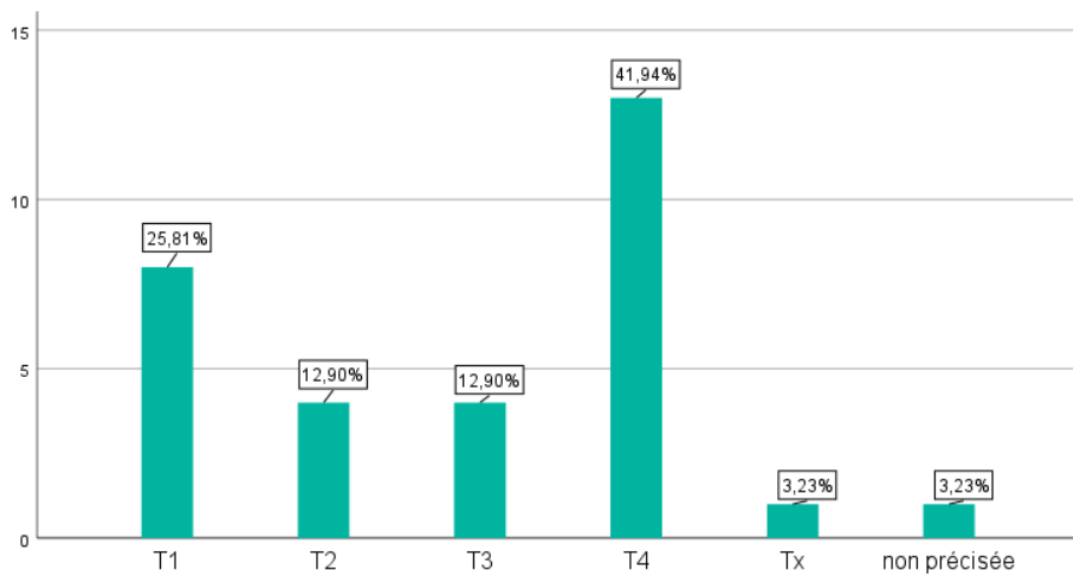


Figure 14 : Classification des cas en fonction de la taille de la tumeur

1.2. Adénopathies N :

L'étude clinique de l'état ganglionnaire a mis en évidence une proportion élevée de patients sans adénopathies palpables soit 45,2% des cas. En revanche, nous avons noté la présence d'adénopathies homolatérales mobiles (N1) chez 8 patients soit 25,8% des cas contre 4 patients avec adénopathies homolatérales fixées (N2) soit 12,9%.

Chez 16,1% des cas (soit 5 patients), l'examen clinique n'a pas précisé la présence ou l'absence d'adénopathies (Tableau XII).

Tableau XII : Répartition des cas en fonction de l'existence d'adénopathies.

N	Fréquence	Pourcentage (%)
N0	14	45,2
N1	8	25,8
N2	4	12,9
Non précisé	5	16,1
Total	31	100,0

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

1.3. Métastases :

La répartition des patients en fonction de la présence de métastases est exposée dans le tableau n°XIII :

Tableau XIII : Répartition des cas en fonction de l'existence de métastases.

M	Fréquence	Pourcentage (%)
M0	14	45,2
M1	15	48,4
Mx	2	6,5
Total	31	100,0

Le bilan d'extension avait révélé 15 cas de métastases synchrones, soit 48,4 % des cas. Les localisations métastatiques étaient dominées par les atteintes osseuses et pulmonaires, retrouvées respectivement dans 85 % et 78 % des cas (Figure 15) :

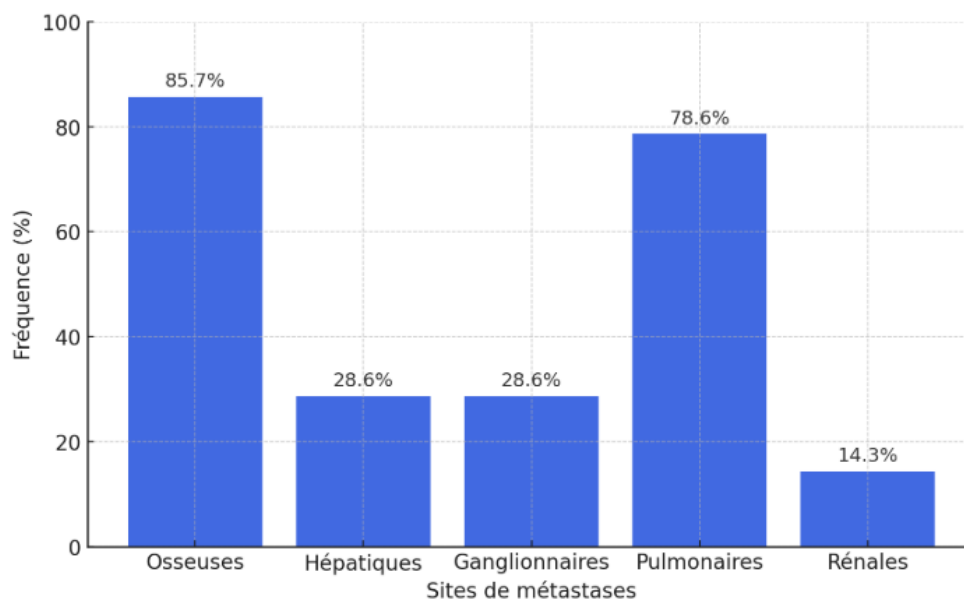


Figure 15 : Fréquence des métastases selon le site

2. Répartition en stade :

Le stade 4 était le plus représenté dans notre série, avec un pourcentage de 48,4% (15 patients), suivi par le stade IA dans 8 cas (25,8%) et le stade IIIB dans 5 cas (16.13%).

Tableau XIV : Répartition des patients selon le stade

Stade	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Stade IA	8	25,8
Stade IIB	2	6.45
Stade IIIA	1	3.23
Stade IIIB	5	16.13
Stade IV	15	48,4
Total	31	100

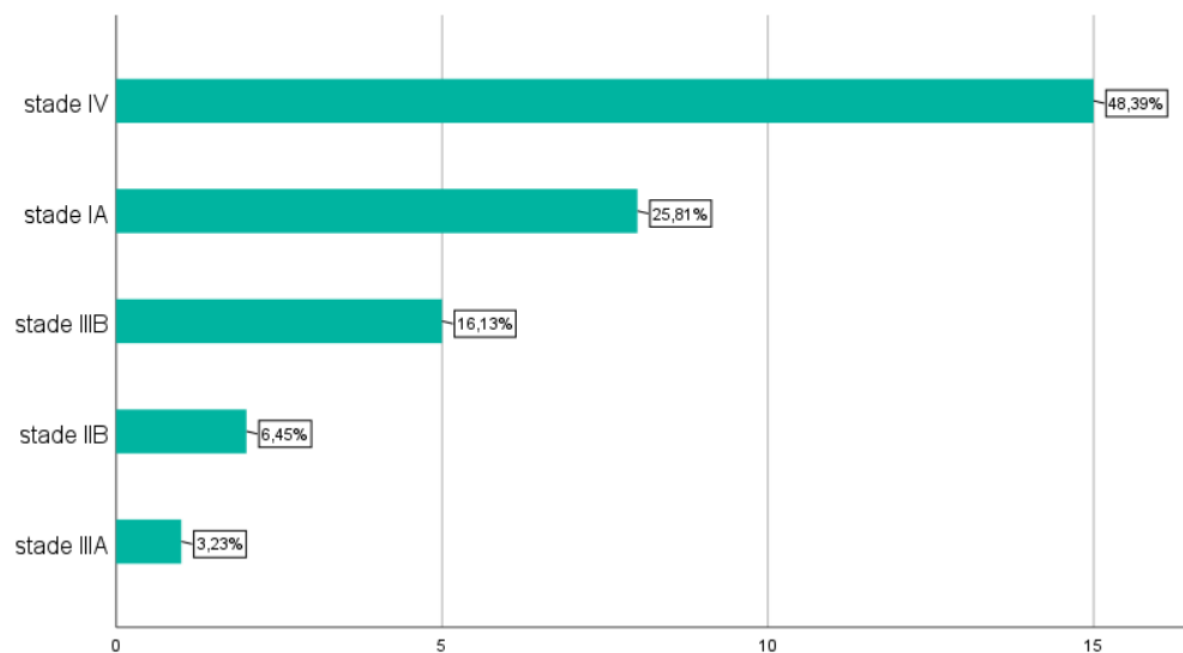


Figure 16 : Répartition des patients selon le stade

V. Traitement :

Les moyens thérapeutiques ont fait appel à un traitement locorégional qui repose sur la chirurgie et/ou la radiothérapie et un traitement médical systémique basé sur la chimiothérapie et/ou l'hormonothérapie.

1. Traitement locorégional :

1.1. Traitement chirurgical :

a. Chirurgie mammaire :

- Un traitement chirurgical conservateur a été réalisé chez un patient de 96 ans présentant un carcinome canalaire infiltrant, classé stade IIIa selon la classification TNM.
- Un traitement radical par mastectomie selon la technique de Patey a été effectué chez 17 patients.
- Aucune intervention chirurgicale n'a été réalisée chez 13 patients : 9 étaient au stade IV, 3 au stade IIIb, et 1 au stade IIb selon la classification TNM.

Tableau XV: Répartition des cas selon le type d'intervention chirurgicale réalisée

Type de chirurgie	Fréquence	Pourcentage (%)
Aucun traitement chirurgical	13	41,9
Chirurgie conservatrice	1	3,2
Chirurgie radicale selon Patey	17	54,8
Total	31	100,0

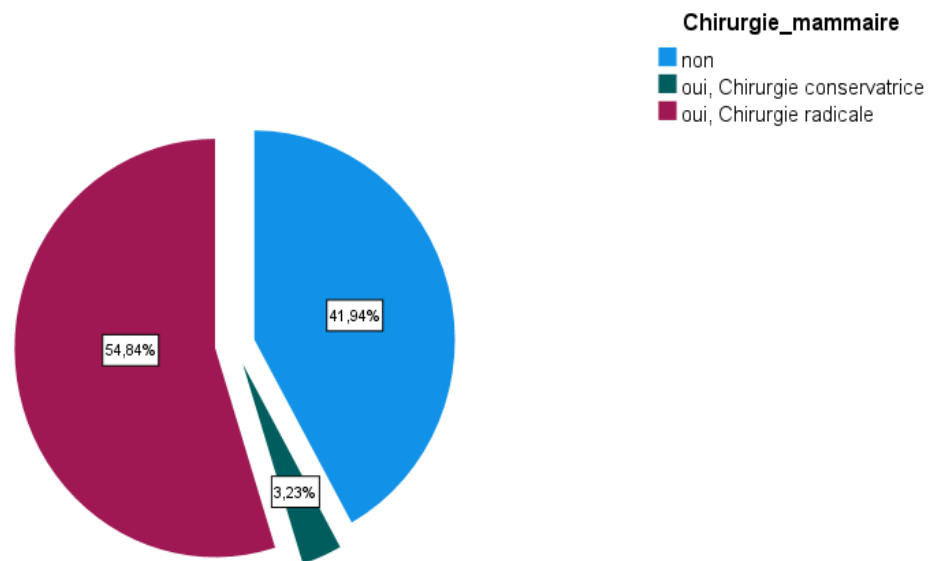


Figure 17 : Répartition des cas selon le type d'intervention chirurgicale réalisée

b. Le geste ganglionnaire :

Parmi les 18 patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical, 17 ont eu un curage ganglionnaire associé, soit 94,44% des cas.

Le nombre moyen de ganglions examinés pour les 18 curages réalisés était de 17 ganglions par curage avec un minimum de 8 et un maximum de 31.

La technique du ganglion sentinelle n'a été faite pour aucun cas.

c. Analyse anatomopathologique de la pièce opératoire :

L'analyse de la pièce opératoire a permis de dégager les points suivants :

c.1. Types histologiques :

Le type histologique a été précisé chez tous les patients traités chirurgicalement, le carcinome canalaire infiltrant était de loin le plus fréquent avec un taux de 94.8% des cas.

Tableau XVI : Répartition des cas en pourcentage (%) selon le type histologique

Type histologique	Fréquence	Pourcentage (%)
Carcinome canalaire infiltrant (CCI)	11	60,09
Carcinome canalaire infiltrant avec un contingent de carcinome in situ	5	30,4
Carcinome canalaire infiltrant avec un contingent mucineux	1	4,3
Tumeur phyllode	1	4,3
Total	18	100,0

c.2. Taille tumorale histologique :

La taille tumorale moyenne a été de 4,5cm avec des extrêmes de 1cm à 11cm.

c.3. Grade histo pronostique SBR :

Les cancers du sein diagnostiqués dans notre série ont été gradés selon le grading histopronostique de Scarff–Bloom–Richardson (SBR).

Ce score prend en compte la différenciation cellulaire, l'anisonucléose et les mitoses permettant ainsi de scinder les tumeurs en trois grades histologiques de malignité : grade I (bas grade), grade II (grade intermédiaire) et grade III (haut grade) (Annexe 2).

Le grading histopronostique SBR a été déterminé sur les biopsies mammaires chez 5 patients. Chez les 18 patients ayant bénéficié d'une prise en charge chirurgicale, le grading SBR a été établi à partir de l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire, celui-ci étant considéré comme le grade de référence lorsqu'il était disponible.

Le grade 2 de SBR était le plus représenté dans notre série, retrouvé chez 13 patients, soit 41.9% des cas (Tableau XVII).

Tableau XVII : Répartition des tumeurs selon le grade SBR

Grade SBR	Fréquence	Pourcentage (%)
SBR1	2	6,5
SBR2	13	41,9
SBR3	3	9,7
Non précisé	13	41,9
Total	31	100,0

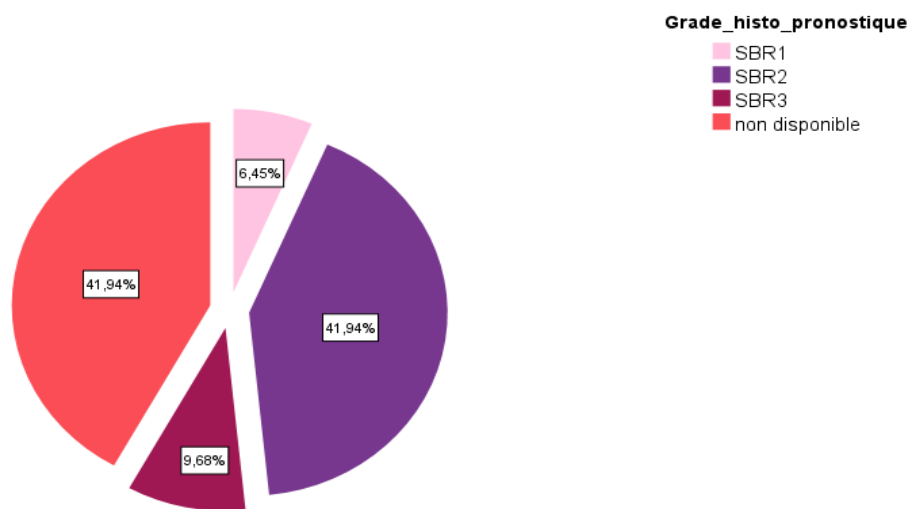


Figure 18 : Répartition des tumeurs selon le grade SBR

c.4. Marges d'exérèse :

Les limites d'exérèse étaient saines chez tous les patients.

c.5. Envahissement ganglionnaire histologique :

Parmi les 17 patients ayant eu un curage ganglionnaire, l'envahissement ganglionnaire a été retrouvé dans 11 cas soit 64,7% des cas. Chez 1 patient les données du curage ganglionnaire étaient manquantes.

Le ratio des ganglions envahis par rapport aux ganglions prélevés a été de 0.313.

L'effraction capsulaire était positive chez 5 patients (29,41%).

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

c.6. Emboles vasculaires :

La présence d'emboles vasculaires intra- et péri-tumoraux a été recherchée dans 17 comptes rendus anatomopathologiques, parmi lesquels 10 cas (58,8%) se sont révélés positifs.

c.7. Composante intra canalaire :

Parmi les 18 patients opérés, 5 (soit 27,8 %) présentaient une composante intracanaliculaire représentant entre 5 et 25 % du volume tumoral.

c.8. Immunohistochimie sur la pièce opératoire :

En ce qui concerne l'immunohistochimie réalisée sur la pièce opératoire, elle a été effectuée chez 15 patients soit 83,4% des cas.

- **Récepteurs hormonaux :**

Les récepteurs hormonaux étaient exprimés chez 14 patients (93,3 %), tous coexprimaient les récepteurs œstrogéniques et progestatifs.

Tableau XVIII: Répartition des tumeurs selon l'expression des récepteurs hormonaux

Récepteurs hormonaux	Fréquence	Pourcentage (%)
Négatif	1	6,7
Positif	14	93,3
Total	15	100,0

- **Etude de l'oncogène HER2/neu (Human Epidermal Growth Factor Receptor-2):**

La surexpression du récepteur HER2 n'a été présente chez aucun patient.

c.9. Classification pTNM :

A l'issue de l'étude anatomopathologique, la classification pTNM a pu être établie chez la majorité des patients (17 cas). Elle n'a pas pu être précisée chez 1 patient en raison de l'absence du compte rendu anatomopathologique.

Tableau XIX : Répartition des patients selon la classification pTNM

Catégorie	Répartition	Pourcentage (%)
T	T1	22,2
	T2	44,4
	T3	5,6
	T4	22,2
N	N0	22,2
	N1	16,7
	N2	11,1
	N3	27,8
	Nx	5,6
M	M0	66,7
	M1	27,8

1.2. La radiothérapie :

- Le traitement par radiothérapie a été réalisé dans 41,9% des cas (13 patients).
- La radiothérapie locorégionale adjuvante a été faite chez 84,6% de ces cas (11 patients).
Alors que celle administrée en situation métastatique à but palliatif pour une compression médullaire représentait 15,4% (2 patients) (Figure 20).

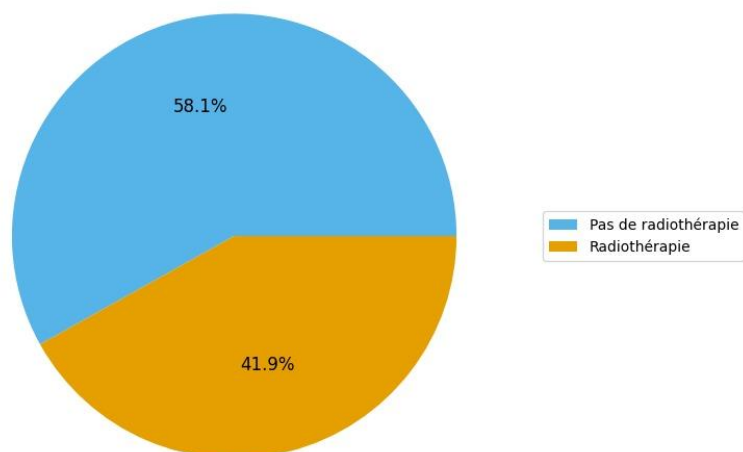


Figure 19 : Répartition des patients selon le traitement par radiothérapie

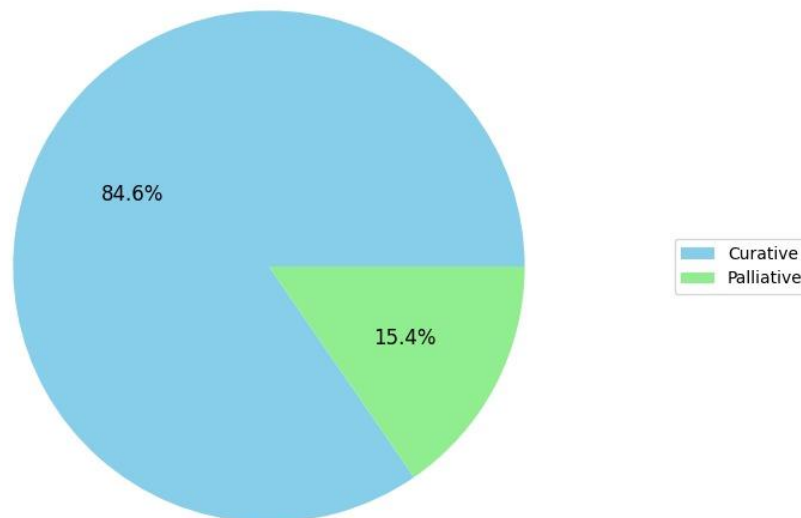


Figure 20 : Répartition des patients selon le type de radiothérapie

a. Volumes cibles :

Sont représentés par :

- La paroi thoracique
- Les 2 aires ganglionnaires suivantes :
 - L'aire axillaire
 - Le creux sus claviculaire

Tableau XX : Répartition des volumes irradiés en radiothérapie curative

Volumes irradiés	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Paroi + sus-claviculaire	9	81,8
Paroi + axillaire + sus-claviculaire	1	9,1
Paroi seule	1	9,1
Total curatif	11	100,0

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Parmi les 11 patients ayant bénéficié d'une radiothérapie adjuvante à visée curative, les volumes cibles irradiés concernaient exclusivement la paroi thoracique dans 9,1 % des cas, la paroi associée à l'aire sus-claviculaire dans 81,8% des cas, et la paroi associée aux aires axillo-sus-claviculaires dans 9,1 % des cas (figure 21).

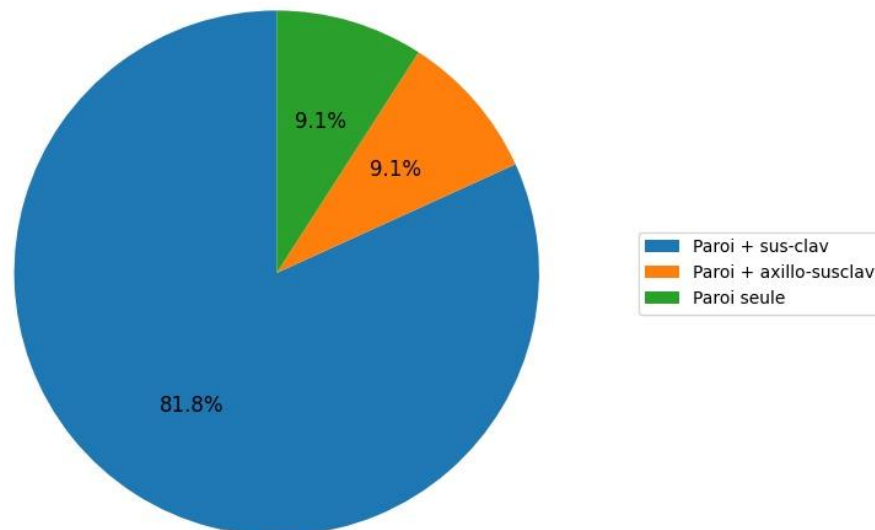


Figure 21 : Répartition des patients selon les volumes irradiés en radiothérapie curative

Concernant la radiothérapie adjuvante, le délai moyen entre la chirurgie et le début du traitement était de 10,5 mois, avec des extrêmes allant de 5 à 16 mois. Ce délai a pu être calculé chez 9 des 11 patients traités.

b. Dose et fractionnement :

Les malades étaient irradiés selon les schémas suivants :

- 40,05 Gray (Gy) en 15 fractions à raison de 2,67Gy/fraction sur une durée totale de 4 semaines chez 8 patients
- 50Gy en 25 fractions à raison de 2Gy/fraction sur une durée totale de 5 semaines chez 2 patients

c. Tolérance :

Des complications propres à la radiothérapie ont été notées chez 3 patients et ont consisté en une radiodermite aiguë grade 1 au cours des séances de radiothérapie.

2. Traitement systémique :

2.1. La chimiothérapie :

a. Indication :

Parmi les 31 patients inclus, 19 (soit 61,2%) ont effectivement reçu une chimiothérapie. 10 patients ont été perdus de vue avant le début du traitement, tandis que la chimiothérapie n'était pas indiquée chez 2 patients âgés de 80ans et 94ans.

Une chimiothérapie adjuvante a été prescrite chez 12 patients (63,2%), avec un protocole de 6 à 8 cycles administré selon un rythme triséquentiel (une administration toutes les trois semaines).

La chimiothérapie néoadjuvante a été indiquée chez 3 patients soit 15,8%, initiée avant la chirurgie, avec un nombre de cycles variant de 3 à 12.

Enfin, une chimiothérapie à visée palliative a été réalisée chez 4 patients (21,1%) présentant des métastases.

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Les indications de chimiothérapie chez nos patients sont résumées dans le tableau n°XXI.

Tableau XXI: Répartition des malades selon l'indication du traitement par une chimiothérapie

Indication de la chimiothérapie	Fréquence	Pourcentage (%)
Néoadjuvante	2	10,5
Adjuvante	12	63,2
Néoadjuvante + complément en adjuvant	1	5,3
Palliative	4	21,1
Total	19	100,0

b. Protocoles :

Plusieurs protocoles de chimiothérapie ont été utilisés chez nos patients. Ces protocoles sont résumés dans le tableau n°XXII.

Tableau XXII: Protocoles de chimiothérapie utilisés

La molécule utilisée	Nombre de cas	Protocole
AC60	13	Doxorubicine 60 mg/m ² . Cyclophosphamide 600 mg/m ² .
EC100	3	Epirubicine 100mg/m ² Cyclophosphamide 600mg/m ²
FEC100	4	5-fluorouracil 500 mg/m ² . Epirubicine 100 mg/m ² . Cyclophosphamide 500mg/m ² .
Taxanes (Docetaxel ou paclitaxel)	19	Docetaxel 100mg/m ² Paclitaxel 175mg/m ² /3 semaines ou 80mg/m ² /semaine
GEMCITABINE+CARBOPLATINE	1	Gemcétabine 1000–1250mg/m ² Carboplatine AUC5–6
NAVELBINE	1	25–30mg/m ²

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

c. Nombre de cures :

Tableau XXIII: Répartition selon le nombre de cures

Indication	Nombre de cures	Effectif
Chimiothérapie néoadjuvante	3	1 cas
	6	1 cas
	12	1 cas
Chimiothérapie adjuvante	6	7 cas
	8	5 cas
Chimiothérapie palliative	3	1 cas
	7	1 cas
	9	1 cas
	12	1 cas

d. Tolérance :

Sur 19 patients, 7 (36,8%) ont présenté au moins une toxicité liée à la chimiothérapie, tandis que 8 patients (42,1%) n'ont présenté aucune toxicité cliniquement significative et leur tolérance a été considérée comme bonne. Pour les 4 patients restants (21,1%), le niveau de tolérance n'a pas pu être précisé.

Les principales toxicités observées étaient digestives, hématologiques, neurologiques, cutanéomuqueuses et générales.

Les toxicités digestives de grade 2 (vomissements et/ou diarrhée) ont été retrouvés chez 4 patients (21,1%). Les toxicités hématologiques (neutropénie apyrétique, aplasie ou anémie) ont concerné 4 patients (21,1%). Les toxicités neurologiques de type neuropathies périphériques (grade 1-2) ont été observées chez 2 patients (10,5%). Les toxicités cutanéomuqueuses de type syndrome mains-pieds (grade 1-2) et la sécheresse oculaire ont été notées chez 3 patients (15,8%). Enfin, une asthénie (de grade 2) a été observée chez 2 patients (10,5%).

Un seul patient (5,3%) a présenté une mauvaise tolérance à la chimiothérapie. Chez ce patient, la survenue d'effets indésirables a conduit à un arrêt précoce de la chimiothérapie.

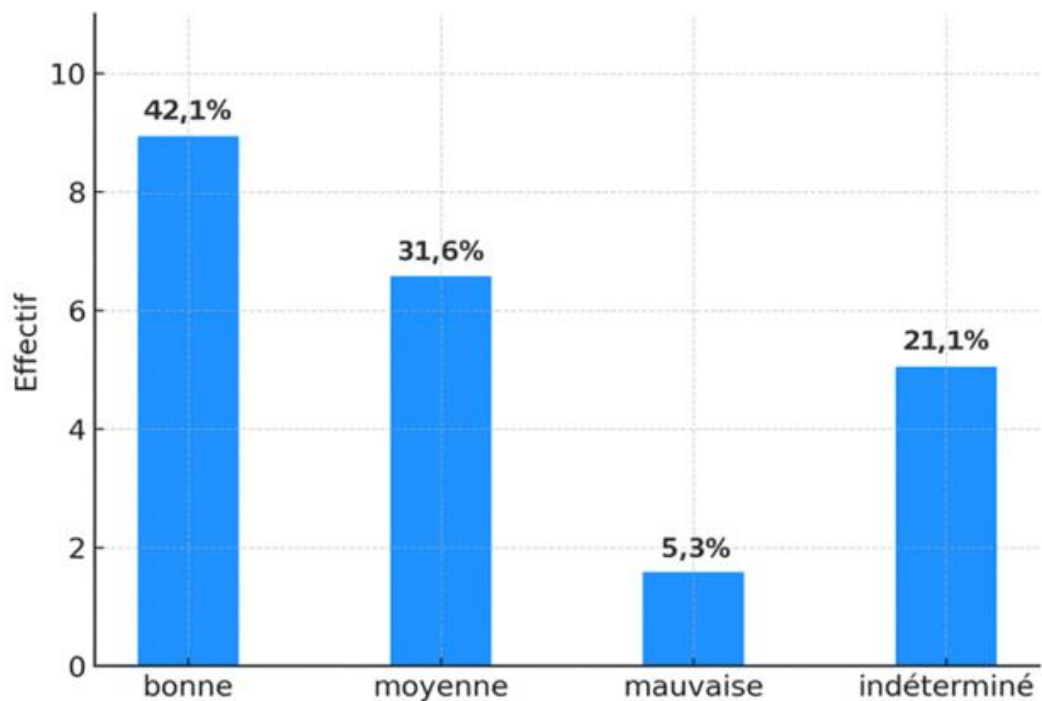


Figure 22: Répartition des patients selon le niveau de tolérance de la chimiothérapie.

2.2. Hormonothérapie :

- Une hormonothérapie a été prescrite chez 19 patients (76% des cas) présentant un carcinome canalaire infiltrant hormonodépendant.
- Elle a été utilisée dans un but curatif chez 15 patients (78,9%) et palliatif chez 4 patients (21,1%). Elle a consisté en l'administration des anti œstrogènes (Tamoxifène).

Tableau XXIV : Répartition selon l'hormonothérapie chez les patients ayant des récepteurs hormonaux positif à l'IHC

Hormonothérapie	Fréquence	Pourcentage (%)
Non	5	20,0
Oui	19	76,0
Patient perdu de vue	1	4,0
Total	25	100,0

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

- La durée de traitement a pu être déterminée chez 16 patients parmi 19. La durée moyenne était de 3,65 années avec des extrêmes de 1 an et 5 ans
- La durée standard du traitement par tamoxifène étant de 5 ans, les durées inférieures observées s'expliquent par la perte de vue ou le décès de certains patients avant l'achèvement de cette période.

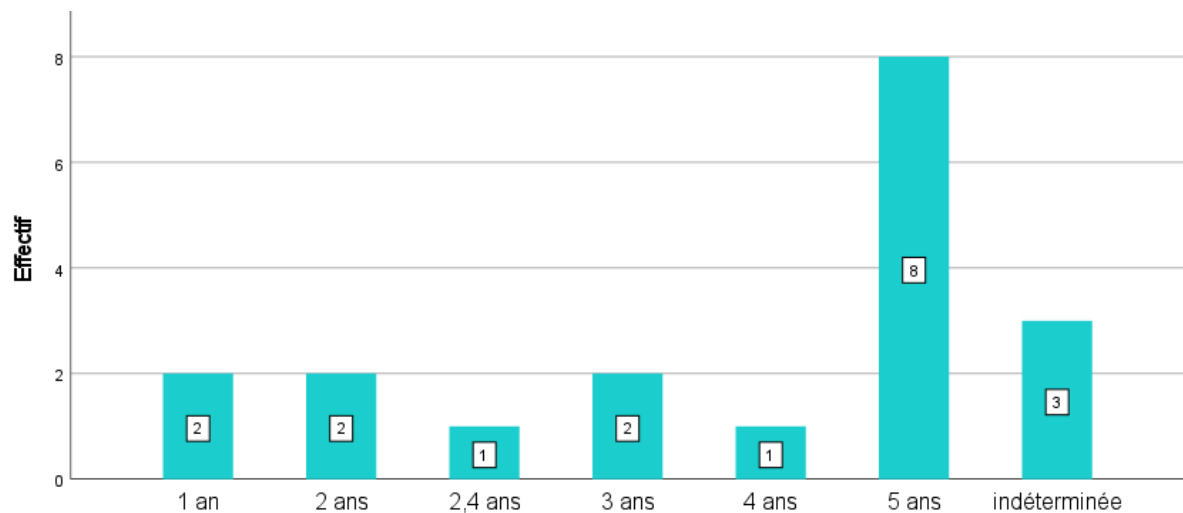


Figure 23 : Répartition selon la durée de traitement par hormonothérapie

- Concernant la tolérance des patients au traitement par hormonothérapie, on note une bonne tolérance chez 84,2% des cas.
- Un seul patient a présenté des bouffées de chaleur après le traitement, tandis qu'un autre a rapporté des troubles de la libido.

Tableau XXV: Répartition selon la tolérance de l'hormonothérapie

Tolérance	Fréquence	Pourcentage (%)
Bonne	16	84,2
Indéterminée	3	15,8
Total	19	100,0

2.3. Thérapie ciblée :

Aucun de nos patients n'a reçu une thérapie ciblée.

2.4. Immunothérapie :

Aucun de nos patients n'a reçu un traitement par immunothérapie.

2.5. Soins de support :

- Aucun dossier n'a précisé si le patient a bénéficié d'un soutien psychologique.
- 80,65% des patients ont reçu un traitement antalgique :

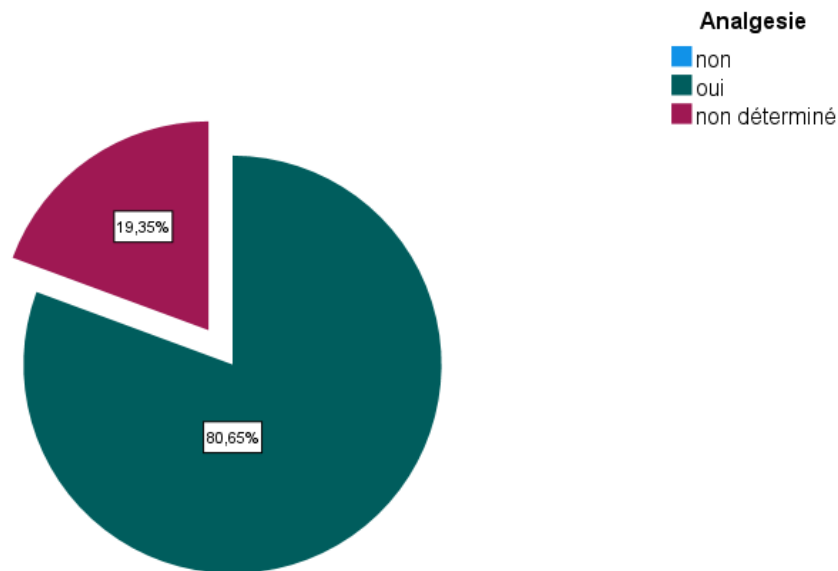


Figure 24 : Répartition selon la réception du traitement antalgique

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

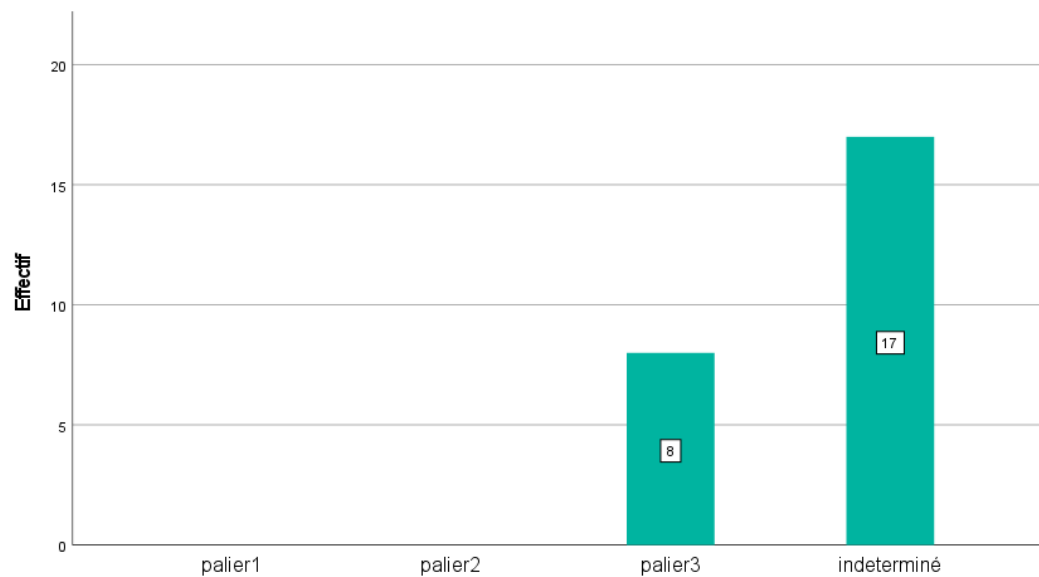


Figure 25 : Répartition selon le palier d'antalgique prescrit

2.6. Synthèse de la prise en charge thérapeutique :

Afin de mieux visualiser la répartition des différents traitements reçus par les patients, le tableau ci-dessous résume la stratégie thérapeutique globale appliquée dans notre série.

Tableau XXVI : Synthèse de la prise en charge thérapeutique

Traitement	Indication	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Chirurgie	Chirurgie radicale	17	54,8
	Chirurgie conservatrice	1	3,2
Radiothérapie	Adjuvante	11	35,5
	Palliative	2	6,5
Chimiothérapie	Néoadjuvante	3	9,6
	Adjuvante	13	41,9
	Palliative	4	12,9
Hormonothérapie	Adjuvante	15	48,38
	Palliative	4	12,9

VI. Surveillance et suivi :

1. But :

1.1. Au cours du traitement :

Evaluer la tolérance au traitement, rechercher les complications et évaluer l'efficacité thérapeutique.

1.2. Après le traitement :

Détection des rechutes locales et à distance, ainsi que les complications tardives du traitement.

2. Résultats :

2.1. Rémission :

Chez 6 patients (soit 19,4%), aucune récurrence locale ni à distance n'a été observée après un délai moyen de 16,5 mois suivant la fin du traitement, correspondant à une rémission totale. Chez l'un d'entre eux, la surveillance a toutefois permis de découvrir un primitif parotidien après la rémission.

7 patients (22,6%) poursuivent encore leur traitement par hormonothérapie, avec une évolution jugée favorable.

2.2. Récidive locorégionale :

Dans notre série, un total de 3 patients a présenté une récurrence locorégionale associée à une progression métastatique :

- Un patient a développé une masse de 3cm en regard de la cicatrice de Patey associée à une adénopathie axillaire homolatérale fixée de 1,5cm, trois ans après la chirurgie d'un carcinome canalaire infiltrant, associée à une extension métastatique.
- Un patient a présenté une récurrence locorégionale sous forme d'adénopathie axillaire homolatérale fixe un mois après la chirurgie.

- Un patient chez qui un primitif rénal avait été découvert au bilan d'extension, traité par thérapie ciblée avec arrêt du tamoxifène, a présenté une récurrence locale sous forme d'adénopathies axillaires homolatérales cinq ans après la chirurgie.

2.3. Progression locale et à distance :

3 patients ont évolué vers une progression à distance.

2 patients ont présenté une progression locale associée à une dissémination métastatique pulmonaire, osseuse et hépatique.

2.4. Survie :

Le suivi de nos patients a révélé 13 patients vivants, 16 cas de décès et 2 malades perdus de vue après une durée moyenne de 16 mois après la chirurgie.

Parmi les 13 patients vivants, tous ont présenté une évolution favorable : 6 ont atteint une rémission totale de leur maladie, tandis que 7 poursuivent encore leur traitement hormonal avec une évolution jugée favorable.

Tous les patients ayant présenté une rechute ou une progression locale ou à distance sont décédés (Figure 27).

Le taux de survie à 5ans était estimé grâce à la méthode de Kaplan-Meier.

La survie globale (SG) moyenne était de 4,66ans (IC95% : 3,2-6,1) et la médiane de survie était de 4ans. La survie globale à 5 ans est estimée à 42%.

La courbe de Kaplan-Meier met en évidence une décroissance rapide de la survie au cours des premières années de suivi, en lien avec le nombre important de décès précoces et la censure des patients encore vivants (Figure26).

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

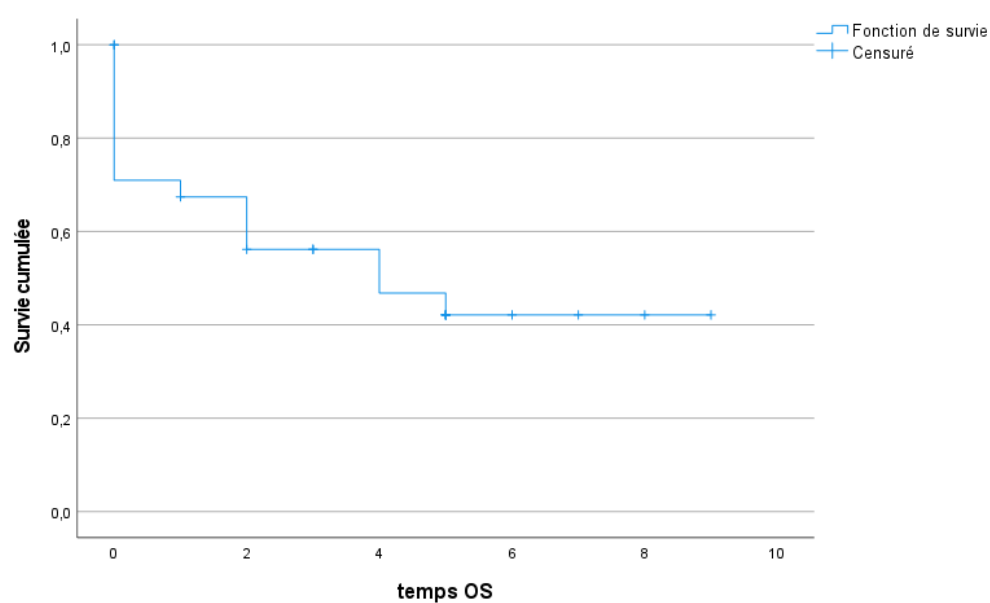


Figure 26 : Courbe de survie globale selon Kaplan-Meier.

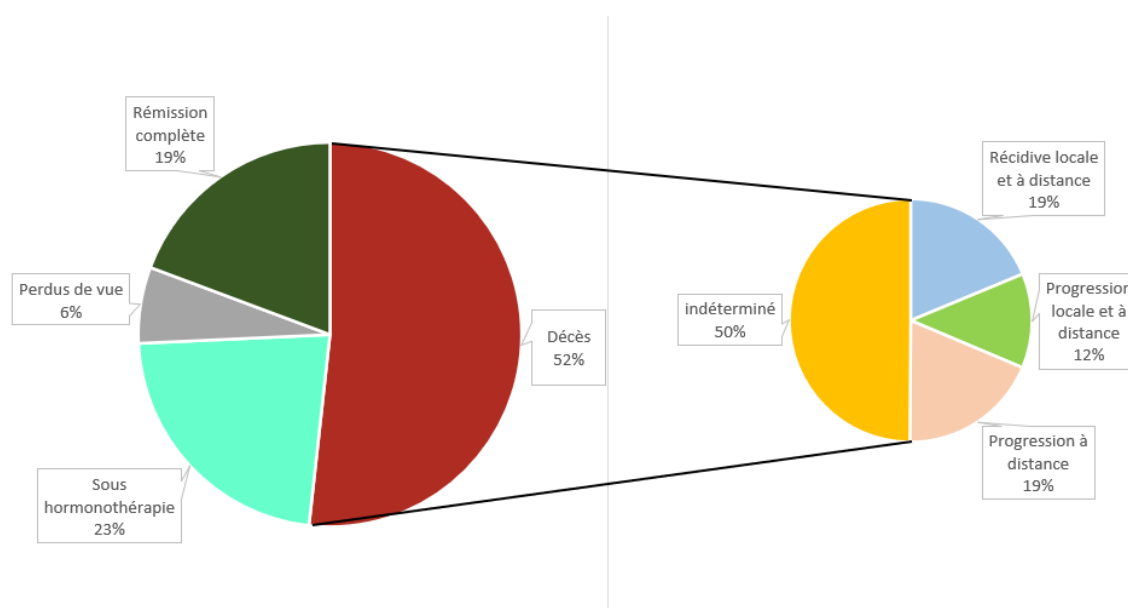


Figure 27 : Evolution clinique des patients et détails du décès.



DISCUSSION



I. Rappel Anatomique : (2,11,12)

1. Rappel anatomique : (2,11,12)

Le sein est l'organe de la lactation, rudimentaire chez l'homme et l'enfant et bien développé chez la femme. C'est un organe pair qui fait partie de l'appareil glandulaire du corps humain et occupe la région antérieure et superficielle du thorax.

1.1. Anatomie descriptive :

➤ Situation :

Le sein masculin est situé sur la paroi thoracique antérieure entre la 2^{ème} et la 6^{ème} côte, en dehors du bord latéral du sternum et en dedans de la ligne axillaire antérieure, reposant en avant des muscles pectoraux. Il est centré par le complexe aréolo-mamelonnaire, généralement situé au niveau du 4^e espace intercostal, légèrement plus haut que chez la femme.

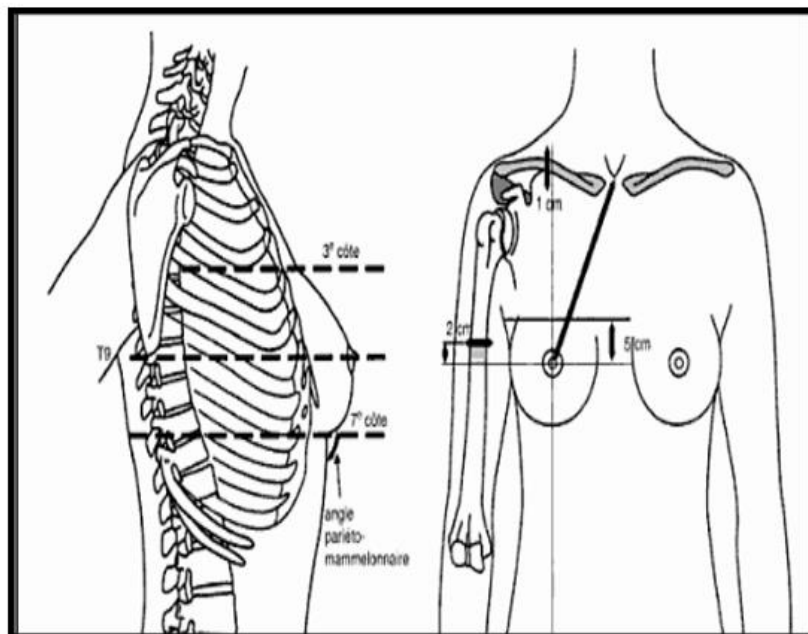


Figure 28 : Image illustrant la situation des seins

➤ **Forme et dimensions :**

La glande mammaire chez l'homme est un organe atrophique qui ne mesure en moyenne, à l'état adulte, que 20 à 25 mm de diamètre sur 3 à 4 mm d'épaisseur. Les structures fondamentales sont les mêmes que celles de la femme mais avec des dimensions plus restreintes.

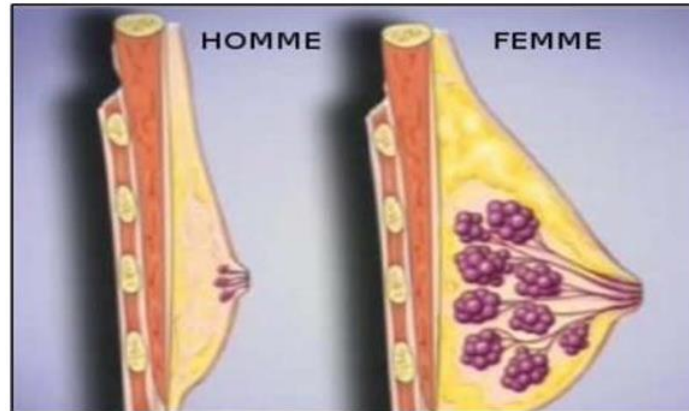


Figure 29 : Image illustrant l'aspect anatomique du sein masculin et féminin (13)

➤ **Configurations :**

- Configuration externe :

Le mamelon, plus petit et plus pigmenté que chez la femme, est souvent plat ou légèrement saillant. Il est entouré d'une aréole circulaire de 1,5 à 2 cm de diamètre, riche en glandes sébacées (les tubercules de Morgagni) et en fibres musculaires lisses responsables de l'érection mamelonnaire. La peau recouvrant la région mammaire est fine et adhère relativement étroitement à la glande, avec peu de tissu graisseux sous-cutané, ce qui explique la survenue précoce des signes cutanés (rétraction, ulcération) en cas de tumeur.

Pour la description clinique et radiologique, la glande est conventionnellement divisée en quatre quadrants par deux droites perpendiculaires passant par le mamelon (quadrant supéro-externe, quadrant supéro-interne, quadrant inféro-externe, quadrant inféro-interne), ceci est une convention de « repérage » et ne correspond à aucune réalité anatomique.

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

- Configuration interne :

Sur une coupe sagittale passant par le mamelon, on distingue, de la superficie vers la profondeur, trois éléments principaux : la peau, le corps mammaire et le plan cellulo–adipeux rétro mammaire.

Le tissu glandulaire masculin est constitué principalement de canaux galactophores rudimentaires convergeant vers le mamelon, alors que les lobules sécrétoires sont habituellement absents ou très peu développés. La glande a donc un aspect surtout fibreux, avec peu d'acini véritables.

La glande est entourée d'un tissu cellulo–adipeux organisé en deux lames : une lame antérieure pré mammaire, fine et interrompue au niveau de la plaque aréolo–mamelonnaire où la peau repose directement la glande, et une lame postérieure rétro mammaire, qui sépare la glande de l'aponévrose du grand pectoral et constitue un plan de glissement avasculaire utile en chirurgie. Des cloisons fibreuses verticales, correspondant aux ligaments de Cooper, relient la peau à la glande ; chez l'homme, ces ligaments existent mais sont moins développés que chez la femme en raison du faible volume mammaire.

Le tissu conjonctivo–adipeux, plus ou moins dense selon les zones, entoure un tissu glandulaire constitué de conduits galactophores et de vestiges d'acini. Chez l'homme, la glande mammaire est essentiellement fibreuse, renfermant peu d'acini mais un réseau bien développé de canaux galactophores.

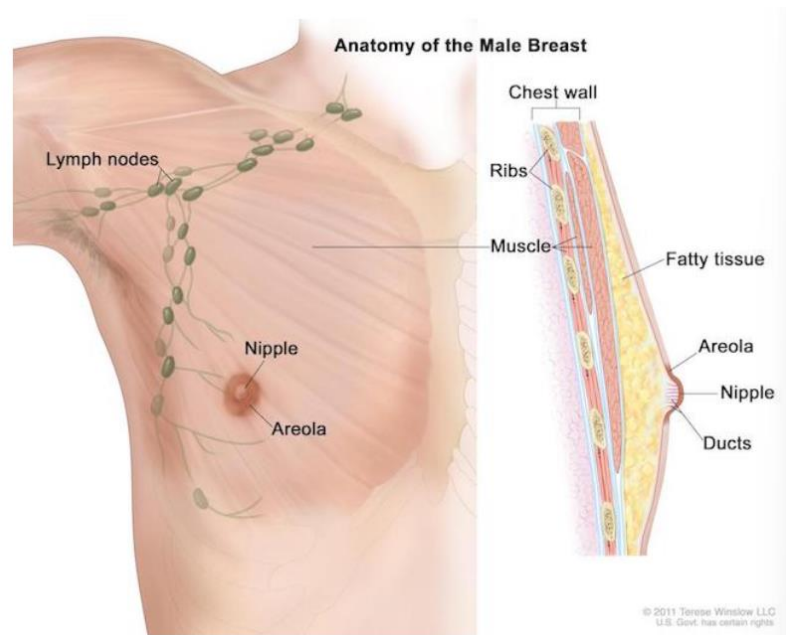


Figure 30 : Les composants du sein masculin : à gauche : illustration superficielle, à droite : coupe sagittale (14)

1.2. Moyens de fixité :

Le sein masculin est directement appliqué sur le fascia du grand pectoral, auquel il adhère par un fin tissu cellulo-fibreux. Contrairement à la femme, les ligaments de Cooper sont peu développés, en lien avec le faible volume glandulaire. Cette proximité anatomique avec le muscle explique la fréquence des extensions profondes précoces des carcinomes masculins vers le fascia pectoral.

1.3. Rapports :

a. Avec le plan superficiel :

La peau recouvrant la glande mammaire est fine, mobile et peu riche en tissu sous-cutané. En cas de tumeur, elle peut rapidement se rétracter ou s'ulcérer.

b. Avec le plan profond :

Le fascia rétro mammaire, bien individualisé, repose directement sur l'aponévrose du muscle grand pectoral. L'espace situé entre ces deux feuillets constitue un plan de clivage avasculaire, particulièrement utile en chirurgie mammaire.

L'espace cellulo-adipeux rétro mammaire permet le glissement physiologique de la glande mammaire sur les plans musculaires sous-jacents. Ce glissement est perdu en cas d'envahissement tumoral des muscles lors des cancers du sein.

Le plan musculaire superficiel est principalement représenté par le muscle grand pectoral. Le plan musculaire profond comprend le muscle subclavier et le petit pectoral, enveloppés par le fascia clavi-pectoro-axillaire.

Enfin, le plan squelettique correspond aux faces antérieures des 3^e, 4^e, 5^e et 6^e côtes

1.4. Vascularisation :

a. Vascularisation artérielle :

L'irrigation artérielle du sein masculin provient principalement :

- Des branches perforantes de l'artère thoracique interne ou mammaire interne (2^e, 3^e et 4^e espaces intercostaux), qui est une branche de l'artère sous-clavière et qui constitue l'artère principale de la glande. Elles abordent la glande par sa face postérieure et irriguent sa partie médiale.
- Et de l'artère mammaire externe ou thoracique inférieure, branche de l'artère axillaire. Elle irrigue la partie externe et inférieure de la glande.

- 1- Artère thoracique supreme
- 2- Artère thoraco-acromiale
- 3- Artère axillaire
- 4- Artère thoracique latérale
- 5- Rameaux mammaires latéraux
- 6- Rameaux thoraciques
- 7- 7e artère intercostale
- 8- Branches inférieures
- 9- Branches supéro-médiales
- 10- Artère thoracique interne
- 11- Artère sub-clavière

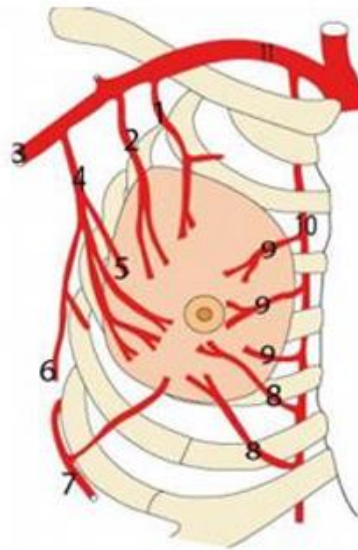


Figure 31 : Réseau artériel dermique et pré-glandulaire.(15)

- 1- Rameau thoracique de l'artère acromio-thoracique
- 2- Rameaux perforants de l'artère mammaire interne
- 3- Rameaux perforants intercostaux
- 4- Artère mammaire externe

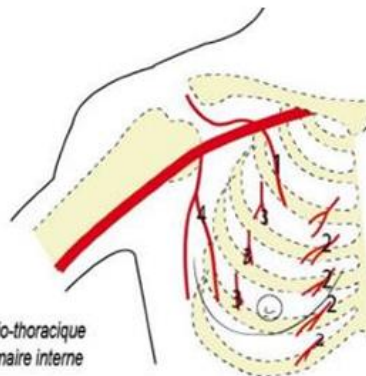


Figure 32 : Les artères de la glande mammaire(15)

b. Vascularisation veineuse :

Le drainage veineux suit un trajet parallèle au réseau artériel. Les veines convergent vers les veines axillaires et thoraciques internes. Ce réseau peut constituer une voie de dissémination métastatique vers les plexus veineux vertébraux.

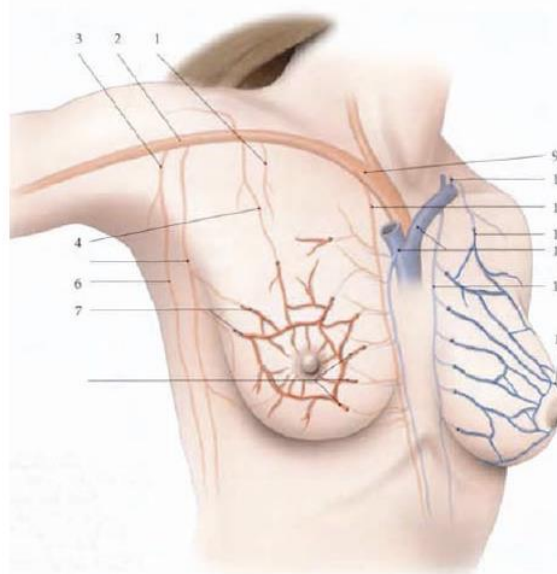


Figure 33 : Vascularisation artérielle et veineuse du sein(15)

- | | |
|---------------------------------|-------------------------------------|
| 1.Arrière thoracique supérieure | 9.Arrière subclavière droite |
| 2. Artère axillaire | 10. Veine jugulaire externe gauche. |
| 3.Arrière subscapulaire | 11. Artère thoracique interne |
| 4.branche pectorale | 12. Veine afférente mammaire. |
| 5.Arrière thoracique latérale | 13.Troncs brachio-céphaliques. |
| 6.artère thoraco-dorsale | 14. Veine thoracique Interne. |
| 7. Branches mammaires latérales | 15. Cercle veineux périaréolaire. |
| 8. Branches mammaires médiales | |

c. Lymphatiques :

Le drainage lymphatique joue un rôle fondamental dans la propagation du cancer du sein masculin.

- Réseau superficiel (ou cutané) : il draine la peau et se dirige vers les ganglions axillaires externes et parfois vers la chaîne mammaire interne.

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

- Réseau glandulaire profond : il accompagne les canaux galactophores et draine la glande mammaire vers :
 - la voie axillaire, principale ($\approx 75\%$ du drainage) ;
 - la voie sus-claviculaire, secondaire ;
 - la voie mammaire interne, accessoire.

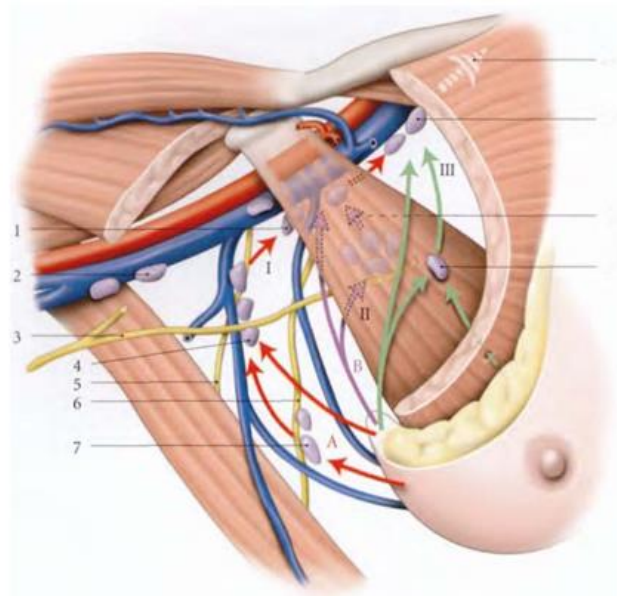


Figure 34 : Drainage lymphatique du sein⁽¹⁵⁾

- | | |
|---------------------------------|--|
| I. Lymphocentre infrapectoral | A. Voie axillaire principale (en rouge) |
| II. Lymphocentre rétropectoral | B. Voie axillaire secondaire (en violet) |
| III. Lymphocentre suprapectoral | C. Voie axillaire accessoire (en vert) |
| 1. Nœuds axillaires latéraux | 6. Nerf thoracique long |
| 2. Nœuds brachiaux | 7. Nœuds paramammaires. |
| 3. Nerf intercosto-brachial | 8. Vers les nœuds supraclaviculaires |
| 4. Nœuds subscapulaires | 9. Nœuds apicaux |
| 5. Nerf thoraco-dorsal | 10. Nœuds axillaires centraux |
| 11. Nœuds interpectoraux | |

d. Innervation :

L'innervation sensitive du sein est assurée principalement par deux réseaux : les rameaux perforants cutanés latéraux et antérieurs issus des 2^e à 6^e nerfs intercostaux. Les branches inférieures du plexus cervical superficiel contribuent également à l'innervation de la partie supérieure du sein.

En revanche, la glande mammaire elle-même présente une innervation intrinsèque relativement pauvre.

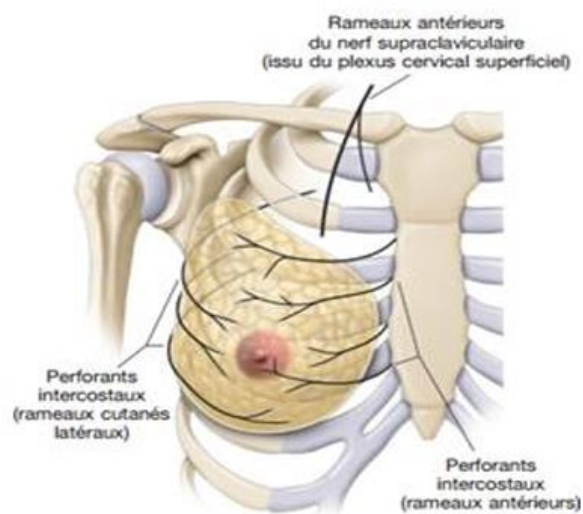


Figure 35 : Schéma qui représente l'innervation du sein.(15)

II. Données épidémiologiques :

Le cancer du sein, et plus particulièrement dans sa forme masculine, soulève de réelles difficultés tant sur le plan diagnostique que thérapeutique. La mise en place d'un programme rationnel de lutte contre cette maladie nécessite une connaissance approfondie de son épidémiologie.

1. Epidémiologie descriptive :

1.1. Situation mondiale :

Le cancer du sein constitue l'une des localisations malignes les plus fréquentes dans le monde, représentant près d'un tiers de l'ensemble des cancers chez la femme (16). En 2022, on estime qu'il a été responsable, chez cette dernière, de 2,3 millions de nouveaux cas et de 670 000 décès à l'échelle mondiale (17).

Selon les estimations GLOBOCAN, le cancer du sein chez l'homme reste une entité rare, ayant une incidence mondiale autour de 0,5–1 pour 100 000 hommes, ce qui représente environ 1–2% de l'ensemble des cancers du sein (18), avec une progression annuelle d'environ 1,1 %. Il répond aux critères de classification des cancers rares selon l'Union européenne et les États-Unis, définis respectivement par une incidence inférieure à 6 cas pour 100 000 habitants et à 15 cas pour 100 000 habitants.

Au cours de la dernière décennie, on a noté une baisse de la mortalité liée à cette pathologie, cependant, son incidence est en augmentation, bien que modérée, progressive : Une analyse globale récente montre que l'incidence standardisée est passée d'environ 0,4/100 000 en 1990 à 0,77/100 000 en 2021 (18). D'après l'American Cancer Society (ACS), environ 2800 hommes ont été diagnostiqués d'un cancer du sein en 2023 (19).

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Cette tendance pourrait s'expliquer d'une part par le vieillissement de la population, l'âge étant le principal facteur de risque, et d'autre part par une meilleure sensibilisation du public et la médiatisation croissante du cancer du sein à travers des campagnes comme celle du ruban rose, qui favorisent un recours plus précoce à la consultation médicale et donc une détection plus fréquente de la maladie.(20)

Aux États-Unis, le cancer du sein masculin (CSM) reste une affection rare mais bien documentée grâce aux registres SEER (Surveillance, Epidemiology, and End Results). Son incidence est passée de 1 à 1,2 cas pour 100 000 hommes entre la fin des années 1970 et le début des années 2000 (21). L'analyse de ces registres a montré une augmentation annuelle moyenne de 0,86 % entre 1974 et 2005(22), traduisant une progression lente mais constante. En 2017, le taux d'incidence a atteint 1,36 cas pour 100 000 habitants (23).

En Europe, plusieurs registres nationaux ont également rapporté une tendance à la hausse de l'incidence du CSM. Bien que l'augmentation soit modeste, elle reste constante et cohérente avec les observations américaines, suggérant une évolution épidémiologique similaire dans les pays occidentaux.

L'Italie a été rapportée comme l'un des pays présentant les taux d'incidence les plus élevés de CSM en Europe, avec environ 1.7 cas pour 100 000 hommes-années, sur une période d'étude entre 2000 et 2014 (24).

En Autriche, sur un total de 165 354 cas de cancer du sein, 1 648 cas (1,0 %) ont été des hommes (période 1983–2017) (25). L'incidence en 2017 était de 1,63 cas pour 100 000 hommes, ce qui représente une forte augmentation par rapport à l'incidence précédemment rapportée de 0,45 cas pour 100 000 hommes entre 1988 et 2002 (25).

En Ecosse également, on a noté une augmentation de l'incidence standardisée, allant de 0,8 par 100 000 en 1992 à 1.3 par 100 000 en 2017 (21).

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Au Royaume-Uni, l'incidence du CSM a montré une tendance croissante au cours des deux dernières décennies, passant d'environ 0,5 à 0,7 cas pour 100 000 hommes-années entre 1986 et 2006(26), tandis que le nombre absolu de cas diagnostiqués est passé de 185 à 277 par an, soit une augmentation d'environ un tiers(20).

Au Canada, l'incidence ajustée à l'âge est également en augmentation. Elle est passée d'environ 0,5/100 000 au début des années 1990 à 0,8/100 000 vers le milieu des années 2000, confirmant la même tendance croissante observée dans d'autres pays occidentaux.(20)

En Australie, l'incidence se situe autour de 0,6 à 0,7 cas pour 100 000 hommes-années. Là encore, une progression modeste mais constante a été observée sur la période 1991–2005.(20)

Tableau XXVII : Fréquence des cancers du sein chez l'homme dans les séries Mondiales

Auteurs (année)	Incidence (pour 100 000 hommes-années)	Pays
Chen et al.(2020) (23)	≈ 1,3	États-Unis
Mangone et al. (2020) (24)	1.7	Italie
Jain et al. (2018) (27)	1,24	Israël
Ly et al. (2013) (26)	0,5 → 0,7	Royaume-Uni
Speirs & Shaaban (2009) (20)	0,5 → 0,8	Canada
Speirs & Shaaban (2009) (20)	0,6 – 0,7	Australie

1.2. Situation au Maghreb :

Dans les pays du Maghreb, les données disponibles confirment cette rareté.

Au Maroc, les principales sources de données sont les 2 registres populationnels de cancers (Registre des cancers de Rabat et Registre des cancers de la région du grand Casablanca 5^{ème} édition 2024)(28). Ces registres montrent de façon concordante que le cancer du sein masculin représente environ 1 % de l'ensemble des cancers du sein diagnostiqués dans leurs

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

régions respectives. Les deux grandes séries hospitalières marocaines, l'une colligée à Rabat entre 1985 et 2007 portant sur 127 cas (29), et l'autre réalisée entre 1998 et 2007 incluant 140 patients (30), rapportent elles aussi une fréquence proche de 1 %. L'ensemble de ces données converge ainsi pour confirmer la grande rareté du cancer du sein masculin au Maroc, avec une incidence relative comparable à celle décrite dans la littérature internationale.

Tableau XXVIII : Incidence du cancer du sein par sexe pour la période 2018–2021 selon le Registre des Cancers du Grand Casablanca (RCGC) (28)

	Hommes	Femmes	Deux sexes
Cas incidents	76	4863	4939
Fréquence ^a (%)	0,8	39,0	22,3
Incidence brute /100000	0,8	52,6	26,9
Incidence standardisée sur la population Marocaine /100000	0,8	49,3	25,2
Incidence standardisée sur la population Mondiale /100000	0,8	45,5	23,7
Incidence cumulée 0-64 ans (%)	0,05	3,48	1,78
Incidence cumulée 0-74 ans (%)	0,08	5,10	2,65
Risque cumulée 0-64 ans (%)	0,05	3,42	1,76
Risque cumulée 0-74 ans (%)	0,08	4,97	2,61

a : proportion calculée par rapport au total des cas enregistrés en fonction du sexe

En Tunisie, les données disponibles concernent principalement le nord du pays. Dans cette région, le CSM représentait 3,1 % de l'ensemble des cancers du sein au cours de la période 2010–2014, avec une incidence standardisée estimée à 1,5 pour 100 000 hommes. L'analyse temporelle montre une progression significative entre 1994 et 2014, avec un taux d'augmentation annuel moyen de 6,5 %.(31)

En Algérie, les données récentes confirment que le CSM représente également environ 1 % de l'ensemble des cancers du sein(32). Bien que les effectifs publiés restent limités, ces observations rejoignent celles du Maroc et de la Tunisie, et soulignent la rareté mais la réalité épidémiologique de cette pathologie dans la région (32).

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Dans notre étude durant une période de 2016 à 2024, nous avons répertorié 31 cas de cancers du sein chez l'homme sur un total de 3245 cas de cancer du sein, soit une fréquence de 0.96%. Cette proportion rejoint les données de la littérature internationale et maghrébine, où le CSM représente généralement autour de 1 % de l'ensemble des cancers du sein.

Tableau XXIX: Fréquence des cancers du sein chez l'homme dans les séries Maghrébines

Étude (année)	Fréquence parmi les cancers du sein	Pays
Slaoui et al. (2011)(29)	≈ 1 %	Maroc
Benchellal et al. (2016)(30)	≈ 1 %	Maroc
Registres populationnels (Rabat, Casablanca, 2018)(28)	≈ 1 %	Maroc
Institut Salah Azaïz (Bulletin cancer, Nord) (2021) (31)	3,1 %	Tunisie
Merad Z. et al., (2024)(32)	≈ 1 %	Algérie
Notre étude (2025)	0,96%	Maroc

2. Epidémiologie analytique :

2.1. L'âge lors du diagnostic :

Comme pour de nombreuses autres localisations cancéreuses, l'augmentation de l'âge constitue un facteur de risque majeur du CSM. Selon les données de la littérature, les hommes ont tendance à être diagnostiqués à un âge plus avancé que les femmes.

L'âge moyen au moment du diagnostic varie dans la littérature entre 60 et 70 ans, avec un âge moyen de 67 ans (5,33). Cet âge est décalé de 5 à 10 ans, voire plus, par rapport à celui observé chez la femme.

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

L'incidence reste très faible avant 50 ans (0,2 pour 100 000), mais elle augmente nettement avec l'âge pour atteindre 6,3 pour 100 000 après 65 ans, et devient encore plus élevée au-delà de 75 ans (34).

Selon l'étude de Li et al., le CSM chez les sujets jeunes de moins de 40 ans reste exceptionnel, avec seulement 151 cas recensés dans le registre SEER entre 1988 et 2012(35). Les auteurs soulignent toutefois une tendance progressive à l'augmentation de l'incidence dans cette tranche d'âge, rejoignant ainsi les observations décrites chez les femmes jeunes.

Dans notre série, l'âge moyen au diagnostic était de 60,6 ans, avec un âge médian de 56 ans. La majorité des cas a été observée dans les tranches 45-54 ans (29 %) et 55-64 ans (22,6 %), dessinant une distribution unimodale avec un regroupement des patients autour de la soixantaine. Ces résultats sont très proches de ceux des deux grandes séries marocaines (62 ans à Rabat(29) et 61 ans à Casablanca(30)), et concordent globalement avec les données internationales, tout en suggérant un diagnostic légèrement plus précoce dans notre population (Tableau XXX).

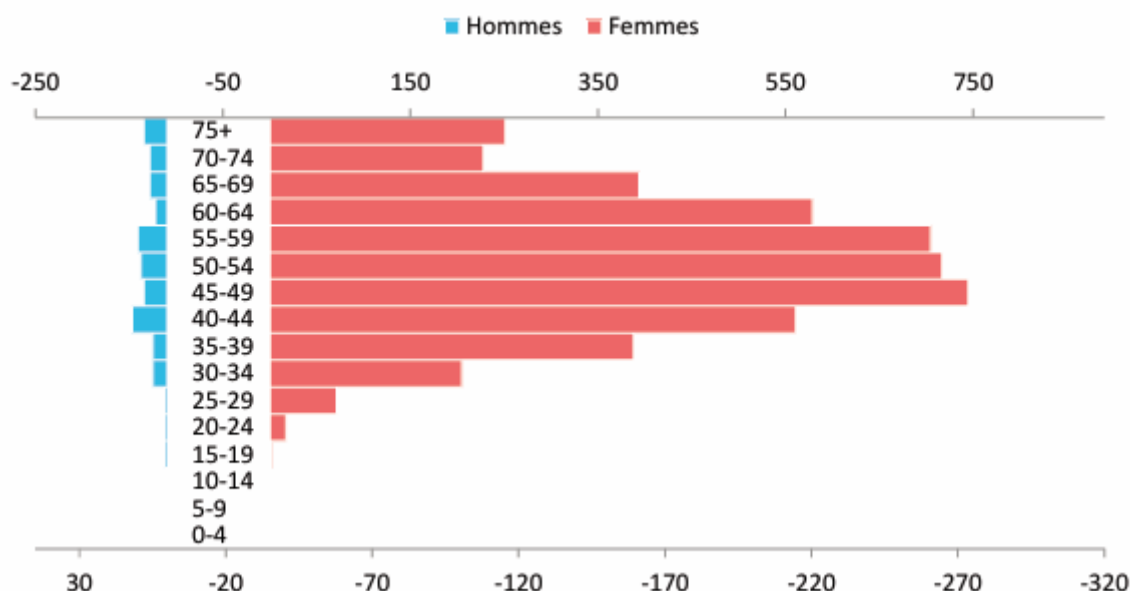


Figure 36 : Répartition du nombre de nouveaux cas du cancer du sein en fonction des classes d'âge et du sexe pour la période 2018-2021 selon le RCGC (28)

Tableau XXX : Répartition de l'âge moyen au moment du diagnostic dans différents pays

Série (année)	Âge moyen (ans)	Extrêmes (ans)	Pays
Bourhafour et al. (2011) (29)	62	28-85	Maroc (Rabat)
Alaoui Slimani et al. (2016) (30)	61	29-84	Maroc (Casablanca)
Methamem et al. (2020) (36)	62,7	37-92	Tunisie (Sousse)
Co et al. (2020) (37)	61	33-95	Hong Kong
Ter-Zakarian et al. (2025) (33)	68	20-90	Revue multinationale
Choi et al. (2025) (38)	62	25-85	Corée du Sud
Montenegro et al. (2025) (39)	68	24-96	Portugal
Notre étude (2025)	60,6	34-96	Maroc

2.2. Facteurs de risques :

Le CSM semble résulter d'un ensemble de facteurs de risque interagissant entre eux, incluant des désordres endocriniens responsables de déséquilibres hormonaux, certaines expositions professionnelles et environnementales, ainsi que des susceptibilités génétiques. Les facteurs favorisant statistiquement confirmés par plusieurs études sont :

a. Facteurs constitutionnels et génétiques :

Les facteurs génétiques impliqués dans le risque chez l'homme sont similaires à ceux observés chez la femme, bien qu'ils ne soient pas strictement identiques.

a.1. Histoire familiale de cancer du sein :

Les antécédents familiaux de cancer du sein, en particulier lorsqu'ils concernent des apparentés du premier degré, ont été identifiés comme un facteur de risque important du CSM.(30)

On estime qu'environ 1 homme sur 5 atteint de cancer du sein rapporte avoir au moins un proche au premier degré (mère, sœur, fille) ayant eu un cancer du sein.

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

D'après l'étude effectuée par Methamem et al., le CSM présente plusieurs caractéristiques spécifiques liées aux antécédents familiaux. Environ 15 à 20 % des hommes atteints déclarent avoir un antécédent familial de cancer du sein. Ces cas familiaux semblent être comparables à ceux observés chez la femme, tant en termes de prévalence que de précocité du diagnostic (36).

Selon l'étude de Brinton et al., les antécédents familiaux de cancer du sein constituent un facteur de risque majeur chez l'homme. La présence d'un cas au premier degré double pratiquement le risque de développer un cancer mammaire, avec une élévation plus marquée lorsque l'antécédent concerne une sœur. Le risque devient particulièrement élevé en cas d'atteinte concomitante de la mère et de la sœur, multiplié par près de dix (40), bien que cette estimation repose sur un nombre limité de cas. Ces résultats confirment l'importance de l'histoire familiale comme indicateur de prédisposition au CSM, traduisant probablement l'impact de mutations génétiques héritées, en particulier celles impliquant BRCA2.(40)

Dans notre étude, les antécédents familiaux de cancer du sein étaient retrouvés chez un seul patient, soit 3,2 % des cas. Cette proportion est nettement inférieure aux fréquences rapportées dans la littérature internationale, où plusieurs séries font état d'une fréquence variant entre 15 et 20 %.

Nos résultats rejoignent toutefois les données marocaines publiées par Bourhafour et al. (29) et Alaoui Slimani et al. (30), qui rapportaient également une rareté des antécédents familiaux dans leurs cohortes respectives, confirmant ainsi que ce facteur semble moins fréquent dans notre contexte.

Cette particularité pourrait refléter à la fois la faible incidence globale du CSM au Maroc et une probable sous-déclaration des antécédents familiaux, en lien avec des limites de traçabilité ou une sensibilisation insuffisante. Ces observations soulignent l'importance d'un recueil systématique et détaillé des antécédents familiaux dans les futures études marocaines, afin de mieux évaluer leur véritable poids épidémiologique.

a.2. Terrain génétique :

Chez les hommes, d'un point de vue épidémiologique, la question d'une prédisposition génétique revêt une importance particulière.

Parmi les gènes impliqués, BRCA2 constitue le facteur de risque majeur, bien plus fréquemment retrouvé que BRCA1(41–43).

Selon le rapport de *GeneReviews* consacré au syndrome héréditaire du cancer du sein et de l'ovaire, les mutations germinales de BRCA1 et surtout de BRCA2 représentent le principal déterminant génétique du CSM, conférant aux porteurs un risque nettement accru par rapport à la population générale (44). En effet, il a été démontré que 4 à 33% des hommes atteints de cancer du sein portent une mutation BRCA2, contre 0–6% pour BRCA1 (9). La fréquence de la mutation BRCA2 peut atteindre 50 % en cas d'antécédents familiaux, soulignant le rôle prépondérant de ce gène dans les formes familiales.(45)

La prévalence des mutations BRCA2 chez les patients atteints de CSM varie toutefois considérablement selon les contextes géographiques et ethniques(45). Le tableau n°XXXI résume cette prévalence dans différents pays.

Tableau XXXI: prévalence des mutations BRCA2 selon les pays (45)

Pays	Prévalence des mutations BRCA2
Etats-Unis	4–14%
Royaume-Uni	5–36%
Finlande	8%
Pologne	11%
Italie	12 %
Israël	12%
Canada	14%
Espagne	18%
Suède	21%
France	25%
Hongrie	33%
Islande	40%

Une large cohorte rétrospective de 102 hommes porteurs de mutations BRCA1 /2 a montré que ces cancers se caractérisaient par un phénotype de haut grade, hormono-dépendant et fréquemment ganglionnaire, mais un pronostic relativement favorable grâce à une bonne sensibilité à la chimiothérapie. Fait notable, presque tous les patients avaient des antécédents familiaux de cancer du sein ou de l’ovaire, confirmant que le CSM peut représenter la première manifestation d’une mutation BRCA dans une famille.(46)

Les mutations BRCA ne concernent pas uniquement le risque de cancer mammaire : plusieurs études soulignent une association avec un surrisque de cancer de la prostate et du pancréas.(47). Ces observations renforcent l’importance d’un dépistage génétique systématique chez les patients atteints de CSM, non seulement pour identifier un risque familial, mais aussi pour envisager des stratégies de surveillance personnalisées incluant prostate et pancréas (18,47–49).

Si BRCA1/2 restent les plus impliqués, d'autres gènes de prédisposition ont également été décrits, notamment PALB2, CHEK2, ATM, CYP17 ou encore le récepteur aux androgènes (49-51) : La mutation CHEK2 c.1100delC peut multiplier par 4 à 10 le risque de cancer du sein et expliquer jusqu'à 9% des familles à haut risque avec BRCA-négatives (49). PALB2 apparaît comme un gène important dans certains cohortes non BRCA1/2, avec des mutations retrouvées chez une proportion non négligeable d'hommes issus de familles fortement touchées par le cancer du sein (52). Toutefois, le rôle exact de ces gènes reste moins bien établi.

Selon les recommandations du Bassor Center for BRCA et du National Comprehensive Cancer Network (NCCN), les hommes porteurs d'une mutation BRCA doivent bénéficier d'une surveillance adaptée : auto-examen mammaire régulier et examen clinique annuel dès 35 ans, dépistage prostatique dès 40 ans pour les porteurs de BRCA2 (discuté pour BRCA1), et dépistage pancréatique à partir de 50 ans.

Dans notre étude, aucune recherche de mutations génétiques de type BRCA1/2 n'a été réalisée.

a.3. Le syndrome de Klinefelter :

Le syndrome de Klinefelter (SK), représente l'anomalie chromosomique sexuelle la plus fréquente chez l'homme, touchant environ 1 nouveau-né de sexe masculin sur 650 (53). Il constitue également la cause la plus courante d'hypogonadisme masculin(53).

En 1959, Jacobs et Strong ont mis en évidence le caryotype 47, XXY, établissant ainsi la base génétique du syndrome.

Le SK constitue le facteur de risque indépendant le plus important du CSM (53). Celui-ci est retrouvé chez 3 à 7 % des hommes atteints de cette pathologie.

Alors que l'incidence du cancer du sein chez l'homme dans la population générale est d'environ 1/100 000, elle est multipliée par 20 à 50 chez les patients porteurs de SK (53). Le SK est caractérisé par un hypogonadisme hypergonadotrope induisant un déséquilibre hormonal en faveur des œstrogènes, dont l'excès est bien établi comme facteur carcinogène mammaire(54).

L'aromatisation périphérique des androgènes, favorisée par l'obésité fréquente et le syndrome métabolique chez ces patients(55,56), contribue également à cette hyperœstrogénie. Par ailleurs, la prescription d'androgénothérapie substitutive pourrait accentuer ce phénomène par conversion accrue en œstrogènes.(57)

Enfin, le tissu mammaire des patients porteurs de SK peut présenter des acini et de véritables lobules, mimant l'architecture féminine(58). Ces modifications expliquent la possibilité d'observer un carcinome lobulaire dans ce contexte, alors qu'il reste exceptionnel chez l'homme.

Dans notre étude, aucun cas de syndrome de klinefelter n'a été rapporté.

b. Facteurs hormonaux et endocriniens :

b.1. Obésité :

L'obésité est un facteur de risque significatif du CSM du fait qu'elle constitue la cause la plus fréquente d'hyperoestrogénisation chez l'homme (10). Plusieurs travaux ont mis en évidence une augmentation du risque proportionnelle à l'indice de masse corporelle (10,59).

Ce lien s'expliquerait par l'action des œstrogènes endogènes : chez l'homme obèse, la production, le métabolisme et la biodisponibilité des œstrogènes sont accrus en raison d'une aromatisation périphérique excessive des androgènes, conduisant à une conversion accrue de la testostérone en œstradiol et de l'androstènedione en œstrone au niveau du tissu adipeux excédentaire (60). Cette situation s'accompagne d'une diminution de la sex hormone-binding globulin, réduisant ainsi la fixation des hormones circulantes et augmentant d'environ 30 % la fraction libre et biologiquement active des œstrogènes(61).

À l'inverse, l'activité physique semble exercer un rôle protecteur, probablement par la régulation de l'équilibre énergétique, la prévention du surpoids et de l'obésité, ainsi qu'une modulation favorable du profil hormonal. Elle pourrait également agir via un renforcement de l'immunité, en augmentant la capacité et le nombre de cellules NK (natural killer), bien que les mécanismes exacts demeurent encore imparfaitement élucidés (59).

Dans notre série de 31 patients, l'indice de masse corporelle (IMC) n'a pu être calculé que chez 8 d'entre eux. Parmi ce sous-groupe, 2 présentaient un surpoids et 2 une obésité modérée (25 % chacun). Ces résultats doivent toutefois être interprétés avec prudence, car ils ne sont pas représentatifs de l'ensemble de la cohorte. Cette limite, fréquemment rapportée dans la littérature, tient au caractère rétrospectif des séries et à l'absence fréquente de données anthropométriques systématiques dans les dossiers médicaux.

b.2. Insuffisance testiculaire :

Les testicules sont la principale source d'androgènes, hormones qui exercent un effet protecteur vis-à-vis de la carcinogenèse mammaire.

Plusieurs études suggèrent que l'hypoandrogénie d'origine testiculaire — par exemple en cas de cryptorchidie, orchite, traumatisme ou orchiectomie — pourrait représenter un facteur de risque du CSM.(60,62)

Thomas et al. rapportent que des antécédents de testicules non descendus, orchite ou traumatisme testiculaire étaient significativement associés à un risque accru de cancer mammaire chez l'homme, ce qui suggère que le CSM se développe dans un contexte de déficience androgénique liée à la dysfonction testiculaire et de conditions d'excès œstrogénien.(60)

De façon similaire, Hirose et al. décrivent un cas de cancer mammaire bilatéral dans un contexte d'hypogonadisme testiculaire primaire, et évoquent dans la littérature les antécédents de cryptorchidie, orchite ou orchiectomie comme facteurs potentiels de risque.(63)

L'infertilité masculine, reflet possible d'un état d'hypogonadisme ou d'une altération de la fonction testiculaire, a également été étudiée comme facteur de risque du cancer du sein chez l'homme. Une large étude cas-témoin nationale conduite en Angleterre et au Pays de Galles par Swerdlow et al. a montré que les hommes présentant une infertilité avaient un risque 2 fois plus élevé de développer un cancer du sein invasif(64)

Ces observations convergent vers une hypothèse plausible : la réduction de la fonction testiculaire induit une baisse des androgènes, perturbant le rapport testostérone/œstrogène et créant un environnement hormonal favorable à la carcinogenèse mammaire chez l'homme.

b.3. L'hyperprolactinémie :

L'hyperprolactinémie a également été évoquée comme facteur de risque potentiel du CSM, bien que les données restent limitées.

Certaines études ont montré des taux plasmatiques de prolactine significativement plus élevés chez des hommes atteints de cancer du sein par rapport à des témoins sains, suggérant un rôle mitogène possible de cette hormone dans la prolifération mammaire.(65)

Des cas cliniques rapportant la survenue d'un cancer mammaire chez des patients porteurs de prolactinomes renforcent cette hypothèse.

Plus récemment, des revues de la littérature ont rappelé que la prolactine et son récepteur pourraient intervenir dans la carcinogenèse mammaire masculine par des mécanismes autocrines et paracrines, même si cette association reste à confirmer (66).

Ainsi, l'hyperprolactinémie demeure un facteur de risque rare et peu documenté, mais biologiquement plausible.

Dans notre étude, le taux de prolactinémie n'a été dosé chez aucun de nos patients.

b.4. Traitements hormonaux :

Les grandes revues et études récentes soulignent le fait que la déprivation androgénique prolongée pour le cancer de la prostate (castration chirurgicale ou analogues de la LHRH, parfois associés à des œstrogènes) augmentent le risque de survenue du CSM, à cause d'une baisse marquée de la testostérone et d'une hyperœstrogénie relative. Ces études rapportent plusieurs cas de cancer du sein survenus après plusieurs années de traitement hormonal pour cancer de la prostate, la majorité diagnostiqués à un stade II ou plus et souvent associés à une gynécomastie préalable (18).

Une analyse plus récente d'une grande base de données chez des hommes traités pour cancer de la prostate montre qu'il y'a une augmentation modérée mais significative du risque du cancer du sein chez les patients sous déprivation androgénique, alors que certaines molécules comme l'abiratéron ne semblent pas majorer ce risque (67).

En plus, les préparations oestrogéniques, dont les anciennes hormonothérapies du cancer de la prostate, et l'exposition à des œstrogènes exogènes, sont associées à un sur-risque du CSM, même si ces schémas sont de nos jours beaucoup moins utilisés (18).

Outre les patients traités pour cancer de la prostate, les transsexuels homme-vers-femme recevant une hormonothérapie féminisante prolongée (œstrogènes + souvent progestatif/anti-androgène) constituent également une population particulière exposée à un risque plus élevé de cancer du sein par rapport au risque initial lié au sexe de naissance masculin (68,69).

b.5. Gynécomastie :

La gynécomastie, définie comme une prolifération bénigne du tissu glandulaire mammaire masculin, est le reflet d'un déséquilibre entre l'activité œstrogénique et androgénique. Elle est fréquemment observée dans des situations d'hyperœstrogénie relative (obésité, cirrhose, vieillissement, traitements hormonaux) et dans certaines endocrinopathies telles que le syndrome de Klinefelter (22,70).

Si la gynécomastie n'est pas considérée comme une lésion précancéreuse, plusieurs études suggèrent qu'elle pourrait favoriser le développement du cancer en créant un environnement hormonal propice à la prolifération épithéliale mammaire (71).

En revanche, d'autres travaux n'ont trouvé aucune corrélation directe entre la présence de gynécomastie et l'incidence du CSM, suggérant que cette association reflète plutôt une conséquence commune d'un déséquilibre endocrinien sous-jacent, plutôt qu'un lien causal (72).

Ainsi, la gynécomastie apparaît davantage comme un marqueur biologique d'un terrain hormonal déséquilibré, plutôt qu'un facteur de risque indépendant.

En résumé, le CSM apparaît étroitement lié à des déséquilibres hormonaux, qu'il s'agisse d'une hyperœstrogénie relative (obésité, âge avancé), d'une hypoandrogénie (insuffisance testiculaire) ou de situations particulières comme le syndrome de Klinefelter et les traitements hormonaux prolongés.

c. Facteurs environnementaux et professionnels :

c.1. Exposition aux radiations thoraciques :

L'exposition aux radiations ionisantes constitue un facteur de risque reconnu du cancer du sein, aussi bien chez la femme que chez l'homme. Plusieurs contextes d'irradiation thoracique ont été associés à une augmentation du risque de cancer mammaire masculin.

Dans une étude cas-témoins aux États-Unis, Thomas et al. ont observé une hausse du risque chez les sujets ayant eu des expositions thoraciques répétées (radiographies/irradiations), avec un délai de latence le plus marqué entre 20 et 35 ans après l'exposition initiale.(73)

Une revue dédiée au cancer du sein induit par radiation rappelle les mécanismes plausibles (lésions de l'ADN, effets génotoxiques cumulatifs) et documente des cas après expositions diagnostiques ou thérapeutiques, soutenant la plausibilité biologique de ce lien. (74)

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Des données de cohorte chez les survivants des bombardements atomiques d'Hiroshima et de Nagasaki montrent également une sur-incidence significative de cancers mammaires, avec un risque relatif estimé entre 2 et 4 fois supérieur à celui des hommes non exposés. Ce risque augmente avec la dose cumulée et l'âge jeune au moment de l'exposition, confirmant le rôle délétère des fortes doses de radiations thoraciques reçues précocement dans la vie.(75)

Un autre contexte bien documenté est celui des patients traités pour un lymphome de Hodgkin par radiothérapie thoracique (« mantle field »). Plusieurs séries ont rapporté que le risque de cancer du sein a été multiplié par 7 à 23 selon la dose et la durée de suivi, avec un délai de latence moyen de 15 à 30 ans après l'irradiation (76,77).

Dans l'ensemble, ces éléments soutiennent que des expositions thoraciques à fortes doses (ou répétées) peuvent contribuer au risque de cancer mammaire masculin, avec un effet retardé et dépendant du cumul d'exposition, justifiant une vigilance prolongée chez les hommes ayant reçu une irradiation médiastinale ou de multiples examens irradiants du thorax.

Dans notre étude, aucun de nos patients n'a présenté un antécédent d'irradiation thoracique.

c.2. Expositions professionnelles :

Le rôle de l'exposition professionnelle dans la survenue du CSM reste mal défini, mais plusieurs études ont suggéré un impact possible.

L'étude de Cocco et al., menée en Italie, a rapporté un excès de risque chez certains groupes, notamment les travailleurs des laminoirs, de l'industrie automobile, ainsi que ceux exposés aux champs électromagnétiques et aux radiations, suggérant une implication de l'environnement professionnel dans la carcinogenèse mammaire.(78)

Plus récemment, une vaste étude nordique de Talibov et al., issue de la cohorte NOCCA (Nordic Occupational Cancer), a confirmé des variations du risque selon la profession : un travail physiquement exigeant semblait exercer un effet protecteur, réduisant le risque de 20 à 25 %, tandis qu'une élévation non significative était observée chez les sujets exposés au trichloroéthylène, aux fumées de soudage ou à certains métaux lourds (plomb, chrome, fer). (79)

Certaines professions exposent également à des agents potentiellement carcinogènes tels que les hydrocarbures aromatiques polycycliques, les produits de combustion ou divers solvants organiques, dont l'effet perturbateur endocrinien est suspecté. (79,80)

Ces observations, bien que limitées par le faible nombre de cas et l'imprécision des données d'exposition, confortent l'hypothèse que certains contextes professionnels, en particulier ceux associés à une perturbation hormonale, peuvent accroître la susceptibilité au cancer du sein chez l'homme.

Dans notre série, aucun patient n'exerçait une profession considérée à risque.

d. Facteurs liés au mode de vie :

d.1. Tabac :

La relation entre tabagisme et CSM reste complexe et controversée.

Certaines études épidémiologiques, comme celles de Cook et al. (81) et Zanna et al. (82), n'ont pas retrouvé d'association claire entre la consommation de tabac et l'incidence du CSM, suggérant que le tabagisme ne constituerait pas un facteur de risque majeur de survenue de la maladie.

En revanche, d'autres travaux soulignent des effets délétères du tabac sur le pronostic. Ainsi, l'étude de Padron-Monedero et al., menée en Floride sur plus de 1500 patients atteints de cancer mammaire, a montré que les fumeurs actuels présentaient une survie globale significativement réduite, avec un effet dose-réponse : les hommes consommant ≥ 1 paquet/jour avaient un risque de mortalité multiplié par 2,5 par rapport aux non-fumeurs(83).

Selon quelques études récentes menées en Iran, le tabagisme passif présente, aussi bien chez la femme que chez l'homme, un risque de cancer du sein plus élevé que le tabagisme actif (84,85).

Sur le plan physiopathologique, le tabagisme pourrait influencer la balance hormonale. L'étude de Wang et al. a rapporté que les fumeurs présentaient des taux plus élevés de testostérone totale et libre, mais corrélés négativement à la charge tabagique, suggérant que l'exposition chronique au tabac pourrait perturber l'équilibre androgènes/œstrogènes et contribuer indirectement à la carcinogenèse mammaire(86)

Dans l'ensemble, si le tabac ne semble pas jouer un rôle déterminant dans l'incidence du CSM, il apparaît associé à un moins bon pronostic chez les patients atteints, probablement via des mécanismes combinant altérations hormonales, stress oxydatif et effets sur l'immunité. Ces résultats renforcent l'importance d'intégrer le sevrage tabagique dans la prise en charge globale des patients atteints de CSM.

d.2. Alcool :

Plusieurs études ont suggéré un rôle de la consommation d'alcool dans la carcinogenèse mammaire masculine.

Les premières observations de Keller et d'Olsson et al. ont mis en évidence une consommation plus fréquente d'alcool chez les patients atteints de cancer du sein par rapport aux témoins. (87,88)

Ces résultats ont été confirmés par la cohorte suédoise de Weiderpass et al., qui rapporte un risque relatif de CSM 2 à 4 fois supérieur chez les sujets alcooliques chroniques (89).

De même, la méta-analyse de Cook et al. a retrouvé une association positive entre la consommation d'alcool et l'augmentation du risque, même si l'ampleur variait selon les populations étudiées (81).

Le mécanisme physiopathologique le plus admis repose sur l'altération du métabolisme hépatique induite par l'alcool, entraînant une diminution du catabolisme des œstrogènes et l'installation d'un état d'hyperœstrogénie, propice au développement tumoral (81).

Il a été démontré dans des études récentes que la consommation d'alcool et le tabagisme ont un effet synergique sur l'augmentation du risque de cancer en raison de leur impact combiné sur les taux d'œstrogènes et le système immunitaire. L'alcool peut augmenter les taux d'œstrogènes dans l'organisme, tandis que le tabac contient des substances cancérigènes susceptibles d'endommager le tissu mammaire (81,90). Ces facteurs, associés à de mauvaises habitudes alimentaires, telles qu'une consommation élevée de graisses ou une faible consommation de fruits et légumes, peuvent exacerber l'inflammation et le stress oxydatif, créant ainsi un environnement favorable au développement du cancer (91).

Ainsi, l'alcoolisme chronique apparaît comme un facteur de risque non négligeable du CSM.

III. Diagnostic :

1. Caractéristiques cliniques :

1.1. Délai de consultation :

Le délai entre l'apparition des premiers symptômes et le diagnostic du CSM demeure globalement plus long que chez la femme. La rareté de cette maladie, le manque de sensibilisation et le faible niveau de suspicion, aussi bien chez les patients que chez les médecins, la stigmatisation sociale, et l'absence de programmes de dépistage chez l'homme expliquent en grande partie ce retard diagnostique (92,93).

Historiquement, il atteignait en moyenne 29 mois dans les années 1940 (94), puis 21 mois en 1995 (95). Les séries plus récentes rapportent un retard réduit, mais qui reste suffisant pour expliquer que plus de 40 % des hommes se présentent à un stade avancé (III ou IV), avec un taux élevé de métastases synchrones, ce qui aggrave le pronostic .(96)

Cette amélioration peut être attribuée à une meilleure sensibilisation du public et du corps médical à cette pathologie rare.

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Co et al. (37) rapportent dans leur étude un délai moyen entre le début des symptômes et la première consultation de 12,4 mois chez 56 hommes, avec un diagnostic souvent à un stade avancé. Les auteurs soulignent que plus de 90% des patients éprouvaient de l'embarras et ignoraient que le cancer du sein pouvait toucher les hommes, ce qui contribuait au retard de consultation.

Une petite série indienne récente portant sur 11 cas (93) montre un délai moyen de diagnostic de 6,6 mois, avec 10 patients sur 11 déjà au stade T4 au moment du diagnostic, illustrant que même des délais inférieurs à un an peuvent suffire à conduire à une maladie localement très avancée.

Dans notre étude, le délai moyen de consultation était de 13,5 mois avec un taux de 32,2% des malades qui ont consulté dans un délai ≥ 1 an ce qui reste proche à celui cité dans la littérature.

Tableau XXXII : Le délai moyen de consultation dans différents pays

Série (année)	Pays	Délai moyen de consultation
Co et al. (2020)(37)	Hong Kong	12,4 mois
Ambareen et al. (2024)(93)	Inde	6,6 mois
Nouni et al. (2010)(97)	Maroc	14 mois
Bohli et al. (2017)(98)	Tunisie	7 mois
Notre étude (2025)	Maroc	13,5 mois

1.2. Circonstances de découverte :

Comme chez la femme, le cancer du sein chez l'homme se révèle dans 75% à plus 90% des cas par un nodule mammaire dure, indolore et fixé, qui apparaît seule ou associée à d'autres signes (18,33,43,99). La douleur n'est associée à une masse que dans 5 % des cas(100).

Les autres signes cliniques révélateurs sont des lésions cutanées comprenant les modifications du mamelon et l'atteinte de la peau aréolaire et péri aréolaire.

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

L'atteinte du mamelon est un événement relativement précoce, en raison de la faible quantité du tissu mammaire chez l'homme(101). L'atteinte ganglionnaire est fréquente, pouvant atteindre 40 à 55% des cas (43,102) . Ces signes traduisent généralement une atteinte plus avancée, reflétant le retard diagnostique fréquent dans cette pathologie.

Dans de rares cas, le CSM peut se présenter sous forme de métastase ganglionnaire axillaire sans masse mammaire palpable (96). Dans notre série, on avait noté ce cas chez 1 seul patient.

Le CSM peut être révélé également par une sensibilité des seins, une tuméfaction localisée ou généralisée, des démangeaisons des mamelons ou des symptômes de métastases à distance (103).

Notre série rejoint ces données de littérature, puisque la découverte d'un nodule mammaire était le symptôme initial dans 74,2% des cas.

Tableau XXXIII : Comparaison du mode de découverte par (auto)palpation de nodule entre les séries

Étude (année) / Pays	Nofal et al. (2019), Pays-Bas (104)	Bourhafour et al. (2011), Maroc (29)	Ambareen et al. (2024), Inde (93)	Ozkurt et al. (2018), Turquie(105)	Methamem et al. (2020), Tunisie(36)	Zakarian et al. (2025), USA (33)	Notre étude (2025), Maroc
(Auto)palpation d'un nodule	75%	93%	63%	81,1%	77,8%	98%	74,2%



Figure 37 : Nodule cutané au niveau de la peau péri-aréolaire (106)



Figure 38 : patient présentant une tuméfaction mammaire droite (107)

1.3. Examen clinique :

L'examen clinique revêt une importance capitale, en fournissant des paramètres essentiels à l'évaluation pronostique tels que la taille tumorale, la vitesse d'évolution, ainsi que l'atteinte cutanée ou ganglionnaire. Il constitue en outre une étape incontournable pour guider la stratégie diagnostique et orienter les choix thérapeutiques.

a. Localisation de la tumeur :

Chez l'homme, comme chez la femme, le cancer du sein est le plus souvent unilatéral, avec une légère prédominance du côté gauche(102). L'atteinte bilatérale simultanée est rare, avec une incidence variant de 0 à 2 % (108), comparativement à 4,3 % chez la femme(109).

La localisation tumorale dans le CSM présente des particularités liées à l'anatomie mammaire réduite. La majorité des tumeurs surviennent en région rétro-aréolaire, représentant environ 60-80 % des cas, en raison de la prédominance des gros canaux situés immédiatement derrière le mamelon. Cette proximité explique également l'atteinte fréquente et précoce du complexe aréolo-mamelonnaire (rétraction, ulcération, écoulement). Ces caractéristiques distinguent le CSM de celui de la femme, où la prédominance du quadrant supéro-externe est classique. (5,43,110)

Dans notre série, l'atteinte du sein gauche était légèrement prédominante (58,1 %), avec un seul cas de bilatéralité.

Le siège rétro-aréolaire représentait la localisation la plus fréquente, observée dans 48,4 % des cas. Ces résultats concordent avec la majorité des séries publiées.

Tableau XXXIV : Localisation du cancer du sein dans différentes séries ainsi que la nôtre

Série (année)/ Pays	Sein gauche (%)	Sein droit (%)	Bilatéralité (%)	Localisation rétro-aréolaire (%)
Portoles et al. (2024), (Espagne)(111)	≈54	≈44	≈2	-
Bourhafour et al. (2011), Maroc(29)	60	40	<2	≈55-60
Montenegro et al. (2025), (Portugal)(5)	≈51	≈47	≈2	-
Baysal et al. (2023), (Turquie)(112)	48	48	4	63,2
JH. Hong et al. (2016), Corée du Sud (113)	43,9	54,4	1.70	≈20
Notre série (2025), Maroc	58,1	38,7	3,2	48,4

b. La taille :

La taille tumorale constitue un élément majeur dans l'évaluation clinique du CSM. Elle est mesurée généralement à l'aide d'un double décimètre ou d'un pied à coulisse, et constitue un élément fondamental de la classification TNM.(114)

Dans la plupart des séries, elle est rapportée comme relativement importante au moment du diagnostic, traduisant un retard de consultation fréquent.

Ainsi, plusieurs travaux montrent une taille moyenne comprise entre 3 et 4 cm, avec une proportion élevée de tumeurs supérieures à 2cm (115,116).

Ces résultats contrastent avec ceux observés chez la femme, où le dépistage permet une détection plus précoce.

Comme chez la femme, certaines localisations rendent cette évaluation difficile : les tumeurs rétro-aréolaires, fréquentes chez l'homme, posent un problème particulier en raison de leurs limites imprécises et de leur tendance à envahir rapidement la plaque aréolo-mamelonnaire et parfois la paroi thoracique. De même, la présence d'œdème ou de remaniements cutanés peut compliquer l'appréciation exacte de la taille (29,96,109). Ces difficultés expliquent en partie la variabilité rapportée dans les différentes séries quant à la mesure tumorale.

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Dans notre étude, la taille clinique tumorale moyenne était de 4,18cm avec des extrêmes de 1 et 11cm et une prédominance des tumeurs dont la taille est comprise entre 2 et 5cm (48,4%), ce qui est en accord avec les données mondiales.

Tableau XXXV : La taille tumorale selon différentes séries

Étude / Pays	T≤2 cm	2cm<T<5cm	T>5cm
Giordano et al., USA (70)	9,8 %	47,3 %	15%
D. Liu et al., Chine(117)	49.3%	42.2%	8.4%
Isik et al., Turquie (110)	29%	55%	16%
Kridis et al., Tunisie (115)	12.5%	43.7%	15.6%
Notre étude	19.4%	48.4%	22.6%

c. Signes cutanés et mamelonnaires :

Les signes cutanés et mamelonnaires occupent une place importante au moment du diagnostic, traduisant souvent un stade localement avancé (93,104).

En raison de la faible épaisseur du tissu mammaire, l'envahissement cutané et aréolo-mamelonnaire est fréquent et plus précoce que chez la femme. Les séries rapportent des taux de rétraction mamelonnaire allant de 9 à 38 % et des ulcérations mamelonnaires autour de 6 à 37 % des cas (93,105,106). L'écoulement mamelonnaire reste moins fréquent, retrouvé dans moins de 15 % des cas (105). Lorsqu'il est sanglant, isolé et non associé à une masse palpable, il peut représenter un signe précoce d'un cancer du sein au stade non invasif(106,118)

La maladie de Paget, quant à elle, demeure exceptionnelle, avec une fréquence autour de 1-3%, parfois allant jusqu'à 5% (119,120).

L'atteinte de la peau aréolaire et péri-aréolaire résulte le plus souvent d'une extension tumorale. Elle peut se manifester par une ulcération cutanée parfois bourgeonnante, par une infiltration de la peau en regard de la tumeur sous-jacente, ou encore par un nodule cutané non ulcéré (106).

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Les résultats de notre série rejoignent ceux rapportés dans la littérature internationale : les signes cutanés et mamelonnaires constituaient des circonstances de découverte fréquentes, dominés par les ulcérations (19,4%) et la rétraction mamelonnaire (12,9 %), avec des cas particuliers tels qu'une lésion ulcéro-crouteuse de la plaque aréolo-mamelonnaire, une destruction complète de cette plaque, ou encore un écoulement de type galactorrhée.

Tableau XXXVI : Comparaison des signes cutanés et mamelonnaire selon les différentes séries

Étude / Série	Rétraction mamelonnaire	Ulcération cutanée / aréolo-mamelonnaire	Écoulement mamelonnaire	Autres signes rapportés
Huang et al. (2024), Chine (121)	≈ 15 %	10 %	8 %	Douleur, adénopathie axillaire palpable
Portoles et al. (2024), Espagne (111)	Fréquente mais <20%	Fréquente mais <20%	<10 %	Adénopathies axillaires fréquentes
El Omari Alaoui et al. (2002), Maroc (122)	20 %	25 %	8 %	Plaie ulcérée, adénopathies associées
Bourhafour et al. (2011), Maroc (29)	19 %	21 %	5 %	Inflammation locale
Ambareen et al. (2024), Inde (93)	9,1%	6,1 %	6,1 %	Grosse masse « fongueuse », adénopathies axillaires fréquentes
Hasbay et al. (2020), Turquie (103)	12,5%	9,4%	6,3%	Peau d'orange / épaissement cutané
Notre série (Maroc)	12,9 % (4 cas)	22,6 % (7 cas)	3,2 % (1 cas)	Lésion ulcéro-crouteuse (1), destruction complète (1), galactorrhée (1)



Figure 39 : patient présentant une rétraction mamelonnaire (107)



Figure 40 : Lésion bourgeonnante et crouteuse de la plaque aréolo-mamelonnaire (107)



Figure 41 : Rétraction du mamelon (106)



Figure 42 : Ulcération du mamelon et de l'aréole (106)



Figure 43 : Patient de 45 ans présentant une ulcération autour du mamelon (105)



Figure 44 : Patient de 78 ans se présentant avec une plaque érythémateuse centrée par une lésion ulcéro-croûteuse de la plaque aréolo-mamelonnaire, à fond nécrotico-hémorragique et aux bords irréguliers, avec présence de nodules de perméation

d. Les signes inflammatoires :

Le cancer du sein inflammatoire chez l'homme, bien que rare, se manifeste par un tableau clinique caractéristique associant un érythème diffus, un œdème, un aspect en peau d'orange et parfois une chaleur locale, traduisant l'obstruction lymphatique dermique par des embolies tumorales.

Ces formes sont classées T4d dans le système TNM, mais la classification complémentaire PEV (Potentiel Évolutif) permet de mieux apprécier la rapidité et l'agressivité de l'évolution tumorale. Elle distingue quatre stades : PEV0 en l'absence de signes inflammatoires, PEV1 en cas de doublement du volume tumoral en moins de six mois, PEV2 pour une inflammation localisée (moins du tiers de la surface cutanée) et PEV3 correspondant à une mastite carcinomateuse avec atteinte inflammatoire de l'ensemble du sein (Tableau XXXVII).(123)

Plusieurs séries ont montré que la majorité des cancers inflammatoires appartiennent aux stades PEV élevés, en particulier le PEV3, soulignant leur caractère particulièrement agressif et la nécessité d'une prise en charge systémique rapide, souvent par chimiothérapie d'emblée.

Chez l'homme, ces formes, bien que très peu fréquentes, partagent les mêmes caractéristiques cliniques et pronostiques que chez la femme, et leur reconnaissance est essentielle pour éviter tout retard diagnostique et thérapeutique.

Tableau XXXVII : Stades cliniques PEV des formes inflammatoires du cancer du sein

Stade PEV	Définition clinique	Caractéristiques principales
PEV 0	Tumeur du sein classique (non inflammatoire)	Masse palpable sans signes inflammatoires
PEV 1	Forme inflammatoire localisée	Érythème et/ou œdème localisés à moins du tiers du sein
PEV 2	Forme inflammatoire étendue	Rougeur et œdème diffus atteignant plus du tiers du sein, aspect « peau d'orange »
PEV 3	Forme inflammatoire massive et fulminante	Inflammation diffuse avec extension rapide, ulcérations, parfois infiltration cutanée massive

2. Explorations paracliniques :

Le diagnostic du cancer du sein chez l'homme repose principalement sur la clinique, mais les examens paracliniques jouent un rôle essentiel pour confirmer la suspicion, préciser l'extension locale et guider la prise en charge (33). Parmi eux, la mammographie et l'échographie mammaire occupent une place centrale, complétées au besoin par l'IRM, et les examens anatomopathologiques (124,125).

L'ACR (American College of Radiology) recommande l'échographie chez les hommes de moins de 25 ans présentant une masse palpable indéterminée, et la mammographie est réalisée si des caractéristiques suspectes ou indéterminées sont observées à l'échographie (124,126). Chez les hommes de 25 ans et plus présentant une masse mammaire palpable indéterminée, une mammographie diagnostique est utile pour différencier les masses bénignes des masses malignes (124).

Ces outils permettent non seulement de différencier une lésion bénigne (comme la gynécomastie) d'une tumeur maligne, mais aussi d'évaluer les caractéristiques morphologiques et d'orienter la biopsie.

2.1. Examens radiologiques :

a. Mammographie :

La mammographie chez l'homme présentant une lésion mammaire est une technique diagnostique fiable et peu invasive avec une sensibilité entre 92% et 95%, et une spécificité de 90% à 95% (48,116,126). Cette combinaison d'une sensibilité et d'une spécificité élevées confère à la mammographie une excellente valeur prédictive négative, proche de 99% (124,127), renforçant sa pertinence dans l'exclusion d'une pathologie maligne. Elle est recommandée pour tous les hommes présentant des symptômes de cancer du sein ou un risque élevé de développer cette maladie (128).

Chez l'homme, une seule incidence radiologique peut être suffisante, à condition qu'elle réponde aux mêmes exigences d'évaluation que chez la femme, incluant la densité, les dimensions, le siège, les contours, la recherche de microcalcifications, etc., mais il est préférable qu'elle soit faite de façon bilatérale pour comparer la symétrie et de dépister une lésion controlatérale (124,126). Cette approche doit, de la même manière, conduire à une classification selon les critères de l'ACR, garantissant ainsi une interprétation standardisée et comparable entre les deux sexes.

La distinction entre gynécomastie et CSM ne constitue généralement pas un défi diagnostique grâce à la mammographie (127) (Figures 47,48). Le cancer se manifeste le plus souvent par une masse hyperdense rétro-aréolaire, souvent excentrique, aux contours irréguliers ou spiculés, pouvant s'accompagner de microcalcifications atypiques et d'aspect plus grossier, d'une rétraction mamelonnaire ou d'une atteinte cutanée (48,124,127) (Figures 45,46). Ces signes traduisent la nature infiltrante et l'extension rapide de la tumeur dans un volume mammaire réduit. La gynécomastie, quant à elle, se présente le plus souvent comme une asymétrie focale rétro-aréolaire en forme de flamme (127) (Figure 47).

L'interprétation peut cependant être difficile en cas de tumeur rétro-aréolaire de petite taille ou de remaniements cicatriciels (129).

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Les microcalcifications, bien que plus rares que dans le cancer du sein féminin, revêtent une valeur prédictive plus élevée chez l'homme : des aspects jugés peu suspects chez la femme, comme les formes punctiformes, correspondent fréquemment à des lésions malignes masculines.(96)

Dans notre série, un seul patient sur 31 a bénéficié d'une mammographie. Cette faible fréquence d'utilisation peut s'expliquer par plusieurs facteurs. D'une part, le CSM se manifeste le plus souvent par des signes cliniques évidents (nodule palpable, atteinte cutanée ou mamelonnaire), orientant directement vers l'échographie ou la biopsie, sans recours systématique à la mammographie. D'autre part, le faible volume mammaire chez l'homme rend parfois l'examen moins contributif et techniquement plus difficile, parfois même douloureux (10). Enfin, dans le contexte local, l'échographie est souvent privilégiée car plus accessible, moins coûteuse et mieux adaptée à l'exploration des masses rétro-aréolaires.

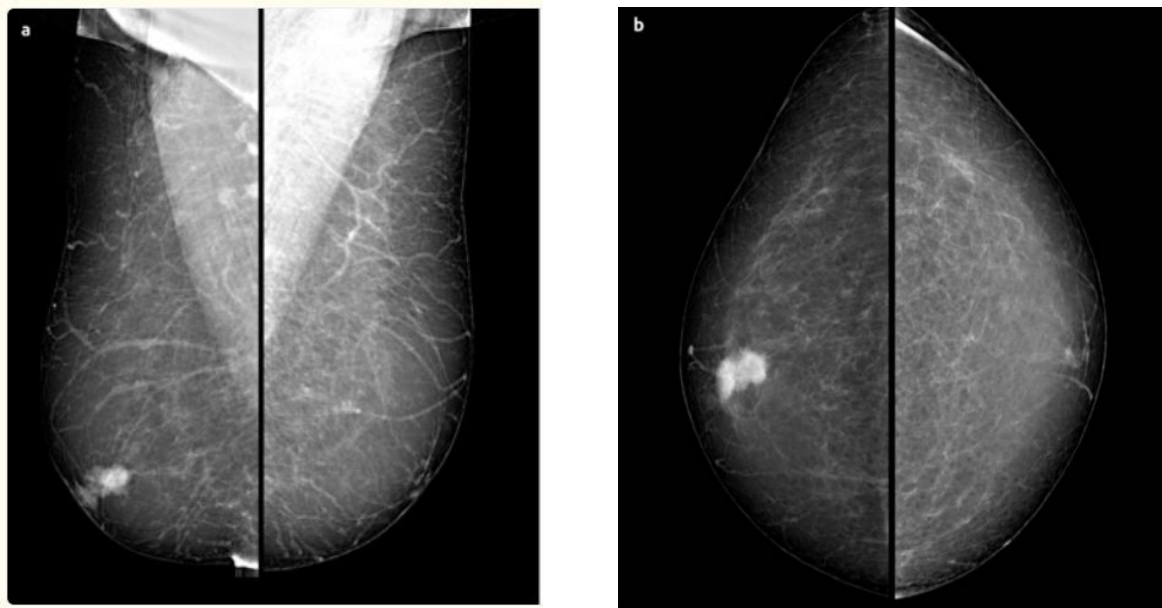


Figure 45 : Mammographie d'un patient de 65 ans présentant une masse maligne au sein droit.

Mammographie oblique médio-latérale (a), mammographie oblique crânio-caudale (b). (105)

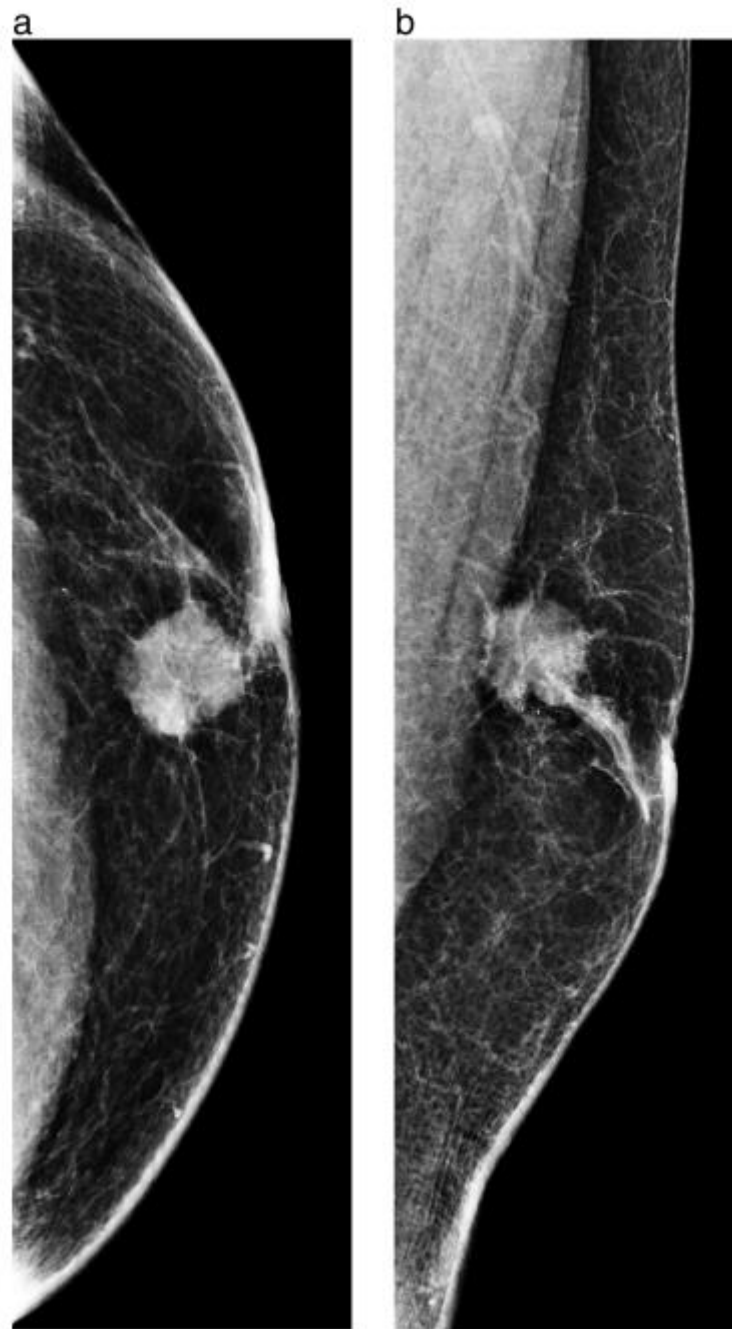


Figure 46 : Un homme de 60 ans consulte pour une masse palpable. Les incidences craniocaudale (a) et médiolatérale oblique (b) de la mammographie diagnostique montrent une masse irrégulière de 1,7 cm, de haute densité, avec quelques calcifications, en position sous-aréolaire (127).



Figure 47 : Les mammographies diagnostiques craniocaudale (a) et oblique médiolatérale du sein gauche démontrent l'aspect typique en forme de flamme du tissu mammaire rétro-aréolaire chez un patient masculin compatible avec une gynécomastie (127).

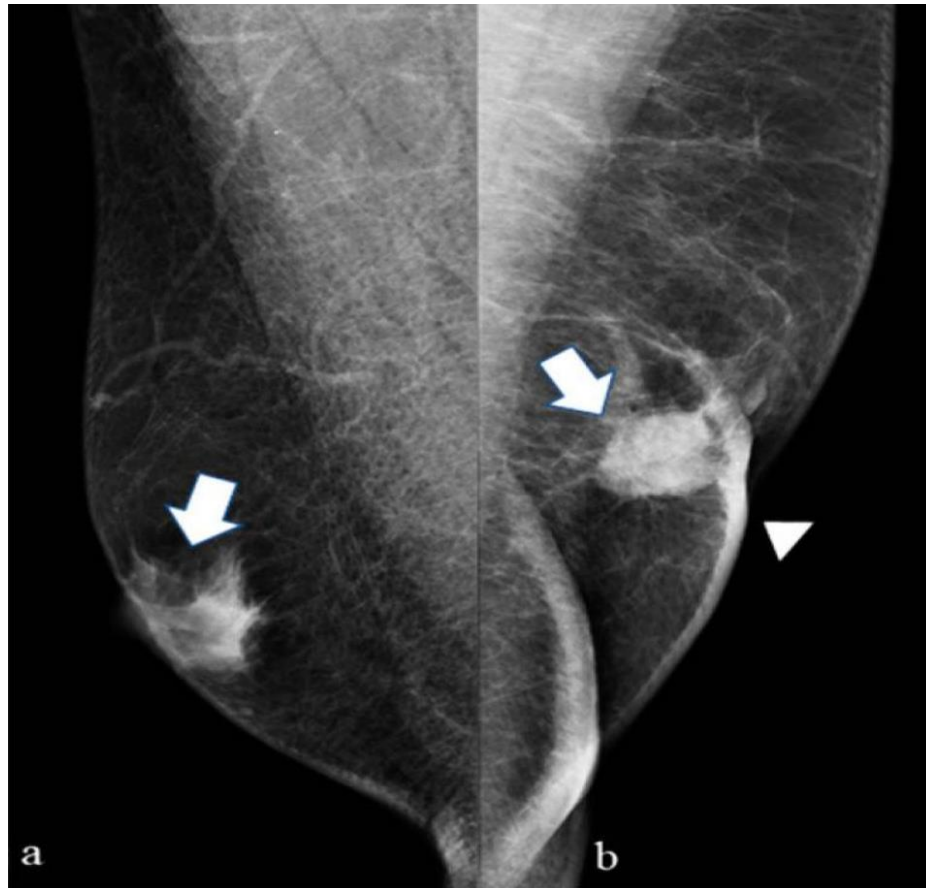


Figure 48 : Différences typiques entre la gynécomastie et une tumeur du sein (diagnostic différentiel principal) : (a) Patient de 45 ans présentant une masse rétro-aréolaire palpable et mobile à droite (flèche). (b) Patient de 70 ans présentant une masse solide (flèche) et une rétraction du mamelon gauche (tête de flèche) (130)

b. Echographie :

L'échographie occupe une place essentielle dans la stratégie diagnostique CSM, intégrée le plus souvent dans la triple évaluation clinique, radiologique et histologique (48,96). Elle est particulièrement utile en complément de l'examen clinique, notamment lorsque la mammographie n'est pas réalisée ou difficile à interpréter en raison du faible volume mammaire.

Cet examen présente l'avantage d'être simple, non invasif, reproductible et largement disponible. Il permet de différencier les lésions solides des lésions kystiques, de préciser les caractéristiques morphologiques d'un nodule suspect (forme, contours, rapports avec les structures avoisinantes) et de guider la réalisation de biopsies.

Dans une série portant sur 638 patients, Carrasco et al. ont montré que l'échographie présentait une sensibilité inférieure à celle de la mammographie (88,9% contre 95%) pour distinguer les lésions bénignes des lésions malignes, mais une spécificité tout aussi élevée (95,3%) (131).

Les lésions sont classées selon la classification échographique BI-RADS.

L'aspect le plus fréquemment décrit est celui d'une masse hypoéchogène, aux marges angulées, micro lobulées ou spiculées, parfois associées à une distorsion de l'architecture et à des modifications de l'échogénicité du tissu sous-cutané (48,103) (Figures 49,50).

L'étude Doppler peut montrer un flux intra lésionnel, sans valeur discriminante suffisante entre lésion bénigne et maligne.(109)

Les lésions kystiques complexes (parois épaissies, septas ou composantes solides associées) sont rares chez l'homme mais particulièrement suspectes et doivent systématiquement conduire à une biopsie. (96,109)

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

L'examen doit également inclure l'exploration des aires ganglionnaires axillaires, apportant des données précieuses pour l'évaluation ganglionnaire et l'extension locale (109). En effet, l'échographie est plus sensible que la mammographie pour la détection des adénopathies axillaires chez l'homme atteint de cancer du sein (131).

Malgré ses apports, l'échographie peut se heurter à la difficulté de distinguer certaines formes de gynécomastie d'un carcinome, ce qui explique que toute masse solide ou atypique identifiée chez l'homme doit faire l'objet d'une confirmation histologique.(96)

Dans notre série, l'échographie a été réalisée chez 15 patients (48,4 %), montrant des signes de malignité décrits dans la littérature. Le stade BI-RADS 5 de l'ACR était le plus fréquent avec un taux de 46,67 %.

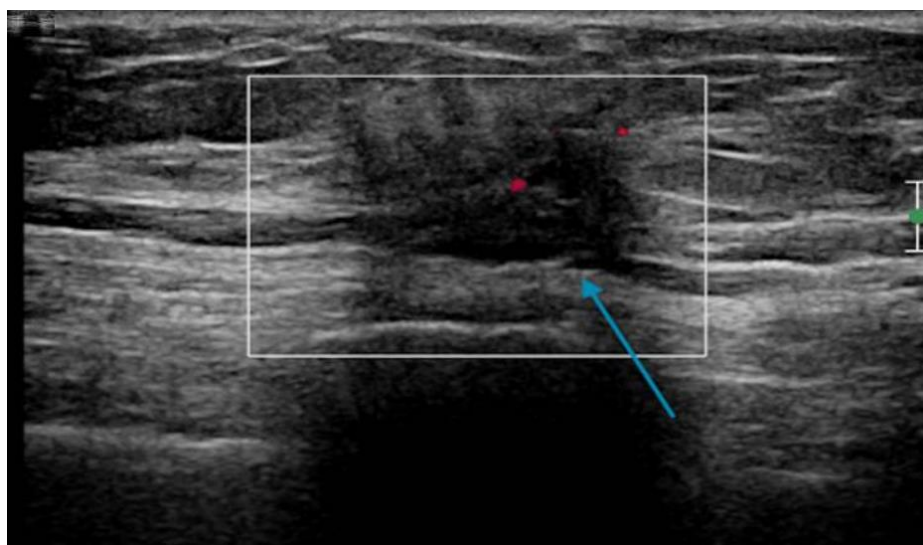


Figure 49 : Échographie ciblée du sein gauche montrant une masse hypoéchogène irrégulière, non parallèle, spiculée, mesurant 1,1 × 0,7 × 0,8 cm avec cône d'ombre postérieure (flèche bleue) (126)

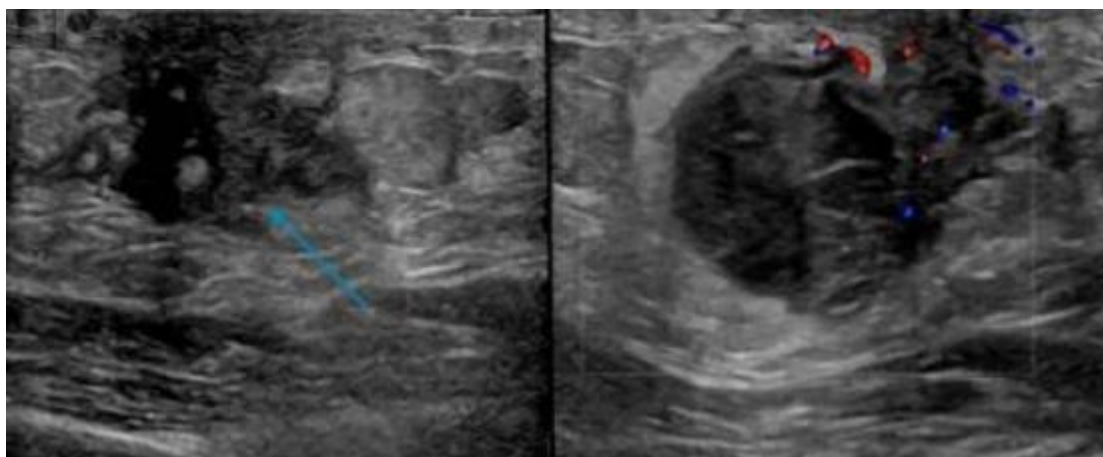


Figure 50 : Échographie ciblée montrant une masse hypoéchogène essentiellement circonscrite de $3,1 \times 1,8 \times 2,7$ cm (flèche bleue) en arrière du mamelon gauche, associée à un léger œdème périphérique, sans adénopathie axillaire gauche (126)

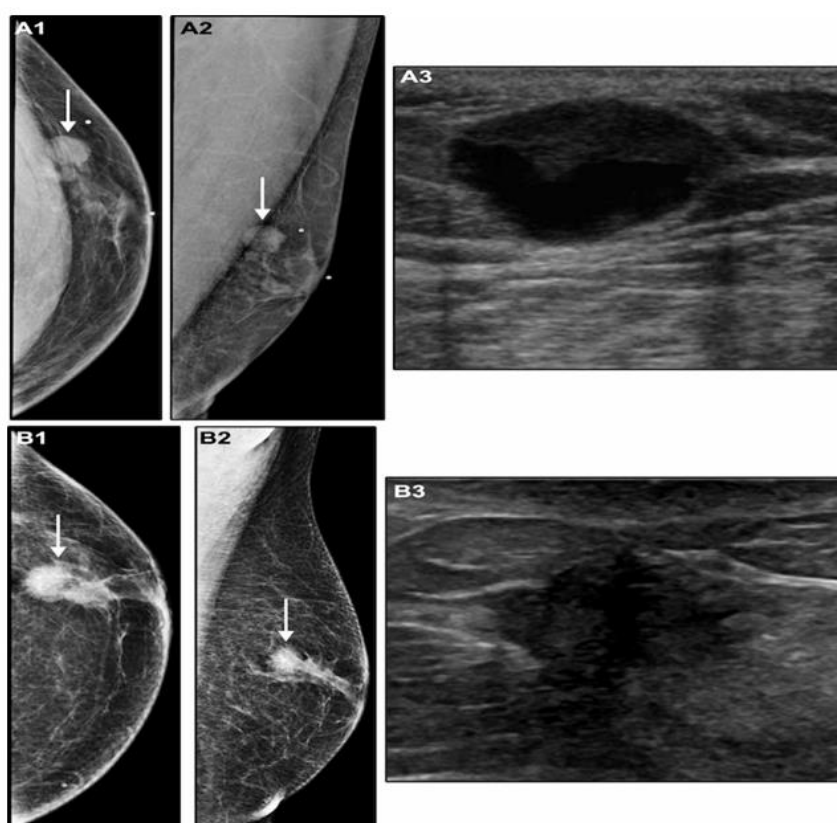


Figure 51 : Images radiologiques d'un carcinome canalaire infiltrant (132)

c. Imagerie par résonnance magnétique (IRM) :

L'IRM mammaire, bien qu'elle soit la modalité la plus sensible pour la détection et la caractérisation des lésions mammaires, n'occupe pas une place de première intention dans le diagnostic du CSM. Ainsi, la littérature concernant son emploi reste limitée.

Elle peut cependant être utile dans certaines situations particulières, notamment pour préciser l'extension locale d'une tumeur rétro-aréolaire, évaluer une atteinte cutanée ou pariétale, ou encore caractériser une lésion douteuse non visible en mammographie ou en échographie (126,133) (Figure 55).

Elle permet une analyse fine des schémas de rehaussement et de la cinétique tumorale, reproduisant les critères déjà validés chez la femme (134).

Toutefois, son utilisation reste limitée en pratique courante : d'une part parce que la mammographie et surtout l'échographie suffisent dans la majorité des cas, d'autre part en raison du coût élevé, de la disponibilité restreinte et du manque de standardisation des indications spécifiques chez l'homme (135).

De plus, le faible volume mammaire masculin réduit parfois l'apport de l'IRM, qui peut être sujette à des artéfacts ou à des interprétations difficiles (126). En conséquence, l'IRM est réservée à des cas sélectionnés dans des centres spécialisés, et son rôle reste complémentaire plutôt que systématique dans l'arsenal diagnostique du CSM.

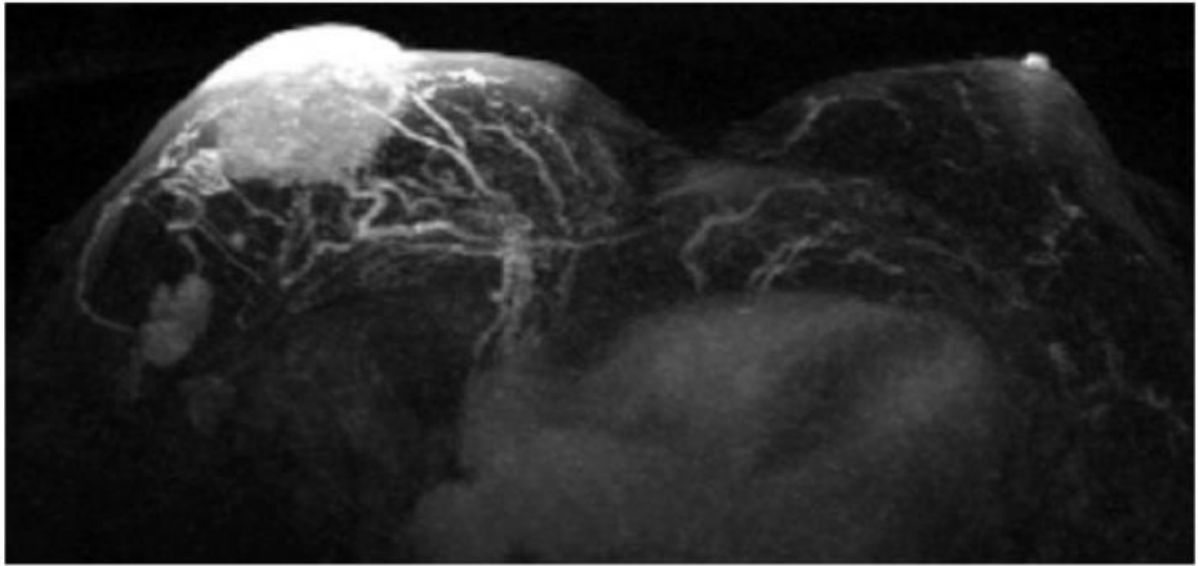


Figure 52 : Un homme de 69 ans présentant un carcinome canalaire infiltrant, avec composante micropapillaire, du sein droit. La masse, exophytique et en localisation rétroaréolaire, montre clairement une atteinte cutanée et des métastases axillaires sur cette IRM avec injection de produit de contraste. (136)

2.2. Prélèvements cyto-histologiques :

Le diagnostic de certitude du cancer du sein est histologique. Toute lésion suspecte, cliniquement ou radiologiquement (ACR), doit être confirmée par un examen anatomopathologique afin de guider la prise en charge et d'affiner le pronostic.

a. Cytoponction :

La cytoponction à l'aiguille fine (FNAC) constitue un examen simple, rapide, peu invasif et d'un coût modéré, largement utilisé dans l'évaluation des masses mammaires masculines (137,138). Historiquement, elle constituait l'outil diagnostique principal chez l'homme, cependant, actuellement beaucoup de recommandations privilégient la macrobiopsie comme examen standard chez l'homme comme chez la femme (139).

Plusieurs séries ont confirmé sa fiabilité, avec une sensibilité et une spécificité très élevées (proche de 100 %) dans les centres expérimentés, permettant ainsi de distinguer efficacement les lésions bénignes, comme la gynécomastie, des carcinomes mammaires. Dans ces derniers, la FNAC met en évidence des atypies cellulaires franches et oriente le diagnostic avant confirmation histologique.(137)

Cependant, son interprétation peut être limitée dans les lésions pauci cellulaires ou atypiques. De plus, l'absence de matériel suffisant et l'impossibilité de faire systématiquement les études immunohistochimiques explique qu'elle soit de plus en plus remplacée par la biopsie à l'aiguille (Tru-Cut), qui fournit un prélèvement plus complet.(139,140)

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'une cytoponction à l'aiguille fine. Cette absence peut s'expliquer par les limites pratiques de la technique (résultats non contributifs possibles, absence d'immunohistochimie), mais aussi par les habitudes de prise en charge locales, où la biopsie tru-cut est privilégiée d'emblée afin d'obtenir un diagnostic plus précis et une meilleure caractérisation tumorale.

b. Biopsies :

L'analyse histologique des biopsies est essentielle, car elle assure le diagnostic formel du cancer du sein invasif (99,119) et permet l'évaluation des récepteurs hormonaux ainsi que du statut HER2 et bien d'autres éléments pronostiques.

b.1. Macrobiopsie :

La macrobiopsie constitue un outil diagnostique précis pour les lésions mammaires masculines (141). Elle repose sur l'utilisation d'aiguilles de gros calibre permettant de recueillir des carottes tissulaires, ce qui préserve l'architecture histologique et autorise des études complémentaires, notamment immunohistochimiques (récepteurs hormonaux, HER2, Ki-67) indispensables au choix thérapeutique (139,142). Plusieurs études rapportent une sensibilité qui peut atteindre 99% et la spécificité 100%, faisant de cette technique le choix privilégié pour l'évaluation des lésions mammaires masculines visibles en échographie (139,140).

Parmi ses variantes, la biopsie au tru-cut (core needle biopsy) est la plus utilisée. Réalisée à l'aiguille automatique de calibre 14G ou 16G, elle permet l'obtention de fragments cylindriques de tissu tumoral et présente une sensibilité diagnostique de plus de 95 % dans les séries contemporaines (140).

Une autre modalité est représentée par les biopsies assistées par aspiration (vacuum-assisted biopsy, VAB), qui emploient des aiguilles de calibre encore plus large (8-11G) et permettent de recueillir plusieurs carottes de grande taille grâce à un système d'aspiration sous vide. Ces techniques, souvent guidées par échographie ou mammographie, sont particulièrement utiles dans l'exploration des lésions rétro-aréolaires ou des microcalcifications diffuses (143).

Comparées à la cytoponction, qui ne fournit qu'une analyse cytologique, les macrobiopsies assurent un diagnostic plus fiable, réduisent le nombre d'exérèses diagnostiques inutiles et facilitent une prise en charge thérapeutique adaptée.

b.2. La biopsie chirurgicale :

La biopsie chirurgicale consiste à retirer tout ou une partie de la tumeur par une intervention ouverte afin d'obtenir un diagnostic histologique complet.

Jadis méthode de référence, elle est aujourd'hui remplacée en première intention par les macrobiopsies percutanées (tru-cut, biopsies assistées par aspiration), qui offrent une précision équivalente avec moins de morbidité (139,142).

Elle reste indiquée uniquement dans des cas particuliers : lésions non accessibles, résultats discordants ou prélèvements insuffisants(144).

b.3. Examen extemporané :

L'examen extemporané consiste en une analyse histologique rapide réalisée au bloc opératoire, permettant de confirmer immédiatement la nature bénigne ou maligne d'une lésion mammaire.

Chez l'homme, il garde une place importante dans la stratégie diagnostique lorsqu'une masse mammaire suspecte est découverte et qu'aucun examen histologique préalable n'a été réalisé. Il permet ainsi d'orienter le geste chirurgical dans le même temps opératoire, en décidant par exemple d'une mastectomie avec ou sans curage ganglionnaire. (145)

Toutefois, ses limites résident dans le risque d'erreur lié à la faible quantité de tissu disponible ou à des lésions difficiles à interpréter en urgence (formes in situ, lésions scléreuses). (146)

Aujourd'hui, avec la généralisation des techniques de biopsies préopératoires, l'examen extemporané est moins fréquemment utilisé, mais il conserve un intérêt en cas de doute diagnostique ou d'absence de prélèvements antérieurs.

IV. Etude anatomopathologique :

1. Type histologique :

La classification histologique des cancers du sein repose sur la classification de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), dont la version la plus récente est la 5^e édition publiée en 2019 (WHO Classification of Breast Tumors), avec des corrections mises à jour en 2024. Celle-ci tient compte non seulement des critères morphologiques, mais également des données immunohistochimiques et moléculaires, offrant une meilleure précision diagnostique et pronostique.

Chez l'homme, comme chez la femme, le carcinome canalaire infiltrant de type non spécifique constitue de loin le type histologique le plus fréquent, représentant plus de 85 à 90 % des cas (5,43,49,103). Cette prédominance s'explique par l'absence quasi complète de lobules dans le sein masculin, rendant le carcinome lobulaire infiltrant exceptionnel (moins de 2 % des cas) (105), sauf dans des contextes particuliers tels que la gynécomastie avec hyperœstrogénie ou le syndrome de Klinefelter (22,147).

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

D'autres formes histologiques existent mais restent rares : carcinome médullaire, mucineux, papillaire ou apocrine, généralement rapportés sous forme de cas isolés ou de petites séries (96,148,149).

Le carcinome canalaire in situ (CCIS/DCIS) du sein correspond à une lésion limitée aux canaux galactophores, dépourvue d'invasion tissulaire et de potentiel métastatique (150). Le CCIS pur est rare, représentant environ 10 % de l'ensemble des CSM et moins de 0,1 % de l'ensemble des cancers chez l'homme (148).

Dans notre série, le carcinome canalaire infiltrant représentait 93,5 % des cas, confirmant la prédominance de ce type histologique déjà rapportée dans les grandes séries internationales et marocaines.

En parallèle, notre étude se distingue par la mise en évidence de formes histologiques exceptionnellement rares chez l'homme : un carcinome mucineux et une tumeur phyllode, chacun représentant 3,2 % des cas. Ces résultats confirment que, bien que le spectre histologique soit dominé par le carcinome canalaire, des entités inhabituelles peuvent être rencontrées sporadiquement.

Ainsi, nos observations rejoignent globalement les données de la littérature tout en illustrant la diversité, parfois inattendue, des types histologiques dans le CSM (Tableau XXXVIII).

Tableau XXXVIII : Répartition des types histologiques du cancer du sein masculin dans différentes séries de la littérature

Auteur / Pays	Type histologique prédominant	Pourcentage	Autres types rapportés
Bourhafour et al. (2011) , Maroc(29)	Carcinome canalaire infiltrant	~90 %	Lobulaire, mucineux (très rares)
Montenegro et al. (2025), Portugal (5)	Carcinome canalaire infiltrant	86 %	Carcinomes mucineux, papillaire, métaplasique, lobulaire et autres types rares (chacun quelques cas)
Huang et al. (2024), Chine (121)	Carcinome canalaire infiltrant	75 %	Mucineux 7–8%, papillaire ≈12%, DCIS pur ≈6%, quelques cas lobulaires et autres
André et al., (2019), France (151)	Carcinome canalaire infiltrant	≈ 85–90%	Formes mucineuses, papillaires, lobulaires et mixtes chacune <5%
Ilhan et al. (2020), Turquie (103)	Carcinome canalaire infiltrant	82,8%	Papillaire, mucineux, lobulaire et autres types, ensemble ≈17%
El Omari Alaoui et al. (2002) Maroc (122)	Carcinome canalaire infiltrant	82 %	Lobulaire infiltrant 5 %, mucineux et papillaire isolés
Notre étude, Maroc (2025)	Carcinome canalaire infiltrant	93,5%	Mucineux 3,2%, phyllode 3,2%

2. Le grade histopronostique SBR :

Le système de Scarff–Bloom–Richardson (SBR), adapté par Elston et Ellis (Nottingham grading system) constitue un élément fondamental dans l'évaluation pronostique du CSM, tout comme chez la femme. Ce système prend en compte trois critères morphologiques : la différenciation tubulaire, le pléomorphisme nucléaire et l'index mitotique, chacun coté de 1 à 3, pour donner un score global allant de 3 à 9 (146).

- Score 3–5 : Grade I (bien différencié)
- Score 6–7 : Grade II (modérément différencié)
- Score 8–9 : Grade III (peu différencié)

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Dans la littérature, le grade histopronostique SBR du CSM est dominé par le grade II, retrouvé dans environ 45 à 60 % des cas, suivi par le grade III dans 30 à 40 % des cas, tandis que le grade I demeure peu fréquent, généralement inférieur à 15 % (5,36,103,121). Cette répartition illustre le caractère généralement agressif des tumeurs masculines au moment du diagnostic.

Dans notre série, les résultats s'inscrivent dans cette même tendance. Parmi les patients évalués, le grade SBR n'a été précisé que chez 58% : le grade SBR II représentait 41,9%, suivi du grade III (9,7 %), tandis que le grade I ne représentait que 6,5 % des cas. Ces résultats confirment que, chez l'homme, le cancer du sein est le plus souvent diagnostiqué à un grade intermédiaire ou élevé, rejoignant les données de la littérature et soulignant l'importance d'un dépistage plus précoce pour améliorer le pronostic.

Tableau XXXIX : Répartition des lésions selon le grade histopronostique SBR

Étude / Série	Grade I (%)	Grade II (%)	Grade III (%)
Huang et al. (2024), Chine (121)	≈ 15	≈ 55	≈ 30
Mankweng et al. (2024), Afrique du Sud (152)	0	70	30
Shah et al. (2009), Arabie Saoudite (153)	≈ 8	≈ 54	≈ 38
Darre et al. (2020), Togo(6)	13	52	35
Notre série (2025), Maroc	6,5	41,9	9,7

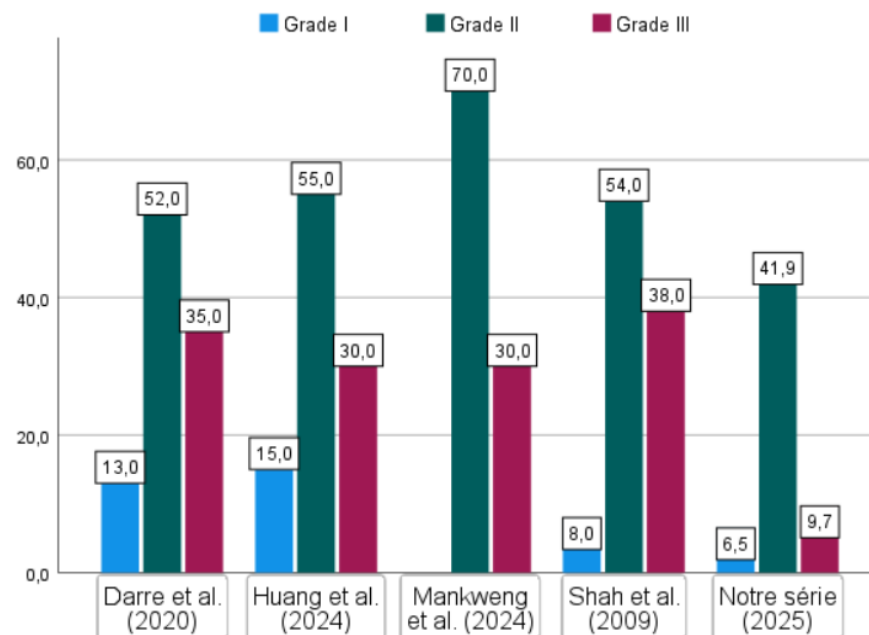


Figure 53 : Grade histopronostique SBR des carcinomes mammaires dans différentes séries

3. Récepteurs hormonaux :

Chez l'homme, le cancer du sein est classiquement hormonosensible, avec des taux de RE (récepteurs aux œstrogènes) et de RP (récepteurs à la progestérone) nettement plus élevés que chez la femme (9,154).

La littérature rapporte des taux de positivité très élevés, variant de 90 à 92 % pour les RE et de 80 à 96 % pour les RP, ce qui est nettement supérieur aux taux observés chez la femme (43,116,155,156).

Cardoso et al. ont mené une étude sur 1483 cas issus du « International Male Breast Cancer Program » (149). Ils ont montré que parmi ces patients, 92% présentaient des RE positifs, et 82% avaient des RP positifs.

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

L'étude de Özkurt et al. portée sur 56 patients a rapporté également des taux élevés de positivité des récepteurs hormonaux (92% pour les RE et 86% pour les RP) (105). De même, une large cohorte française a rapporté une positivité des RE dans 92 % des cas (157).

Cette surexpression traduit le rôle majeur des déséquilibres hormonaux dans la carcinogenèse mammaire masculine et explique l'efficacité démontrée des traitements antihormonaux, notamment le tamoxifène (9,105).

Dans notre série, l'étude immunohistochimique a été réalisée chez 27 patients. Parmi eux, 25 (92,6 %) exprimaient des récepteurs hormonaux : 88,9% co-exprimaient RE et RP, et 3,7 % (1 patient) n'exprimaient que les RE. En revanche, 2 patients (7,4 %) étaient négatifs pour les deux récepteurs. Ces résultats s'alignent sur la littérature en confirmant la forte hormonosensibilité des carcinomes mammaires masculins et la place centrale de l'hormonothérapie dans la prise en charge.

Tableau XL : Récepteurs hormonaux retrouvés dans les différentes séries

Série	RE + (%)	RP + (%)
Özkurt et al. (2018), Turquie (105)	≈ 99%	≈ 82%
Wang et al. (2022), Chine(154)	90 %	81 %
Cardoso et al. (2018), étude internationale multicentrique (149)	99 %	82 %
JH. Hong et al. (2016), Corée du Sud(158)	90,5%	64,3%
El Omari Alaoui et al. (2002), Maroc(122)	86 %	74 %
Notre série	92,6 %	88,8 %

4. L'expression du gène HER2/neu (c-erb B2) :

Dans notre série, l'immunohistochimie a pu être réalisée chez 27 patients, parmi lesquels la surexpression de HER2/neu a été observée dans 3 cas (11,1 %). Ce taux est comparable aux résultats rapportés dans la littérature internationale, où la fréquence varie généralement entre 2 et 15% (43,49,116,149,156,159,160).

Le CSM présente rarement une surexpression du gène HER2, contrairement au cancer du sein féminin (49). Cependant, des études récentes ont décrit une nouvelle catégorie des tumeurs : les tumeurs « HER2-faible ». L'expression faible de HER2 est relativement courante dans le CSM, avec des fréquences variant de 27 % à près de 68 % selon les séries et les critères utilisés, des valeurs comparables ou légèrement inférieures à celles observées chez la femme (49,161). Ces tumeurs sont généralement hormonosensibles, plus fréquemment diagnostiquées chez les hommes âgés, avec un risque accru d'atteinte ganglionnaire par rapport aux tumeurs HER2-0, sans différence notable concernant l'histologie, le stade ou le grade (49). De plus, il a été constaté qu'environ 13 % des cancers du sein masculins HER2-faible présentent une mutation germinale BRCA1/2 — le plus souvent BRCA2 — ce qui pourrait orienter de futures stratégies thérapeutiques ciblées (49).

Tableau XLI : Expression de l'oncogène HER2 dans les différentes séries

Série	HER2/neu positif (%)
Nobbe et al. (2024), Allemagne (162)	3,3 %
Silvestri et al. (2024), Italie (96)	18 %
Lyu et al. (2025), Chine (160)	10 %
Kornegoor et al. (2012), Pays-Bas(163)	11 %
Zheng et al (2022)., USA (9)	8,7 %
Montenegro et al. (2025), Portugal (5)	11,6 %
Bourhafour et al. (2011), Maroc(29)	9 %
Notre étude	11,1 %

V. Bilan d'extension :

Les recommandations récentes sont calquées sur celles du cancer du sein féminin, avec quelques spécificités liées à la rareté de la maladie.

1. Examen clinique :

L'examen clinique constitue la première étape du bilan d'extension du CSM et joue un rôle central dans la stadification selon la classification TNM (8,164).

Il permet d'évaluer la tumeur mammaire (taille, siège, rapports avec la peau et le muscle pectoral), de rechercher des adénopathies dans les aires ganglionnaires régionales (axillaires, sus- et sous-claviculaires, cervicales) et d'orienter la stadification locorégionale.

Il doit être complet (statut général, examen pulmonaire, cardio-vasculaire, abdominal, neurologique, osseux et ganglionnaire) afin de dépister des signes d'extension à distance : douleurs osseuses, dyspnée, toux, hépatomégalie ou altération de l'état général, pouvant traduire des métastases osseuses, pulmonaires ou hépatiques (7,8,164,165).

Bien qu'indispensable, l'examen clinique reste limité par sa sensibilité et nécessite d'être complété par les examens d'imagerie et biologiques afin de préciser le stade de la maladie (166).

2. Imagerie :

L'imagerie occupe une place essentielle dans le bilan d'extension du CSM, en complément de l'examen clinique (8).

Elle permet de préciser la taille tumorale, l'extension loco-régionale et la présence de métastases à distance.

La mammographie et l'échographie mammaire restent les examens de première intention pour caractériser la lésion et rechercher une atteinte ganglionnaire axillaire(96,167). L'IRM mammaire, bien que moins utilisée, peut être indiquée dans certaines situations particulières, comme les discordances radio-cliniques, recherche d'extension loco-régionale complexe, suspicion d'atteinte pariétale ou multifocale, ou d'un bilan primitif occulte (142,168).

Selon la NCCN, l'ESMO (European Society for Medical Oncology) et les guides régionaux, la tomодensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne (TDM-TAP), la scintigraphie osseuse et le TEP-scan au 18F-FDG constituent les principaux examens d'imagerie pour le bilan d'extension à distance du CSM, mais ils ne sont pas indiqués systématiquement chez tous les patients (165,169-171). Leur utilisation est en général réservée aux formes localement avancées (tumeurs T3-T4, atteinte ganglionnaire) ou en présence de signes cliniques ou biologiques évocateurs de métastases (notamment des douleurs osseuses, toux ou dyspnée persistante, amaigrissement ou altération de l'état générale, anomalies dans la fonction hépatique) (165,166,172).

La TDM-TAP est l'examen de référence pour la recherche de métastases viscérales, puisqu'elle permet une analyse détaillée du parenchyme pulmonaire, du foie, des ganglions profonds et des autres viscères abdominaux.

Elle est ainsi recommandée chez les patients à haut risque métastatique ou avant d'entamer une chimiothérapie néoadjuvante, tandis que son utilisation n'est pas justifiée de routine dans les cancers asymptomatiques de stade I-II (164-166,172).

La scintigraphie osseuse est particulièrement importante pour le dépistage des métastases squelettiques en cas de douleurs osseuses, d'élévation des phosphatases alcalines ou d'atteinte locorégionale avancée, mais n'est plus recommandée de façon systématique des formes localisées asymptomatiques (164-166,172).

Le TEP-scan est particulièrement intéressant pour la stadification des cancers du sein localement avancés et inflammatoires, en détectant des métastases ganglionnaires ou viscérales occultes et en aidant à différencier une maladie localement avancée d'une tumeur stade IV. Il trouve également son intérêt dans l'évaluation de la réponse au traitement systémique ou devant des discordances entre la clinique et l'imagerie conventionnelle. Toutefois, son cout élevé, sa disponibilité limitée et l'absence de bénéfice démontré dans les stades précoces sont des raisons pour lesquelles il n'est pas recommandé en première intention ni en routine, mais réservé à des cas bien sélectionnés (164-166,171,172).

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

En pratique, chez l'homme comme chez la femme, ces examens doivent donc être prescrits de manière raisonnée, en s'appuyant sur le stade clinique initial, les signes d'appel et l'impact attendu sur la prise en charge thérapeutique.

Ainsi, l'imagerie contribue de manière décisive à la stadification TNM et à l'orientation thérapeutique, en particulier chez l'homme où le diagnostic est souvent posé à un stade avancé(96,168).

Dans notre série, le bilan d'extension reposait principalement sur la TDM thoraco-abdomino-pelvienne (TAP), réalisée chez 26 patients (83,9 %), qui présentaient tous des plaintes viscérales diverses.

La radiographie thoracique n'a été pratiquée que chez 6 patients.

La scintigraphie osseuse a été réalisée chez 10 patients, soit 32,2% des cas. Chez ces patients, l'examen a été indiqué en raison de douleurs osseuses ou d'un stade localement avancé. Toutefois, 3 patients présentant des douleurs osseuses n'ont pas bénéficié de la scintigraphie, ce qui témoigne des limites pratiques du recours à cet examen (accessibilité, contraintes financières).

3. Marqueurs tumoraux :

Sur le plan biologique, le CA15-3 est le marqueur tumoral le plus étudié dans le cancer du sein, mais son rôle en bilan d'extension initial reste limité (169,173,174). Sa sensibilité est faible dans les formes localisées, alors qu'il est plus fréquemment élevé en présence de métastases, reflétant la charge tumorale(175).

Un taux élevé peut orienter vers une extension viscérale, mais il ne remplace pas l'imagerie(176).

Par ailleurs, son manque de spécificité (élévation dans des affections bénignes hépatiques ou inflammatoires) limite son utilisation isolée (177).

Les recommandations internationales (ASCO, ESMO, NCCN) ne préconisent pas le dosage systématique de ce marqueur au diagnostic, mais plutôt son emploi dans le suivi évolutif des patients, notamment en situation métastatique, lorsque le CA15-3 est initialement élevé (173,174), ou en cas de suspicion clinique ou radiologique de récurrence pour confronter le diagnostic, mais toujours en complément de l'imagerie (175).

Le dosage du CA15-3 a été fait chez 10 parmi nos malades, avec un taux de négativité de 60 %. Ce taux de négativité relativement élevé s'inscrit dans les données de la littérature, où les marqueurs tumoraux sériques présentent une sensibilité limitée dans les cancers du seins localisés et ne sont pas recommandés en routine pour le bilan initial, mais plutôt comme outil complémentaire dans les formes métastatiques ou pour le suivi.

VI. Bilan pré thérapeutique :

Le bilan pré-thérapeutique vise à évaluer l'état général du patient, ses comorbidités et ses réserves fonctionnelles avant la mise en route du traitement.

Il comprend d'abord une évaluation clinique complète : interrogatoire (antécédents cardiovasculaires, respiratoires, métaboliques, traitements en cours, facteurs de risque thromboemboliques), un examen général et un examen mammaire et ganglionnaire détaillé, et un bilan biologique standard (numération formule sanguine, fonction hépatique, rénale et cardiaque, glycémie, ionogramme sanguin, bilan d'hémostase), ainsi que des explorations spécifiques adaptées aux thérapeutiques envisagées (ex. électrocardiogramme et échocardiographie avant anthracyclines ou la thérapie ciblée anti-HER2) (7-9,165,166,171).

Ce bilan permet d'adapter la stratégie thérapeutique, d'anticiper la tolérance aux traitements et de dépister d'éventuelles contre-indications.

La mise en place d'un cathéter veineux central est réalisée au bloc opératoire avant l'initiation de la chimiothérapie. Elle permet l'administration des traitements par voie veineuse dans des conditions plus confortables pour le patient, puisque le dispositif reste en place pendant toute la durée de la chimiothérapie.

VII. La classification TNM :

La classification TNM (Tumor, Node, Metastasis), élaborée par l'UICC (Union Internationale Contre le Cancer) et l'AJCC (American Joint Committee on Cancer), constitue la référence internationale pour le stade anatomoclinique du cancer du sein. Bien qu'établie initialement pour la femme, elle s'applique également au CSM, sans distinction particulière. Elle repose sur trois critères principaux : la taille et l'extension de la tumeur primitive (T), l'atteinte ganglionnaire régionale (N) et la présence ou non de métastases à distance (M). Cette classification, régulièrement révisée, permet de standardiser la description des cas, d'évaluer le pronostic et de guider la stratégie thérapeutique (178).

Dans la littérature récente, la répartition selon la classification TNM montre une prédominance des tumeurs localement avancées au moment du diagnostic. Ainsi, une large cohorte rétrospective chinoise rapportent une fréquence élevée des tumeurs T2-T4, avec une proportion non négligeable de T3-T4, traduisant un retard diagnostique fréquent par rapport aux femmes (1). Au Portugal, une analyse nationale de 620 cas rapporte également une majorité des tumeurs de taille intermédiaire ou importante (T2-T3) et une part notable de formes localement avancées, malgré l'amélioration récente des délais diagnostiques (5).

L'atteinte ganglionnaire est fréquente au diagnostic, plusieurs séries contemporaines retrouvent plus de 50% de patients avec des ganglions envahis (N1-N3), y compris dans les pays à haut niveau de ressources (1,2,5,179). Par exemple, une étude multicentrique asiatique montre qu'environ deux tiers des hommes ont au moins un ganglion axillaire envahi au moment du diagnostic, ce qui contribue au pronostic globalement moins favorable que chez la femme (2).

Enfin, la présence de métastases d'emblée (M1) est variable selon les contextes, mais plusieurs travaux récents situent cette fréquence autour de 10-20% dans les grandes cohortes européennes et asiatiques, tandis que certaines séries africaines rapportent une fréquence encore plus élevée, dépassant parfois 25%.

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Dans ces études, la majorité des hommes sont ainsi classés à un stade III ou IV au diagnostic, ce qui illustre le retard de prise en charge du CSM et souligne l'importance d'une meilleure sensibilisation des patients et des médecins (1,5,6,179,180).

Dans notre étude, nous retrouvons une tendance similaire avec une proportion importante de stades avancés : T2-T4 regroupaient 90 % des cas, et plus de la moitié de nos patients présentaient une atteinte ganglionnaire (N1-N2). De plus, la fréquence des métastases au diagnostic était particulièrement élevée (48,4 %), ce qui rejoint les observations nord-africaines et illustre encore une fois le retard de diagnostic caractéristique du CSM dans nos contextes.

Tableau XLII : Classification TNM dans différentes séries

Stade TNM	Montenegro et al. (2025), Portugal (5)	Methamem et al. (2020), Tunisie (36)	Elbachiri et al. (2017), Maroc (181)	Li et al. (2024), Chine (2)	Azhar et al. (2025), USA (156)	Jakob et al. (2025), Allemagne (182)	Notre étude (2025)
Tx	33,4%	–	5%	–	–	–	3,2%
T0/is	1,8%			–	–	–	-
T1	24,7%	8.9%	10%	50,2%	37,7%	38,9%	25.8%
T2	13,4%	35.6%	12.5%	41,1%	49,4%	42,8%	12,9%
T3	5,8%	4.4%	32.5%	2,61%	2,6%	2,6%	12,9%
T4	4,8%	51.1%	18%	6,12%	10,4%	15,7%	41,9%
Nx	36,3%	–	5%	–	9,1%	–	16,1%
N0	28,2%	48.9%	18%	57,7%	57,1%	51,3%	45,2%
N1	26,9%	35.6%	37%	29,9%	23,4%	34,4%	25,8%
N2	7,3%	15.6%	30%	8,4%	7,8%	11,1%	12,9%
N3	1,3%	–	8%	4,08%	2,6%	3%	-
M0	84,8%	68.9%	62%	–	44,2%	–	45,2%
M1	15,2%	15.6%	38%	–	10,4%	–	48,4%
MX	–	15,5%	–	–	45,5	–	6,5%

VIII. Prise en charge thérapeutique :

La prise en charge du CSM repose globalement sur les mêmes principes thérapeutiques que chez la femme, en raison de l'absence d'essais cliniques randomisés spécifiques à cette population rare. Les recommandations sont donc largement extrapolées des données féminines, tout en tenant compte des particularités anatomiques, hormonales et cliniques propres à l'homme. Le choix thérapeutique dépend du stade TNM, du statut des récepteurs hormonaux et HER2, ainsi que des comorbidités du patient.

1. But du traitement :

Le traitement du CSM vise en premier lieu le contrôle local de la tumeur et la prévention des récurrences locorégionales. Il a également pour objectif de réduire le risque de dissémination métastatique, d'améliorer la survie globale et de préserver la qualité de vie des patients.

Le but ultime reste de prolonger la survie tout en assurant un confort optimal grâce à une prise en charge adaptée aux particularités anatomiques et hormonales du sein masculin.

2. Les moyens thérapeutiques :

2.1. Traitement locorégionale :

a. Chirurgie :

La prise en charge thérapeutique débute, dans la majorité des cas, par la chirurgie, sauf en présence de contre-indications ou d'indication d'un traitement néoadjuvant (105). Elle vise à assurer le contrôle local de la maladie par une exérèse complète de la tumeur, le plus souvent par mastectomie associée à une évaluation ganglionnaire axillaire.

a.1. Chirurgie mammaire :

➤ Chirurgie radicale :

La chirurgie radicale demeure le pilier du traitement du CSM, représentant la grande majorité des prises en charge chirurgicales dans les séries contemporaines (47-49,183-185).

Historiquement, la mastectomie radicale selon Halsted (1894) constituait la technique de référence. Elle consistait en une ablation en bloc du sein, du muscle pectoral majeur et mineur, et des ganglions axillaires, avec un objectif d'exérèse monobloc à visée carcinologique stricte. Cependant, cette approche, très mutilante, a été progressivement abandonnée en raison de ses séquelles fonctionnelles importantes et de l'absence de gain de survie démontré (96). Actuellement elle garde quelques indications en cas d'invasion du muscle grand pectoral.

Elle fut remplacée par la mastectomie radicale modifiée selon Patey, qui préserve le muscle pectoral majeur tout en réalisant une exérèse complète du sein et un curage axillaire. Cette technique assure un contrôle locorégional équivalent à celui de la mastectomie d'Halsted, tout en améliorant les résultats esthétiques et fonctionnels. Elle est devenue, au fil des décennies, la procédure standard dans le CSM (47,109).

Une variante plus conservatrice, la mastectomie selon Madden, préserve à la fois le muscle pectoral majeur et mineur, tout en permettant un curage axillaire complet. Elle offre des résultats fonctionnels encore meilleurs, mais son utilisation chez l'homme reste rare en raison de la proximité anatomique du tissu mammaire avec les structures musculaires, rendant difficile une exérèse complète sans compromettre les marges de sécurité(96,186).

Sur le plan opératoire, la mastectomie radicale modifiée consiste en une incision elliptique englobant le mamelon et la tumeur, suivie d'un décollement du lambeau cutané jusqu'aux limites du muscle pectoral majeur, puis d'un curage axillaire systématique (niveaux I et II, voire III selon l'extension).

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

La fermeture cutanée peut nécessiter, dans les formes localement avancées, une reconstruction immédiate par lambeau musculocutané de grand dorsal ou, plus rarement, de grand pectoral (47,109).

Les études modernes confirment la prépondérance de la mastectomie radicale modifiée dans la prise en charge : 80 à 95 % des hommes atteints de cancer du sein en bénéficient, avec un curage axillaire complet dans près de 90 % des cas(47,49,185).

Ainsi, la mastectomie radicale modifiée selon Patey s'impose aujourd'hui comme la procédure de choix dans le CSM, combinant efficacité carcinologique, conservation fonctionnelle, et faible taux de récurrence locale.

Dans notre étude, 18 patients ont pu être opérés d'emblée, le geste chirurgical a consisté en une mastectomie de type PATEY dans 94,4% des cas. Une tumorectomie a été effectuée chez 1 seul patient.

➤ La reconstruction mammaire :

Globalement, la littérature sur la reconstruction post-mastectomie chez l'homme atteint de cancer du sein est limitée et dominée par des rapports de cas, avec seulement quelques études rétrospectives de meilleure qualité.

Les lambeaux locaux autologues constituent la technique de reconstruction la plus fréquemment utilisée, en particulier le lambeau de grand dorsal, suivi du lambeau TRAM (Transverse Rectus Abdominis Muscle) (187). Le choix du lambeau doit tenir compte de certains aspects esthétiques essentiels, tels que la pilosité et l'épaisseur du tissu sous-cutané, afin de restaurer un contour thoracique masculin naturel (187).

Le lambeau musculo-cutané du grand dorsal constitue une option intéressante en raison de sa fiabilité, de sa proximité du site de la mastectomie, de sa facilité d'utilisation et de la similarité d'épaisseur cutanée et graisseuse qu'il offre (Figures 54 et 55). Toutefois, Spears et al.

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

(188) ont mis le point sur le souci esthétique que peut créer cette option chez les hommes présentant un dos glabre. Dans leur étude, ils ont opté pour un lambeau TRAM au lieu du grand dorsal, vu que l'abdomen du patient présentait une pilosité abdominale et thoracique similaires(187).



Figure 54 : Reconstruction mammaire par lambeau du muscle grand dorsal(189)

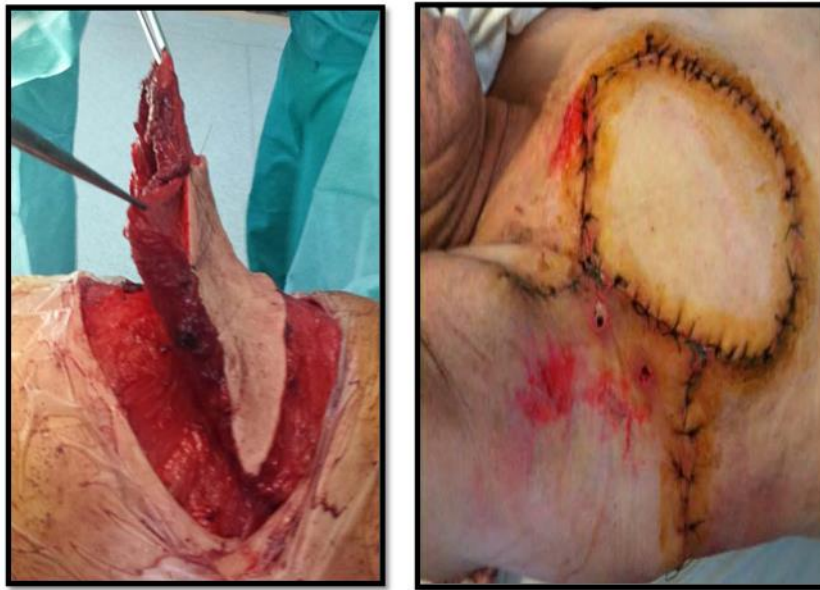


Figure 55 : Reconstruction mammaire par lambeau du muscle grand dorsal(107)

Le lipofilling, bien que simple et faiblement morbide, reste peu rapporté et présente certaines limites comme la variabilité de la prise de greffe, le risque de nécrose graisseuse et d'infection secondaire (187,190).

La reconstruction de la plaque aréolomamelonnaire constitue l'étape finale de la chirurgie reconstructrice mammaire. La littérature médicale propose diverses techniques, depuis le tatouage dermique jusqu'à l'emploi de tissus autologues comme les lambeaux locaux ou les greffes cutanées. La Figure 56 illustre la technique utilisant un lambeau en « C-V » pour recréer le mamelon, associée à une greffe de peau inguinale pleine épaisseur pour restaurer l'aréole.

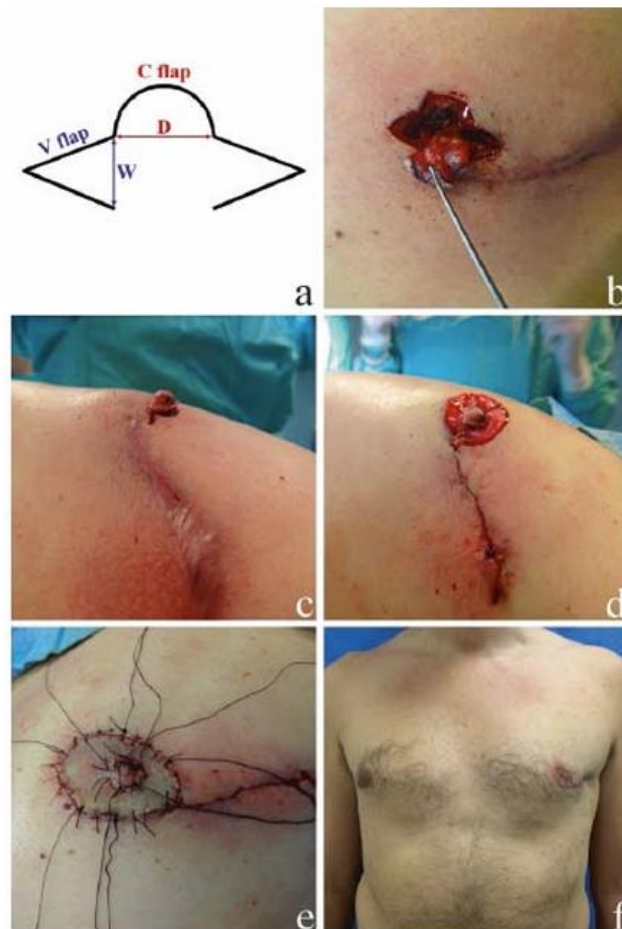


Figure 56 : Reconstruction de la plaque aréolomamelonnaire en utilisant un lambeau en « C-V »
(189)

Les complications mentionnées dans la littérature sont rares, mais l'hétérogénéité des durées de suivi limite l'évaluation des complications tardives (187).

Selon l'organisation américaine FORCE (Facing Our Risk of Cancer Empowered), bien que la loi fédérale impose de proposer la reconstruction post-mastectomie aussi bien aux hommes qu'aux femmes, la plupart des hommes inclus dans leur étude déclarent ne jamais avoir été proposé cette option (191). Cette omission semble reposer sur l'idée préconçue, souvent erronée, que les hommes ne seraient pas concernés par l'apparence de leur thorax après la chirurgie (187,192). Or, une telle généralisation peut avoir des conséquences psychosociales importantes (187).

Selon Robinson et al. le thorax est étroitement associé à la masculinité, par conséquent plusieurs patients développent une image corporelle négative après la mastectomie (193).

Plusieurs études rapportent une forte satisfaction des patients après reconstruction mammaire (187). Comme chez les femmes (194), la reconstruction thoracique post-mastectomie chez l'homme peut ainsi apporter un bénéfice psychologique significatif (187).

Dans notre étude, aucun patient n'a été proposé une chirurgie de reconstruction post mastectomie.

➤ **Chirurgie conservatrice du sein (CCS) :**

La chirurgie conservatrice du sein, couramment pratiquée chez la femme, reste rare chez l'homme (151). En raison du faible volume mammaire et de la localisation le plus souvent rétro-aréolaire des tumeurs, elle n'est envisageable que dans des cas très sélectionnés, notamment lorsque la lésion est périphérique, de petite taille et éloignée du complexe aréolo-mamelonnaire (47,157,195,196).

Toutefois, l'analyse comparative des séries anciennes et récentes révèle une évolution des pratiques, avec un recours croissant à cette chirurgie, auparavant rarement proposée, les taux rapportés passant de moins de 15% (149,197) à presque 40% dans certaines séries (183,198,199).

En effet, des cohortes multicentriques et des méta-analyses récentes confirment la sécurité oncologique de la CCS, lorsque les marges sont saines et lorsqu'elle est suivie d'une radiothérapie adjuvante, chez certains patients présentant un cancer à un stade précoce, notamment les tumeurs T1 et T2, non métastatiques (49,183,184). Ces études ont démontré qu'elle offre un contrôle local et une survie globale équivalents à ceux de la mastectomie chez les patients atteints d'un cancer à un stade précoce et bien sélectionnés (49,183). Certaines études suggèrent même une survie spécifique au cancer légèrement meilleure dans des sous-groupes traités par CCS + radiothérapie (200). Cette position est désormais soutenue par les recommandations du *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN) pour les patients masculins éligibles (201).

Quel que soit le type d'oncoplastie réalisé, cette approche impose des marges d'exérèse saines et doit toujours être complétée par une radiothérapie adjuvante pour garantir un contrôle local comparable à celui observé chez la femme (49,186).

Par ailleurs, De la Cruz et al. (202) ont constaté que les hommes ayant subi une CCS rapportaient une grande satisfaction quant à leur image corporelle et leur qualité de vie, un aspect souvent négligé dans la prise de décision clinique (49). Cela suggère que malgré une adoption limitée en raison du faible volume mammaire, les bénéfices esthétiques et l'amélioration de l'image corporelle représentent des arguments supplémentaires en faveur de cette approche lorsqu'elle est appropriée (49).

Ces données confirment que la chirurgie conservatrice du sein constitue une option réalisable et moins invasive pour les tumeurs T1 et T2. Elles suggèrent également qu'il pourrait être nécessaire de reconsidérer le paradigme thérapeutique du CSM de stade précoce, en envisageant une transition de la mastectomie totale ou de la mastectomie radicale modifiée vers la CCS, puisque ces approches semblent offrir une efficacité oncologique comparable(183,200).

Ce constat rappelle le précédent changement majeur de paradigme qu'a représenté l'abandon de la mastectomie radicale au profit de la mastectomie moins invasive, à la lumière des données rétrospectives disponibles (200), et montre que la prise de décision chirurgicale dans le CSM connaît une évolution progressive, s'éloignant du schéma uniforme de la mastectomie radicale modifiée traditionnellement appliquée à tous les patients. Cette transition reflète la complexité croissante de la prise en charge et met en avant la nécessité d'une approche chirurgicale individualisée dans cette pathologie (188).

a.2. Le geste ganglionnaire :

Une question essentielle concernant la prise en charge axillaire dans le CSM est de déterminer s'il convient de maintenir le curage axillaire comme approche de référence ou d'envisager un recours plus large à la biopsie du ganglion sentinelle.

➤ Curage ganglionnaire :

Le curage axillaire constitue un temps essentiel de la chirurgie carcinologique du CSM. Il a une double finalité : diagnostique, en déterminant le statut ganglionnaire, principal facteur pronostique de la maladie, et thérapeutique, en assurant un contrôle locorégional.

La fréquence élevée de l'atteinte ganglionnaire justifie historiquement ce geste : 40 à 60 % des hommes présentent déjà des métastases ganglionnaires axillaires au moment du diagnostic, soit un taux nettement supérieur à celui observé chez la femme(70,96). Cette proportion élevée s'explique par le retard diagnostique fréquent et la proximité anatomique du tissu mammaire avec les plans profonds, facilitant la dissémination lymphatique précoce (16,109).

Ce geste est généralement réalisé dans le même temps opératoire que la mastectomie radicale modifiée selon Patey, ce qui facilite l'abord axillaire tout en limitant la morbidité post-opératoire. Il est considéré comme optimal lorsque le nombre de ganglions prélevés est ≥ 10 (203). Le statut ganglionnaire obtenu oriente la stratégie thérapeutique adjuvante, notamment la radiothérapie et la chimiothérapie, selon le nombre de ganglions envahis.

Dans notre série, les 17 patients ayant subi une mastectomie radicale selon Patey ont bénéficié dans le même temps opératoire d'un curage ganglionnaire.

Cependant, comme l'ont remarqué Pratt et al. dans leur étude portant sur la mise en œuvre des recommandations « Choosing Wisely® » concernant la chirurgie ganglionnaire dans le CSM (204), malgré l'évolution des recommandations vers une approche moins invasive, le curage ganglionnaire complet demeure surutilisé dans la prise en charge de cette pathologie chez l'homme. L'analyse de la base de données nationale américaine a révélé l'absence de diminution significative du taux de curage axillaire dans les années suivant la publication des recommandations Choosing Wisely® en 2016 (204). Cette persistance du recours systématique au curage complet est préoccupante en raison de la morbidité associée : lymphœdème du membre supérieur (5 à 15 %), paresthésies, limitation de la mobilité de l'épaule, douleurs neuropathiques, complications bien documentées chez la femme et rapportées également chez l'homme (47,96).

Des études récentes suggèrent que, dans les formes cliniquement N0, le prélèvement du ganglion sentinelle pourrait constituer une alternative fiable et moins invasive (16,109). Néanmoins, en raison de la rareté du CSM et du faible nombre d'études prospectives, le curage axillaire demeure la référence actuelle, sauf dans les centres disposant d'une expertise spécifique dans la technique du ganglion sentinelle.

➤ **Prélèvement du ganglion sentinelle :**

Le prélèvement du ganglion sentinelle (GS) est une technique moderne permettant d'évaluer le statut ganglionnaire tout en réduisant la morbidité du curage complet. Basée sur le principe du premier relais lymphatique drainant la tumeur, son étude histologique prédit l'état des autres ganglions axillaires. C'est une technique validée et en expansion dans le CSM, bien qu'elle reste sous-utilisée au profit d'approches plus invasives ou, paradoxalement, d'une omission complète de l'exploration ganglionnaire (204).

Introduite initialement chez la femme, cette technique a été étendue à l'homme depuis les années 2000 avec des résultats très satisfaisants : plusieurs études rapportent sa faisabilité et son exactitude diagnostique, avec un taux de détection supérieur à 95 % et une faible morbidité postopératoire, comparable à celle observée chez la femme(205,206). Cette technique s'est donc progressivement imposée comme une alternative fiable au curage axillaire complet dans la prise en charge du CSM cliniquement N0 (184,204,207). L'étude du programme international EORTC 10085/TBCRC/BIG/NABCG a documenté une tendance significative favorisant le ganglion sentinelle par rapport au curage axillaire entre 1990 et 2010 (149).

La méta-analyse de Lin et al. (198), portant sur 213 cas répartis dans 11 études, a démontré un taux d'identification du ganglion sentinelle de 97,4% et un taux de faux négatifs de 7,4%, similaires aux standards féminins.

Plus récemment, Parpex et al. (208) ont rapporté des résultats encore plus encourageants dans leur méta-analyse de 12 séries rétrospectives incluant 164 patients : un taux d'identification de 99,0% et un taux de faux négatifs de 0%, sans hétérogénéité significative entre les études. Şimşek et al. (209) ont mis le point sur la technique du double marquage, notamment l'association du bleu patent à la fluorescence par vert d'indocyanine, qui permet d'améliorer encore plus le taux d'identification, qui peut atteindre 94,9% contre 83,9% avec le bleu seul.

Au-delà de sa précision diagnostique, le principal avantage du ganglion sentinelle réside dans la possibilité d'éviter un curage ganglionnaire axillaire complet et ses complications associées chez les patients éligibles. Des données récentes issues de la base SEER démontrent qu'en présence de 1 à 2 ganglions sentinelles positifs chez des patients avec tumeurs T1-T2 recevant une radiothérapie adjuvante, l'omission du curage axillaire n'est pas associée à une réduction de la survie globale ou spécifique(208).

Yang et al. (196) ont observé une augmentation substantielle de l'utilisation du ganglion sentinelle seul, passant de 18,8% en 2010 à 61,0% en 2020, sans différence significative de survie à 5 ans entre ganglion sentinelle seul et curage axillaire (survie globale : 78,0% vs 85,9% ; survie spécifique : 91,5% vs 95,0%). Cette désescalade thérapeutique s'accompagne d'une réduction significative de la morbidité postopératoire et des complications par rapport au curage axillaire complet.

Cependant, comme souligné par plusieurs auteurs, la taille relativement limitée des échantillons et le caractère rétrospectif de la plupart des études soulignent la nécessité d'essais prospectifs de plus grande envergure pour évaluer pleinement les résultats oncologiques à long terme (47,96,184,186). Il faut en outre de la prudence dans l'extrapolation directe des données féminines, du fait de certaines particularités anatomiques et cliniques du CSM.

En se basant sur les données actuelles, cette approche doit être considérée comme la technique de référence pour la stadification axillaire dans le CSM cliniquement N0.

La technique du ganglion sentinelle n'a pas été utilisée dans notre série, du fait que la plupart des patients consultent à un stade avancé avec des tumeurs de grande taille, et des adénopathies axillaires palpables.

b. Radiothérapie :

b.1. But :

La radiothérapie occupe une place essentielle dans la prise en charge du CSM. Elle est utilisée à visée adjuvante après chirurgie, parfois à visée palliative dans les formes métastatiques, ou encore très exceptionnellement à visée néoadjuvante pour réduire le volume tumoral avant l'exérèse. Son objectif principal est d'assurer un contrôle locorégional optimal, en diminuant le risque de récurrence locale et locorégionale après la chirurgie, en particulier la mastectomie souvent réalisée d'emblée chez l'homme, tout en préservant les organes à risque (210).

La radiothérapie semble effectivement apporter un bénéfice pronostique important : les séries récentes montrent des taux de contrôle locale et locorégionale élevés après radiothérapie, comparables à ceux rapportés chez la femme, tout en améliorant la survie globale aussi bien aux stades précoces qu'aux stades localement avancés avec atteinte ganglionnaire ou stade III, ce qui justifie pleinement son intégration dans les stratégies multimodales (184,210).

b.2. Indications :

Chez l'homme, la radiothérapie adjuvante est indiquée dans la majorité des cas après mastectomie, compte tenu de la fréquence élevée des tumeurs localement avancées et de l'envahissement ganglionnaire (16,96). Elle améliore la survie globale chez les hommes atteints de cancer du sein, que ce soit après chirurgie conservatrice ou mastectomie (184).

Les principales indications du traitement adjuvant sont : (184,210)

- Tumeur $\geq$ T3
- Marges d'exérèse étroites ou positives
- Envahissement ganglionnaire ($\geq$ N1) (les données sont insuffisantes concernant les patients atteints d'un CSM pN0.)
- Atteinte cutanée ou du muscle pectoral
- Emboles vasculaires.
- Présence de facteurs de haut risque : grade élevé, récepteurs hormonaux négatifs
- Après une mastectomie partielle ou une chirurgie conservatrice du sein.
- Après une mastectomie radicale, une radiothérapie de la paroi thoracique et une irradiation ganglionnaire doivent être envisagées en cas d'atteinte ganglionnaire.

Dans les cas métastatiques, elle garde un rôle palliatif sur les sites douloureux ou menaçants (os, cerveau, poumon).

Malgré une augmentation du recours à la radiothérapie post-mastectomie chez l'homme au fil des décennies, elle reste sous-utilisée notamment par rapport à la pratique clinique chez la femme (210). Selon une analyse des registres SEER, uniquement 42% des hommes atteints d'un cancer du sein de stade I ayant bénéficié d'une chirurgie conservatrice du sein ont reçu une radiothérapie postopératoire (211).

Toutefois, en raison de la rareté du CSM, la plupart des données disponibles proviennent d'études rétrospectives, sans essais randomisés dédiés, chose qui empêche l'établissement de recommandations reposant sur un haut niveau d'arguments scientifiquement masculins. Les indications de la radiothérapie sont donc largement extrapolées des recommandations féminines (22,70,210).

b.3. Technique :

Le traitement est réalisé en décubitus dorsal, bras homolatéral surélevé, après une simulation scanner millimétrique.

La délinéation des volumes cibles suit les recommandations de l'ESTRO (European Society for Radiotherapy and Oncology) et de la RTOG (Radiation Therapy Oncology Group) (212):

- CTV (Clinical Target Volume) : paroi thoracique incluant le lit tumoral et les zones de drainage à risque (axillaire, sus-claviculaire $\pm$ mammaire interne).
- PTV (Planning Target Volume) : marges de 5 à 10 mm autour du CTV selon les mouvements respiratoires et la précision du positionnement.

La technique d'irradiation du sein ou de la paroi repose généralement sur des faisceaux tangentiels de photons, complétés parfois par une irradiation des aires ganglionnaires régionales (axillaire, sus-claviculaire, chaîne mammaire interne) selon le statut ganglionnaire. Les techniques modernes (3D-CRT, IMRT/VMAT, guidage image, techniques de réduction de dose cardiaque pour les localisations gauches) permettent d'optimiser l'irradiation de la paroi et des aires ganglionnaires tout en respectant les contraintes dosimétriques aux organes à risque (210,213).

b.4. Protocoles de dose et schémas de fractionnement :

Les schémas de dose chez l'homme sont généralement extrapolés des protocoles validés dans le cancer du sein féminin.

Les schémas conventionnels historiquement utilisés reposent sur une dose totale de 50 Gy délivrée en 25 fractions de 2 Gy sur cinq semaines, parfois avec un boost de 10-16 Gy sur le lit tumoral ou la cicatrice, correspondant au protocole standard longtemps considéré comme référence. Cependant, au cours des deux dernières décennies, plusieurs essais cliniques randomisés ont démontré l'équivalence oncologique et la meilleure tolérance des schémas hypofractionnés, caractérisés par des doses par fraction plus élevées sur une durée totale plus courte (210,213).

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

L'essai canadien de Whelan et al. a montré que 42,5 Gy en 16 fractions sur 22 jours offrait un contrôle local et une toxicité comparable à ceux du fractionnement conventionnel(214). Ces résultats ont été confirmés et consolidés par les essais START A et B (215) qui ont établi le protocole de 40 Gy en 15 fractions sur trois semaines comme nouveau standard international, validé par un recul de plus de dix ans.

Ces études ont notamment démontré une réduction significative des effets secondaires cutanés et sous-cutanés, sans compromettre la survie ni le contrôle tumoral.

Sur la base de ces résultats, les principales recommandations internationales, notamment celles de l'ASTRO 2018 (216), de l'ESTRO 2022 (212) et du NCCN 2025 (217), préconisent désormais le recours préférentiel au fractionnement hypo fractionné (40-42,5 Gy en 15-16 fractions) pour la majorité des patients atteints de cancer du sein, y compris les hommes, en l'absence de contre-indication anatomique ou technique.

Ce schéma est aujourd'hui considéré comme un standard de soins, offrant un excellent compromis entre efficacité thérapeutique, confort pour le patient et optimisation des ressources hospitalières.

La radiothérapie est généralement administrée après la cicatrisation complète de la paroi, à un délai de 4 à 6 semaines après la chirurgie, et peut être associée à une hormonothérapie ou une chimiothérapie selon le statut récepteur et l'extension ganglionnaire.

Notre série s'inscrit dans les tendances rapportées dans la littérature récente, le schéma hypofractionné à 40,05 Gy en 15 fractions de 2,67 Gy sur quatre semaines représentait le mode de fractionnement le plus utilisé, appliqué chez 8 (72,7 %) patients parmi les 11 ayant reçu une radiothérapie adjuvante, tandis que 2 patients (18,2 %) ont reçu le schéma conventionnel de 50 Gy en 25 fractions sur cinq semaines.

Le délai moyen entre la chirurgie et le début de l'irradiation était de 10,5 mois (extrêmes : 5-16 mois). Le traitement a concerné la paroi thoracique chez tous nos patients et les aires ganglionnaires régionales dans les formes N+.

b.5. Organes à risque :

Les organes à risque comprennent le poumon homolatéral, le cœur (surtout pour les localisations gauches), le plexus brachial, les tissus mous de la paroi et du membre supérieur, la peau et les côtes (218).

Les données disponibles concernent le cancer du sein féminin. Darby et al. (219) ont remarqué une relation dose-effet entre la dose délivrée aux structures cardiaques et la survenue d'événements coronariens, par le biais des lésions micro- et macro-vasculaire qui favorisent l'ischémie et l'athérosclérose coronarienne. Le risque de coronaropathie augmente de façon à peu près linéaire avec la dose moyenne au cœur, sans seuil clairement défini à présent (220). Les taux élevés de mortalité cardiovasculaire observés avec les anciennes techniques d'irradiation ont été en grande partie attribués aux infarctus du myocarde (221).

La toxicité pulmonaire est relativement fréquente, touchant jusqu'à 15% des femmes, sous forme de pneumopathie radique aiguë ou de fibrose tardive. La pneumopathie survient le plus souvent dans les six mois suivant la fin de l'irradiation et se manifeste par une dyspnée, une toux et parfois de la fièvre, alors que la fibrose se traduit par une dyspnée chronique liée à une cicatrice pulmonaire qui peut apparaître de quelques mois à plusieurs années après le traitement (221). Le risque de toxicité pulmonaire dépend principalement de facteurs liés au patient (âge, fonction respiratoire préexistante, tabagisme), au traitement (technique de radiothérapie, association à certaines chimiothérapies ou à l'hormonothérapie), et aux paramètres dosimétriques. Les indicateurs les plus importants sont la dose moyenne au poumon homolatéral et le volume pulmonaire recevant au moins 20 Gy (V20), pour lesquels des limites de type dose moyenne pulmonaire < 20 Gy et V20 < 20% sont généralement considérées comme acceptables en radiothérapie mammaire chez la femme (221).

Afin de réduire la toxicité cardiaque et pulmonaire, plusieurs études ont montré l'intérêt de techniques avancées comme le Deep Inspiration Breath Hold (DIBH) ou la radiothérapie modulée en intensité, permettant une réduction significative des doses au cœur et au poumon ipsilatéral (47,96,186). Ils ont montré également l'intérêt, de l'utilisation de techniques tridimensionnelles et conformationnelles, avec un contourage précis du cœur et des artères coronaires, en particulier l'interventriculaire antérieure au lieu de celles bidimensionnelles qui sont désormais considérées insuffisantes pour la protection cardiaque (221). L'utilisation d'atlas de référence est recommandée pour obtenir des volumes reproductibles, et des contraintes dosimétriques sont proposées, par exemple des doses moyennes cardiaques de l'ordre de 2 à 7 Gy pour le sein gauche et d'environ 1,5 Gy pour le sein droit, ainsi que des limites de volume ($V_{20} < 10\%$, $V_{40} < 5\%$) pour le cœur et l'artère interventriculaire antérieure (221).

Bien que ces recommandations soient établies pour la femme, chez l'homme, cette précaution est d'autant plus cruciale que les patients sont souvent âgés et porteurs de comorbidités cardiovasculaires ou respiratoires.

b.6. Résultats et efficacité :

Les résultats des principales séries rapportent une diminution du taux de récurrence locorégionale à 5 ans, confirmant l'efficacité du traitement adjuvant (16,47,70). De nombreuses études populationnelles ou de cas de séries comparant la mastectomie seule contre mastectomie suivie d'une radiothérapie montrent un gain net en contrôle local et locorégional et, dans plusieurs travaux, un bénéfice en survie globale chez les hommes à haut risque (envahissement ganglionnaire, HER2/neu positif, récepteurs hormonaux négatifs, stade III). D'autres analyses n'objectivent pas toujours un avantage de survie globale, mais confirment un recul significatif des récurrences locorégionales, ce qui évite des reprises chirurgicales lourdes et améliore le confort et la qualité de vie (210).

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Les grandes séries rétrospectives chez l'homme rapportent des taux de contrôle local et locorégional très élevés après chirurgie et radiothérapie adjuvante. L'étude de Forster et al. (210), incluant 41 patients ayant majoritairement des tumeurs classées pT2 ou plus, avec atteinte ganglionnaire et stade élevé (2 et 3), a rapporté des résultats très satisfaisants : après un suivi médian de près de 80 mois, le contrôle local était de 100% à 5ans et à 10ans, et le contrôle locorégional de 97,4% à 10ans, avec une seule récurrence ganglionnaire, des résultats comparables à ceux observés chez la femme à risque élevé après mastectomie et irradiation et concordent avec d'autres séries masculines. Ces données confirment que la radiothérapie est très efficace pour prévenir les récurrences locales et locorégionales chez les patients de stade pT2 ou plus, avec envahissement ganglionnaire et tumeurs de grade élevé.

En revanche, malgré cet excellent contrôle locorégional, les résultats rapportés dans la littérature concernant la survie sans récurrence (SSR) et la survie globale (SG) chez l'homme restent hétérogènes. Dans la cohorte de Forster et al. (210), la SSR était d'environ 65% à 5ans et 60% à 10ans, tandis que la SG était de 57% à 5ans et 42% à 10ans, avec près d'un tiers des patients développant des métastases, surtout osseuses et pulmonaires.

L'étude de Rogowski et al. (222), qui incluait 21 patients, montre par contre un taux de SG à 5ans atteignant 88% chez les patients recevant une radiothérapie adjuvante.

Rolf et al. (223) ont rapporté dans leur analyse un taux de SG encore plus haut, atteignant 96% à 5ans. Hors l'interprétation de ces résultats doit être faite avec prudence. Outre la différence de la taille de l'échantillon, contrairement à l'étude de Rogowski et al., l'étude de Forster et al. incluait des patients présentant des tumeurs HER2/neu positives et des tumeurs à récepteurs hormonaux négatifs, et seulement 5% des patients étaient classés stade I, contre 16% dans l'essai de Rogowski et al. L'étude de Rolf et al. incluait des patients avec 96% de tumeurs à RE positifs et 90% de tumeurs à RP positifs avec 18% des patients classés stade III, contre respectivement 85% et 80% de positivité dans l'analyse de Forster, et 29% de patients classés stade III.

Plusieurs analyses montrent que, à stade et facteurs pronostiques équivalents (tumeur volumineuse, ganglions positifs), les résultats de SSR chez les hommes irradiés sont proches de ceux des femmes à haut risque ayant reçu mastectomie et radiothérapie (224). Tous ces résultats indiquent que si la SSR et la SG restent modestes chez l'homme, c'est principalement en raison d'une présentation plus avancée et de la charge métastatique initiale plutôt qu'à une moindre efficacité de la radiothérapie.

b.7. Effets secondaires :

Les données récentes montrent que la radiothérapie adjuvante dans le CSM a un profil de tolérance globalement favorable, dominé par des toxicité cutanées de bas grade et très peu d'évènement sévères (210,223)

Les effets secondaires les plus rapportés dans la littérature sont un érythème cutané et une desquamation sèche de grade I et II, une fatigue surtout grade I, douleurs locales de faible intensité (210,223). Les toxicités chroniques restent rares et le plus souvent limitées à des réactions cutanées de bas grade, sans surrisque observé avec les schémas hypo fractionnés, où seules des toxicités cutanées de grade I-II ont été décrites. Forster et al. ont déclaré que 56% de leurs patients ont présenté des effets secondaires tardifs de grade I, essentiellement une hyperpigmentation dans 39% des cas, un lymphœdème dans 24% des cas, une limitation modérée de la mobilité de l'épaule (10%) et de rares cas de télangiectasies (2%), sans toxicité tardive de grade $\geq$ II, ce qui confirme une très bonne tolérance de la radiothérapie de la paroi thoracique et des aires ganglionnaires chez l'homme (210).

Les auteurs soulignent que ces profils de tolérance sont similaires à ceux observés chez la femme et que la radiothérapie ne s'accompagne pas d'une sur-toxicité particulière liée au sexe masculin (210,223).

Enfin, les méta-analyses récentes dédiées à la radiothérapie mammaire confirment que les complications majeures attendues, qu'elles soient cutanées, pulmonaires ou cardiaques, restent peu fréquentes lorsque les contraintes dosimétriques modernes au cœur et aux poumons sont bien respectées.

Dans notre étude également, les complications propres à la radiothérapie étaient rares, et ont consisté en une radiodermite aigue grade I chez 3 patients (27,3%). Aucun effet secondaire tardif n'a été constaté.

A la lumière de ces données, on conclue que la radiothérapie adjuvante chez l'homme apparait comme un traitement non seulement efficace en termes de contrôle locorégional, mais aussi globalement bien toléré, avec un rapport bénéfice–risque favorable dans les formes à haut risque.

2.2. Traitement systémique :

a. Chimiothérapie :

a.1. But :

La chimiothérapie a pour objectif de réduire le risque de rechute à distance et d'améliorer la survie globale dans les formes localement avancées ou à haut risque (tumeur volumineuse, atteinte ganglionnaire, récepteurs hormonaux négatifs, HER2 positif), et de contrôler la maladie dans les stades métastatiques. Chez l'homme, les données récentes confirment que les indications et protocoles suivent de près ceux utilisés chez la femme, en les adaptant au stade, au sous-type et au terrain (33,173).

a.2. Indications :

Selon les dernières recommandations, les indications de la chimiothérapie rejoignent celles du cancer du sein féminin : (33,224,225)

- Néoadjuvante, pour réduire la taille tumorale dans les formes localement avancées ou inflammatoires et faciliter la chirurgie.
- Adjuvante, en présence de facteurs pronostiques défavorables (atteinte ganglionnaire, tumeur > 2 cm, haut grade SBR, statut RH négatif ou HER2 positif, ou un score génomique élevé).
- Palliative, dans le cadre de la maladie métastatique, surtout en cas de maladie viscérale rapidement évolutive ou de résistance à l'hormonothérapie, pour prolonger la survie et améliorer la qualité de vie.

a.3. Protocoles thérapeutiques :

➤ **En situation adjuvante ou néoadjuvante :**

Le choix du protocole dépend de la charge tumorale, de la cinétique évolutive, des comorbidités et des préférences du patient(16,70).

La chimiothérapie adjuvante est prescrite chez environ 40–60% des patients non métastatiques. Chez l'homme non métastatique à haut risque (T2–T4, N+, grade élevé, RH– ou HER2+), les séries récentes montrent que les protocoles dominants sont à base d'anthracyclines seules ou suivies de taxanes (type AC–T ou EC–T) : FEC100 ou AC60 suivis de Taxanes (docétaxel ou paclitaxel), ou Taxanes seuls chez les patients fragiles (33,149).

Les protocoles utilisés sont essentiellement extrapolés de ceux des femmes.

Pour les tumeurs surexprimant HER2, ces schémas sont associés à une thérapie ciblée anti-HER2, débutée avec ou après la chimiothérapie, pour une durée totale d'environ un an comme chez la femme. (33,217,226).

En néoadjuvant, pour les tumeurs localement avancées ou N+, les recommandations actuelles proposent les mêmes schémas : anthracyclines + taxanes, avec ajout d'anti-HER2 si tumeur HER2+, dans le but de réduire la taille tumorale et d'augmenter les chances de contrôle locorégional. La durée est la même que le traitement adjuvant (généralement 6 à 8 cycles), puis on complète après la chirurgie par la radiothérapie et, si besoin, l'hormonothérapie (7,33,184).

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Dans les formes à récepteurs hormonaux négatifs, notamment les cancers triple négatifs, les protocoles reposent également sur les anthracyclines et les taxanes, avec la possibilité de recourir au platine dans les formes à haut risque en néoadjuvant (149).

De plus, l'immunothérapie, en particulier les inhibiteurs de points de contrôle immunitaire ciblant PD-1 comme le pembrolizumab, a transformé la prise en charge néoadjuvante du cancer du sein triple négatif (227).

L'évaluation de la réponse se fait sur des critères cliniques et radiologiques afin d'adapter la stratégie chirurgicale (149).

➤ En situation métastatique :

En maladie métastatique, la chimiothérapie est utilisée, à visée palliative, surtout en cas de crise viscérale, de progression rapide ou de résistance à l'hormonothérapie (33).

Les protocoles de première ligne associent :

- Taxanes (Paclitaxel ou Docétaxel), Anthracyclines (33) ;
- Capécitabine orale en monothérapie, ou en association à un taxane ou à la vinorelbine pour les lignes ultérieures (228).

Autres options séquentielles peuvent être envisagées selon le profil du patient et les ressources :

- Vinorelbine, Eribuline, schémas métronomiques Capécitabine + Cyclophosphamide pour optimiser la tolérance et la qualité de vie (33,229)
- Chez les patients HER2 positifs, les mêmes associations que chez la femme sont utilisées : l'association Trastuzumab + Docétaxel constitue le traitement de première ligne, selon les recommandations ASCO 2022 et ESMO 2021 (230), puis autres combinaisons anti-HER2 selon la disponibilité (33).

a.4. Résultats et efficacité :

Les données récentes suggèrent que la chimiothérapie peut améliorer la SG et, dans une moindre mesure, la SSR chez certains groupes de patients présentant des tumeurs à haut risque, mais le bénéfice n'est pas uniforme pour tous (33,184).

L'étude de Yu et al. (231) chez des hommes âgés ≥ 70 ans suggère que la chimiothérapie est surtout utile lorsque la charge tumorale est élevée : les auteurs ont constaté que la chimiothérapie adjuvante est associée à une amélioration significative de la SG, avec un bénéfice plus net chez les patients N+, de grade peu différencié, ou aux stades II et III. Le gain n'était par contre pas très significatif dans les cas N0.

Une autre série de cohortes rapportée en 2025 montre également que la mortalité diminue chez les hommes ayant reçu une chimiothérapie adjuvante, particulièrement pour les stades II et III, malgré que le bénéfice absolu reste modeste et dépend fortement de l'âge et des comorbidités (156).

Les données spécifiques sur la SSR chez l'homme sont limitées, mais les tendances vont dans le même sens que la SG. Même si les études sont hétérogènes et de caractère rétrospectif, il a été rapporté que la chimiothérapie adjuvante est associée à une meilleur SSR chez les hommes avec atteinte ganglionnaire ou tumeurs agressives, alors qu'aucun avantage clair n'est démontré pour les formes très localisées de bas risque (156,184).

Ces résultats concluent que la chimiothérapie améliore la SG et probablement la SSR des patients à haut risque (stade II-III, N+, grade élevé, RH négatif), tandis que son intérêt est moindre, voire discutable, dans les petites tumeurs de bas risque (stade I, N0, RH+, bien différenciées) surtout chez les patients âgés et comorbides.

a.5. Complications :

Les toxicités sont similaires à celles observées chez la femme : myélotoxicité, nausées, alopecie, mucite, neuropathies périphériques sous taxanes, ainsi qu'une cardiotoxicité sous anthracyclines, ce qui impose une évaluation cardiaque préalable (33,121). Une surveillance clinique et biologique étroite est indispensable pour limiter ces effets secondaires (70).

Des taux non négligeables d'interruptions prématurées de la chimiothérapie sont rapportés dans la littérature (10–15% des hommes) en raison des toxicités ou de la dégradation de l'état générale, surtout chez les patients âgés ou porteurs de comorbidités cardiovasculaires et métaboliques. (33,156,225).

a.6. Résultats de notre série :

Dans notre série, l'indication de la chimiothérapie néoadjuvante a été retenue chez 3 de nos patients (15,8%), tandis que la chimiothérapie adjuvante a été délivrée chez 13 de nos patients (68,5%). Les protocoles utilisés étaient dominés par les schémas AC60, EC100, et FEC100, conformément aux standards internationaux. Ce choix thérapeutique a été guidé par la fréquence élevée des formes localement avancées et métastatiques au diagnostic. La tolérance a été globalement satisfaisante, sans complications majeures rapportées. Ces résultats confirment la faisabilité et l'efficacité des protocoles conventionnels utilisés chez la femme, également applicables chez l'homme, dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire.

b. Hormonothérapie :

b.1. But :

L'hormonothérapie occupe une place centrale dans le traitement du CSM, du fait de la forte expression des récepteurs hormonaux dans plus de 90 % des cas (70,96,232).

Son objectif principal est d'inhiber la stimulation hormonale des cellules tumorales exprimant les récepteurs aux œstrogènes et/ou à la progestérone, en bloquant leur production ou leur interaction avec les récepteurs. Elle permet ainsi de réduire le risque de récurrence et d'améliorer la survie globale en complément de la chirurgie, la radiothérapie et éventuellement la chimiothérapie, tant en situation adjuvante que métastatique (7,33).

b.2. Indications :

Les lignes directrices récentes (ASCO 2020 et mises à jour) recommandent une hormonothérapie adjuvante pour tous les hommes porteurs de tumeur RH+ dès qu'ils sont éligibles à un traitement systémique (7).

En situation métastatique et en dehors de toute crise viscérale ou de progression tumorale très rapide, l'hormonothérapie est proposée en première ligne, avant la chimiothérapie, pour les patients RH+ (7,233).

b.3. Moyens :

Les principales approches comprennent :

- **Les anti-œstrogènes** : le **tamoxifène** reste le traitement de référence. Il agit comme un modulateur sélectif des récepteurs œstrogéniques et réduit significativement le risque de rechute.
- **Les analogues/ antagonistes de la GnRH (gosérelène, leuproréline,...etc)** : suppriment la sécrétion hypophysaire de LH/FSH et donc la production testiculaire de testostérone, ce qui réduit par conséquent la quantité d'androgènes disponibles pour l'aromatisation en œstrogène. Chez les patients ayant une tumeur RH+, ils sont prescrits surtout en association soit avec un inhibiteur de l'aromatase, soit avec le tamoxifène, en situation adjuvante ou métastatique (7,234).
- **Les inhibiteurs de l'aromatase (IA) (anastrozole, létrozole, exemestane)** : agissent en bloquant l'enzyme aromatase qui est responsable de la conversion périphérique des androgènes en œstrogènes. En monothérapie, ils ne suppriment qu'environ 40-50% de l'estradiol chez l'homme, avec augmentation compensatrice de la testostérone. De ce fait, les recommandations actuelles imposent donc de les associer à un analogue de la GnRH pour obtenir une suppression oestrogénique majeure (235,236).

D'après les résultats de l'essai « MALE » portant sur 56 hommes ayant un cancer du sein hormono-dépendant, Tamoxifène + GnRH ou IA + GnRH entraînent une chute marquée des taux d'estradiol, mais au prix d'une baisse importante de la testostérone, avec un impact important sur la fonction sexuelle et la qualité de vie (234).

- Fulvestrant (antagoniste pur des récepteurs oestrogéniques) et les associations endothérapie + inhibiteurs de CDK4/6 ont été utilisés chez quelques hommes en métastatique, en extrapolant les données féminines, mais les séries restent limitées à des cas ou petites cohortes (232,237).

b.4. Modalités :

En situation adjuvante pour un cancer RH+, le tamoxifène est prescrit en première ligne, à la dose de 20 mg/jour pendant 5 ans, selon les mêmes recommandations que chez la femme (7,238,239).

Chez les patients ayant bien toléré 5 ans de tamoxifène et sont toujours à haut risque de récurrence (N+, tumeur volumineuse, haut grade), la durée du traitement peut être prolongée à 10 ans (7,239).

En cas de contre-indication au tamoxifène (antécédent de thrombose, intolérance majeure), une alternative est l'association IA + agoniste/antagoniste de la GnRH pour aboutir à une castration fonctionnelle (5,7,233)

En situation métastatique RH+, le traitement de première ligne est le tamoxifène, qui doit être poursuivi tant qu'il est efficace et toléré (7). En cas de progression ou intolérance, il faut passer, à un IA + suppression gonadique, puis à d'autres lignes hormonales ou à la chimiothérapie selon l'évolution et le terrain (232,233).

Dans notre étude, l'hormonothérapie a été prescrite chez la majorité des patients exprimant des récepteurs hormonaux positifs. Le tamoxifène constituait le traitement utilisé à une dose de 20mg/j pendant une durée totale de 5ans, conformément aux recommandations internationales.

b.5. Résultats et efficacité :

Les résultats montrent que l'hormonothérapie, en particulier le tamoxifène, améliore nettement le pronostic des cancers du sein masculins RH+ (7,240).

D'après Eggemann et al. (241), qui ont mené une étude sur 316 hommes portant une tumeur à RH+ et non métastatiques, le tamoxifène pendant 5 à 10 ans réduit le risque de récurrence d'environ 60–70% par rapport à l'absence de tamoxifène. Les auteurs ont montré que, contrairement aux taux élevés rapportés dans les séries historiques sans hormonothérapie, le taux global de récurrence (locales ou métastatiques) était d'environ 12,5% sous tamoxifène, confirmant un vrai bénéfice sur la survie sans maladie (SSR).

Une analyse de registre incluant plusieurs milliers d'hommes RH+ non métastatiques a montré que le fait de recevoir une hormonothérapie adjuvante, principalement du tamoxifène, était associé à une amélioration significative de la survie globale, avec une réduction du risque de décès d'environ 30%, et un gain absolu d'environ 7% de survie à 10 ans (240).

b.6. Complications :

Le tamoxifène a des effets indésirables fréquents et parfois limitants : bouffées de chaleur, prise de poids, troubles de la libido et de la fonction sexuelle, fatigue, troubles de l'humeur, et risque accru d'événements thromboemboliques. Ces effets sont responsables d'un taux significatif de non-adhésion ou arrêt précoce du traitement (jusqu'à 20–40% dans certaines séries), chose qui augmente le risque de récurrence et de décès (7,233,241,242).

Les IA associés aux inhibiteurs de la GnRH exposent davantage au risque d'ostéoporose, de douleur articulaire et de troubles métaboliques, ce qui impose une surveillance osseuse et cardiovasculaire adaptée(7,233,241,242).

Malgré ces effets secondaires, la tolérance globale est jugée satisfaisante, et les bénéfices cliniques surpassent largement les risques dans la majorité des cas.

Dans notre série, la tolérance était jugée bonne, avec seulement quelques cas de bouffées de chaleur et de fatigue rapportés.

c. Thérapie ciblée :

La thérapie ciblée occupe une place limitée mais importante dans la prise en charge du CSM. Son indication principale concerne les tumeurs surexprimant le HER2/neu, dont la fréquence varie selon les séries de 5 à 15 % (70,149).

Comme chez la femme, la surexpression du récepteur HER2 est associée à un pronostic défavorable et à un potentiel prolifératif accru (163).

Les données récentes montrent que les mêmes principes appliqués chez la femme sont appliqués chez l'homme aussi, dès lors que la tumeur exprime une cible moléculaire pertinente, avec surtout les traitements anti-HER2 et, plus récemment, les inhibiteurs de CDK4/6 en association à l'hormonothérapie (33).

La thérapie ciblée vise à bloquer des voies moléculaires spécifiques impliquées dans la croissance tumorale (HER2, cycle cellulaire, etc.), afin d'améliorer la survie globale et la survie sans progression au-delà de ce qu'apportent la chimiothérapie et l'hormonothérapie seule. Chez l'homme elle est surtout utilisée dans les formes HER2-positives ou RH+ métastatiques, en extrapolant les résultats obtenus chez la femme (33,243).

Les études contemporaines confirment que, chez les patients HER2-positifs, l'association d'une chimiothérapie anthracycline-taxanes au trastuzumab, qui est un anticorps monoclonal dirigé contre le domaine extracellulaire du récepteur HER2, administré à la dose initiale de 8 mg/kg, suivie de 6 mg/kg toutes les 3 semaines, éventuellement complétée par le pertuzumab, améliore nettement la SSR et la SG, avec des résultats chez l'homme comparables à ceux observés dans les grandes cohortes féminines (33,149,217,236).

En situation métastatique, les anticorps conjugués tels que le trastuzumab-emtansine (T-DM1) ou le trastuzumab-deruxtecan (T-DXd/Enhertu) améliorent la survie après échec des lignes anti-HER2 initiales, et leur utilisation est de plus en plus envisagée chez les hommes HER2-positifs ou HER2-low en se basant sur les bénéfices démontrés dans essais incluant majoritairement des femmes (244,245).

Pour les formes RH+/ HER2- métastatiques, des séries mixtes et quelques cohortes masculines montrent que les inhibiteurs de CDK4/6 associés à l'hormonothérapie améliorent significativement la SSR, au prix d'une toxicité principalement hématologique mais globalement maîtrisable (33,246). Des cas récents rappellent toutefois que certains patients peuvent répondre mieux à un schéma plus classique basé sur le tamoxifène seul, ce qui indique que le traitement doit être adapté au cas par cas (232).

Dans notre série, la surexpression du gène HER2/neu a été observée chez 3 patients (environ 11 %). Cependant, aucun d'entre eux n'a bénéficié d'un traitement ciblé, soit par absence de disponibilité thérapeutique, soit en raison de contraintes techniques ou cliniques. Cette absence de prise en charge ciblée illustre les limites d'accès et le manque de protocoles spécifiques pour le CSM, particulièrement dans les contextes à ressources limitées.

d. Immunothérapie :

L'immunothérapie fait partie des thérapies ciblées innovantes, agissant sur les cellules tumorales ou les cellules immunitaires pour activer les lymphocytes T et stimuler le système immunitaire contre le cancer, transformant ainsi l'organisme en un « médicament naturel » puissant.

Validée dans de nombreux cancers avancés comme le mélanome, elle montre des résultats prometteurs croissants dans les cancers du sein, particulièrement les triple négatifs (TNBC). Chez ces patients, L'essai de phase III KEYNOTE-522 a montré que l'ajout du pembrolizumab (anti-PD1), unique inhibiteur de point de contrôle validé en cancer du sein localisé, à la chimiothérapie néoadjuvante standard (anthracycline + taxane + platine), suivi d'une poursuite en adjuvant pendant 9 cycles, améliore la survie sans événement, la survie globale à 5 ans et augmente significativement le taux de réponse complète pathologique (227).

Dans notre cohorte, aucun patient n'a bénéficié d'immunothérapie, les traitements ayant été réalisés avant la validation officielle de cette indication.

Ces avancées, confirmées à l'ESMO 2025, repositionnent l'immunothérapie comme pilier thérapeutique des TNBC agressifs.

Cependant, aucun patient de notre cohorte n'a reçu d'immunothérapie, la période d'inclusion précédant la validation de cette indication thérapeutique.

2.3. Prise en charge psychologique :

Le cancer du sein représente une épreuve non seulement médicale organique mais également psychologique chez l'homme, en raison de sa rareté et de la perception sociale de cette maladie comme étant « féminine ». De nombreux patients rapportent un sentiment de honte, d'isolement et d'atteinte à leur virilité, souvent aggravé par le manque de structures de soutien adaptées à cette minorité (4,96,247,248). Cela contribue à un retard de consultation et à une moindre adhésion thérapeutique (37,96).

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Ce vécu entraîne une détresse émotionnelle significative, marquée par l'anxiété, la dépression et une altération de l'image corporelle après la chirurgie ou les traitements adjuvants (249).

Les études qualitatives montrent que beaucoup d'hommes adoptent une attitude de déni ou de stoïcisme, retardant parfois la demande d'aide psychologique (250).

L'impact sur la qualité de vie est également notable, avec des répercussions sur la vie professionnelle, la sexualité et les relations sociales (4).

Une prise en charge optimale comprend plusieurs volets complémentaires, y compris une information claire et précoce sur la maladie pour réduire le choc diagnostic, entretiens systématiques de dépistage de détresse et orientation vers un psycho-oncologue en cas de symptômes significatifs. Le soutien du partenaire et de la famille doit être activement intégré. En effet, le soutien conjugal est un facteur majeur de meilleure adaptation psychologique chez les hommes, plus encore que chez les femmes (248,251,252).

Ces mesures permettent d'améliorer la qualité de vie, de renforcer la compliance au traitement et de favoriser une meilleure adaptation à la maladie. (253).

Les interventions proposées associent des psychothérapies individuelles ou de groupes centrés sur l'estime de soi, l'acceptation de l'atteinte corporelle et la réorganisation des rôles sociaux, programmes d'éducation thérapeutiques, groupes de parole entre hommes et prise en charge sexuelle si besoin. En outre, plusieurs travaux soulignent l'intérêt de campagnes d'information grand public et de supports écrits ou numériques spécifiquement dédiés au CSM, afin de réduire la stigmatisation, de faciliter la demande d'aide et d'améliorer la qualité de vie à long terme (4,242,248,254).

2.4. Stratégie thérapeutique :

Le choix du traitement dépend du type histologique, du stade tumoral, du statut ganglionnaire, de la présence de métastases, et du profil biologique (récepteurs hormonaux et HER2).

a. Tumeurs non infiltrantes (carcinome in situ) :

Les tumeurs non infiltrantes, principalement les carcinomes canalaire in situ (CCIS), représentent une minorité des cancers du sein masculin, soit environ 5 à 10 % des cas selon les séries (16,70)

Le traitement repose essentiellement sur la chirurgie. La mastectomie radicale est le geste le plus souvent réalisé, compte tenu du faible volume mammaire et de la proximité de la tumeur avec le complexe aréolo-mamelonnaire, rendant difficile la chirurgie conservatrice. Une radiothérapie adjuvante peut être proposée en cas de marges étroites ou systématiquement après une chirurgie conservatrice. Le rôle des traitements systémiques reste limité dans cette situation. L'hormonothérapie adjuvante par tamoxifène peut être proposée lorsque la tumeur exprime les récepteurs hormonaux, afin de réduire le risque de récurrence locale. (255)

b. Tumeurs infiltrantes non métastatiques : (7,225,256)

Les carcinomes canalaire infiltrants, qui représentent plus de 85 % des cancers du sein chez l'homme, nécessitent une prise en charge multimodale. La mastectomie radicale modifiée selon Patey demeure le traitement de référence, associée à un curage axillaire ou, dans les stades N0, à la technique du ganglion sentinelle.

Une radiothérapie adjuvante est indiquée en cas de tumeur T3-T4, d'envahissement ganglionnaire, ou de marges chirurgicales réduites.

La chimiothérapie adjuvante repose sur des protocoles à base d'anthracyclines et de taxanes, similaires à ceux utilisés chez la femme (AC60, FEC100, docétaxel).

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

L'hormonothérapie (tamoxifène 20 mg/j pendant 5 ans avec possibilité de prolongation à 10ans chez les patients à haut risque tolérant bien le traitement) est systématiquement prescrite en présence de récepteurs hormonaux positifs, ce qui est le cas dans plus de 90 % des patients.

Enfin, les formes HER2+ peuvent bénéficier d'un traitement par trastuzumab, bien que cette indication reste rarement appliquée chez l'homme faute d'essais spécifiques.

c. Tumeurs métastatiques (33,243,245,256,257) :

Les grandes séries et registres rapportent environ 5–10% de stades IV au diagnostic chez l'homme, avec des chiffres souvent autour de 6–9% (22,149,156).

La prise en charge est palliative, visant le contrôle prolongé de la maladie et la qualité de vie, avec une stratégie systémique séquentielle.

Pour les tumeurs RH+/HER2–négatives, le traitement de première ligne repose en général sur l'hormonothérapie (tamoxifène ou inhibiteur de l'aromatase associé à une suppression gonadique), de plus en plus souvent combinée à un inhibiteur de CDK4/6. La chimiothérapie systémique (anthracyclines, taxanes, capécitabine, vinorelbine) reste réservée aux formes viscérales menaçantes ou réfractaires.

Pour les tumeurs HER2–positives, l'association chimiothérapie + trastuzumab ± pertuzumab est recommandée en première ligne selon les protocoles validés pour le cancer du sein féminin (238), puis anticorps-conjugués (T-DM1, trastuzumab–deruxtecan) et autres lignes ciblées selon la réponse et la tolérance.

Dans tous les stades, la prise en charge doit rester individualisée, intégrant l'âge, les comorbidités, les préférences du patient et la disponibilité des ressources, avec discussion en réunion de concertation pluridisciplinaire.

Une radiothérapie ciblée peut être utilisée pour le contrôle des symptômes liés aux métastases osseuses ou cérébrales.

IX. Surveillance :

La surveillance après traitement du CSM suit globalement les mêmes principes que chez la femme, en l'adaptant au type de chirurgie et au risque de rechute (7,256).

1. But :

La surveillance après traitement du CSM vise à détecter précocement une récurrence locale, régionale ou un nouveau cancer controlatéral, et les métastases à distance, à évaluer la tolérance et les effets secondaires des traitements, accompagner l'adhésion à l'hormonothérapie, et à assurer un accompagnement psychologique et fonctionnel. Elle permet également, bien que rare, de dépister un second cancer primitif.

Les recommandations appliquées chez l'homme sont extrapolées de celles établies pour la femme, faute d'études spécifiques.

2. Modalités :

2.1. Surveillance locorégionale :

Elle repose essentiellement sur l'examen clinique régulier de la paroi thoracique opérée, de la cicatrice, et des aires ganglionnaires (axillaires, sus-claviculaires et cervicales) (256). Toute induration, ulcération ou nodule en regard de la cicatrice opératoire doit faire suspecter une récurrence locale.

Après une chirurgie conservatrice, la mammographie annuelle du sein traité constitue l'examen de référence, dans la mesure où elle est techniquement réalisable. Une mammographie annuelle est également recommandée en cas de haut risque génétique avec sein controlatéral à surveiller, en l'absence de symptômes (256,258).

En cas de mastectomie, la surveillance repose sur l'examen clinique semestriel durant les cinq premières années, puis annuel. L'échographie mammaire et axillaire est indiquée en cas de

suspicion clinique ou de récurrence. L'IRM mammaire peut être utilisée dans des situations complexes, notamment en présence de tissus cicatriciels ou de reconstruction mammaire (126).

2.2. Surveillance générale :

Elle repose sur un interrogatoire systématique sur d'éventuels symptômes évocateurs de métastases (douleurs osseuses, toux ou dyspnée, céphalées, amaigrissement, ...etc.) et sur la tolérance des traitements, en particulier de l'hormonothérapie, et un examen clinique complet (aires ganglionnaires, poumons, foie, squelette axial). Aucun examen biologique ni imagerie (scanner, TEP-scan, scintigraphie osseuse) n'est recommandé en routine chez un patient asymptomatique, vu que cela n'améliore ni la survie ni la qualité de vie ; ces examens doivent être demandés en cas de signe clinique ou radiologique suspect (258).

En cas de signes d'appel, des examens d'imagerie ciblés sont réalisés :(217,238)

- Radiographie ou scintigraphie osseuse pour les douleurs osseuses,
- Scanner thoraco-abdomino-pelvien (TAP) ou IRM selon le site suspect,
- TEP-Scan dans certains cas pour l'évaluation métabolique.

Ces modalités suivent les recommandations de l'ASCO 2022 et de la NCCN 2023 pour le suivi des cancers du sein masculins et féminins.

Les marqueurs tumoraux (CA 15-3, CEA) ne sont pas recommandés en routine, mais peuvent être utilisés dans le suivi des formes métastatiques ou pour évaluer la réponse thérapeutique (99).

2.3. Rythme :

Le suivi doit être régulier et prolongé, compte tenu du risque de récurrence tardive. Les recommandations récentes de suivi après traitement curatif suggèrent (170,259):

- Consultation tous les 3 à 6 mois pendant les 3 premières années,
- Puis tous les 6 mois jusqu'à la 5^e année,

- Et annuellement au-delà, en l'absence de symptômes.

L'imagerie mammaire (mammographie ou échographie) annuelle (si sein restant) commence 6 à 12 mois après la fin de la radiothérapie ou de la chirurgie conservatrice, puis se poursuit chaque année (170,256).

Une mammographie controlatérale annuelle peut être envisagée chez les patients présentant une gynécomastie persistante ou une prédisposition génétique (BRCA2). Ce rythme peut être adapté selon le stade initial, la tolérance thérapeutique et le terrain du patient (7,96,126,149).

Fautes de recommandations robustes spécifiques chez l'homme, cette stratégie de surveillance suit les lignes directrices internationales établies pour le cancer du sein de la femme, tout en tenant compte du contexte local et des ressources disponibles (173,256)

X. Résultats thérapeutiques :

1. Rechute :

Les rechutes après traitement du CSM concernent principalement le site locorégional, bien que des récurrences métastatiques à distance puissent également survenir.

Dans la littérature, le risque global de rechute (locale, régionale ou métastatique) varie entre 10 et 30 %, souvent après un délai moyen de 2 à 4 ans suivant le traitement initial (156,236,260).

Dans une cohorte de 77 hommes suivis en moyenne pour une durée un peu plus de 4 ans, 20,8% des patients ont présentés une récurrence, le tiers de ces rechutes étaient locales et les deux tiers étaient métastatiques, pour un taux de survie sans récurrence à 5ans de 76,2% (156).

D'autres séries sur des périodes plus longues rapportent des taux similaires, avec une fréquence marquée des localisations osseuses et pulmonaires en cas de récurrence à distance, et un pic de risque durant les cinq premières années après la chirurgie (22,101,260).

Les principaux facteurs de risque de rechute identifiés sont : (16,96,173,253)

- Un stade tumoral avancé (T3-T4),
- La présence de métastases ganglionnaires au diagnostic,
- Des marges chirurgicales positives,
- Et l'absence de radiothérapie adjuvante, particulièrement après chirurgie conservatrice.

Dans notre série, le taux de rechute était de 9,7 %, après un délai moyen de 32 mois (2 ans et 8 mois) survenues principalement au niveau de la paroi, traduisant un profil évolutif proche de celui rapporté dans la littérature.

2. Survie :

La survie globale et la survie sans récurrence des patients atteints de CSM sont fortement influencées par le stade initial, le statut ganglionnaire, et l'expression hormonale.

Selon Giordano et al. et Anderson et al., la survie à 5 ans varie de 63 à 85 % pour les formes localisées, tandis qu'elle chute à 30-40 % pour les formes métastatiques.(22,70) Une large méta-analyse européenne menée par Yalaza et al. a confirmé que la survie spécifique des hommes reste légèrement inférieure à celle des femmes, en raison du diagnostic tardif et de l'âge plus avancé au moment de la découverte. (101)

Plus récemment, Eggemann et al., sur une cohorte allemande de plus de 1400 patients, ont rapporté une survie globale à 5 ans de 82 % pour les stades précoces et 49 % pour les formes localement avancées.(236)

Une cohorte plus récente menée par Azhar et al. (156) rapporte un taux de SG à 5 ans à 63,4%, avec un gradient net selon le stade (86,7% au stade I, 64,6% au stade II, 42,9% au stade III et 14,3% au stade IV).

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Cependant, dans les séries nord-africaines et moyen-orientales, la survie globale du CSM demeure inférieure à celle rapportée dans les pays occidentaux. Les taux de survie à 5 ans varient généralement entre 40 et 60 %, comme observé dans les études de Bourhafour et al. (62 %), El Bachiri et al. (49 %). Cela peut être en grande partie en raison d'un diagnostic plus tardif, avec une forte proportion de tumeurs localement avancées ou métastatiques au moment de la prise en charge. À ces stades évolués s'ajoutent des délais de consultation et de traitement souvent prolongés, liés à la méconnaissance de la maladie chez l'homme, à des obstacles socio-culturels et à des contraintes socio-économiques limitant l'accès rapide aux structures spécialisées. L'accès parfois incomplet à la radiothérapie, à certaines chimiothérapies ou thérapies ciblées, ainsi que l'hétérogénéité des pratiques (absence de protocoles standardisés) contribuent également à la diminution des chances de survie. À l'inverse, les bons résultats tunisiens rapportés par Methamem et al., avec un taux de survie à 5 ans de 83,2%, suggèrent qu'une prise en charge coordonnée dans un centre spécialisé, un meilleur accès aux traitements conformes aux recommandations internationales et une proportion plus élevée de stades localisés permettent d'obtenir des performances de survie comparables à celles des pays occidentaux. (29,36,181)

Dans notre série, la survie globale à 5 ans était estimée à environ 42% selon la méthode de Kaplan-Meier, un taux inférieur à celui rapporté dans la plupart des grandes séries internationales, mais proche de celui retrouvé dans les séries nord-africaines.

Cette différence pourrait s'expliquer par la proportion élevée de formes localement avancées ou métastatiques au moment du diagnostic, le retard de consultation fréquemment observé, ainsi que par les limites d'accès aux traitements adjuvants complets, notamment la radiothérapie ou l'hormonothérapie.

De plus, la faible taille d'échantillon et le caractère rétrospectif de notre étude peuvent influencer la précision de cette estimation.

Néanmoins, ces résultats rejoignent plusieurs séries nord-africaines et moyen-orientales où la survie reste modérée, traduisant des réalités épidémiologiques et thérapeutiques similaires.

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Tableau XLIII : Survie globale à 5 ans et à 10 ans dans différentes séries

Étude (année, pays)	Effectif (n)	Survie globale à 5 ans	Survie à 10 ans
Azhar et al. 2025, USA (156)	81	63,4%	–
Lei et al. 2024, Chine(260)	115	76,8 %	66,9 %
Ferrucci et al. 2025, Italie (261)	109	90,1 %	79,1 %
Cardoso et al. 2019, Europe, EORTC (173)	1 500	83 %	70 %
Methamem et al. 2020, Tunisie (36)	36	68 %	30 %
Eggemann et al. 2018, Allemagne (236)	1 442	82 %	49 %
Bourhafour et al. 2011, Maroc (29)	127	63 %	42%
Notre étude (Maroc)	31	42%	–

Les données sur la SSR sont moins nombreuses mais convergentes, avec des taux le plus souvent situés entre 70 et 80% à 5ans, pour l'ensemble des stades (156,262).

Dans la cohorte de Azhar et al. (156), le taux de SSR a pu être déterminé à partir de 77 hommes avec suivi complet, à 5ans il était de 76,2%, avec un profil de rechute dominé par les métastases à distance.

Dans la série de Selçukbiricik et al. (262), la SSR à 5 ans atteignait 72,4% avec un bon contrôle local (89,7% sans récurrence loco-régionale à 5 ans).

D'autres études rapportent des taux de SSR à 5 ans proche de 80% pour les patients N0 ou aux stades précoces, mais en dessous de 50% pour les formes N+ ou stade III, confirmant le rôle pronostique majeur de l'atteinte ganglionnaire et du stade (43).

XI. Facteurs pronostiques :

L'évaluation pronostique du cancer du sein chez l'homme repose sur les mêmes critères que chez la femme, bien que certaines particularités cliniques et biologiques modifient leur portée. Ces facteurs permettent d'estimer le risque de rechute, d'adapter la stratégie thérapeutique et d'orienter la surveillance. Ils se regroupent en trois grandes catégories :

- **Les facteurs épidémio-cliniques**, incluant l'âge au diagnostic, la taille tumorale et la présence éventuelle de signes inflammatoires ;
- **Les facteurs histopathologiques**, tels que le type histologique, le grade histopronostique selon Nottingham (SBR) et l'atteinte ganglionnaire ;
- **Les facteurs biologiques**, principalement l'expression des récepteurs hormonaux (ER, PR) et la surexpression du proto-oncogène HER2/c-erbB-2.

Plusieurs études ont confirmé la valeur pronostique majeure de l'envahissement ganglionnaire et du statut hormonal, suivis par la taille tumorale et le grade histologique(16,173,263,264).

Chez l'homme, la prédominance des tumeurs RH-positives confère en général un meilleur pronostic que les formes triple-négatives ou HER2-surexprimées, bien que le retard diagnostique et la présentation à un stade avancé atténuent cet avantage.

1. Facteurs épidémio-cliniques :

1.1. L'âge :

L'âge au diagnostic constitue un facteur pronostique important dans le CSM. Un âge avancé est souvent associé à un stade tumoral plus élevé, en raison d'un retard diagnostique fréquent, mais son impact pronostique direct reste controversé.

Un âge avancé au diagnostic est associé à une survie globale et une SSR plus défavorables, en raison d'un stade plus évolué, de comorbidités et d'un moindre recours aux traitements adjuvants (156,265). Lei et al. (260) ont montré que chaque tranche de 10 ans supplémentaire augmentait significativement le risque d'évènement (SG et SSR), et les patients âgés de 70 ans ou plus avaient des survies nettement inférieures aux plus jeunes.

À stade et âge comparables, les hommes semblent avoir un pronostic similaire que les femmes, ce qui suggère que l'âge influence surtout le pronostic de manière indirecte, à travers le stade au diagnostic et la tolérance thérapeutique, plutôt que comme facteur indépendant (35,156,260,266).

1.2. La taille tumorale :

La taille tumorale constitue un facteur pronostique majeur dans le CSM, au même titre que chez la femme. Elle reflète le délai diagnostique souvent long, expliquant la présentation à un stade localement avancé dans la majorité des cas. Plusieurs séries ont montré que la majorité des patients présentent des tumeurs ≥ 2 cm, correspondant aux stades T2 ou T3, retrouvés dans 60 à 80 % des cas (16,29,39).

La taille de la tumeur influence directement le risque de métastases ganglionnaires axillaires et le pronostic global (70,181).

1.3. Signes inflammatoires :

Les signes inflammatoires (érythème cutané, peau d'orange, atteinte extensive de la peau) traduisent une atteinte loco-régionale avancée et constituent un marqueur pronostique défavorable dans le CSM. Leur présence est souvent associée à une extension dermique ou lymphatique et à des tumeurs de haut grade (T4), témoignant d'un retard diagnostique fréquent chez l'homme. Ces rares cas de cancer inflammatoire ou à forte atteinte cutanée sont associés à des survies beaucoup plus courtes et à un risque élevé de métastases précoces (115,260).

Dans notre série, 3 patients (9,7 %) présentaient des signes inflammatoires au moment du diagnostic, ce qui s'inscrit dans les taux rapportés par la littérature et illustre la présentation souvent tardive et localement avancée du CSM.

2. Facteurs histopathologiques :

2.1. Type histologique :

Chez l'homme, contrairement au cancer du sein féminin, il n'existe pas de consensus établi quant à la valeur pronostique du type histologique. En raison de la rareté de la maladie et du faible effectif des séries, la majorité des études considèrent que le pronostic est davantage influencé par le stade, le grade histologique (SBR) et le statut des récepteurs hormonaux que par le type histologique lui-même (22,70,96,195).

Néanmoins, plusieurs publications rapportent que certaines formes histologiques dites « spéciales », telles que le carcinome mucineux, le carcinome papillaire ou les formes bien différenciées, sont associées à une évolution plus favorable, en raison de leur différenciation élevée et de leur positivité hormonale fréquente (267).

Dans l'ensemble, le type histologique chez l'homme garde une valeur pronostique secondaire, sans distinction codifiée de bon ou mauvais pronostic reconnue par un consensus international.

2.2. Envahissement ganglionnaire :

L'envahissement ganglionnaire axillaire constitue l'un des principaux facteurs pronostiques du CSM, tout comme chez la femme. Il reflète à la fois la charge tumorale régionale et le potentiel métastatique de la maladie. Plusieurs études ont confirmé que la présence et le nombre de ganglions envahis influencent directement la survie globale et la survie sans récurrence (16,39,70).

La survie à 5 ans chute fortement en cas de N+, et plus encore avec le nombre de ganglions envahis : au-delà de quatre ganglions positifs, le pronostic devient nettement plus péjoratif, avec un risque accru de rechute locorégionale et à distance (29).

Dans plusieurs séries masculines, l'absence d'envahissement ganglionnaire (N0) est associé à des SSR à 5 ans avoisinant 80–100%, alors que les patients N+ ont des survies nettement inférieures, indépendamment de l'âge et de la taille tumorale (115,260)

Dans l'ensemble, l'atteinte ganglionnaire demeure le facteur pronostique le plus constant et le plus significatif, influençant non seulement la survie, mais aussi les décisions thérapeutiques, notamment en matière de radiothérapie et de chimiothérapie adjuvante.

2.3. Grade histo-pronostique SBR :

Le grade histologique selon Scarff–Bloom–Richardson (SBR), adapté selon la classification de Nottingham, constitue un facteur pronostique majeur du cancer du sein, y compris chez l'homme.

Le grade SBR élevé (II–III) est significativement associé à une plus grande fréquence d'envahissement ganglionnaire, à un risque accru de récurrence et à une survie globale plus faible (16). Dans une étude récente, les tumeurs peu ou non différenciées étaient associées à une diminution significative de la SSR en analyse multivariée, confirmant le rôle péjoratif des grades élevés (105,260,268).

Dans notre étude les grades SBR II et SBRIII étaient associés plus fréquemment à la rechute métastatique, ce qui rejoint ces observations.

3. Facteurs pronostiques biologiques :

3.1. Récepteurs hormonaux :

L'expression des récepteurs hormonaux (RE et RP) constitue l'un des principaux facteurs pronostiques et prédictifs du CSM. Leur présence traduit une tumeur hormonosensible, généralement de bon pronostic, caractérisée par une évolution plus lente et une meilleure réponse à l'hormonothérapie (1,16,195,260).

L'expression conjointe des deux récepteurs (RE+ / RP+) est la situation la plus fréquente, tandis que les formes RH négatives sont rares mais associées à un phénotype plus agressif et à une mauvaise survie globale (1,22,155,195,260)

3.2. Oncogène c-erbB-2 :

Connu également sous le nom de HER2/neu, ce gène localisé sur le chromosome 17q12 code pour un récepteur transmembranaire de la famille des récepteurs du facteur de croissance épidermique. Son amplification ou sa surexpression, détectée par immunohistochimie (IHC) ou hybridation in situ, est responsable d'une activation constitutive de voies de signalisation favorisant la prolifération, l'angiogenèse et l'invasion tumorale.

Chez l'homme, la surexpression du HER2 est observée dans environ 5 à 15 % des cas. Bien que les données restent limitées, plusieurs auteurs ont montré une corrélation entre HER2 positif, une agressivité tumorale accrue et un pronostic défavorable en l'absence de thérapie ciblée, notamment une survie globale réduite et un risque accru de récurrence (16,96,155).

Sur le plan thérapeutique, la détermination du statut HER2 revêt une valeur pronostique et prédictive importante. En effet : (149,243)

- Elle permet d'identifier les patients pouvant bénéficier du trastuzumab, en situation adjuvante ou métastatique.

- Elle permet d'orienter le choix de chimiothérapie associée, en privilégiant par exemple des schémas sans anthracycline chez certains patients HER2+ traités par trastuzumab pour limiter le risque de cardiotoxicité cumulative.

4. Marqueurs biologiques de prolifération :

Les marqueurs de prolifération tumorale constituent un élément essentiel de l'évaluation pronostique et, dans une moindre mesure, thérapeutique du cancer du sein. Ils reflètent l'activité mitotique de la tumeur et permettent d'apprécier son agressivité biologique, sa vitesse de croissance et sa sensibilité potentielle à la chimiothérapie (269).

Chez l'homme, faute d'études spécifiques de grande envergure, la plupart des données sont extrapolées des séries féminines.

Toutefois, plusieurs travaux ont permis d'identifier des marqueurs pertinents, tels que le Ki-67, la protéine p53, la cycline D1, la Bcl-2 ou encore le récepteur du facteur de croissance épidermique, dont l'expression semble influencer le pronostic global, la réponse au traitement et la survie des patients (153,155,163).

Ainsi, l'analyse immunohistochimique de ces marqueurs pourrait contribuer à une meilleure stratification pronostique et à une prise en charge thérapeutique plus individualisée du CSM.

4.1. Ki-67 :

Le Ki-67 est un antigène nucléaire exprimé exclusivement dans les cellules en phase active du cycle cellulaire (G1, S, G2 et M), mais absent dans les cellules au repos (G0). Il constitue le principal indicateur du potentiel prolifératif tumoral.

Chez l'homme, son expression est très variable, oscillant entre 10 et 40 % selon les séries (163).

Une forte expression du Ki-67 (>15–20%) est significativement associée à un haut grade histologique (SBR III), à la négativité hormonale et à la surexpression de HER2, traduisant un comportement plus agressif(155,270).

Selon Yadav et al., un Ki-67 > 20 % est associé à une augmentation significative du risque de décès spécifique et à une réduction de la survie globale. (155).

La valeur seuil retenue pour définir une tumeur à haut indice prolifératif reste débattue, mais la plupart des études adoptent un seuil de 20 à 25 %, par analogie au cancer du sein féminin (163).

4.2. p53 :

La protéine p53 est un suppresseur de tumeur codé par le gène TP53. Elle joue un rôle clé dans la régulation du cycle cellulaire, la réparation de l'ADN et l'apoptose.

Dans le CSM, la surexpression ou mutation de p53 est rapportée dans 20 à 40 % des cas (96).

Sa présence est généralement associée à un comportement tumoral agressif, à un haut grade histologique, à une négativité des récepteurs hormonaux et à une atteinte ganglionnaire plus fréquente (96).

Plusieurs études ont montré que les patients présentant une surexpression de p53 avaient une diminution significative de la survie globale comparativement aux tumeurs p53 négatives, et donc un marqueur de mauvais pronostic, mais les effectifs restent réduits et les résultats parfois hétérogènes (270).

4.3. Cycline D1 :

La cycline D1 est une protéine régulatrice du cycle cellulaire, contrôlant la transition entre les phases G1 et S.

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Chez l'homme, elle est surexprimée dans 60 à 80 % des cas, ce qui en fait un des marqueurs les plus fréquents du CSM (16,163).

Certaines études suggèrent que cette surexpression est fréquemment corrélée à la positivité des récepteurs hormonaux (ER+, PR+), traduisant un profil luminal A ou B, et donc un meilleur pronostic (163), d'autres études l'associent à un risque accru de récurrence selon le contexte biologique.

Ainsi, le rôle pronostic de la cycline D1 reste discuté mais elle pourrait aider à mieux caractériser les sous types luminal A versus luminal B chez l'homme.

XII. Dépistage :

1. But :

L'objectif du dépistage est de détecter plus précocement les cancers chez les hommes ayant un risque significativement augmenté (mutations BRCA1/2, forte agrégation familiale, antécédent personnel de cancer du sein, gynécomastie sur terrain génétique), afin de réduire le taux de stades localement avancés ou métastatique au diagnostic. Le dépistage s'intègre aussi dans le suivi des hommes déjà traités pour cancer du sein, pour identifier précocement une récurrence contralatérale (127,142).

Chez les hommes, aucun programme de dépistage systématique n'est actuellement recommandé en population générale, en raison de la faible incidence et de l'absence de preuves solides quant à sa rentabilité (127).

2. Modalités :

2.1. Population générale masculine :

- En raison de la faible incidence de la maladie et de l'absence de preuve de bénéfice, aucune recommandation de mammographie ou d'IRM systématique n'est proposée pour les hommes sans facteur de risque particulier (127,142).
- La stratégie repose sur l'information, l'autosurveillance mammaire et la consultation précoce en cas de nodule ou de modification mammaire (127).

2.2. Hommes à haut risque génétique (les porteurs de mutations BRCA, antécédent familial fort, syndrome de Klinefelter, ...etc.) :

- Les recommandations internationales de la NCCN et des sociétés d'oncologie et de génétique préconisent une éducation aux signes d'alerte et, à partir de 35 ans, un examen clinique annuel des seins, avec apprentissage de l'auto-examen qui doit être fait de façon mensuelle (127).
- La mammographie de dépistage annuelle peut être envisagée au cas par cas, chez les hommes porteurs de mutation génétique BRCA, surtout BRCA2, qui présentent une gynécomastie ou une densité glandulaire significative, ou en cas de forte histoire familiale ;les données montrent un taux de détection des cancers occultes comparable à celui des femmes à risque moyen (125,127).

2.3. Hommes ayant un antécédent de cancer du sein :

- Les dernières recommandations suggèrent une mammographie annuelle du sein opéré après tumorectomie et une mammographie contralatérale annuelle en cas de mutation BRCA ou de fort risque familial (142).
- L'IRM mammaire n'est pas utilisée en dépistage de routine, mais peut être indiquée dans des situations particulières (bilan d'extension loco-régional difficile, recherche de primitif en cas d'adénopathie axillaire métastatique sans lésion visible en mammographie/échographie) (142).

3. Rythme :

Chez les hommes à haut risque (BRCA1 /2, antécédent familial fort), on préconise :

- Un auto-examen mensuel après information (127),
- Un examen clinique annuel des seins à partir de l'âge de 35 ans (127),
- Une mammographie annuelle des seins à partir de 50 ans, ou 10ans avant l'âge du plus jeune cas masculin dans la famille, en concertation multidisciplinaire et si le risque individuel le justifie (271)

Ces recommandations reposent principalement sur des consensus d'experts et l'adaptation de protocoles féminins, car les études de dépistage spécifiquement masculines demeurent limitées.



CONCLUSION



Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Le cancer du sein chez l'homme demeure une affection rare, longtemps négligée, dont la physiopathologie n'est que partiellement élucidée. Les données actuelles suggèrent un rôle central des déséquilibres hormonaux et des prédispositions génétiques, en particulier les mutations de BRCA2, sur un sein anatomiquement rudimentaire dominé par les structures canalaire. Cette combinaison de terrain hormonal et de susceptibilité génétique favorise l'apparition de clones épithéliaux anormaux, puis la progression vers un carcinome canalaire invasif, type histologique largement prédominant chez l'homme, alors que le carcinome lobulaire reste exceptionnel.

Cliniquement, le cancer du sein masculin est encore trop souvent diagnostiqué à un stade avancé, avec des tumeurs T2-T4 fréquentes, une atteinte ganglionnaire axillaire élevée et une proportion non négligeable de métastases d'emblée.

Sur le plan biologique, les tumeurs sont le plus souvent fortement hormonosensibles, avec une expression élevée des récepteurs œstrogéniques et progestatifs et une surexpression HER2 peu fréquente.

La prise en charge locorégionale s'appuie principalement sur la mastectomie (souvent radicale modifiée) associée au curage axillaire ou à la technique du ganglion sentinelle lorsque cela est possible, complétée par la radiothérapie adjuvante en présence de facteurs de risque de récurrence. Sur le plan systémique, l'hormonothérapie par tamoxifène occupe une place centrale, compte tenu de la forte positivité des récepteurs hormonaux, tandis que la chimiothérapie est proposée selon des indications extrapolées des recommandations féminines. Les thérapies ciblant HER2, telles que le trastuzumab, restent réservées à un nombre limité de patients présentant une surexpression prouvée, en raison de la rareté de ce profil. Dans ce contexte, la reconstruction thoracique après mastectomie, encore trop peu proposée aux hommes, devrait être envisagée de la même manière que chez la femme, en tenant compte des attentes esthétiques et du retentissement psychologique.

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Lorsque les hommes sont pris en charge à un stade comparable à celui des femmes, la survie globale et la survie sans récurrence sont similaires, ce qui souligne l'importance cruciale d'un diagnostic plus précoce. Les principaux facteurs pronostiques qui se dégagent sont le stade TNM, la taille tumorale, le grade histologique et, surtout, l'envahissement ganglionnaire axillaire.

De nombreuses questions persistent encore concernant les déterminants étiologiques, les mécanismes biologiques et la prise en charge optimale du cancer du sein chez l'homme. Des études complémentaires sont indispensables pour mieux préciser les bases moléculaires de la maladie, évaluer le rapport bénéfice–risque des différentes options thérapeutiques et documenter leur impact sur la qualité de vie, afin de développer des stratégies réellement adaptées à cette population rare et encore insuffisamment étudiée. Parallèlement, le renforcement de la sensibilisation du grand public et de la formation des professionnels de santé au cancer du sein masculin est essentiel pour réduire la stigmatisation, raccourcir les délais diagnostiques et permettre une prise en charge à un stade plus précoce, condition majeure d'amélioration du pronostic.



RESUME



Résumé

Introduction : le cancer du sein présente une affection rare chez l'homme. Au Maroc, son incidence est estimée de 0,8–1%. Son étiologie reste encore mal élucidée. Sa prise en charge est multidisciplinaire et les recommandations sont principalement extrapolées de celles de la femme.

Objectif : l'objectif de ce travail est d'étudier le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et pronostic de cette pathologie mal connue

Matériels et méthodes : Notre étude porte sur l'analyse rétrospective descriptive des patients traités pour cancer du sein au service d'Oncologie Radiothérapie du CHU Mohamed VI de Marrakech sur la période allant de janvier 2016 à janvier 2024.

Résultats : notre série comporte un total de 31 patients, leur âge est compris entre 34 et 96ans, avec un âge moyen de 60,6ans. Le délai moyen de diagnostic était de 13,5 mois. La symptomatologie a été dominée par la perception d'un nodule mammaire (74,2%). La localisation gauche a été légèrement prédominante (58,1%). La palpation des aires ganglionnaires a permis d'objectiver des adénopathies axillaires dans 38,7% des cas.

L'échographie mammaire était l'examen le plus demandé.

Le type histologique prédominant était le carcinome canalaire infiltrant dans 93,5% des cas.

Le traitement chirurgical a consisté en une mastectomie radicale selon Patey chez 54,8% des cas, associée à un curage ganglionnaire dans 94,44% des cas. Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une reconstruction mammaire. 35,4% des patients ont bénéficié d'une radiothérapie adjuvante, 61,2% d'une chimiothérapie, et 61,2% d'une hormonothérapie. Aucun patient n'a reçu de thérapie ciblée ni d'immunothérapie. Au cours du suivi, 3 patients ont présenté une récurrence locorégionale associée à une progression métastatique, 3 ont évolué vers une progression à distance, sans récurrence locale, 2 ont présenté une progression locale associée à une dissémination métastatique, 7 poursuivent encore leur traitement par hormonothérapie, avec une évolution jugée favorable, 6 patients étaient en rémission complète, et 10 ont été perdus de vue. 51,6% de nos patients sont décédés.

Conclusion : Le cancer du sein chez l'homme reste une pathologie rare, encore trop souvent diagnostiquée à un stade avancé. Une meilleure sensibilisation du grand public, des professionnels de santé et du monde de la recherche est indispensable pour limiter les retards diagnostiques, réduire la stigmatisation et lever les incertitudes thérapeutiques. Des études multicentriques de plus grande envergure sont nécessaires afin d'affiner les stratégies diagnostiques et thérapeutiques et d'optimiser la prise en charge de ces patients.

Abstract

Introduction: Male breast cancer is a rare condition. In Morocco, its incidence is estimated at 0.8–1%. Its etiology remains poorly understood. Management is multidisciplinary, and the recommendations are mainly extrapolated from those established for women.

Objective: The objective of this work is to study the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and prognostic profile of this poorly understood disease.

Materials and methods: Our study is a retrospective descriptive analysis of patients treated for breast cancer in the Oncologie Radiotherapy Department of Mohammed VI University Hospital in Marrakech over the period from January 2016 to January 2024.

Results: Our series included a total of 31 patients, ranging in age from 34 to 96 years, with a mean age of 60.6 years. The mean time to diagnosis was 13.5 months. The most common symptom was the perception of a breast nodule (74.2%). Left-sided location was slightly more frequent (58.1%). Palpation of the lymph node areas revealed axillary lymphadenopathy in 38.7% of cases.

Breast ultrasound was the most frequently requested examination.

The predominant histological type was invasive ductal carcinoma in 93.5% of cases.

Surgical treatment consisted of a radical mastectomy according to the Patey procedure in 54.8% of cases, combined with lymph node dissection in 94.44% of cases. None of our patients underwent breast reconstruction. 35.4% of patients received adjuvant radiotherapy, 61.2% chemotherapy, and 61.2% hormone therapy. No patients received targeted therapy or immunotherapy.

During follow-up, 3 patients experienced locoregional recurrence with metastatic progression, 3 progressed to distant metastases without local recurrence, 2 experienced local progression with metastatic dissemination, 7 are still receiving hormone therapy with a favorable outcome, 6 patients were in complete remission, and 10 were lost to follow-up. 51.6% of our patients died.

Conclusion: Male breast cancer remains a rare disease, still too often diagnosed at an advanced stage. Greater awareness among the general public, healthcare professionals, and the research community is essential to limit diagnostic delays, reduce stigma, and address therapeutic uncertainties. Larger multicenter studies are needed to refine diagnostic and therapeutic strategies and to optimize the management of these patients.

ملخص

مقدمة: يُعد سرطان الثدي مرضًا نادرًا لدى الرجال. في المغرب، تُقدّر نسبة الإصابة به بين 0.8% و1%. ولا تزال أسبابه غير مفهومة بشكل كامل. ويتطلب علاجه فريقًا متعدد التخصصات، وتُستمد التوصيات في المقام الأول من تلك المُخصصة للنساء .

الهدف: تهدف هذه الدراسة إلى استقصاء الجوانب الوبائية والسريرية وشبه السريرية والعلاجية والتنبؤية لهذا المرض الذي لا يزال غير مفهوم بشكل كامل.

المواد والأساليب: دراستنا عبارة عن تحليل وصفي استرجاعي للمرضى الذين عولجوا من سرطان الثدي في قسم علاج الأورام بالإشعاع في مستشفى محمد السادس الجامعي بمراكش بين يناير 2016 ويناير 2024.

النتائج: شملت دراستنا 31 مريضًا، تتراوح أعمارهم بين 34 و96 عامًا، بمتوسط عمر 60.6 عامًا. وبلغ متوسط الفترة الزمنية للتشخيص 13.5 شهرًا. وكان العرض الأكثر شيوعًا هو الشعور بوجود كتلة في الثدي (74.2%). وكانت الإصابة في الثدي الأيسر أكثر شيوعًا بشكل طفيف (58.1%). أظهر فحص العقد اللمفاوية بالجس تضخمًا في العقد اللمفاوية الإبطية في 38.7% من الحالات.

وكان التصوير بالموجات فوق الصوتية للثدي الفحص الأكثر طلبًا.

وكان النمط النسيجي السائد هو سرطان القنوات اللبنية في 2,86% من الحالات.

وشمل العلاج الجراحي استئصالًا جذريًا للثدي بتقنية باتي في 54.8% من الحالات، بالإضافة إلى استئصال العقد اللمفاوية في 44,94% من الحالات. لم يخضع أي من مرضانا لإعادة بناء الثدي. وتلقى 4,35% من المرضى علاجًا إشعاعيًا مساعدًا، و61,2% علاجًا كيميائيًا، و61,2% علاجًا هرمونيًا. ولم تتلق أي مريض علاجًا موجهًا و لا علاجًا مناعيًا.

خلال فترة المتابعة، عانى 3 مرضى من انتكاس موضعي إقليمي مع انتشار نقائلي، وتطور المرض لدى 3 مرضى آخرين إلى نقائل بعيدة دون انتكاس موضعي، بينما عانى مريضان من انتشار موضعي مع انتشار نقائلي، ولا يزال 7 مرضى يتلقون العلاج الهرموني بنتائج إيجابية، ودخل 6 مرضى في حالة شفاء تام، وانقطع التواصل مع 10 مرضى. توفي 51.6% من مرضانا.

الخلاصة: لا يزال سرطان الثدي لدى الرجال مرضًا نادرًا، وغالبًا ما يُشخص في مراحل متقدمة. من الضروري رفع مستوى الوعي لدى عامة الناس، والعاملين في مجال الرعاية الصحية، والمجتمع البحثي للحد من تأخير التشخيص، وتقليل الوصمة الاجتماعية، ومعالجة أوجه عدم اليقين العلاجي. هناك حاجة إلى دراسات أكبر متعددة المراكز لتحسين استراتيجيات التشخيص والعلاج، والارتقاء بمستوى رعاية المرضى.



ANNEXES



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

Fiche d'exploitation

I. Identité du patient :

- Nom et Prénom :
- Age :
- Numéro de téléphone :
- Profession :
- Niveau socio-économique : Haut ☐ Moyen ☐ Bas ☐
- Mutualiste : Oui ☐ Non ☐
- Situation familiale : 1) Marié ☐ 2) Célibataire ☐ 3) Divorcé ☐ 4) veuf ☐
- Originaire et habitant :

II. Antécédents du patient :

➤ Personnels :

• Médicaux :

- Maladie génétique
- Traumatisme mammaire
- Orchite /épididymite
- cryptorchidie
- Gynécomastie
- Irradiation médiastinale ☐ si oui : type, nombre et date
- Infertilité
- HTA
- Diabète
- Tuberculose

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

- Hépatopathie (cirrhose)

- Prise médicamenteuse

- Néoplasie : Non ☐ Oui ☐ - Type :

- IMC

- Chirurgicaux :

- Chirurgie : Non ☐ Oui ☐ - Type :

- Orchidectomie

- Hernie inguinale congénitale

- Toxiques :

- Tabac ☐ Alcool ☐ Autre ☐

➤ **Familiaux :**

	Oui		Non
	1 ^{er} degré	2 ^{ème} degré	
Cancer du sein chez une femme			
Cancer du sein chez un homme			
Cancer de l'ovaire			
Autres :			

III. Données cliniques

Début des symptômes :

Délai de consultation :

- A. Moins de 1 mois
- B. Entre : 1mois et 3 mois ☐
- C. Entre : 3 mois et 6 mois ☐
- D. Entre : 6mois et 12mois ☐
- E. Au-delà de 1an ☐

Date de diagnostic :

Circonstances de découverte :

- (Auto)palpation de nodule mammaire ☐
- Ecoulement ou saignement mamelonnaire ☐
- Mastodynies ☐
- Modification cutanée :
 - Induration ☐
 - Inflammation ☐
 - Ulcération ☐
 - Nécrose ☐
 - Rétraction ☐
- Anomalie du mamelon :
 - Rétraction ☐
 - Encroûtement du mamelon ☐
 - Inversement ☐
 - Ombilication ☐
- Signes cliniques de métastases ☐ :
 - Douleurs osseuses ☐
 - Signes respiratoires ☐
 - AEG ☐

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

- Autres ☐

- Autres :

Examen physique :

- Caractéristiques de la tumeur :

- Localisation : Sein droit ☐ Sein gauche ☐ Bilatérale ☐

- Siège :

Quadrant supéro-externe ☐ Quadrant supéro-interne ☐ Région rétro aréolaire ☐

Quadrant infero externe ☐ Quadrant infero-interne ☐

- Taille en cm : <2cm ☐ 2cm <T≤ 5cm ☐ >5cm ☐ indéterminée ☐

- Consistance : Ferme ☐ dure ☐ Molle ☐

- Sensibilité : Douleuruse ☐ Indolore ☐

- Mobilité : Fixe/plan superficiel ☐ fixe/plan profond ☐ Fixe/Deux plans ☐ Mobile ☐

- Ecoulement mamelonnaire : Non ☐ Oui ☐ Type :

- Signes Inflammatoires : Non ☐ Oui ☐

Potentiel évolutif : - PEVO 0

- PEVO 1

- PEVO 2

- PEVO 3

- Examen des aires ganglionnaires : - Adénopathie : Non ☐ Oui ☐

Si oui : Axillaire Homolatérale ☐ Axillaire controlatérale ☐

Sus-claviculaire homolatérale ☐ Sus-claviculaire Controlatérale ☐

Fixe ☐ Mobile ☐

- Le reste de l'examen clinique :

Normal ☐ Anormal ☐ type d'anomalies :

IV. Données Paracliniques :

A. Diagnostique :

Radiologiques :

1) Mammographie :

- Normale ☐ Opacité ☐ microcalcifications ☐ désorganisation architecturale ☐ Autres ☐

- Classification ACR: ACR0 ☐ ACR 1 ☐ ACR2 ☐ ACR 3 ☐ ACR 4 ☐ ACR 5 ☐

2) Echographie mammaire : Normale ☐ Anormale ☐ Description :

3) IRM : Normale ☐ Anormale ☐ Description :

4) Autres :

Cytologiques :

- Cytoponction du nodule : Non ☐ Oui ☐ Positive ☐ Négative ☐

Résultat :

- Cytoponction du ganglion : Non ☐ Oui ☐ Positive ☐ Négative ☐

Résultat :

- Cytologie du liquide d'écoulement : Non ☐ Oui ☐ Positive ☐ Négative ☐

Histologique :

- Biopsie :

* Type : Biopsie au tru-cut ☐ Macrobiopsie assistée par aspiration ☐ Biopsie chirurgicale ☐
Extemporane ☐

-Etude histologique :

*Type histologique :

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

B. Pré thérapeutique :

1. Bilan du terrain :

Hémogramme ☐ :

Bilan hépatique ☐ :

Ionogramme sanguin ☐ :

Echo cœur ☐ :

2. Bilan d'extension :

- Rx thorax : Non ☐ Oui ☐ Résultat :

- TDM thoracique : Non ☐ Oui ☐ Résultat :

- Echographie abdominale : Non ☐ Oui ☐ Résultat :

- TDM abdomino-pelvienne : Non ☐ Oui ☐ Résultat :

- TDM cérébrale : Non ☐ Oui ☐ Résultat :

- Scintigraphie osseuse : Non ☐ Oui ☐ Résultat :

- TEP-scan : oui ☐ non ☐ Résultats :

- Marqueurs tumoraux CA 15-3 : Non ☐ Oui ☐ Résultats :

VI. Classification :

-cTNM :

- Stade :

VII. Traitement :

1. Traitement chirurgical

a) Chirurgie mammaire :

- Chirurgie conservatrice : ☐
 - Avec chirurgie oncoplastique ☐
 - Sans chirurgie oncoplastique ☐
- Chirurgie radicale : ☐ Type :
 - Mastectomie radicale selon Halsted

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

- Mastectomie radicale selon Patey
- Mastectomie radicale selon Madden

b) Le geste ganglionnaire

- Curage axillaire : oui ☐ non ☐

Nombre de ganglions prélevés :

- Ganglion sentinelle : oui ☐ non ☐

c) Reconstruction mammaire :

Oui ☐ non ☐

Type : Prothèse ☐ Lambeau ☐

Temps : Immédiate ☐ Différée ☐

. Etude de la pièce opératoire :

- Taille tumorale :
- Type histologique :
- Grade histo-pronostique : SBR 1 ☐ SBR 2 ☐ SBR 3 ☐
- Emboles tumoraux : OUI ☐ NON ☐
- Marges d'exérèse : Saines ☐ Envahies ☐
- Envahissement ganglionnaire :
 - ✓ Nombre de ganglions prélevés :
 - ✓ Nombre de ganglions positifs :
 - ✓ Effraction capsulaire : Oui ☐ Non ☐
- Immunohistochimie :
 - ✓ Récepteurs hormonaux : Non ☐ Oui ☐ Type :
 - ✓ Expression HER2 : Oui ☐ Non ☐
 - ✓ Autres :

. Classification :

- pTNM :
- Stade :

2. Traitement par Radiothérapie :

- Objectifs : Curatif ☐ Palliatif ☐
- Si objectif curatif : traitement néo adjuvant ☐ traitement adjuvant ☐ radiothérapie exclusive ☐
- Si radiothérapie adjuvante : Indication :
Délai après chirurgie :
- Scanner dosimétrique :
 - Position
 - Moyens de contention
 - Limites d'acquisition
 - Epaisseurs des coupes
- Volumes cibles et organes à risque :
 - 1) Volumes cibles :
 - GIV
 - CIV
 - PIV
 - Fusion : oui ☐ non ☐
 - 2) Organes à risque :
 -
 - Dose moyenne :
 - Dose max :
- Prescription médicale :
 - Dose totale :
 - Fractionnement :
 - Etalement :
- Technique :
 - Nombre de faisceaux :
 - Configuration :
- Effets secondaires : oui ☐ non ☐
Si oui :
 - Aigus : mal de rayon ☐ Radiodermite ☐ Fatigue ☐ Radiomucite aigue ☐
Œdème ☐ Autres ☐
 - Tardifs : Fibrose pariétale ☐ Radiodermite chronique ☐ pneumopathie post-radique ☐ atteinte cardiaque ☐ Autres ☐

3. Traitement systémique :

a) Chimiothérapie :

- Date de début :
- Indication : Néo-adjuvante ☐ Adjuvante ☐ Palliative ☐
- Délai après chirurgie :
- Protocole + :
 - Nombre de cycles/ cures :
 - Intervalle :
 - Date de fin :
- Tolérance : ☐ Bonne ☐ Moyenne ☐ Mauvaise
- Toxicité ou effets indésirables :

Hématologique ☐ Digestive ☐ Cutanéomuqueuse ☐ Cardiaque ☐ Neurologique ☐ hépatique ☐
autre ☐

- Si chimiothérapie néo-adjuvante :

- Réponse clinique :

- Réponse histologique :

b) Hormonothérapie :

- Indication : Curative ☐ Palliative ☐
- Date de début :
- Type d'hormonothérapie :
 - ☐ Anti-aromatases (ex : anastrozole, létrozole, exemestane)
 - ☐ anti-œstrogènes (ex : Tamoxifène)
 - ☐ Analogues RH-LH(ex : leuprolide, goséréline)
- Durée de traitement :
- Tolérance et effets indésirables :

Effets secondaires :

Bouffées de chaleur ☐ fatigue ☐ troubles de la libido ☐ ostéoporose ☐ autres ☐

c) Thérapie ciblée :

- Indication :
 - ☐ Traitement adjuvant / néoadjuvant
 - ☐ Traitement de rechute / maladie métastatique
 - Type de thérapie ciblée prescrite :
 - Anti-HER2 : ☐ Trastuzumab ☐ Pertuzumab ☐ Trastuzumab emtansine (T-DM1) ☐ Trastuzumab deruxtecan
 - Inhibiteurs CDK4/6 (si HR+ HER2-) : ☐ Palbociclib ☐ Ribociclib ☐ Abemaciclib
 - Inhibiteurs PI3K/AKT/mTOR : ☐ Alpelisib (PIK3CA muté) ☐ Everolimus
 - Autres molécules ciblées :
 - Associations médicamenteuses :
 - ☐ Avec hormonothérapie (ex. : tamoxifène + CDK4/6)
 - ☐ Avec chimiothérapie
 - ☐ Avec immunothérapie
 - Date de début de traitement :
 - Modalités de prescription : orale ☐ IV ☐ sous-cutanée ☐
 - Schéma posologique :
 - Suivi et surveillance :
 - Bilan biologique régulier (NFS, ionogramme, bilan hépatique, marqueurs tumoraux) : oui ☐ non ☐
 - Imagerie de contrôle (TDM, TEP, IRM) :
 - Effets indésirables spécifiques à la molécule :
 - ☐ Cardiotoxicité (anti-HER2) :
 - ☐ Neutropénie / cytopénies (CDK4/6) :
 - ☐ Troubles digestifs
 - ☐ Éruption cutanée
 - ☐ Hyperglycémie (alpelisib)
 - ☐ Atteinte pulmonaire (trastuzumab deruxtecan)
 - Évaluation de l'efficacité :
 - Réponse tumorale : ☐ Régression ☐ Stabilité ☐ Progression
- d) Immunothérapie :**
- Indication de l'immunothérapie :
 - ☐ Forme localement avancée non résécable

Cancer du sein chez l'homme :

Expérience du service d'Oncologie Radiothérapie au CHU Mohammed VI de Marrakech

- ☐ Forme métastatique
- ☐ Rechute après chimiothérapie standard
- ☐ Inclusion dans un essai clinique
- Justification de l'immunothérapie :
 - ☐ TNBC avec PD-L1 positif
 - ☐ Échec des lignes standards
 - ☐ Protocole compassionnel ou essai clinique
- Schéma thérapeutique :

Type d'immunothérapie prescrite :

- ☐ Pembrolizumab (anti-PD-1)
- ☐ Atezolizumab (anti-PD-L1)
- ☐ Autre (essai clinique, à préciser) :

En association avec :

- ☐ Nab-paclitaxel
- ☐ Carboplatine + gemcitabine
- ☐ Trodelvy (sacituzumab govitecan)
- ☐ Autre :
- Date de début du traitement :
- Durée (ou nombre de cycles) :
- Voie d'administration : ☐ IV ☐ SC ☐ Orale
- Protocole : (ex. : Q3W, Q6W...) :
- Effets indésirables :

Système atteint	Effet secondaire	Présent ?
Dermatologique	Rash, prurit, vitiligo	☐ Oui / ☐ Non
Digestif	Diarrhée, colite, douleurs abdos	☐ Oui / ☐ Non
Endocrinien	Hypothyroïdie, thyroïdite, diabète	☐ Oui / ☐ Non
Pulmonaire	Pneumopathie interstitielle	☐ Oui / ☐ Non
Hépatique	Cytolyse, hépatite	☐ Oui / ☐ Non
Autres	Neurologiques, rénaux, cardiaques	☐ Oui / ☐ Non

4. Soins de support :

a) Soutien psychologique : oui ☐ non ☐

b) Analgésie : oui ☐ non ☐

Si oui : - palier 1 : oui ☐ non ☐

-palier 2 : oui ☐ non ☐

-palier 3 : oui ☐ non ☐

c) Autres

5. Surveillance et suivie :

+ Date de la 1^{ère} consultation :

+ Date de la dernière consultation :

+ Evolution :

☐ rémission

☐ progression : locale ☐ à distance ☐

☐ récurrence :

- Délai :

- ☐ locale

- ☐ à distance

+ Décès : non ☐ oui ☐ délai ☐

Annexe 2 : Grading SBR modifié par Elston et Ellis

1- différenciation tubulo-glandulaire: proportion de tubes ou glandes dans la tumeur (en % de surface tumorale)	Score
>75%: tumeur bien différenciée	1
10 à 75%: tumeur moyennement différenciée	2
<10%: tumeur peu différenciée	3
2-pléomorphisme nucléaire: degré d'atypie apprécié sur la population tumorale prédominante	
Noyaux petits, réguliers, uniformes	1
pléomorphisme modéré	2
Variations marquées de taille, de forme, avec nucléoles proéminents	3
3-Nombre de mitoses: (à compter sur 10 champs au grossissement x400; valeurs définies pour un champ de 0,48mm de diamètre; calibrage du microscope nécessaire pour des champs différents)	
0 à 6 mitoses	1
7 à 12 mitoses	2
>12 mitoses	3
AU TOTAL	
Grade I	3 ou 4 ou 5
Grade II	6 ou 7
Grade III	8 ou 9

Annexe 3 : Classification TNM clinique du cancer du sein, 8^{ème} édition 2017

Tumeur Primaire T

Tx : la tumeur primitive ne peut pas être évaluée

T0 : la tumeur primitive n'est pas palpable

- Tis : carcinome in situ
- Tis (DCIS) : carcinome canalaire in situ
- Tis (CLIS) : carcinome lobulaire in situ
- Tis (Paget) : maladie de Paget du mamelon sans tumeur sous-jacente

T1 : tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension

T1mi : micro-invasion ≤ 1 mm dans sa plus grande dimension

- T1a : $1 \text{ mm} < \text{tumeur} \leq 5 \text{ mm}$ dans sa plus grande dimension
- T1b : $5 \text{ mm} < \text{tumeur} \leq 1 \text{ cm}$ dans sa plus grande dimension
- T1c : $1 \text{ cm} < \text{tumeur} \leq 2 \text{ cm}$ dans sa plus grande dimension

T2 : $2 \text{ cm} < \text{tumeur} \leq 5 \text{ cm}$ dans sa plus grande dimension

T3 : tumeur $> 5 \text{ cm}$ dans sa plus grande dimension

T4 : tumeur, quelle que soit sa taille, avec une extension directe soit à la paroi thoracique (a), soit à la peau (b)

- T4a : extension à la paroi thoracique en excluant le muscle pectoral
- T4b : oedème (y compris peau d'orange) ou ulcération de la peau du sein, ou nodules de perméation situés sur la peau du même sein
- T4c : T4a + T4b
- T4d : cancer inflammatoire

Ganglions lymphatiques régionaux N :

Nx : l'envahissement des ganglions lymphatiques régionaux ne peut pas être évalué

N0 : absence d'envahissement ganglionnaire régional

N1 : métastase(s) ganglionnaire(s) homolatérale(-s) axillaire(s) mobile(s) étage 1 et 2 de Berg

N2 : métastase(s) ganglionnaire(s) homolatérale(-s) axillaire(s) dans étage 1 et 2 de Berg fixée(s) ou métastase(s) ganglionnaire(s) homolatérale(s) mammaire interne cliniquement (clinique et imagerie) sans atteinte axillaire

- N2a : métastase(s) ganglionnaire(s) homolatérale(-s) axillaire(s) dans étage 1 et 2 de Berg fixé(s)
- N2b : métastase(s) ganglionnaire(s) homolatérale(-s) mammaire(s) interne(s) détectée(s) cliniquement (clinique et imagerie) sans atteinte axillaire

N3 : métastase(s) ganglionnaire(s) homolatérale(s) sous-claviculaire(s) (étage 3 de Berg) avec ou sans atteinte des étages 1 et 2 de Berg ou métastase(s) ganglionnaire(s) homolatérale(s) mammaire interne cliniquement (clinique et imagerie) avec atteinte axillaire des étages 1 et 2 de Berg ou métastases ganglionnaire(s) sus-claviculaire(s) avec ou sans atteinte axillaire ou mammaire interne

- N3a : métastase(s) ganglionnaire(s) homolatérale(s) sous-claviculaire(s) (étage 3 de Berg)
- N3b : métastase(s) ganglionnaire(s) homolatérale(s) mammaire interne et axillaire(s)
- N3c : envahissement des ganglions sus-claviculaires homolatéraux

Métastases à distance (M)

Mx : renseignements insuffisants pour classer les métastases à distance

M0 : absence de métastases à distance

M1 : présence de métastase(s) à distance



BIBLIOGRAPHIE



1. **Sang G, Pan H, Lu C, Sun R, Zha X, Wang S, et al.**
Clinical features and prognostic factors of male breast cancer vs. female breast cancer.
Transl Cancer Res. mai 2021;10(5):2199–209.
2. **Li Y, Guo Y, Chen F, Cui Y, Chen X, Shi G.**
Male breast cancer differs from female breast cancer in molecular features that affect prognoses and drug responses.
Transl Oncol. 2 mai 2024;45:101980.
3. **Huang A, Li D, Fan Z, Chen J, Zhang W, Wu W.**
Long-term trends in the incidence of male breast cancer and nomogram for predicting survival in male breast cancer patients: a population-based epidemiologic study.
Sci Rep. 15 janv 2025;15(1):2027.
4. **Pyo Y, Jeon YS.**
Quality of life in male breast cancer patients: psychosocial impacts and therapeutic strategies.
2025 [cité 5 oct 2025]. Disponible sur:
<https://www.jomh.org/articles/10.22514/jomh.2025.062>
5. **Montenegro MA, Domingues TD, Mota Garcia T, Ferreira RQ, Furtado IT, Escaleira R, et al.**
Male Breast Cancer in Portugal: A Descriptive Analysis of a 20-Year Cohort.
Eur J Breast Health . 13 mars 2025 [cité 28 nov 2025]; Disponible sur:
<https://www.eurjbreasthealth.com/articles/male-breast-cancer-in-portugal-a-descriptive-analysis-of-a-20-year-cohort/doi/ejbh.galenos.2025.2025-2-2>
6. **Darre T, Tchaou M, Djiwa T, Simgbani P, Amavi AK, N'Timon B, et al.**
Male Breast Cancer in Togo: Imaging and Clinicopathological Findings.
Int J Breast Cancer. 2020;2020(1):3056067.
7. **Hassett MJ, Somerfield MR, Baker ER, Cardoso F, Kansal KJ, Kwait DC, et al.**
Management of Male Breast Cancer: ASCO Guideline.
J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol. 1 juin 2020;38(16):1849–63.

8. **National Cancer Institute.**
Male Breast Cancer Treatment (PDQ®) – NCI.
2025 [cité 4 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.cancer.gov/types/breast/hp/male-breast-treatment-pdq>
9. **Zheng G, Leone JP.**
Male Breast Cancer: An Updated Review of Epidemiology, Clinicopathology, and Treatment.
J Oncol. 2022;2022:1734049.
10. **Fentiman IS.**
Risk factors for male breast cancer.
Am J Transl Res. 15 déc 2023;15(12):6918–25.
11. **Rivard AB, Galarza-Paez L, Peterson DC.**
Anatomy, Thorax, Breast.
In: StatPearls . Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cité 15 oct 2025].
Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519575/>
12. **M. D. EL AMRANI, I. ERRAJI.**
Anatomie du sein–Anatomie FMPM.
13. **Scribd.**
Anatomie des Glandes Mammaires | PDF | Sein | Vaisseau sanguin.
[cité 13 déc 2025]. Disponible sur:
<https://fr.scribd.com/document/722650482/Anatomie-de-la-glande-mammaire>
14. **Anatomy Lesson #51: “The Breast – Male and Female” – Outlander Anatomy.**
The Breast – Male and Female.
2017 [cité 23 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.outlanderanatomy.com/anatomy-lesson-51-the-breast-male-and-female/>
15. **Imane BENDERAZ.**
CanCer du sein Chez l’homme : A propos de 60 cas et revue de littérature.
2021.

16. **Cutuli B, Le-Nir CCS, Serin D, Kirova Y, Gaci Z, Lemanski C, et al.**
Male breast cancer. Evolution of treatment and prognostic factors. Analysis of 489 cases.
Crit Rev Oncol Hematol. mars 2010;73(3):246–54.
17. **Kim J, Harper A, McCormack V, Sung H, Houssami N, Morgan E, et al.**
Global patterns and trends in breast cancer incidence and mortality across 185 countries.
Nat Med. avr 2025;31(4):1154–62.
18. **Zhao L, Cheng H, He D, Zhang Y, Chai Y, Song A, et al.**
Decoding male breast cancer: epidemiological insights, cutting-edge treatments, and future perspectives.
Discov Oncol. 19 mars 2025;16:360.
19. **Siegel RL, Miller KD, Wagle NS, Jemal A.**
Cancer statistics, 2023.
CA Cancer J Clin. janv 2023;73(1):17–48.
20. **Speirs V, Shaaban AM.**
The rising incidence of male breast cancer.
Breast Cancer Res Treat. mai 2009;115(2):429–30.
21. **Reddington R, Galer M, Hagedorn A, Liu P, Barrack S, Husain E, et al.**
Incidence of male breast cancer in Scotland over a twenty-five-year period (1992–2017).
Eur J Surg Oncol. août 2020;46(8):1546–50.
22. **Anderson WF, Jatoi I, Tse J, Rosenberg PS.**
Male Breast Cancer: A Population-Based Comparison With Female Breast Cancer.
J Clin Oncol. 10 janv 2010;28(2):232–9.
23. **Chen Z, Xu L, Shi W, Zeng F, Zhuo R, Hao X, et al.**
Trends of female and male breast cancer incidence at the global, regional, and national levels, 1990–2017.
Breast Cancer Res Treat. avr 2020;180(2):481–90.
24. **Mangone L, Ferrari F, Mancuso P, Carrozzi G, Michiara M, Falcini F, et al.**
Epidemiology and biological characteristics of male breast cancer in Italy.
Breast Cancer Tokyo Jpn. juill 2020;27(4):724–31.

25. **Ilic L, Simon J, Hackl M, Haidinger G.**
Time Trends in Male Breast Cancer Incidence, Mortality, and Survival in Austria (1983–2017).
Clin Epidemiol. 3 févr 2024;16:57–69.
26. **Ly D, Forman D, Ferlay J, Brinton LA, Cook MB.**
An international comparison of male and female breast cancer incidence rates.
Int J Cancer. 15 avr 2013;132(8):1918–26.
27. **Male Breast Cancer – an overview | ScienceDirect Topics.**
Male Breast Cancer.
[cité 2 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/topics/nursing-and-health-professions/male-breast-cancer>
28. **Ridai.**
Registre_des_Cancers_de_la_Region_du_Grand_Casablanca_2018–2021_1_nJ8oeD2.
[cité 20 sept 2025]. Disponible sur:
https://www.contrelecancer.ma/site_media/uploaded_files/Registre_des_Cancers_de_la_Region_du_Grand_Casablanca_2018–2021_1_nJ8oeD2.pdf
29. **Bourhafour M, Belbaraka R, Souadka A, M'rabti H, Tijami F, Errihani H.**
Male breast cancer: a report of 127 cases at a Moroccan institution.
BMC Res Notes. déc 2011;4(1):219.
30. **Alaoui Slimani K, Debbagh A, Sbitti Y, Errihani H, Ichou M.**
Male breast cancer in Morocco: Epidemiology and prognostic factors. A report of 140 cases.
Gynecol Obstet Fertil. nov 2016;44(11):636–40.
31. **Azziza E.**
PROJET DE COOPERATION AVEC L'UNION EUROPEENNE.

32. **Merad Z, Belkralladi H, Merad Y, Tou A.**
Epidemiological, anatomopathological and immunohistochemical profiles of male breast cancer in Sidi Bel Abbes, Algeria (Profiles of male breast cancer).
Malawi Med JJ Med Assoc Malawi. juill 2024;36(2):115–9.
33. **Ter-Zakarian A, Agelidis A, Jaloudi M.**
Male Breast Cancer: Evaluating the Current Landscape of Diagnosis and Treatment.
Breast Cancer Targets Ther. 5 juill 2025;17:567–72.
34. **Khan NAJ, Tirona M.**
An updated review of epidemiology, risk factors, and management of male breast cancer.
Med Oncol Northwood Lond Engl. 15 mars 2021;38(4):39.
35. **Li N, Wang X, Zhang H, Wang H.**
Young male breast cancer, a small crowd, the survival, and prognosis?: A population-based study.
Medicine (Baltimore). oct 2018;97(40):e12686.
36. **Methamem M, Ghadhab I, Hidar S, Briki R.**
Breast cancer in men: a serie of 45 cases and literature review.
Pan Afr Med J. 14 juill 2020;36:183.
37. **Co M, Lee A, Kwong A.**
Delayed presentation, diagnosis, and psychosocial aspects of male breast cancer.
Cancer Med. 13 mars 2020;9(10):3305–9.
38. **Choi N, Moon S, Kim JS, Kim AY, Ahn JH, Han Y, et al.**
Long-term survival outcomes of male breast cancer: the propensity score matching analysis of nationwide registry database.
The Breast. 1 oct 2025;83:104556.
39. **Sanguinetti A, Polistena A, Lucchini R, Monacelli M, Galasse S, Avenia S, et al.**
Male breast cancer, clinical presentation, diagnosis and treatment: Twenty years of experience in our Breast Unit.
Int J Surg Case Rep. 2016;20S(Suppl):8–11.

40. **Brinton LA, Richesson DA, Gierach GL, Lacey JV Jr, Park Y, Hollenbeck AR, et al.**
Prospective Evaluation of Risk Factors for Male Breast Cancer.
JNCI J Natl Cancer Inst. 15 oct 2008;100(20):1477–81.
41. **Krause W.**
Male breast cancer—an andrological disease: risk factors and diagnosis.
Andrologia. déc 2004;36(6):346–54.
42. **Ottini L, Masala G, D'Amico C, Mancini B, Saieva C, Aceto G, et al.**
BRCA1 and BRCA2 mutation status and tumor characteristics in male breast cancer: a population-based study in Italy.
2003 [cité 25 sept 2025]; Disponible sur: <https://flore.unifi.it/handle/2158/201551>
43. **Khare VS, Huda F, Misra S, Amulya KR, Raj N, Karn S, et al.**
Male Breast Cancer: An Updated Review of Patient Characteristics, Genetics, and Outcome.
Int J Breast Cancer. 2024;2024(1):9003572.
44. **Petrucelli N, Daly MB, Pal T.**
BRCA1– and BRCA2–Associated Hereditary Breast and Ovarian Cancer.
In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Amemiya A, éditeurs. GeneReviews® . Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993 [cité 25 sept 2025]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1247/>
45. **Besic N, Cernivc B, de Grève J, Lokar K, Krajc M, Novakovic S, et al.**
BRCA2 gene mutations in Slovenian male breast cancer patients.
Genet Test. juin 2008;12(2):203–9.
46. **Ibrahim M, Yadav S, Ogunleye F, Zakalik D.**
Male BRCA mutation carriers: clinical characteristics and cancer spectrum.
BMC Cancer. 13 févr 2018;18(1):179.
47. **Pellini F, Granuzzo E, Urbani S, Mirandola S, Caldana M, Lombardi D, et al.**
Male Breast Cancer: Surgical and Genetic Features and a Multidisciplinary Management Strategy.
Breast Care Basel Switz. févr 2020;15(1):14–20.

48. **Chidambaram A, Prabhakaran R, Sivasamy S, Kanagasabai T, Thekkumalai M, Singh A, et al.**
Male Breast Cancer: Current Scenario and Future Perspectives.
Technol Cancer Res Treat. 2024;23:15330338241261836.
49. **Melan K, Loap P, Kirova Y.**
Current Perspectives on Non–Metastatic Male Breast Cancer: Genetics, Biology, and Treatment Advances: A Systematic Review.
Cancers. 9 oct 2025;17(19):3270.
50. **Calip GS, Kidd J, Bernhisel R, Cox HC, Saam J, Rauscher GH, et al.**
Family history of breast cancer in men with non–BRCA male breast cancer: implications for cancer risk counseling.
Breast Cancer Res Treat. janv 2021;185(1):195–204.
51. **Evans DG, Burghel GJ, Howell SJ, Pugh S, Forde C, Howell A, et al.**
Pathogenic variant detection rate varies considerably in male breast cancer families and sporadic cases: minimal additional contribution beyond BRCA2, BRCA1 and CHEK2.
J Med Genet. 1 sept 2024;61(9):853–5.
52. **Sauty de Chalon A, Teo Z, Park DJ, Odefrey FA, kConFab, Hopper JL, et al.**
Are PALB2 mutations associated with increased risk of male breast cancer?
Breast Cancer Res Treat. 2025;121(1):253–5.
53. **Kanakakis GA, Nieschlag E.**
Klinefelter syndrome: more than hypogonadism.
Metabolism. sept 2018;86:135–44.
54. **Cook B, Nayar S, Filson S, Yap T.**
The incidence of male breast cancer in Klinefelter Syndrome and its proposed mechanisms.
Breast Off J Eur Soc Mastology. 24 oct 2024;78:103827.

55. **Chang S, Skakkebaek A, Trolle C, Bojesen A, Hertz JM, Cohen A, et al.**
Anthropometry in Klinefelter syndrome--multifactorial influences due to CAG length, testosterone treatment and possibly intrauterine hypogonadism.
J Clin Endocrinol Metab. mars 2015;100(3):E508-517.
56. **Bojesen A, Kristensen K, Birkebaek NH, Fedder J, Mosekilde L, Bennett P, et al.**
The metabolic syndrome is frequent in Klinefelter's syndrome and is associated with abdominal obesity and hypogonadism.
Diabetes Care. juill 2006;29(7):1591-8.
57. **Chang S, Skakkebaek A, Gravholt CH.**
Klinefelter Syndrome and medical treatment: hypogonadism and beyond.
Horm Athens Greece. 2015;14(4):531-48.
58. **Newman J.**
Breast cancer in men and mammography of the male breast.
Radiol Technol. 1997;69(1):17-28; quiz 29-36.
59. **Johnson KC, Pan S, Mao Y, Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group.**
Risk factors for male breast cancer in Canada, 1994-1998.
Eur J Cancer Prev Off J Eur Cancer Prev Organ ECP. juin 2002;11(3):253-63.
60. **Thomas DB, Jimenez LM, McTiernan A, Rosenblatt K, Stalsberg H, Stemhagen A, et al.**
Breast cancer in men: risk factors with hormonal implications.
Am J Epidemiol. 1 avr 1992;135(7):734-48.
61. **Hsing AW, McLaughlin JK, Cocco P, Co Chien HT, Fraumeni JF.**
Risk factors for male breast cancer (United States).
Cancer Causes Control CCC. mai 1998;9(3):269-75.
62. **Woo-Young Sun, Ki-Hyeong Lee, Ho-Chang Lee, Dong-Hee Ryu, Jin-Woo Park, Hyo-Young Yun.**
Synchronous Bilateral Male Breast Cancer: A Case Report.
. 2012 [cité 27 sept 2025]. Disponible sur:
<https://ejbc.kr/DOIx.php?id=10.4048%2Fjbc.2012.15.2.248>

63. Yukiko Hirose, Mitsunori Sasa, Yoshimi Bando, Toshiyuki Hirose, Tadaoki Morimoto, Yasushi Kurokawa, et al.
Bilateral male breast cancer with male potential hypogonadism.
. 2007 [cité 27 sept 2025]. Disponible sur:
<https://wjso.biomedcentral.com/articles/10.1186/1477-7819-5-60>
64. Swerdlow AJ, Bruce C, Cooke R, Coulson P, Jones ME.
Infertility and risk of breast cancer in men: a national case-control study in England and Wales.
Breast Cancer Res BCR. 17 mai 2022;24(1):29.
65. H O, P A, K A, B G, Pe J, J R.
Increased plasma prolactin levels in a group of men with breast cancer--a preliminary study.
Anticancer Res . févr 1990 [cité 27 sept 2025];10(1). Disponible sur:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2110433/>
66. Ruddy KJ, Winer EP.
Male breast cancer: risk factors, biology, diagnosis, treatment, and survivorship.
Ann Oncol. 1 juin 2013;24(6):1434-43.
67. Whyne EZ, Choi SH, Unni N, Kanjwal S, Dowell JE, Jeon-Slaughter H.
Factors Associated With Male Breast Cancer Incidence Among Prostate Cancer Survivors: Real World Evidence From Veterans Affairs National Prostate Cancer Data Core.
The Prostate . [cité 3 déc 2025];n/a(n/a). Disponible sur:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/pros.70074>
68. Blok CJM de, Wiepjes CM, Nota NM, Engelen K van, Adank MA, Dreijerink KMA, et al.
Breast cancer risk in transgender people receiving hormone treatment: nationwide cohort study in the Netherlands.
BMJ. 14 mai 2019;365:11652.

69. **Wang J, Yang Z, Heiland M, Springer L, Preissner S, Preissner R.**
Assessment of breast and prostate cancer risk in trans and gender diverse individuals receiving gender-affirming hormone therapy.
Int J Transgender Health. 10 sept 2025;0(0):1–9.
70. **Giordano SH, Cohen DS, Buzdar AU, Perkins G, Hortobagyi GN.**
Breast carcinoma in men: a population-based study.
Cancer. 1 juill 2004;101(1):51–7.
71. **Rudlowski C.**
Male Breast Cancer.
Breast Care Basel Switz. 2008;3(3):183–9.
72. **Brinton LA, Cook MB, McCormack V, Johnson KC, Olsson H, Casagrande JT, et al.**
Anthropometric and hormonal risk factors for male breast cancer: male breast cancer pooling project results.
J Natl Cancer Inst. mars 2014;106(3):djt465.
73. **Thomas DB, Rosenblatt K, Jimenez LM, McTiernan A, Stalsberg H, Stemhagen A, et al.**
Ionizing radiation and breast cancer in men (United States).
Cancer Causes Control CCC. janv 1994;5(1):9–14.
74. **Alazhri J, Saclarides C, Avisar E.**
A rare complication resulting in a rare disease: radiation-induced male breast cancer.
BMJ Case Rep. 15 avr 2016;2016:bcr2015211874.
75. **Ron E, Ikeda T, Preston DL, Tokuoka S.**
Male Breast Cancer Incidence Among Atomic Bomb Survivors.
JNCI J Natl Cancer Inst. 20 avr 2005;97(8):603–5.
76. **de Vries S, Krul IM, Schaapveld M, Janus CPM, Rademakers SE, Roesink JM, et al.**
Risk of male breast cancer after Hodgkin lymphoma.
Blood. 31 août 2023;142(9):806–11.

77. **David Rabinovich, Micaela Weaver.**
A Man With Breast Cancer After Mantle Radiation.
. 2023 [cité 28 sept 2025]. Disponible sur: <https://www.consultant360.com/case-point/man-breast-cancer-after-mantle-radiation>
78. **Cocco P, Figgs L, Dosemeci M, Hayes R, Linet MS, Hsing AW.**
Case-control study of occupational exposures and male breast cancer.
Occup Environ Med. sept 1998;55(9):599-604.
79. **Talibov M, Hansen J, Heikkinen S, Martinsen JI, Sparen P, Tryggvadottir L, et al.**
Occupational exposures and male breast cancer: A nested case-control study in the Nordic countries.
The Breast. 1 déc 2019;48:65-72.
80. **Laouali N, Pilorget C, Cyr D, Neri M, Kaerlev L, Sabroe S, et al.**
Occupational exposure to organic solvents and risk of male breast cancer: a European multicenter case-control study.
Scand J Work Environ Health. 2018;44(3):310-22.
81. **Cook MB, Guénel P, Gapstur SM, van den Brandt PA, Michels KB, Casagrande JT, et al.**
Tobacco and Alcohol in Relation to Male Breast Cancer: An Analysis of the Male Breast Cancer Pooling Project Consortium.
Cancer Epidemiol Biomark Prev Publ Am Assoc Cancer Res Cosponsored Am Soc Prev Oncol. mars 2015;24(3):520-31.
82. **Zanna I, Silvestri V, Palli D, Magrini A, Rizzolo P, Saieva C, et al.**
Smoking and FGFR2 rs2981582 variant independently modulate male breast cancer survival: A population-based study in Tuscany, Italy.
Breast Edinb Scotl. août 2018;40:85-91.
83. **Padron-Monedero A, Koru-Sengul T, Tannenbaum SL, Miao F, Hansra D, Lee DJ, et al.**
Smoking and survival in male breast cancer patients.
Breast Cancer Res Treat. oct 2015;153(3):679-87.

84. **Aryannejad A, Saeedi Moghaddam S, Mashinchi B, Tabary M, Rezaei N, Shahin S, et al.**
National and subnational burden of female and male breast cancer and risk factors in Iran from 1990 to 2019: results from the Global Burden of Disease study 2019.
Breast Cancer Res. 26 avr 2023;25(1):47.
85. **Shamshirian A, Heydari K, Shams Z, Aref AR, Shamshirian D, Tamtaji OR, et al.**
Breast cancer risk factors in Iran: a systematic review & meta-analysis.
Horm Mol Biol Clin Investig. 21 oct 2020;41(4).
86. **Wang W, Yang X, Liang J, Liao M, Zhang H, Qin X, et al.**
Cigarette smoking has a positive and independent effect on testosterone levels.
Horm Athens Greece. 2013;12(4):567-77.
87. **Keller AZ.**
Demographic, clinical and survivorship characteristics of males with primary cancer of the breast.
Am J Epidemiol. mars 1967;85(2):183-99.
88. **Olsson H, Ranstam J.**
Head trauma and exposure to prolactin-elevating drugs as risk factors for male breast cancer.
J Natl Cancer Inst. 6 juill 1988;80(9):679-83.
89. **Weiderpass E, Ye W, Adami HO, Vainio H, Trichopoulos D, Nyrén O.**
Breast cancer risk in male alcoholics in Sweden.
Cancer Causes Control CCC. sept 2001;12(7):661-4.
90. **Viner B, Barberio AM, Haig TR, Friedenreich CM, Brenner DR.**
The individual and combined effects of alcohol consumption and cigarette smoking on site-specific cancer risk in a prospective cohort of 26,607 adults: results from Alberta's Tomorrow Project.
Cancer Causes Control. 1 déc 2019;30(12):1313-26.

91. **Wang L, Wen P, Shao Q, Jiang D, Zhao Y, Zeng X.**
Global, Regional, and National Burden of Male Breast Cancer, 1990–2021: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2021.
Cancer Med. 2025;14(3):e70632.
92. **YaRong Wang, Liang Wang, Bei Yu, Shuang Wen, Xiaoxi Mou, Lin Yang.**
Global, regional, and national burden of male breast cancer and predictions in the next 30 years: a systematic analysis of the global burden of disease study 2021.
. 2025 [cité 16 nov 2025]. Disponible sur:
<https://bmccancer.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12885-025-14681-0>
93. **Ambareen S, Rani K, H.Kerketta Z, Murari K.**
Male Breast Cancer: A Retrospective Analysis of Clinical and Pathological Features at a Tertiary Care Center.
Asian Pac J Cancer Care. 2 janv 2024;9(1):3–7.
94. **Sachs, M.D.**
Carcinoma of the Male Breast.
Radiology, 37, 458–467. . 1941 [cité 30 sept 2025]. Disponible sur:
<https://www.scirp.org/reference/referencespapers?referenceid=1911290>
95. **Cutuli B, Lacroze M, Dilhuydy JM, Velten M, De Lafontan B, Marchal C, et al.**
Male breast cancer: results of the treatments and prognostic factors in 397 cases.
Eur J Cancer Oxf Engl 1990. nov 1995;31A(12):1960–4.
96. **Fentiman IS, Fourquet A, Hortobagyi GN.**
Male breast cancer.
Lancet Lond Engl. 18 févr 2006;367(9510):595–604.
97. **Masson E.**
Le cancer du sein chez l'homme à l'Institut national d'oncologie de Rabat : à propos de 122 cas. Particularités épidémiologiques, thérapeutiques et évolutives.
. *EM-Consulte.* [cité 13 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/266680/le-cancer-du-sein-chez-lhomme-a-linstitut-national>

98. Bohli M, Tebra Mrad S, Zrafi I, Bouaouina N.
Cancer du sein chez l'homme : quelles particularités ?
Cancer/Radiothérapie. 1 oct 2017;21(6):701.
99. Akbari M, Nasiri H, Ziaee M.
Male Breast Cancer Biology, Screening, Treatment, and Follow-Up: A Narrative Review.
Iran J Public Health. déc 2024;53(12):2694–704.
100. O'Hanlon DM, Kent P, Kerin MJ, Given HF.
Unilateral breast masses in men over 40: a diagnostic dilemma.
Am J Surg. juill 1995;170(1):24–6.
101. Yalaza M, Inan A, Bozer M.
Male Breast Cancer.
J Breast Health. janv 2016;12(1):1–8.
102. Fang W, Huang Y, Han X, Peng J, Zheng M.
Characteristics of metastasis and survival between male and female breast cancer with different molecular subtypes: A population-based observational study.
Cancer Med. févr 2022;11(3):764–77.
103. Hasbay B, Aka Bolat F, Aytaç HÖ, Kuş M, Pourbagher A.
Male Breast Cancer: Clinicopathological, Immunohistochemical and Radiological Study.
Turk J Pathol. 2020;36(3):211–7.
104. Nofal MN, Yousef AJ.
The diagnosis of male breast cancer.
Neth J Med.
105. Özkurt E, Tükenmez M, Yılmaz R, Cabioğlu N, Müslümanoğlu M, Dinççağ AS, et al.
Favorable Long-Term Outcome in Male Breast Cancer.
Eur J Breast Health. 1 juill 2018;14(3):180–5.
106. Hali F, Khadir K, Idhammou W, Bensardi FZ, Lefriyekh MR, Benider A, et al.
[Cutaneous manifestations of male breast cancer].
Presse Medicale Paris Fr 1983. nov 2011;40(11):e483–488.

107. Zaytoun Ikram.

Cancer du sein chez l'homme : Expérience de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.
Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech; 2021.

108. Sharma S, Fischer A, Hatch P, Sharma S.

A case of bilateral male breast cancer– What does it teach us?
Radiol Case Rep. 11 févr 2023;18(4):1592–5.

109. Reis LO, Dias FG, Castro MA, Ferreira U.

Male breast cancer.
Aging Male Off J Int Soc Study Aging Male. juin 2011;14(2):99–109.

110. Isik D, Kinikoglu O, Turkoglu E, Surmeli H, Buyukmurat N.

Male breast cancer in a single-center experience: Diagnosis, clinicopathological features, and treatment strategies.
North Clin Istanbul. 2 oct 2024;11(5):434–9.

111. Olga Dobato Portoles, Daniel Aparicio Lopez, Reyes Ibanez Carreras, Elena Aguirre Ortega, Beatriz Eizaguirre Zarza, Carmen Garcia Mur, et al.

Male breast cancer: A multicenter study in Aragon over 27 years.
2024.

112. Baysal H, Ergün A, Baysal B, Tarcan ZÇ, Özsoy MS, Büyüker F, et al.

MALE BREAST CANCER: A RETROSPECTIVE ANALYSIS OF SINGLE CENTER RESULTS.
Ank Eğitim Ve Araştır Hastan Tıp Derg. 30 sept 2023;56(2):103–8.

113. Clinical Features of Male Breast Cancer: Experiences from Seven Institutions Over 20 Years.

. [cité 1 oct 2025]. Disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5080810/>

114. The Eighth Edition AJCC Cancer Staging Manual: Continuing to build a bridge from a population-based to a more « personalized » approach to cancer staging.

. [cité 1 oct 2025]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28094848/>

115. Wala Ben Kridis, Mayssa Lajnef, Faïda Bouattour, Nabil Toumi, Jamel Daoud, Afef Khanfir.
Prognostic factors of male breast cancer: A monocentric experience.
. 2023 [cité 16 nov 2025]. Disponible sur:
<https://journals.sagepub.com/doi/10.3233/BD-220073>
116. Sahin SI, Balci S, Guler G, Altundag K.
Clinicopathological analysis of 38 male patients diagnosed with breast cancer.
Breast Dis. 2024;43(1):1–8.
117. Nahleh Z, Girnius S.
Male breast cancer: a gender issue.
Nat Clin Pract Oncol. août 2006;3(8):428–37.
118. Morrogh M, King TA.
The significance of nipple discharge of the male breast.
Breast J. 2009;15(6):632–8.
119. Amit Agrawal, Abraham Ayantunde, R Rampaul, John F R Robertson.
Male breast cancer: A review of clinical management.
. 2007 [cité 14 nov 2025]. Disponible sur:
https://www.researchgate.net/publication/6761233_Male_breast_cancer_A_review_of_clinical_management
120. Wang J, Liu J, Xing Z, Meng X, Zhang M, Wang X, et al.
Paget's disease of the nipple in males: two case reports and literature review.
J Bio-X Res. sept 2018;01(02):89–94.
121. Huang M, Xiao J, Yan C, Ling R, Wang T.
Clinicopathologic Features and Prognoses of Male Patients With Breast Cancer.
Am J Mens Health. 1 sept 2024;18(5):15579883241284981.
122. El Omari-Alaoui H, Lahdiri I, Nejjar I, Hadadi K, Ahyoud F, Hachi H, et al.
Male breast cancer. A report of 71 cases.
Cancer Radiother J Soc Francaise Radiother Oncol. déc 2002;6(6):349–51.

123. **Chippa V, Barazi H.**
Inflammatory Breast Cancer.
In: StatPearls . Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cité 1 oct 2025].
Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564324/>
124. **Expert Panel on Breast Imaging; Niell BL, Lourenco AP, Moy L, Baron P, Didwania AD, et al.**
ACR Appropriateness Criteria® Evaluation of the Symptomatic Male Breast.
J Am Coll Radiol JACR. nov 2018;15(11S):S313–20.
125. **Phoebe E. Freer, Colleen H. Neal, Ann Brown, Debbie L. Bennett, Michael R. Cassidy, Alison Chetlen, et al.**
Male Breast Cancer Screening.
. 2025 [cité 2 déc 2025]. *Disponible sur:*
<https://acsearch.acr.org/docs/3196044/Narrative/>
126. **Thomas M, Al Kashroom H, Reddy S, Zaccarini D, Willer K.**
Male Breast Cancer: Imaging Considerations for Diagnosis and Surveillance.
J Clin Med Res. mai 2024;16(5):197–207.
127. **Woods RW, Salkowski LR, Elezaby M, Burnside ES, Strigel RM, Fowler AM.**
Image–Based Screening for Men at High Risk for Breast Cancer: Benefits and Drawbacks.
Clin Imaging. mars 2020;60(1):84–9.
128. **Zehr KR.**
Diagnosis and Treatment of Breast Cancer in Men.
Radiol Technol. sept 2019;91(1):51M–61M.
129. **Mammographic findings in men with breast cancer.**
PubMed [cité 1 oct 2025]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8424331/>
130. **Radiological Features of Male Breast Neoplasms: How to Improve the Management of a Rare Disease.**
. *PMC [cité 18 nov 2025]. Disponible sur:*
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10795707/>

131. **Muñoz Carrasco R, Alvarez Benito M, Muñoz Gomariz E, Raya Povedano JL, Martínez Paredes M.**
Mammography and ultrasound in the evaluation of male breast disease.
Eur Radiol. déc 2010;20(12):2797–805.
132. **Chau A, Jafarian N, Rosa M.**
Male Breast: Clinical and Imaging Evaluations of Benign and Malignant Entities with Histologic Correlation.
Am J Med. août 2016;129(8):776–91.
133. **Osei K, Panigrahi B.**
Mammographically and sonographically occult male DCIS seen only on breast MRI.
Radiol Case Rep. 25 mai 2024;19(8):3390–3.
134. **Barillari M, Zanutto P, Pellini F, Fiorio E, Deguidi G, Invento A, et al.**
Male breast MRI: a review of different pathological conditions.
Radiol Med (Torino). 6 sept 2025.
135. **Michael Walter.**
Breast MRI is uncommon when treating male patients, but can still provide value.
. 2018 [cité 2 oct 2025]. Disponible sur: <https://radiologybusiness.com/topics/medical-imaging/magnetic-resonance-imaging-mri/breast-mri-uncommon-when-treating-male>
136. **Sahin C, Ucpinar BA, Mut DT, Yilmaz O, Ucak R, Kaya C, et al.**
Male Breast Cancer with Radiological and Histopathological Findings.
Med Bull Sisli Etfal Hosp. 22 août 2020;54(3):375–9.
137. **Mondal K, Mandal R, Mondal K, Mandal R.**
Cytological Evaluation of Pathological Male Breast Lesions.
Eur J Breast Health. 31 mars 2021 [cité 2 oct 2025]. Disponible sur: <https://eurjbreasthealth.com/articles/cytological-evaluation-of-pathological-male-breast-lesions/ejbh.galenos.2020.6154>

138. **Darji DrDJ, Parikh DrSB, Parikh DrBJ, Mistry DrKJ, Parikh DrKB.**
Fine needle aspiration cytology of male breast lesions: A study at tertiary care hospital in Gujarat.
Int J Clin Diagn Pathol. 1 janv 2024;7(3):185–7.
139. **Kim A, Lee HJ, Kim JY.**
Breast fine-needle aspiration cytology in the era of core-needle biopsy: what is its role?
J Pathol Transl Med. janv 2025;59(1):26–38.
140. **Raikhelkar AA, Bhinge A, Wadgaonkar K.**
FNAC versus Core Needle Biopsy in Palpable Breast Lesions: Diagnostic Accuracy Compared With Histopathology.
J Contemp Clin Pract. 20 oct 2025;11:601–8.
141. **Yang Y, Li S, Liu G, Shao Z.**
Is core needle biopsy effective at diagnosing male breast lesions?
Breast Cancer Res Treat. sept 2019;177(2):507–11.
142. **Thomas M, Kashroom HA, Reddy S, Zaccarini D, Willer K.**
Male Breast Cancer: Imaging Considerations for Diagnosis and Surveillance.
J Clin Med Res. 29 mai 2024;16(5):197–207.
143. **Mann RM, Cho N, Moy L.**
Breast MRI: State of the Art.
Radiology. sept 2019;292(3):520–36.
144. **Morris EA, Schwartz LH, Dershaw DD, van Zee KJ, Abramson AF, Liberman L.**
MR imaging of the breast in patients with occult primary breast carcinoma.
Radiology. nov 1997;205(2):437–40.
145. **D'Angelo A, Portaluri A, Caprini F, Sofia C, Ferrara F, Condorelli E, et al.**
Male Breast: A Review of the Literature and Current State of the Art of Diagnostic Imaging Work-Up.
Diagnostics. 7 déc 2023;13(24):3620.

146. **Muller K, Jorns JM, Tozbikian G.**
What's new in breast pathology 2022: WHO 5th edition and biomarker updates.
J Pathol Transl Med. 15 mai 2022;56(3):170–1.
147. **Kanhai RC, Hage JJ, van Diest PJ, Bloemena E, Mulder JW.**
Short-term and long-term histologic effects of castration and estrogen treatment on breast tissue of 14 male-to-female transsexuals in comparison with two chemically castrated men.
Am J Surg Pathol. janv 2000;24(1):74–80.
148. **Tari DU, Morelli L, Guida A, Pinto F.**
Male Breast Cancer Review. A Rare Case of Pure DCIS: Imaging Protocol, Radiomics and Management.
Diagn Basel Switz. 25 nov 2021;11(12):2199.
149. **Cardoso F, Bartlett JMS, Slaets L, van Deurzen CHM, van Leeuwen-Stok E, Porter P, et al.**
Characterization of male breast cancer: results of the EORTC 10085/TBCRC/BIG/NABCG International Male Breast Cancer Program.
Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol. 1 févr 2018;29(2):405–17.
150. **Parikh U, Chhor CM, Mercado CL.**
Ductal Carcinoma In Situ: The Whole Truth.
AJR Am J Roentgenol. févr 2018;210(2):246–55.
151. **André S, Pereira T, Silva F, Machado P, Vaz F, Aparício M, et al.**
Male breast cancer: Specific biological characteristics and survival in a Portuguese cohort.
Mol Clin Oncol. juin 2019;10(6):644–54.
152. **Stage and Type of Male Breast Cancer Presented at Mankweng Academic Hospital from 2015–2023.**
. *European Journal of Medical and Health Sciences* [cité 4 déc 2025]. Disponible sur:
<https://www.ej-med.org/index.php/ejmed/article/view/2191>
153. **Shah P, Robbani I, Shah O.**
Clinicopathological study of male breast carcinoma: 24 years of experience.
Ann Saudi Med. juill 2009;29(4):288–93.

154. Wang M, Liu D, Zhang Z, Dai X, Chen G, Zhu L.
Molecular subtypes predict the prognosis of male breast cancer: a retrospective cohort study.
Transl Breast Cancer Res. 27 oct 2022;4:4.
155. Yadav S, Karam D, Bin Riaz I, Xie H, Durani U, Duma N, et al.
Male breast cancer in the United States: Treatment patterns and prognostic factors in the 21st century.
Cancer. 1 janv 2020;126(1):26–36.
156. Azhar W, Cossyleon R, Kamal SF, Delfino K, Robinson K, Rao K.
Characteristics, Treatment, and Survival of Male Breast Cancer: A 21-year Retrospective Analysis at a Community Academic Institute in Central Illinois.
Cancer Control J Moffitt Cancer Cent. 20 avr 2025;32:10732748251335365.
157. Fentiman IS.
The biology of male breast cancer.
Breast Edinb Scotl. avr 2018;38:132–5.
158. Hong JH, Ha KS, Jung YH, Won HS, An HJ, Lee GJ, et al.
Clinical Features of Male Breast Cancer: Experiences from Seven Institutions Over 20 Years.
Cancer Res Treat Off J Korean Cancer Assoc. oct 2016;48(4):1389–98.
159. Ignatov A, Lempfer S, Mészáros J, Eggemann H.
Prognostic Impact of HER2 Low Status in Male Breast Cancer: Prospective Cohort Analysis.
Cancers. 5 oct 2024;16(19):3399.
160. Lyu B, Zhao S, Wang H, Gong S, Wang B.
HER2 expression and pathway status in male breast cancer patients: results of an integrated analysis among 6,150 patients.
Sci Rep. 27 janv 2025;15(1):3354.

161. Shang J, Miao J, Niu S, Sun X, Liu Y.
Redefining therapeutic landscapes: clinicopathological insights into low and ultra-low HER2 expression in male breast cancer.
Diagn Pathol. 15 avr 2025;20(1):43.
162. Nobbe K, Erices-Leclercq M, Foerster F, Förster R, Baldus SE, Rudlowski C, et al.
HER2 Low Expression in Primary Male Breast Cancer.
Breast Cancer Targets Ther. 31 déc 2024;16:141–8.
163. Kornegoor R, Moelans CB, Verschuur–Maes AHJ, Hogenes MCH, de Bruin PC, Oudejans JJ, et al.
Oncogene amplification in male breast cancer: analysis by multiplex ligation–dependent probe amplification.
Breast Cancer Res Treat. août 2012;135(1):49–58.
164. Early Detection, Diagnosis, and Staging of Breast Cancer in Men.
. [cité 4 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.cancer.org/cancer/types/breast-cancer-in-men/detection-diagnosis-staging.html>
165. Pusztai L.
Systemic Staging of Locally Advanced Breast Cancer: How Hard to Look?
J Clin Oncol. 10 août 2023;41(23):3891–4.
166. Alkazaz AA, Ali NF, Salman AZ, Almahari SA, Altaei TH, Albati WZ, et al.
Need for Staging Investigations in Newly Diagnosed Breast Cancer: Establishing Local Guidelines for Radiological Staging in Bahrain.
Eur J Breast Health. 1 avr 2024;20(2):136–40.
167. Smith RA, Andrews KS, Brooks D, Fedewa SA, Manassaram-Baptiste D, Saslow D, et al.
Cancer screening in the United States, 2019: A review of current American Cancer Society guidelines and current issues in cancer screening.
CA Cancer J Clin. mai 2019;69(3):184–210.
168. Giordano SH.
A review of the diagnosis and management of male breast cancer.
The Oncologist. août 2005;10(7):471–9.

169. **5th ESO–ESMO international consensus guidelines for advanced breast cancer (ABC 5).**
. *PMC [cité 3 oct 2025]. Disponible sur:*
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7510449/>
170. **Medscape.**
Breast Cancer, Early: ESMO.
. *2025 [cité 1 déc 2025]. Disponible sur:*
<https://reference.medscape.com/cc2/p10/guideline-essentials-esmo-recommendations-early-breast-2025a100029f>
171. **NCCN guidelines.**
National Comprehensive Cancer Network (NCCN) Clinical Practice Guidelines on Breast Cancer. 2024.
172. **Staging Investigations for Patients with Newly Diagnosed Breast Cancer.** 2024.
173. **Cardoso F, Kyriakides S, Ohno S, Penault–Llorca F, Poortmans P, Rubio IT, et al.**
Early breast cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow–up.
Ann Oncol. 1 août 2019;30(8):1194–220.
174. **American Society of Clinical Oncology.**
2007 Update of Recommendations for the Use of Tumor Markers in Breast Cancer.
[cité 3 oct 2025]. Disponible sur: <https://ascopubs.org/doi/10.1200/JOP.0768504>
175. **Mara A. Piltin, Tina J. Hieken.**
Surveillance of breast cancer patients: time for an update?
2020 [cité 3 oct 2025]. Disponible sur:
<https://abs.amegroups.org/article/view/5718/html>
176. **Vlad Bogdan Varzaru, Anca–Elena Eftenoiu, Daliborca Cristina Vlad, Cristian Sebastian Vlad, Aurica Elisabeta Moatar, Roxana Popescu, et al.**
The Influence of Tumor–Specific Markers in Breast Cancer on Other Blood Parameters.
2024 [cité 3 oct 2025]. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2075-1729/14/4/458>

177. **CA 15-3.**
Testing.com. 2021 [cité 3 oct 2025]. Disponible sur: <https://www.testing.com/tests/ca-15-3/>
178. **Gress DM.**
AJCC 8th Edition Staging Breast Staging. 2018.
179. **Fouhi ME, Mesfioui A, Benider A.**
Male breast cancer: a report of 25 cases.
Pan Afr Med J. 15 déc 2020 [cité 5 déc 2025];37(343). Disponible sur: <https://www.panafrican-med-journal.com//content/article/37/343/full>
180. **Makhandule FC, Bhuiyan MMZU.**
Stage and Type of Male Breast Cancer Presented at Mankweng Academic Hospital from 2015-2023.
Eur J Med Health Sci. 3 nov 2024;6(6):1-5.
181. **Elbachiri M, Fatima S, Bouchbika Z, Benchekroun N, Jouhadi H, Tawfiq N, et al.**
Cancer du sein chez l'homme: à propos de 40 cas et revue de la littérature.
Pan Afr Med J. 4 déc 2017 [cité 22 sept 2025];28(287). Disponible sur: <https://www.panafrican-med-journal.com//content/article/28/287/full>
182. **Jakob D, Dannehl D, Endres H, Jansen L, Hermann S, Hartkopf AD, et al.**
Treatment and survival of early non-metastatic breast cancer in men: real world data from a population-based registry.
Arch Gynecol Obstet. 2025;312(5):1561-9.
183. **Jennifer Den, Nicole Nelson, Kamil Khanipov, V Suzanne Klimberg.**
Breast Conservation Surgery for Breast Cancer in Men.
. *PubMed [cité 22 nov 2025]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39807785/>*
184. **Spinaci S, Arecco L, Anedda A, Martino L, Firpo E, Ghilli M, et al.**
Treatments of Interest in Male Breast Cancer: An Umbrella Review.
J Pers Med. 11 févr 2025;15(2):66.

185. Leone JP, Freedman RA, Leone J, Tolaney SM, Vallejo CT, Leone BA, et al.
Survival in male breast cancer over the past 3 decades.
J Natl Cancer Inst. 11 avr 2023;115(4):421–8.
186. Bardot J, Magalon G, Mazzola RF.
Historique du traitement du cancer du sein.
Ann Chir Plast Esthét. 1 nov 2018;63(5):363–9.
187. Deldar R, Sayyed AA, Towfighi P, Aminpour N, Sogunro O, Son JD, et al.
Postmastectomy Reconstruction in Male Breast Cancer.
Breast J. 29 mars 2022;2022:5482261.
188. Spear SL, Bowen DG.
Breast reconstruction in a male with a transverse rectus abdominis flap.
Plast Reconstr Surg. oct 1998;102(5):1615–7.
189. Adriana Cordova, Alessandro Innocenti, Francesca Toia, Massimiliano Tripoli.
Plastic and Cosmetic Surgery of the Male Breast. 2020.
190. Khouri RK, Rigotti G, Cardoso E, Khouri RK, Biggs TM.
Megavolume autologous fat transfer: part I. Theory and principles.
Plast Reconstr Surg. mars 2014;133(3):550–7.
191. Men with mutations: Men Can Have Breast Reconstruction After Mastectomy.
[cité 23 nov 2025]. Disponible sur: <https://www.facingourrisk.org/blog/men-can-have-breast-reconstruction-after-mastectomy>
192. Schaverien MV, Scott JR, Doughty JC.
Male mastectomy: an oncoplastic solution to improve aesthetic appearance.
J Plast Reconstr Aesthetic Surg JPRAS. déc 2013;66(12):1777–9.
193. Robinson JD, Metoyer KP, Bhayani N.
Breast cancer in men: a need for psychological intervention.
J Clin Psychol Med Settings. juin 2008;15(2):134–9.
194. Rubino C, Figus A, Loretto L, Sechi G.
Post-mastectomy reconstruction: a comparative analysis on psychosocial and

psychopathological outcomes.

J Plast Reconstr Aesthetic Surg JPRAS. 2007;60(5):509–18.

195. Yao N, Shi W, Liu T, Siyin ST, Wang W, Duan N, et al.

Clinicopathologic characteristics and prognosis for male breast cancer compared to female breast cancer.

Sci Rep. 7 janv 2022;12:220.

196. Yang H, Ruan Y, Wang J, Qiao J, Liu Z.

Trends and efficacy of omitting axillary lymph node dissection in early-stage male breast cancer with limited nodal involvement: A population-based cohort study.

Cancer Med. 8 oct 2024;13(19):e70243.

197. Cutuli B.

Strategies in treating male breast cancer.

Expert Opin Pharmacother. févr 2007;8(2):193–202.

198. Lin AP, Huang TW, Tam KW.

Treatment of male breast cancer: meta-analysis of real-world evidence.

Br J Surg. 27 sept 2021;108(9):1034–42.

199. Sauder CAM, Bateni SB, Davidson AJ, Nishijima DK.

Breast Conserving Surgery Compared With Mastectomy in Male Breast Cancer: A Brief Systematic Review.

Clin Breast Cancer. juin 2020;20(3):e309–14.

200. Is Breast Conserving Therapy a Safe Modality for Early-Stage Male Breast Cancer?

. PubMed [cité 22 nov 2025]. Disponible sur:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26718092/>

201. Gradishar WJ, Moran MS, Abraham J, Aft R, Agnese D, Allison KH, et al.

Breast Cancer, Version 3.2022, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology.

J Natl Compr Cancer Netw JNCCN. juin 2022;20(6):691–722.

202. De La Cruz LM, Thiruchelvam PTR, Shivani J, Trina J, Blankenship SA, Fisher CS.
Saving the Male Breast: A Systematic Literature Review of Breast–Conservation Surgery for Male Breast Cancer.
Ann Surg Oncol. nov 2019;26(12):3939–44.
203. Wilhems L, Thieblemont C.
Sein. In: Droz JP, Ray–Coquard I, Peix JL, éditeurs. *Tumeurs malignes rares*. Paris: Springer; 2010. p. 69–73.
[cité 1 oct 2025]. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-2-287-72070-3_12
204. Catherine G Pratt, Jenna N Whitrock, Michela M Carter, Szu–Aun Long, Jaime D Lewis, Alicia A Heelan.
Implementation of Choosing Wisely® Recommendations for Lymph Node Surgery in Male Breast Cancer.
PMC 2024 [cité 26 nov 2025]. Disponible sur:
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11452444/>
205. Gentilini O, Chagas E, Zurrida S, Intra M, De Cicco C, Gatti G, et al.
Sentinel lymph node biopsy in male patients with early breast cancer.
The Oncologist. mai 2007;12(5):512–5.
206. Cimmino VM, Degnim AC, Sabel MS, Diehl KM, Newman LA, Chang AE.
Efficacy of sentinel lymph node biopsy in male breast cancer.
J Surg Oncol. 1 mai 2004;86(2):74–7.
207. Popa–Nimigean V, Ahmed M.
Current state of surgical management for male breast cancer.
Transl Cancer Res. oct 2019;8(Suppl 5):S457–62.
208. Parpex G, Ottaviani M, Lorphelin H, Mezzadri M, Marchand E, Cahen–Doidy L, et al.
Accuracy of sentinel lymph node biopsy in male breast cancer: Systematic review and meta–analysis.
Breast Edinb Scotl. juin 2024;75:103703.

209. **Simsek O, Belli AK, Aydogan F, Karatas A, Canbay E, Kepil N, et al.**
Combination Technique Is Superior to Dye Alone in Identification of the Sentinel Lymph Node in Male Breast Cancer.
Am Surg. 1 déc 2018;84(12):1957–60.
210. **Forster T, Köhler C, El Shafie R, Weykamp F, König L, Arians N, et al.**
Adjuvant Radiation Therapy for Male Breast Cancer—A Rare Indication?
Cancers. 4 déc 2020;12(12):3645.
211. **Leone JP, Leone J, Zwenger AO, Iturbe J, Leone BA, Vallejo CT.**
Locoregional treatment and overall survival of men with T1a,b,cN0M0 breast cancer: A population-based study.
Eur J Cancer. 1 janv 2017;71:7–14.
212. **Meattini I, Becherini C, Boersma L, Kaidar-Person O, Marta GN, Montero A, et al.**
European Society for Radiotherapy and Oncology Advisory Committee in Radiation Oncology Practice consensus recommendations on patient selection and dose and fractionation for external beam radiotherapy in early breast cancer.
Lancet Oncol. janv 2022;23(1):e21–31.
213. **Craig Barrington, Indrani Bhattacharya, Douglas Brand, Murray Brunt, Amy Case, Edward Chandy, et al.**
Radiotherapy dose fraction fourth edition. 2024.
214. **Whelan T, MacKenzie R, Julian J, Levine M, Shelley W, Grimard L, et al.**
Randomized trial of breast irradiation schedules after lumpectomy for women with lymph node-negative breast cancer.
J Natl Cancer Inst. 7 août 2002;94(15):1143–50.
215. **Haviland JS, Owen JR, Dewar JA, Agrawal RK, Barrett J, Barrett-Lee PJ, et al.**
The UK Standardisation of Breast Radiotherapy (START) trials of radiotherapy hypofractionation for treatment of early breast cancer: 10-year follow-up results of two randomised controlled trials.
Lancet Oncol. oct 2013;14(11):1086–94.

216. **Smith BD, Bellon JR, Blitzblau R, Freedman G, Haffty B, Hahn C, et al.**
Radiation therapy for the whole breast: Executive summary of an American Society for Radiation Oncology (ASTRO) evidence-based guideline.
Pract Radiat Oncol. 2018;8(3):145–52.
217. **NCCN.**
[cité 4 oct 2025]. *Guidelines Detail. Disponible sur:*
<https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?id=1419>
218. **Tooba Ali, Nasir Ali, Syed Aun Hasan, Nawazish Zehra, Laraib Khan, Maham Khan, et al.**
Predictors of acute upper GI toxicity and its correlation with dosimetric analysis in patients receiving adjuvant radiation therapy for breast cancer.
. *ecancer* 2025 [cité 26 nov 2025]. *Disponible sur:*
<https://ecancer.org/en/journal/article/2020-predictors-of-acute-upper-gi-toxicity-and-its-correlation-with-dosimetric-analysis-in-patients-receiving-adjuvant-radiation-therapy-for-breast-cancer>
219. **Darby SC, Cutter DJ, Boerma M, Constine LS, Fajardo LF, Kodama K, et al.**
Radiation-related heart disease: current knowledge and future prospects.
Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1 mars 2010;76(3):656–65.
220. **Feng M, Moran JM, Koelling T, Chughtai A, Chan JL, Freedman L, et al.**
Development and validation of a heart atlas to study cardiac exposure to radiation following treatment for breast cancer.
Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1 janv 2011;79(1):10–8.
221. **Javadinia SA, Dehghani M, Ferns GA, Shahid Sales S, Avan A.**
Toxicity of Adjuvant Radiotherapy in Patients with Breast Cancer: A Review Study.
Rep Radiother Oncol. 3 févr 2019 [cité 26 nov 2025];In Press. *Disponible sur:*
<https://brieflands.com/journals/rro/articles/89328>
222. **Rogowski P, Schönecker S, Pazos M, Reitz D, Braun M, Pölcher M, et al.**
Pattern of care of adjuvant radiotherapy in male breast cancer patients in clinical practice: an observational study.
Strahlenther Onkol. avr 2019;195(4):289–96.

223. Rolf D, Elsayad K, Meheissen MAM, Elkerm Y, Opitz C, Radke I, et al.
Impact of Adjuvant Radiation Therapy in Patients With Male Breast Cancer: A Multicenter International Analysis.
Adv Radiat Oncol. 1 mai 2020;5(3):345–9.
224. Sungchan Gwark, Jisun Kim, Il Yong Chung, Hee Jeong Kim, Beom Seok Ko, Jong Won Lee, et al.
Survival pattern in male breast cancer: distinct from female breast cancer.
Frontiers 2024 [cité 27 nov 2025]. Disponible sur:
<https://www.frontiersin.org/journals/oncology/articles/10.3389/fonc.2024.1392592/full>
225. Bielcikova Z, Holanek M, Selingerova I, Sorejs O, Kolarova I, Soumarova R, et al.
Treatment and Prognosis of Male Breast Cancer: A Multicentric, Retrospective Study Over 11 Years in the Czech Republic.
The Oncologist. 1 juin 2024;29(6):e750–62.
226. Song Y, Wang Y, Cao X, Xu Y, Zhou Y, Sun Q, et al.
Adjuvant capecitabine in combination with docetaxel and cyclophosphamide versus anthracycline plus docetaxel and cyclophosphamide regimen in women with high-risk, HER2-negative breast cancer: An open-label, randomized controlled trial.
Cancer Commun. 2025;45(9):1113–22.
227. Connors C, Valente SA, ElSherif A, Escobar P, Chichura A, Kopicky L, et al.
Real-World Outcomes with the KEYNOTE-522 Regimen in Early-Stage Triple-Negative Breast Cancer.
Ann Surg Oncol. févr 2025;32(2):912–21.
228. Khan Q.
Randomized Open-label Trial of Dose Dense, Fixed Dose Capecitabine Compared to Standard Dose Capecitabine in Metastatic Breast Cancer and Advanced/Metastatic Gastrointestinal Cancers.
clinicaltrials.gov; 2021 déc [cité 28 nov 2025]. Report No.: NCT02595320. Disponible sur: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT02595320>

229. Larsson K, Adra J, Klint L, Linderholm B.
Metronomic chemotherapy using capecitabine and cyclophosphamide in metastatic breast cancer – efficacy, tolerability and quality of life results from the phase II METRO trial.
The Breast. 1 déc 2024;78:103795.
230. Biomarkers for Systemic Therapy in Metastatic Breast Cancer: ASCO Guideline Update.
Journal of Clinical Oncology [cité 28 nov 2025]. Disponible sur:
<https://ascopubs.org/doi/10.1200/JCO.22.01063>
231. Yu Y, Huang K, Liu Y, Chen R, Yu X, Song C.
Adjuvant chemotherapy and survival in males aged 70 years or older with breast cancer: a population-based retrospective study.
BMC Geriatr. 25 mars 2024;24:282.
232. Najdi T, Seif S, Damaj N, Kattan J.
Lesson from a metastatic male breast cancer case: CDK4/6 plus aromatase inhibitors could not exceed tamoxifen.
Discov Oncol. 17 mai 2025;16:796.
233. Yadav S, Giridhar KV, Leone JP, Leon-Ferre RA, Ruddy KJ.
A practical guide to endocrine therapy in the management of estrogen receptor-positive male breast cancer.
Breast Cancer Manag. 1 sept 2021;10(3):BMT59.
234. Reinisch M, Seiler S, Hauzenberger T, Kamischke A, Schmatloch S, Strittmatter HJ, et al.
Efficacy of Endocrine Therapy for the Treatment of Breast Cancer in Men: Results from the MALE Phase 2 Randomized Clinical Trial.
JAMA Oncol. 1 avr 2021;7(4):565–72.
235. Maritza P. Garrido, Andrea Hernandez, Margarita Vega, Eyleen Araya, Carmen A Romero.
Conventional and new proposals of GnRH therapy for ovarian, breast, and prostatic cancers.
Frontiers 2023 [cité 28 nov 2025]. Disponible sur:
<https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2023.1143261/full>

236. **Eggemann H, Altmann U, Costa SD, Ignatov A.**
Survival benefit of tamoxifen and aromatase inhibitor in male and female breast cancer.
J Cancer Res Clin Oncol. févr 2018;144(2):337–41.
237. **Chaput G, Sumar N.**
Endocrine therapies for breast and prostate cancers.
Can Fam Physician. avr 2022;68(4):271–6.
238. **Beverly Moy, Lisa A. Carey.**
Chemotherapy and Targeted Therapy for Human Epidermal Growth Factor Receptor 2–
Negative Metastatic Breast Cancer That Is Either Endocrine–Pretreated or Hormone
Receptor–Negative: ASCO Guideline Rapid Recommendation Update.
Journal of Clinical Oncology 2022 [cité 5 oct 2025]. Disponible sur:
<https://ascopubs.org/doi/10.1200/JCO.22.01533>
239. **Jamie DePolo.**
ASCO Issues Guidelines on Managing Male Breast Cancer.
2020 [cité 28 nov 2025]. Disponible sur: [https://www.breastcancer.org/research-
news/asco-issues-guidelines-on-managing-male-bc](https://www.breastcancer.org/research-news/asco-issues-guidelines-on-managing-male-bc)
240. **Venigalla S, Carmona R, Guttman DM, Jain V, Freedman GM, Clark AS, et al.**
Use and Effectiveness of Adjuvant Endocrine Therapy for Hormone Receptor–Positive
Breast Cancer in Men.
JAMA Oncol. 11 oct 2018;4(10):e181114.
241. **Eggemann H, Brucker C, Schrauder M, Thill M, Flock F, Reinisch M, et al.**
Survival benefit of tamoxifen in male breast cancer: prospective cohort analysis.
Br J Cancer. juill 2020;123(1):33–7.
242. **Guarinoni MG, Motta PC.**
Breast Cancer in Men and Quality of Life: A Systematic Review.
Cancers. 23 sept 2025;17(19):3096.

243. Li J, Li X, Fu R, Fang Y, Zhang C, Ma B, et al.
Recent Research Advances in HER2-Positive Breast Cancer Concerning Targeted Therapy Drugs.
Molecules. 18 juill 2025;30(14):3026.
244. Modi S, Jacot W, Iwata H, Park YH, Vidal Losada M, Li W, et al.
Trastuzumab deruxtecan in HER2-low metastatic breast cancer: long-term survival analysis of the randomized, phase 3 DESTINY-Breast04 trial.
Nat Med. 8 oct 2025;1-9.
245. Carmen Phillips.
Enhertu Approved for Any HER2-Positive Solid Cancer.
NCI 2024 [cité 1 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.cancer.gov/news-events/cancer-currents-blog/2024/fda-enhertu-her2-positive-solid-tumors>
246. Yıldırım HÇ, Mutlu E, Chalabiyev E, Özen M, Keskinkılıç M, Ön S, et al.
Clinical outcomes of cyclin-dependent kinase 4-6 (CDK 4-6) inhibitors in patients with male breast cancer: A multicenter study.
The Breast. 1 déc 2022;66:85-8.
247. Mike Kipling, Jane E M Ralph, Keith Callanan.
Psychological impact of male breast disorders: literature review and survey results.
PubMed 2014 [cité 5 oct 2025]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24803884/>
248. Kabala Z, Jay SE, Belhouari M, Bourhafour M, Chekrine T, Bouchbika Z, et al.
The Psychological and Social Impact of the Diagnosis of Breast Cancer in Men: Experience of the Oncology Department of CHU Ibn Rochd.
Open Access Libr J. 13 juin 2025;12(6):1-13.
249. Abboah-Offei M, Bayuo J, Salifu Y, Afolabi O, Akudjedu TN.
Experiences and perceptions of men following breast cancer diagnosis: a mixed method systematic review.
BMC Cancer. 6 févr 2024;24(1):179.

250. **Nguyen TS, Bauer M, Maass N, Kaduszkiewicz H.**
Living with Male Breast Cancer: A Qualitative Study of Men's Experiences and Care Needs.
Breast Care Basel Switz. févr 2020;15(1):6–12.
251. **Schröder CP, van Leeuwen–Stok E, Cardoso F, Linderholm B, Poncet C, Wolff AC, et al.**
Quality of Life in Male Breast Cancer: Prospective Study of the International Male Breast Cancer Program (EORTC10085/TBCRC029/BIG2–07/NABCG).
The Oncologist. 1 oct 2023;28(10):e877–83.
252. **Weber R, Ehrental JC, Brock–Midding E, Halbach S, Würstlein R, Kowalski C, et al.**
Defense Mechanisms and Repressive Coping Among Male Breast Cancer Patients.
Front Psychiatry 10 déc 2021 [cité 1 déc 2025];12. Disponible sur:
<https://www.frontiersin.org/journals/psychiatry/articles/10.3389/fpsyt.2021.718076/full>
253. **Ribeiro G.**
Male breast carcinoma—a review of 301 cases from the Christie Hospital & Holt Radium Institute, Manchester.
Br J Cancer. janv 1985;51(1):115–9.
254. **Dehkordi SR, Kennedy SKF, Peera M, Wong HCY, Lee SF, Alkhaifi M, et al.**
Examining stigma in experiences of male breast cancer patients and its impact as a barrier to care: a narrative review.
Ann Palliat Med. 30 sept 2024;13(5):1291300–1291300.
255. **Nicosia L, Lissidini G, Sargenti M, Bozzini AC, Farante G, Vila J, et al.**
Ductal carcinoma in situ of the male breast: clinical radiological features and management in a cancer referral center.
Breast Cancer Res Treat. 2022;196(2):371–7.
256. **van den Bruele AB, Williams A, Weiss A.**
Commentary and Updates on the Management of Male Breast Cancer.
Ann Surg Oncol. avr 2025;32(4):2265–70.
257. **Sana Al Sukhun, Sarah Temin, Carlos H. Barrios, Nicoleta Zenovia Antone, Yanin Chavarri Guerra, Mariana Chavez–MacGregor, et al.**
Systemic Treatment of Patients With Metastatic Breast Cancer: ASCO Resource–Stratified

Guideline.

. *JCO Global Oncology* 2024 [cité 28 nov 2025]. Disponible sur:

<https://ascopubs.org/doi/10.1200/GO.23.00285>

258. Partain NS, Hunt KK.

Imaging Surveillance after Definitive Treatment for Breast Cancer.

Ann Surg Oncol. déc 2018;25(13):3790–2.

259. Neuman HB, Schumacher JR.

Follow-up and Cancer Survivorship.

Surg Clin North Am. févr 2023;103(1):169–85.

260. Lei H, Hua B, Mao Y, Cui W, Mao C, Yang S, et al.

Clinical characteristics and prognostic factors of male breast cancer in China.

. *Front Oncol* 8 mars 2024 [cité 1 déc 2025];14. Disponible sur:

<https://www.frontiersin.org/journals/oncology/articles/10.3389/fonc.2024.1362826/full>

261. Ferrucci M, Milardi F, Passeri D, Pozzerle M, Cagol M, Saibene T, et al.

Quality-of-Life and Oncological Outcomes in Male Breast Cancer: Insights from an Extensive 20-Year Experience.

Cancers. 27 févr 2025;17(5):829.

262. Selcukbiricik F, Tural D, Aydoğan F, Beşe N, Büyükcinal E, Serdengeçti S.

Male Breast Cancer: 37-Year Data Study at a Single Experience Center in Turkey.

J Breast Cancer. mars 2013;16(1):60–5.

263. Abdelwahab Yousef AJ.

Male Breast Cancer: Epidemiology and Risk Factors.

Semin Oncol. août 2017;44(4):267–72.

264. Sharon H Giordano.

Breast Cancer in Men.

. *PubMed* 2018 [cité 6 oct 2025]. Disponible sur:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29897847/>

265. Leone J, Hassett MJ, Freedman RA, Tolaney SM, Graham N, Tayob N, et al.
Mortality Risks Over 20 Years in Men With Stage I to III Hormone Receptor–Positive Breast Cancer.
JAMA Oncol. 1 avr 2024;10(4):508–15.
266. Scomersi S, Giudici F, Cacciatore G, Losurdo P, Fracon S, Cortinovis S, et al.
Comparison between male and female breast cancer survival using propensity score matching analysis.
Sci Rep. 2 juin 2021;11(1):11639.
267. Francesca Accomasso, Silvia Actis, Carola Minella, Roberta Rosso, Claudia Granaglia, Riccardo Ponzzone, et al.
Clinical, Pathological, and Prognostic Features of Male Breast Cancer: A Multicenter Study.
. 2023 [cité 7 oct 2025]. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/1718-7729/30/11/716>
268. Kinsey–Trotman S, Nguyen A, Edwards S, Swalling A, Dasari P, Walsh D, et al.
Influence of tumour grade on disease survival in male breast cancer patients: a systematic review.
Breast Cancer Res Treat. 2024;208(1):1–8.
269. Arafah MA, Ouban A, Ameer OZ, Quek KJ.
KI–67 LI Expression in Triple–Negative Breast Cancer Patients and Its Significance.
Breast Cancer Basic Clin Res. 1 janv 2021;15:11782234211016977.
270. Sawair F, Hassona Y, Irwin C, Stephenson M, Hamilton P, Maxwell P, et al.
p53, Cyclin D1, p21 (WAF1) and Ki–67 (MIB1) Expression at Invasive Tumour Fronts of Oral Squamous Cell Carcinomas and Development of Local Recurrence.
Asian Pac J Cancer Prev. 11 avr 2016;17(3):1243–9.
271. Jen Uscher, Tyler Santora.
When to get a mammography.
2025. Disponible sur: <https://www.breastcancer.org/screening-testing/mammograms/recommendations>



قسم الطبيب:

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كراماتهم، وأستر عورتهم، وأكتم
سريهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 68

سنة 2026

سرطان الثدي عند الرجل:
تجربة مصلحة علاج الأورام بالأشعة
بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/01/07
من طرف

الآنسة حفصة العوفير

المزادة 17 أكتوبر 1999 بمدينة مكناس
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

سرطان الثدي – الرجل – علم الأوبئة – التشخيص – العلاج – التنبؤ بالنتائج

اللجنة

الرئيس

المشرفة

الحكام

ي. بنشمخة

أستاذ في جراحة التجميل والترميم

م. خوشاني

أستاذة في علاج الأورام والعلاج الإشعاعي

إ. عدالي

أستاذة في الطب النفسي

م. ا. العمراني

أستاذ في علم التشريح

م. بنزليم

أستاذة في الفحص بالأشعة

السيد

السيدة

السيدة

السيد

السيدة