

Table des matières

Dédicaces.....	ii
Table des matières	vi
Liste des figures	ix
Liste des tableaux	xi
Abréviations.....	xii
Introduction	1
Première partie : Rappels	3
I- Embryologie	6
II- Physiologie du sein	4
II-1- Au cours du développement de la glande	4
II-2- Grossesse et lactation.....	5
II-3- A la ménopause	5
III- Anatomie du sein et du creux axillaire	6
III-1- Anatomie du sein	7
III-1-1- Morphologie, structure et rapports.....	7
III-1-2- Vascularisation	11
III-1-2-1- Artérielle	11
III-1-2-2- Veineuse.....	14
III-1-2-3- Lymphatique.....	14
III-1-2-3-1- Réseaux lymphatiques d'origine	15
III-1-2-3-2- Réseaux lymphatiques latéraux	17
III-1-2-3-3- Drainage lymphatique médial	19
III-1-3- Innervation du sein.....	21
III-1-4- Quadrants et segments du sein.....	21
III-2- Anatomie de l'aisselle	23
III-2-1- Limites de l'aisselle	23
III-2-2- Contenu de l'aisselle	23
IV- Diagnostic des cancers du sein	25
IV-1- Examen clinique	25
IV-2- Examens para-cliniques.....	26
IV-2-1- Imagerie médicale.....	26
IV-2-1-1- Mammographie	26
IV-2-1-2- Echographies mammaire et ganglionnaire.....	26
IV-2-1-3- Imagerie par résonance magnétique	27
IV-2-2- Cytologie et anatomie pathologiques.....	27
IV-3- Bilan d'extension et classification	27
V- Traitement	28
V-1- But	28
V-2- Moyens et méthodes.....	28
V-2-1- Chirurgie.....	28

V-2-1-1- Technique	28
V-2-1-2- Complications per-opératoires.....	28
V-2-1-3- Complications post-opératoires	29
V-2-1-3-1- Infection du site opératoire	29
V-2-1-3-2- Hémorragie.....	29
V-2-1-3-3- Troubles nerveux.....	29
V-2-1-3-4- Thromboses veineuses	29
V-2-1-3-5- Douleur chronique	30
V-2-1-3-6- Pneumothorax.....	30
V-2-1-3-7- Nécrose tissulaire.....	30
V-2-1-3-8- Lymphocèle et lymphœdème	30
V-2-2- Traitements systémiques	44
V-2-3- Radiothérapie.....	44
V-3- Indications.....	44
V-4- Surveillance.....	44
Deuxième partie : Notre étude	45
I- Patients et méthodes.....	46
I-1- Type de l'étude	46
I-2- Cadre de l'étude.....	46
I-3- Critères d'inclusion.....	46
I-4- Critères de non inclusion.....	46
I-5- Paramètres collectées et analyses statistiques	46
II- Résultats	47
II-1- Prévalence et incidence	47
II-2- Paramètres socio-démographiques	47
II-2-1- Age	47
II-2-2- Secteur d'activité.....	48
II-3- Antécédents et habitudes de vie	49
II-4- Examen clinique pré-thérapeutique	49
II-4-1- Examen général.....	49
II-4-2- Examen carcinologique	51
II-4-3- Lymphœdème pré-opératoire.....	53
II-5- Traitement de la maladie cancéreuse.....	53
II-6- Lymphocèle post-opératoire	53
II-7- Atteinte ganglionnaire histologique	54
II-8- Etude du lymphœdème	55
II-8-1- Délai et circonstances d'apparition	55
II-8-2- Signes fonctionnels	55
II-8-3- Signes physiques	56
II-8-4- Classification	57
II-8-5- Traitement.....	58
III- Discussion.....	58
III-1- Prévalence et incidence	58
III-2- Paramètres socio-démographiques.....	60

III-3- Antécédents et habitudes de vie	60
III-4- Examen clinique pré-thérapeutique.....	60
III-4-1- Examen général	60
III-4-2- Examen carcinologique	61
III-5- Lymphœdème et traitement anticancéreux	61
III-6- Lymphocèle post-opératoire	62
III-7- Atteinte ganglionnaire histologique	63
III-8- Etude du lymphœdème	63
III-8-1- Délai et circonstances d'apparition	63
III-8-2- Signes physiques.....	64
III-8-3- Classification	65
III-8-4- Traitement	65
Conclusion	67
Références	70
Annexes	77
Annexe 1 : Fiche de collecte	78
Annexe 2 : Classification de la densité mammaire	81
Annexe 3 : Classification AJCC TNM 8 ^{ème} édition	82

Liste des figures

Figure 1 :	Organogenèse du sein (coupes transversales).....	6
Figure 2 :	Stades de développement du sein selon Tanner	6
Figure 3 :	Corrélations morphologiques et histologiques du sein de l'enfance jusqu'à la lactation	4
Figure 4 :	Sein féminin (vue latérale)	7
Figure 5 :	Sein et paroi thoracique (coupe sagittale)	8
Figure 6 :	Aspect schématique des fascias et des ligaments suspenseurs du sein	9
Figure 7 :	Crêtes de Duret.....	10
Figure 8 :	Conduit lactifère et sa ramescence (galactographie)	10
Figure 9 :	Constitution d'un lobe mammaire	11
Figure 10 :	Rapports du sein	12
Figure 11 :	Vascularisation de la glande mammaire.....	13
Figure 12 :	Réseaux anastomotiques artériels du sein	14
Figure 13 :	Voies anastomotiques veineuses du sein	15
Figure 14 :	Lymphatiques du sein : relais ganglionnaires	16
Figure 15 :	Lymphatique du sein : circuits thoraciques (coupe transversale).....	17
Figure 16 :	Drainage lymphatique du sein (lymphocentres chirurgicaux)	19
Figure 17 :	Drainage lymphatique commun du sein et du foie	20
Figure 18 :	Innervation de la glande mammaire	21
Figure 19 :	Quadrants et segments du sein (vue de face).....	22
Figure 20 :	Segments du sein (vue de profil)	22
Figure 21 :	Principaux rapports du creux axillaire	24
Figure 22 :	Innervation du creux axillaire.....	24
Figure 23 :	Branches de l'artère axillaire.....	25
Figure 24 :	Aspect schématique des capillaires et des collecteurs lymphatiques	31
Figure 25 :	Pression oncotique à l'état normal	32
Figure 26 :	Circulation de la lymphe	33
Figure 27 :	Lymphœdème du membre supérieur gauche	34
Figure 28 :	Méthode circonférentielle	35
Figure 29 :	Méthode volumétrique.....	35
Figure 30 :	Drainage lymphatique du membre supérieur.....	40
Figure 31 :	Manchon avec mitaine attenante pour un lymphœdème secondaire du membre supérieur gauche.....	41
Figure 32 :	Aspect schématique des anastomoses lymphatiques	43
Figure 33 :	Nombre de cas en fonction des tranches d'âge.....	48
Figure 34 :	Pourcentage des cas en fonction du secteur d'activité	48
Figure 35 :	Nombre de cas en fonction des intervalles du poids	49
Figure 36 :	Nombre des cas en fonction des intervalles de la taille	50

Figure 37 :	Nombre de cas en fonction des intervalles de l'IMC.....	50
Figure 38 :	Pourcentage des morphotypes	51
Figure 39 :	Pourcentage de la latéralité du sein atteint.....	51
Figure 40 :	Nombre de cas en fonction des stades T	52
Figure 41 :	Nombre des cas en fonction des stades N	52
Figure 42 :	Pourcentage des cas avec lymphocèle post-opératoire	54
Figure 43 :	Pourcentage des cas en fonction de l'envahissement ganglionnaire axillaire .	54
Figure 44 :	Nombre de ganglions envahis	55
Figure 45 :	Nombre de cas en fonction du site anatomique	56
Figure 46 :	Pourcentage des cas en fonction des stades ISL	58
Figure 47 :	Pourcentage des cas avec traitement du lymphoédème.....	58
Figure 48 :	Pourcentage de l'évolution des cas de lymphoédème	59

Liste des tableaux

Tableau I :	Antécédents et habitudes de vie.....	48
Tableau II :	Signes fonctionnels	56
Tableau III :	Signes physiques.....	57

Abréviations

ACR :	American College of Radiology
AJCC :	American Joint Committee on Cancer
BI-RADS :	Breast Imaging-Reporting And Data System
ECG :	Electrocardiogramme
EGF :	Epidermal growth factor
Her2 :	Human epidermal growth factor receptor 2
hpl :	Human placental lactogen
IJC :	Institut Joliot Curie de Dakar
ILGF :	Insuline-like growth factor
IMC :	Indice de masse corporelle
IRM :	Imagerie par résonance magnétique
MCA :	Mastectomie et curage axillaire
MRM :	Mastectomie radicale modifiée
PAM :	Plaque aréolo-mamelonnaire
PET-scan :	Tomographie par émission de positrons couplée au scanner
QIE :	Quadrant inféro-externe
QII :	Quadrant inféro-interne
QSE :	Quadrant supéro-externe
QSI :	Quadrant supéro-interne
RCP :	Réunion de concertation pluridisciplinaire
RE :	Récepteurs à l'oestrogène
RP :	Récepteurs à la progestérone
TDM :	Tomodensitométrie
TGF β :	Transforming Growth Factor β
TP :	Taux de prothrombine
TSH :	Thyroid stimulating hormone



Introduction

Le lymphœdème est une maladie chronique causée par l'accumulation de liquide lymphatique à forte teneur protéique dans les espaces interstitiels et les tissus sous-cutanés, principalement adipeux et conjonctifs. Cette accumulation se produit lors d'un dysfonctionnement du système lymphatique [1, 2].

Le lymphœdème domine les complications tardives qui constituent l'essentiel de la morbidité de l'évidement ganglionnaire. Sa fréquence est estimée de 2 à 20% [3-4]. Il est dû à la section des canaux lymphatiques du bras et est aggravé par la radiothérapie axillaire.

Sa survenue dépend de l'importance du capital anatomo-fonctionnel lié à l'organogenèse et de l'étendue des destructions variable selon les traitements réalisés. Les agressions mêmes mineures peuvent déséquilibrer la balance charge-capacité lymphatique [5].

Lorsque le système lymphatique est modifié ou endommagé, la réabsorption est réduite. Si la capacité de transport diminue de plus de 80%, le système lymphatique ne peut plus gérer l'augmentation de la charge lymphatique, et une insuffisance lymphatique s'ensuit, entraînant une accumulation de protéines, de liquide lymphatique et de métabolites cellulaires dans les espaces interstitiels [1, 6].

A l'Institut Joliot Curie de Dakar, du fait que la technique du ganglion sentinelle n'est pas pratiquée, tous les patients atteints de cancer du sein quel que soit le stade, bénéficient d'une chirurgie mammaire radicale ou conservatrice toujours associée à un évidement ganglionnaire. Ce qui suggère une forte incidence du lymphœdème après mastectomie pour cancer du sein.

L'objectif de notre étude est de revoir les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques des patients atteints de lymphœdème du membre supérieur après une mastectomie et curage axillaire pour cancer du sein.

Première partie :

Rappels

I- Embryologie :

Le sein est d'origine ectodermique, exceptés son stroma et ses vaisseaux qui dérivent du mésenchyme [16]. Son bourgeon est enchassé dans le fascia superficialis du muscle grand pectoral. Les canaux galactophores apparaissent vers le cinquième mois intra-utérin puis, après la naissance, ce bourgeon (figure 1) se modifie jusqu'à la naissance [17].

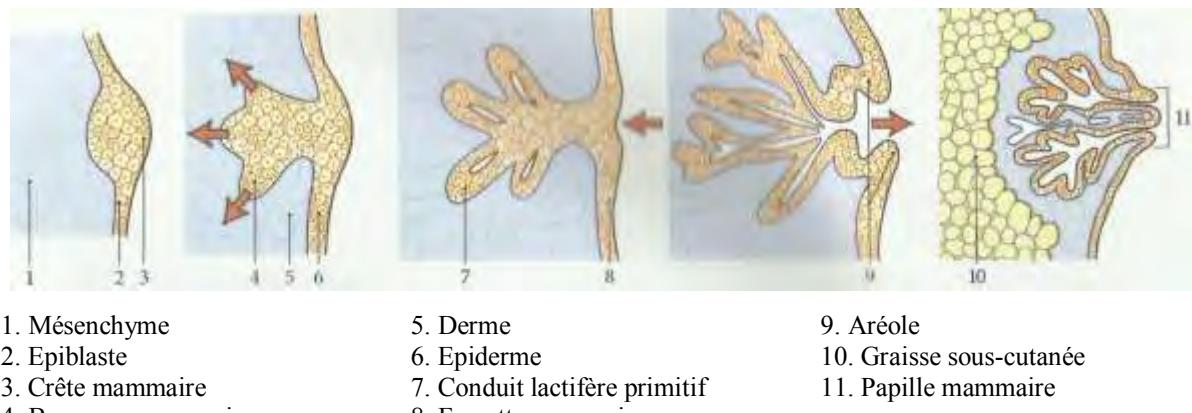


Figure 1 : Organogenèse du sein (coupes transversales) [16].

Ensuite, sous l'effet de diverses hormones, il se développe jusqu'à atteindre sa taille définitive. Vers l'âge de 18 ans, il prend la forme sphérique (stade S4 de Tanner) puis celle de l'adulte (stade S5) (figure 2) [16].



Figure 2 : Stades de développement du sein selon Tanner [16].

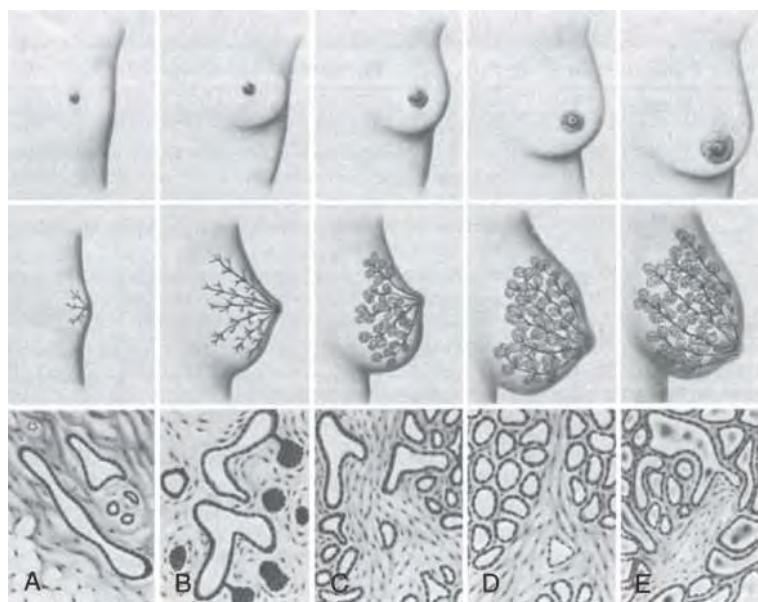
II- Physiologie du sein :

La fonction principale du sein est la lactation. Ceci englobe la synthèse, la sécrétion et l'éjection du lait. De plus, le sein féminin a une fonction secondaire mais aussi importante qui est sexuelle [12-15].

II-1- Au cours du développement de la glande :

Avant la puberté, il n'existe pas de différences perceptibles, fonctionnelles ou structurelles, entre le sein masculin et le sein féminin. Histologiquement, le sein prépubère chez l'homme comme chez la femme, consiste simplement en plusieurs canaux rudimentaires disposés circonférentiellement et convergeant vers le mamelon avec à leurs extrémités des acini, certes peu développés mais potentiellement sécrétant [12-15].

Avec le début de la puberté, le sein féminin subit des changements morphologiques et fonctionnels sous l'influence de plusieurs hormones sécrétées physiologiquement (figure 3).



A, B et C. Développement progressif du système canalaire bien différencié et alvéolo-lobulaire périphérique.

D. Ramification du système canalaire et développement du système alvéolo-areolaire durant la grossesse. Les cellules glandulaires commencent à produire la graisse et les protéines du lait mais seules de petites quantités sont sécrétées dans la lumière.

E. En post-partum et sous l'influence des diverses hormones, les cellules glandulaires produisent et sécrètent du lait dans les canaux.

Figure 3 : Corrélation morphologiques et histologiques du sein de l'enfance jusqu'à la lactation [15].

La croissance initiale du sein à la puberté est régie essentiellement par les œstrogènes qui induisent la prolifération et la ramification du système lactifère, ainsi que la maturation et la proéminence du mamelon. Cependant, le développement et la prolifération des alvéoles sont

le résultat combiné et synergique de l'œstrogène et de la progestérone.

Dans le tissu mammaire, il existe un certain nombre de facteurs paracrines qui influencent la division cellulaire et la différenciation, soit en les stimulant, soit en les inhibant. Parmi ces régulateurs, nous citons l'*Insulin-like Growth Factor* (ILGF), l'*Epidermal Growth Factor* (EGF) et le *Transforming Growth Factor β* (TGFβ).

II-2- Grossesse et lactation :

La régulation endocrinienne de la synthèse du lait est complexe. Après un conditionnement des tissus mammaires sécrétoires sous l'action de l'œstrogène et de la progestérone, il existe un besoin spécifique en hormones lactogènes en plus de l'action d'autres hormones comme les glucocorticoïdes, l'insuline et la thyroxine, ce qui assure une synthèse correcte du lait (figure 3) [12-15].

Il existe deux hormones lactogènes : la prolactine qui est sécrétée par l'hypophyse antérieure et le *Human Placental Lactogen* (hpl) qui est produit par le placenta maternel. La sécrétion de cette dernière atteint un pic au cours des dernières semaines de gestation, ce qui prépare le sein à la production du lait. A ce stade, il n'existe pas encore une sécrétion importante de lait car les taux élevés de l'œstrogène et de la progestérone exercent un effet inhibiteur sur la production du lait. Après l'accouchement, la sécrétion de la hpl cesse. Les niveaux de l'œstrogène et de la progestérone baissent et la prolactine fonctionne comme la seule hormone lactogène. A ce moment, une autre hormone entre en jeu et qui a un rôle important dans la lactation, c'est l'ocytocine. C'est un polypeptide sécrété par l'hypothalamus et stocké dans l'hypophyse postérieure. Le réflexe de succion stimule la libération de l'ocytocine qui médie à son tour la sécrétion de la prolactine.

La montée laiteuse peut être supprimée artificiellement par l'administration d'œstrogène ou par l'administration d'agents dopaminergique telle que la bromocriptine, qui ont un effet inhibiteur sur la synthèse et la libération de la prolactine.

II-3- A la ménopause :

La ménopause est associée à une chute de la production des œstrogènes et de la progestérone. Cette absence de stimulation hormonale entraîne une diminution progressive du tissu glandulaire et une augmentation concomitante du tissu adipeux. Ce qui entraîne une réduction de la densité mammaire rendant le sein plus facile à être examiné par mammographie [12-15].

III- Anatomie du sein et du creux axillaire :

III-1- Anatomie du sein :

III-1-1- Morphologie, structure et rapports :

Le sein est une glande cutanée constituée de trois zones concentriques : le mamelon, l'aréole et la peau péri-aréolaire (figure 4) [16, 18].

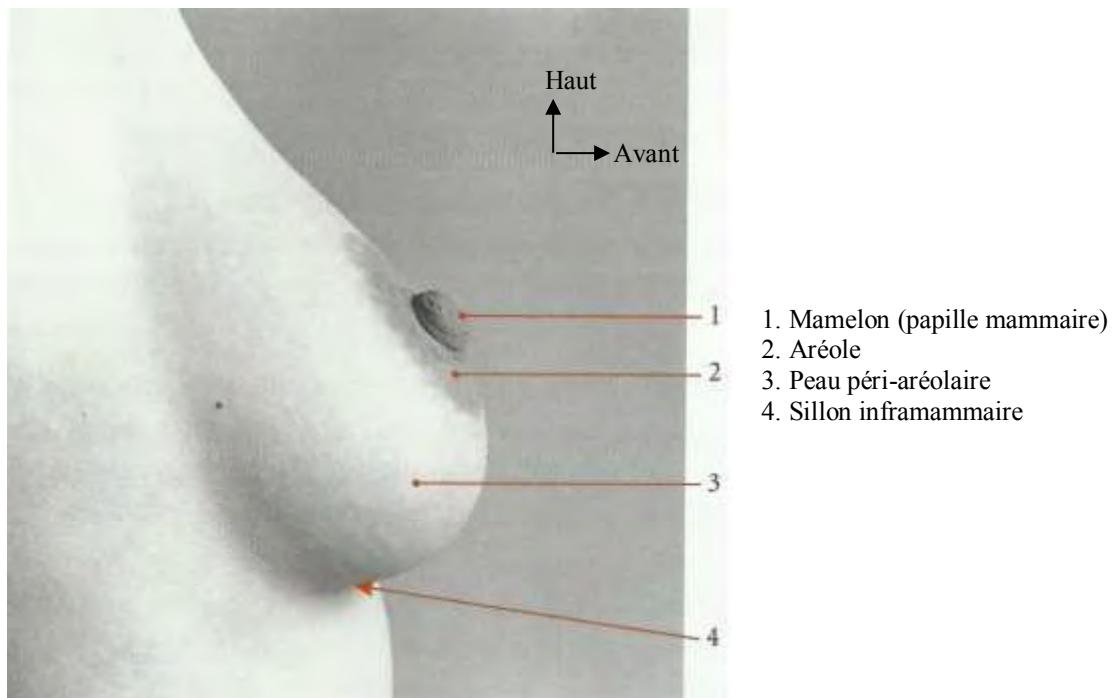
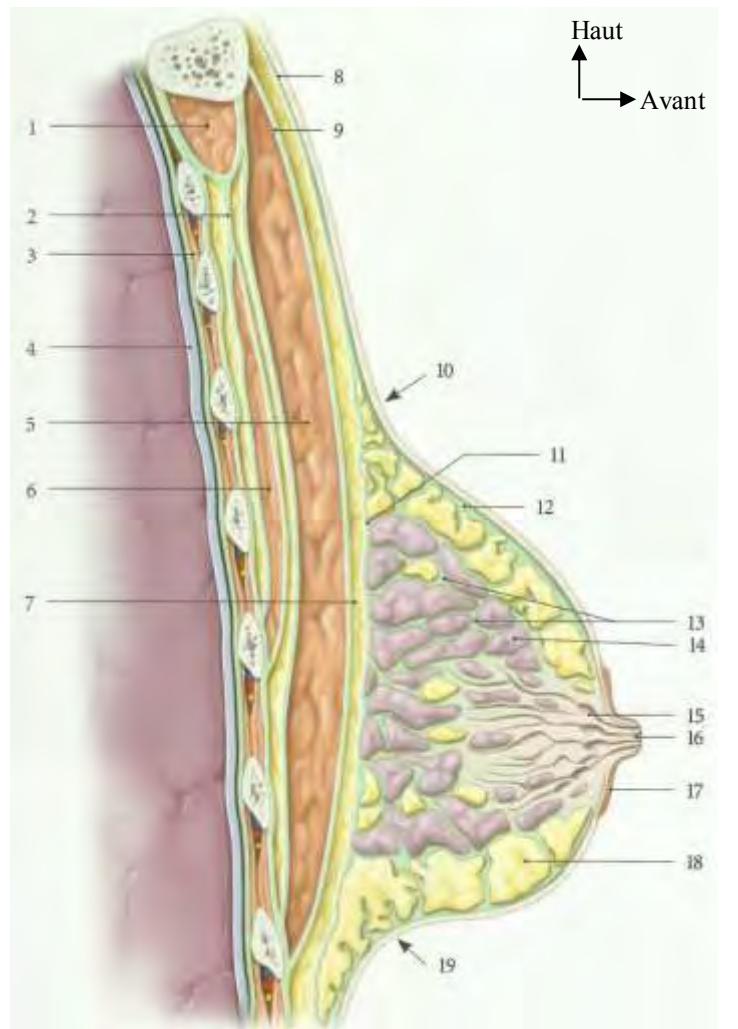


Figure 4 : Sein féminin (vue latérale) [16].

Il se positionne au niveau du thorax, en avant du muscle grand pectoral. Il est situé en regard de l'espace compris entre la troisième et la septième côte et s'étend transversalement, du bord externe du sternum à la ligne axillaire antérieure. Il est limité par un sillon inframammaire et un sillon supramammaire, flou, mis en évidence par le refoulement du sein vers le haut (figure 5) [16-18].

La glande mammaire est attachée à la paroi thoracique, sur le muscle grand pectoral, par la bourse séreuse de Chassaignac (espace de glissement entre le fascia rétromammaire et le fascia thoracique superficiel) qui procure un espace de glissement qui facilite la dissection

(figure 6) [17, 18].



- | | |
|----------------------------------|-----------------------------------|
| 1. Muscle subclavier | 11. Fascia rétromammaire |
| 2. Fascia clavi-pectoral | 12. Fascia pré mammaire |
| 3. Fascia endothoracique | 13. Ligaments suspenseurs du sein |
| 4. Plèvre pariétale | 14. Lobule mammaire |
| 5. Muscle grand pectoral | 15. Sinus lactifère |
| 6. Muscle petit pectoral | 16. Papille |
| 7. Espace rétromammaire | 17. Aréole |
| 8. Fascia thoracique superficiel | 18. Graisse pré mammaire |
| 9. Fascia pectoral | 19. Sillon inframammaire |
| 10. Sillon supramammaire | |

Figure 5 : Sein et paroi thoracique (coupe sagittale) [16].

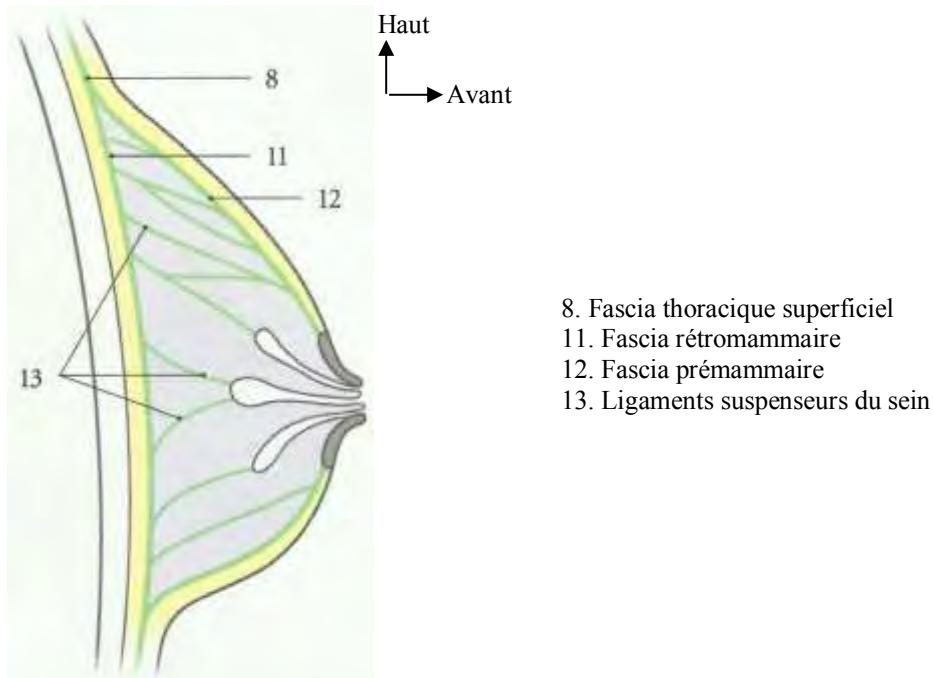


Figure 6 : Aspect schématique des fascias et des ligaments suspenseurs du sein [16].

L'enveloppe cutanée du sein est constituée d'une peau fine qui entretient des rapports étroits avec la glande en profondeur par l'intermédiaire des crêtes de Duret (crêtes fibreuses de la glande mammaire) (figure 7). Ce plan est un espace virtuel que l'on s'attache à disséquer lors d'une mastectomie. Une seule zone adhère vraiment à la glande mammaire, c'est la plaque aréolo-mamelonnaire (PAM), car il n'y a pas de tissu graisseux dans sa partie la plus centrale. Ces deux espaces (bourse séreuse et espace virtuel des crêtes de Duret) sont peu vascularisés [17, 18].

Cette glande est d'aspect gris jaunâtre. Elle est tubulo-alvéolaire entourée d'un stroma de tissu conjonctif dense et adipeux [16]. Ce tissu varie en fonction de l'âge, du statut hormonal et de la morphologie, ce qui explique la densité du sein tant au toucher que sur les mammographies [17].

La glande mammaire est divisée par des septums interlobulaires en lobes, eux-mêmes qui se divisent encore (figure 8). Chaque lobe est drainé par un conduit lactifère qui présente près de son ostium papillaire une dilatation, le sinus lactifère (figure 9) [16].

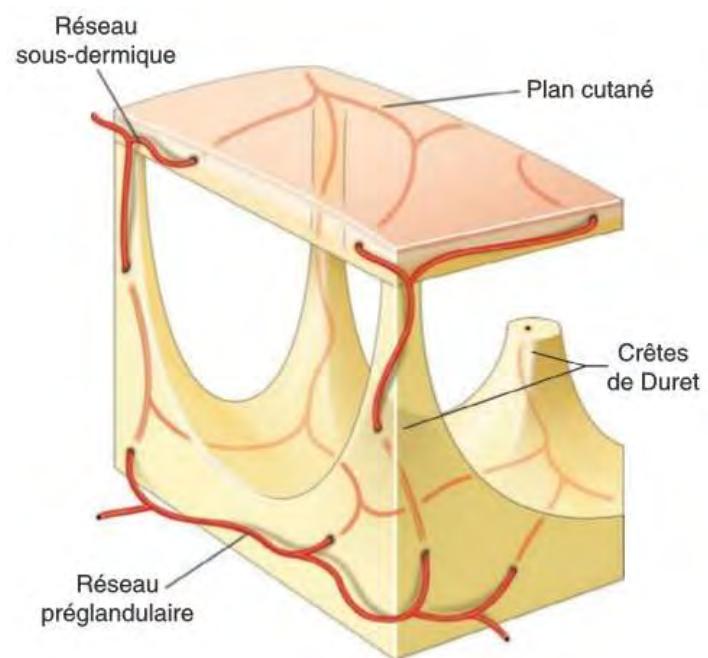


Figure 7 : Crêtes de Duret [18].

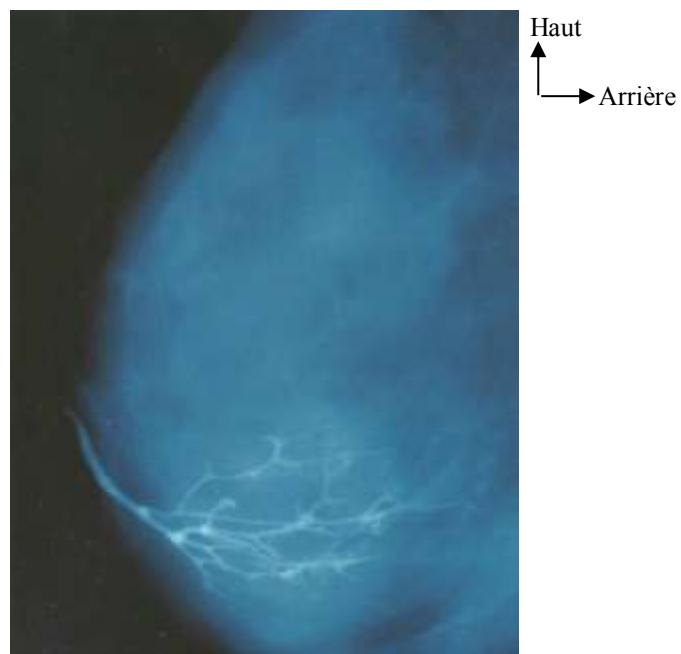


Figure 8 : Conduit lactifère et sa ramescence (galactographie) [18].

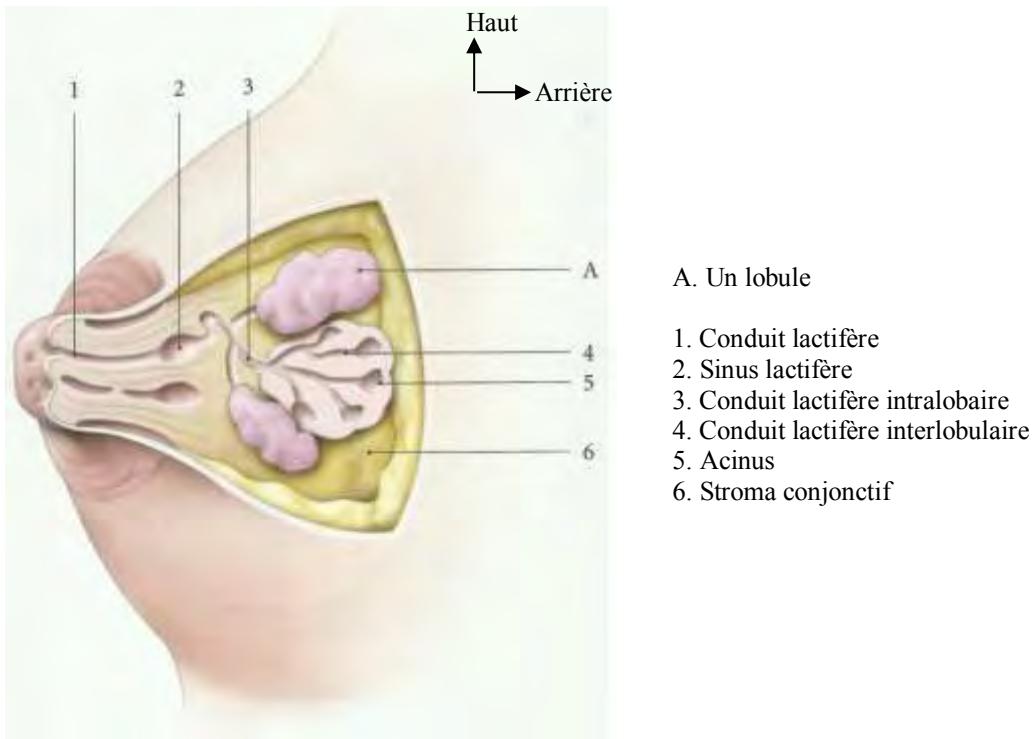


Figure 9 : Constitution d'un lobe mammaire [16].

La paroi du système lactifère est constituée d'une couche de cellules épithéliales cubiques et d'une couche de myo-épithéliocytes stellaires. Le stroma conjonctif est plus lâche autour des lobules [16].

Les rapports anatomiques en surface se font avec la peau et en profondeur avec les muscles grand et petit pectoraux. Plus en profondeur et, surtout, à la partie inférieure, le sein est en rapport avec les côtes et les muscles intercostaux (figure 10) [17, 18].

III-1-2- Vascularisation :

III-1-2-1- Artérielle :

La vascularisation de la glande mammaire repose sur un réseau rétroglandulaire et un réseau antérieur. Ce dernier est composé d'un réseau sous-dermique (plus dense à proximité de la PAM) et d'un réseau préglandulaire (à la surface de la glande), qui communiquent par l'intermédiaire des crêtes de Duret. Un réseau anastomotique intraglandulaire assure la

distribution du réseau antérieur [17, 18].

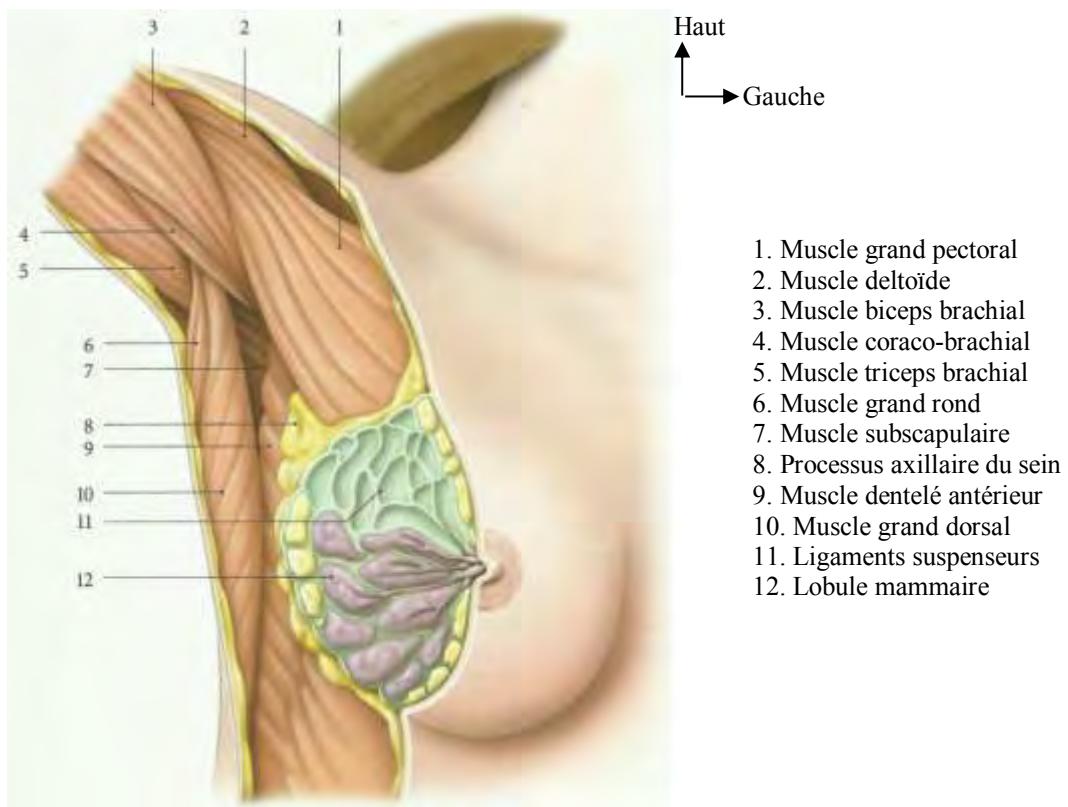


Figure 10 : Rapports du sein [16].

Deux pédicules principaux et trois pédicules accessoires assurent l'alimentation du sein (figure 11).

Les deux pédicules principaux sont :

- Les branches de l'artère thoracique latérale (anciennement artère mammaire externe, qui est issue de l'artère axillaire), entrant par le quadrant supéro-externe (QSE).
- Les branches perforantes des deuxième, troisième et quatrième intercostaux issues de l'artère thoracique interne (anciennement artère mammaire interne, naissant de l'artère subclavière), irrigant un large quadrant supéro-interne (QSI).

Les trois pédicules accessoires sont :

- Supérieur : branche de l'artère acromiothoracique.
- Inféro-externe : branches latérales cutanées des artères intercostales postérieures (du troisième au cinquième espaces intercostaux principalement).

- Inféro-interne : branches perforantes inférieures de faible calibre de l'artère thoracique interne.

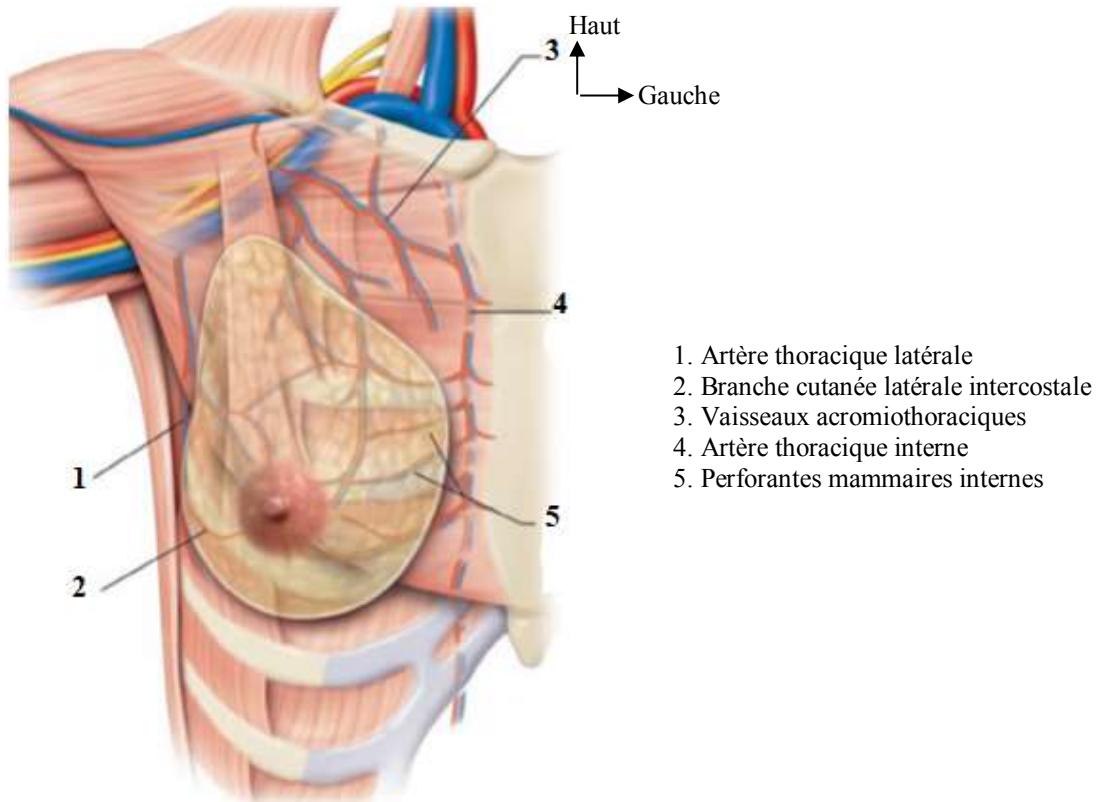


Figure 11 : Vascularisation de la glande mammaire [19].

En outre, des rameaux grêles émergeants des artères intercostales antérieures (issues de l'artère thoracique interne) irriguent la glande mammaire par sa base.

Les variations anatomiques sont nombreuses et fréquentes. Chaque pédicule peut assurer à lui seul la vascularisation.

La vascularisation de la PAM repose sur un réseau profond (le long des canaux galactophores) et un réseau sous-dermique (de disposition radiaire ou annulaire) qui définit le cercle péri-areolaire (figure 1).

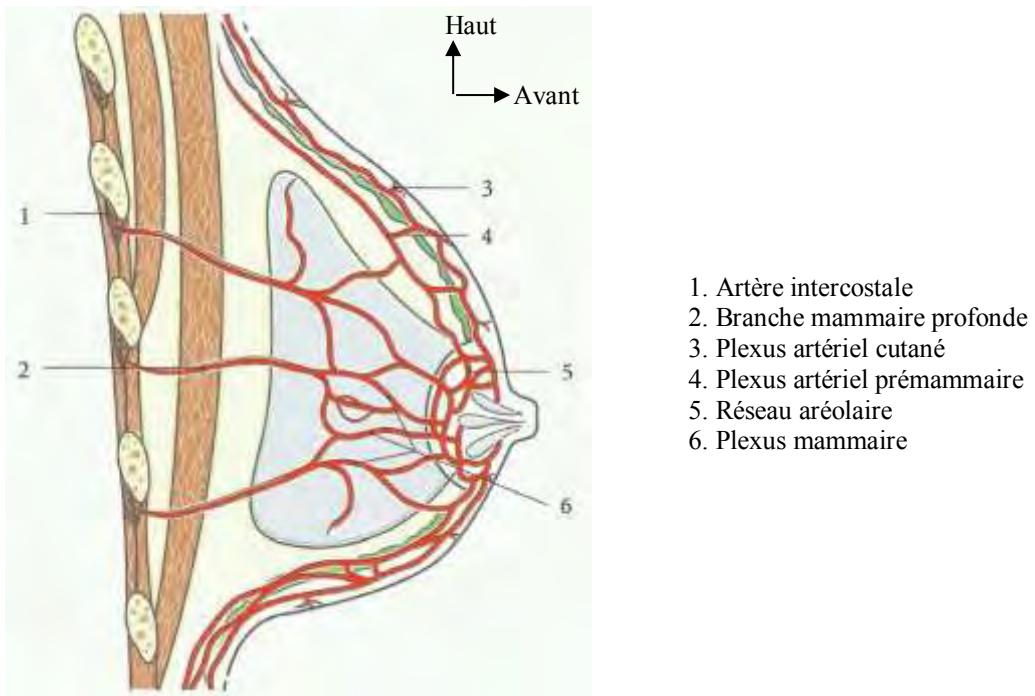


Figure 12 : Réseaux anastomotiques artériels du sein [16].

III-1-2-2- Veineuse :

Le trajet veineux représente la voie rapide des métastases par embolie carcinomateuse. La vascularisation veineuse se distribue en 2 réseaux : sous-cutané et profond (figure 13) [16, 18].

Les veines sous-cutanées forment un cercle péri-aréolaire (anciennement cercle veineux de Haller), quasi constant. Elles se drainent vers les veines jugulaire externe, céphalique et sous-cutanée de l'abdomen.

Le réseau veineux profond, anastomosé au précédent, est situé dans les septums interlobulaires et interlobaires et présente trois voies de drainage : latéral, médial (qui constitue une voie métastatique possible vers le poumon) et postérieur (qui est la voie métastatique pulmonaire, osseuse et probablement ovarique).

III-1-2-3- Lymphatique :

Le drainage lymphatique du sein est centrifuge vers les lymphocentres axillaires et parasternaux. Il n'existe aucun collecteur direct vers les nœuds lymphatiques supraclaviculaires. Les collecteurs mammaires sont caractérisés par leur variabilité de nombre

selon les sujets (figure 14) [16, 17].

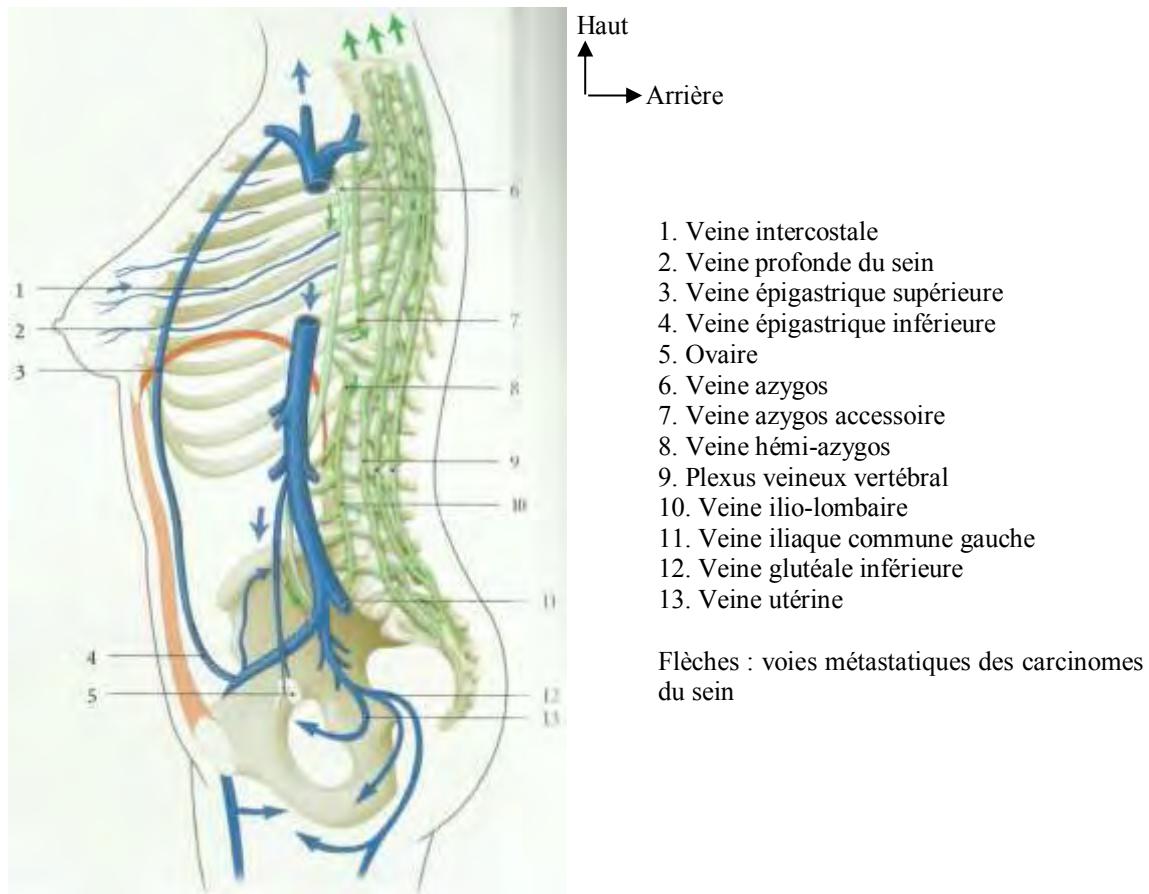


Figure 13 : Voies anastomotiques veineuses du sein [16].

III-1-2-3-1- Réseaux lymphatiques d'origine :

Les réseaux lymphatiques d'origine se divisent en trois réseaux (figure 15) [16, 17].

a- Réseau cutané ou superficiel :

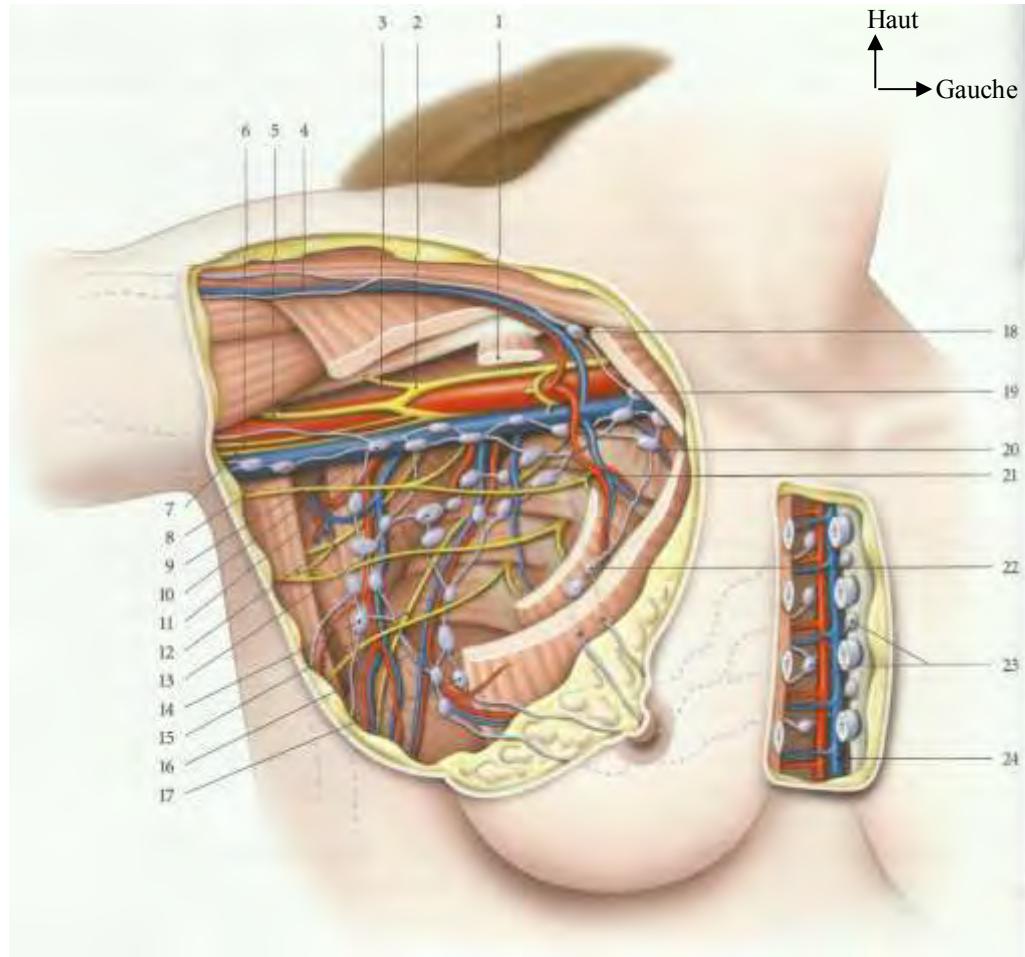
Valvulé, il est richement anastomosé aux réseaux cutanés thoracique et abdominal. Il se draine essentiellement dans les lymphocentres axillaires.

b- Réseau sous-aréolaire :

Constitué de conduits plus gros et valvulés, il forme le centre anastomotique principal entre le réseau de la glande mammaire et le réseau cutané.

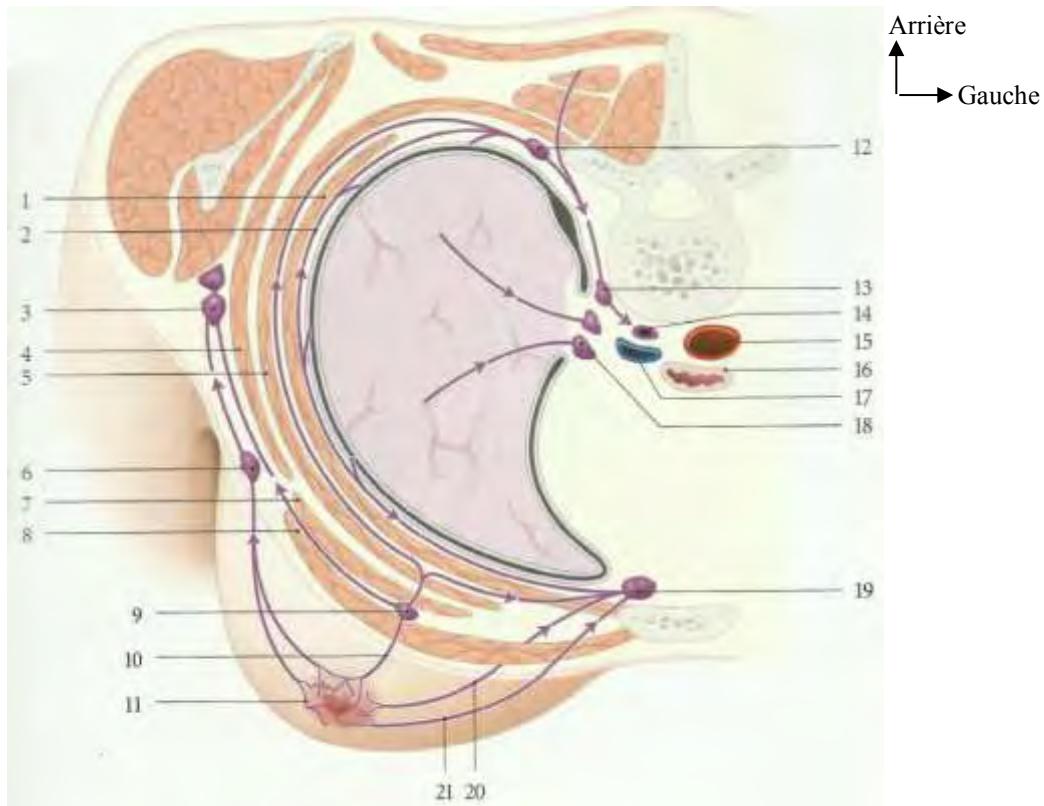
c- Réseau de la glande mammaire ou profond :

Intralobulaire et interlobulaire, il se draine essentiellement dans le réseau sous-aréolaire et dans les collecteurs rétromammaires.



- | | |
|--|---|
| 1. Muscle petit pectoral | 13. Lymphonœuds centraux |
| 2. Faisceau latéral du plexus brachial | 14. Lymphonœuds subscapulaires |
| 3. Nerf musculo-cutané | 15. Nerf thoracique long |
| 4. Veine céphalique | 16. Artère et veine thoraciques latérales |
| 5. Nerf médian | 17. Lymphonœuds paramammaires |
| 6. Nerf ulnaire | 18. Lymphonœuds infraclaviculaires |
| 7. Nerf cutané médial de l'avant-bras | 19. Lymphonœuds apicaux |
| 8. Lymphonœuds brachiaux | 20. Artère et veine thoraciques supérieures |
| 9. Nerf cutané médial du bras | 21. 2 ^{ème} nerf intercostal |
| 10. Lymphonœuds latéraux | 22. Lymphonœuds interapicaux |
| 11. Artère et veine subscapulaires | 23. Lymphonœuds parasternaux |
| 12. Nerf et muscle grand dorsal | 24. Artère et veine thoraciques internes |

Figure 14 : Lymphatiques du sein : relais ganglionnaires [16].



- | | |
|--|--|
| 1. Muscle intercostal interne | 12. Lymphonœud intercostal |
| 2. Conduit lymphatique intercostal interne | 13. Lymphonœuds prévertébraux |
| 3. Lymphonœuds axillaires | 14. Conduit thoracique |
| 4. Muscle dentelé antérieur | 15. Aorte |
| 5. Muscle intercostal externe | 16. Œsophage |
| 6. Lymphonœud paramammaire | 17. Veine azygos |
| 7. Muscle petit pectoral | 18. Lymphonœuds broncho-pulmonaires |
| 8. Muscle grand pectoral | 19. Lymphonœuds parasternaux |
| 9. Lymphonœud interpectoral | 20. Conduit lymphatique transpectorale |
| 10. Conduit lymphatique transpectorale | 21. Conduit lymphatique infrapectorale |
| 11. Plexus aréolaire | |

Figure 15 : Lymphatique du sein : circuits thoraciques (coupe transversale) [16].

III-1-2-3-2- Réseaux lymphatiques latéraux :

a- Collecteurs axillaires :

Les collecteurs axillaires se subdivisent en quatre pédicules [16, 17] :

- Le pédicule thoracique latéral constitue la voie principale. Formé de deux à cinq vaisseaux, il contourne le bord inférieur du muscle grand pectoral et aboutit aux nœuds paramammaires. Il draine aussi les régions inframammaire et hypochondriaque.
- Le pédicule subscapulaire, accessoire, formé de deux vaisseaux, rejoint les nœuds subscapulaires.
- Le pédicule central, formé d'un à deux vaisseaux, rejoint les nœuds centraux.

- Le pédicule rétropectoral glisse derrière les muscles pectoraux sur le muscle dentelé antérieur. Il rejoint les nœuds apicaux ou interpectoraux.

b- *Lymphocentre axillaire :*

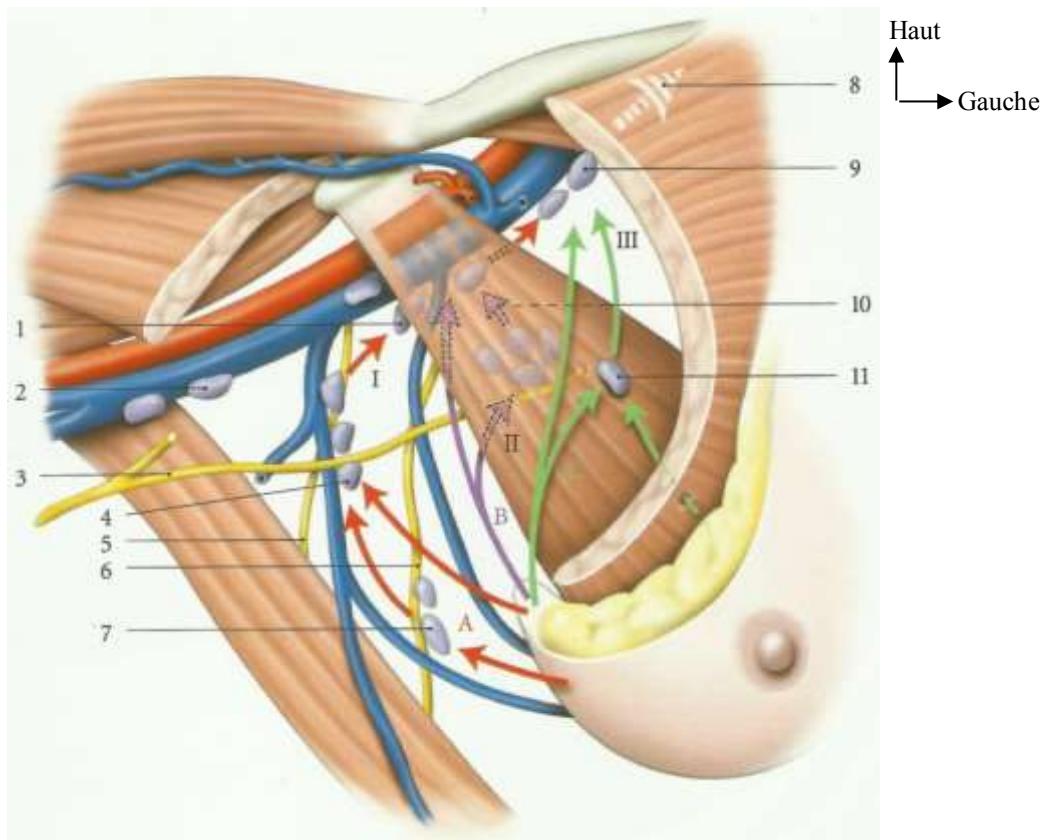
Le lymphocentre axillaire collecte 75% des lymphatiques mammaires. Il se compose en plusieurs nœuds [16, 17] :

- Les nœuds paramammaires (anciennement ganglions mammaires externes, ganglion de Sorgius, de Gérota), au nombre de quatre à cinq, sont situés près du bord inférieur du muscle grand pectoral, le long de l'artère thoracique latérale. Ils se drainent dans les nœuds lymphatiques centraux et apicaux.
- Les nœuds subscapulaires, au nombre de six à sept, sont situés le long de l'origine de l'artère subscapulaire. Cette artère est croisée en avant par le nerf thoraco-dorsal et en arrière par le nerf du grand rond. Ils se drainent dans les nœuds centraux et latéraux.
- Les nœuds interpectoraux (anciennement ganglion de Rotter), au nombre de zéro à quatre, siègent entre les muscles pectoraux. Ils se drainent dans les nœuds apicaux.
- Les nœuds latéraux, au nombre de quatre à six, sont situés contre les faces médiale et postérieure de la veine axillaire. Ils se drainent dans les nœuds paramammaires et brachiaux. Ils drainent les nœuds paramammaires et brachiaux situés contre la veine axillaire, au niveau du tendon du muscle grand dorsal.
- Les nœuds centraux, au nombre de cinq à dix, sont situés au centre du creux axillaire au contact des nerfs intercosto-brachial et thoraco-dorsal. Ils se drainent dans les nœuds lymphatiques latéraux et apicaux.
- Les nœuds apicaux, au nombre de six à douze, sont situés dans l'apex de la région axillaire, contre le bord médial de l'origine de la veine axillaire, au-dessus de l'artère acromiothoracique. Ils se drainent dans les nœuds lymphatiques supraclaviculaires.

c- *Lymphocentres chirurgicaux :*

En pratique chirurgicale, Berg regroupe les nœuds lymphatiques axillaires en trois centres par rapport au muscle petit pectoral (figure 16) [16, 17, 20] :

- Le centre infrapectoral (niveau I) comprend les nœuds paramammaires et subscapulaires.
- Le centre rétropectoral (niveau II) est constitué des nœuds interpectoraux centraux et latéraux.
- Le centre suprapectoral (niveau III) est formé des nœuds apicaux.



I. Lymphocentre infrapectoral
 II. Lymphocentre rétropectoral
 III. Lymphocentre suprapectoral

A. Voie axillaire principale (en rouge)
 B. Voie axillaire secondaire (en violet)
 C. Voie axillaire accessoire (en vert)

1. Nœuds axillaires latéraux
 2. Nœuds brachiaux
 3. Nerf intercosto-brachial
 4. Nœuds subscapulaires
 5. Nerf thoraco-dorsal
 6. Nerf thoracique long
 7. Nœuds paramammaires
 8. Vers les nœuds supraclaviculaires
 9. Nœuds apicaux
 10. Nœuds axillaires centraux
 11. Nœuds interpectoraux

Figure 16 : Drainage lymphatique du sein (lymphocentres chirurgicaux) [16].

III-1-2-3-3- Drainage lymphatique médial :

a- Collecteurs mammaires parasternaux :

Les collecteurs mammaires parasternaux forment deux pédicules qui aboutissent aux lymphocentres parasternaux [16, 17] :

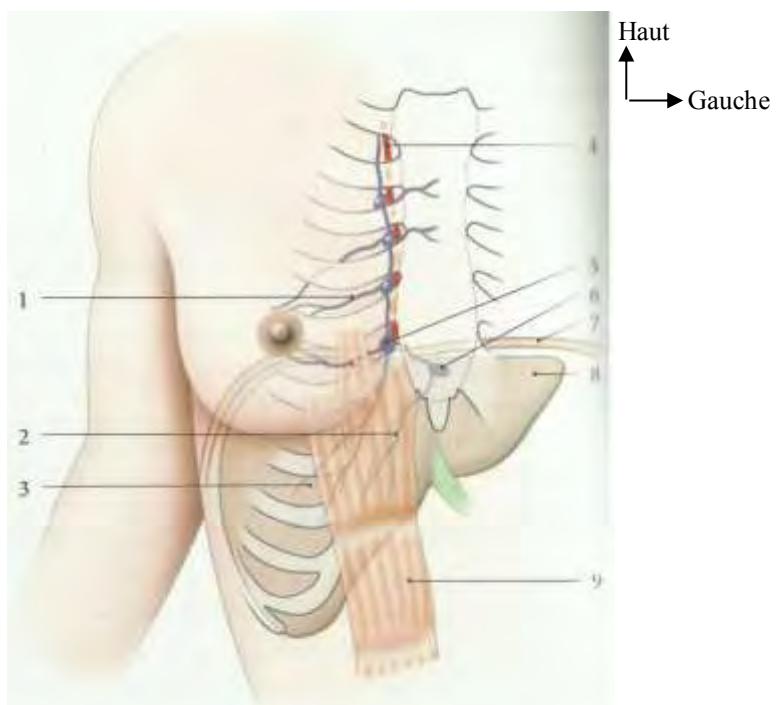
- Le pédicule prépectoral traverse le muscle grand pectoral et parcourt les troisième et quatrième espaces intercostaux.

- Le pédicule infrapectoral contourne le bord inférieur du muscle grand pectoral, traverse le muscle droit de l'abdomen et les cinquième et sixième espaces intercostaux. Il présente parfois des nœuds interrupteurs.

b- Lymphocentres parasternaux :

Chaque lymphocentre parasternal situé le long d'une artère thoracique interne, comprend à droite entre six et quatorze nœuds lymphatiques et à gauche cinq à neuf. Ces nœuds parasternaux, localisés entre les cartilages costaux, ont une répartition régulièrement décroissante avec quatre nœuds dans le premier espace intercostal et un nœud dans le cinquième espace. Les anastomoses sont rares entre les deux lymphocentres parasternaux [16, 17].

Ils drainent la partie médiale de la glande mammaire, mais aussi la paroi abdominale profonde, la face diaphragmatique du foie et les nœuds prépéricardiques qui drainent aussi le foie (figure 17).



1. Collecteurs lymphatiques médiaux du sein
 2. Collecteurs lymphatiques du foie
 3. Lobe droit du foie
 4. Artère thoracique interne
 5. Lymphonœud parasternal
 6. Lymphonœud prépéricardique
 7. Diaphragme
 8. Lobe gauche du foie
 9. Muscle droit de l'abdomen

Figure 17 : Drainage lymphatique commun du sein et du foie [17].

III-1-3- Innervation du sein :

L'innervation sensitive du sein provient de deux réseaux principaux (figure 18), qui sont les rameaux perforants cutanés latéraux et antérieurs des deuxième au septième nerfs intercostaux. Les branches inférieures du plexus cervical superficiel participent également à l'innervation de la partie haute du sein. La glande elle-même est beaucoup moins innervée [16-18].

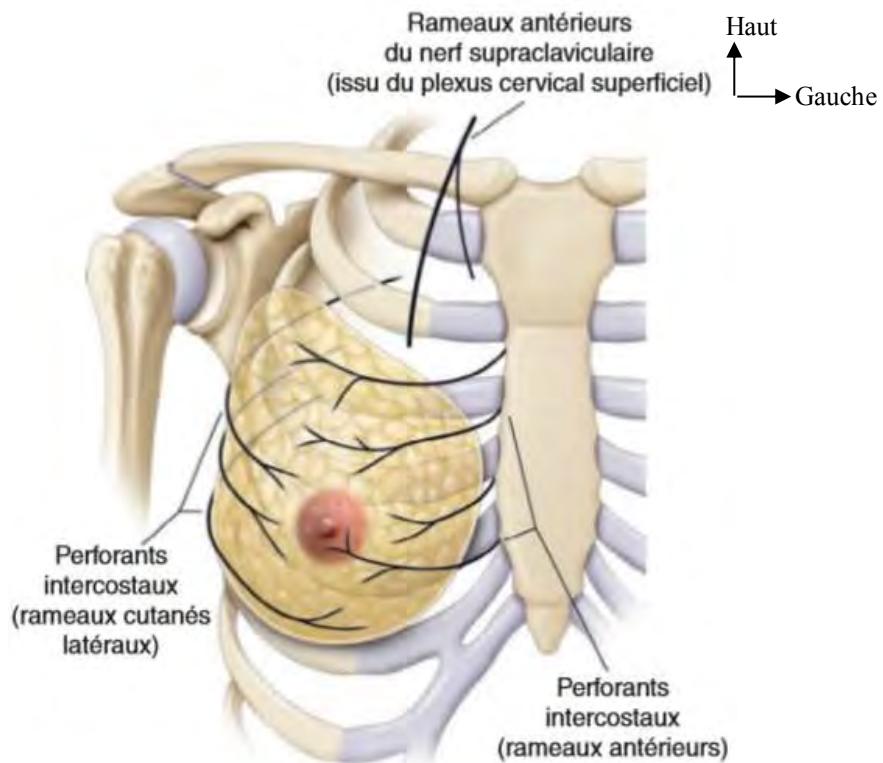


Figure 18 : Innervation de la glande mammaire [19].

III-1-4- Quadrants et segments du sein :

Le sein est divisé en quatre quadrants, à savoir supéro-externe (QSE), supéro-interne (QSI), inféro-interne (QII) et inféro-extérieur (QIE), centrés sur la PAM (figure 19). Le prolongement axillaire du sein est la zone frontière entre le QSE et le creux axillaire [17].

Arbitrairement, le sein est constitué des segments suivants (figures 19 et 20) :

- Le segment I qui correspond à la partie thoracique antérieure allant de la clavicule jusqu'au sillon supramammaire.
- Le segment II qui part du sillon supramammaire jusqu'au bord supérieur de la PAM.

- Le segment III qui part du bord inférieur de la PAM au sillon inframammaire.
- Le segment IV qui part du sillon inframammaire au rebord costal.

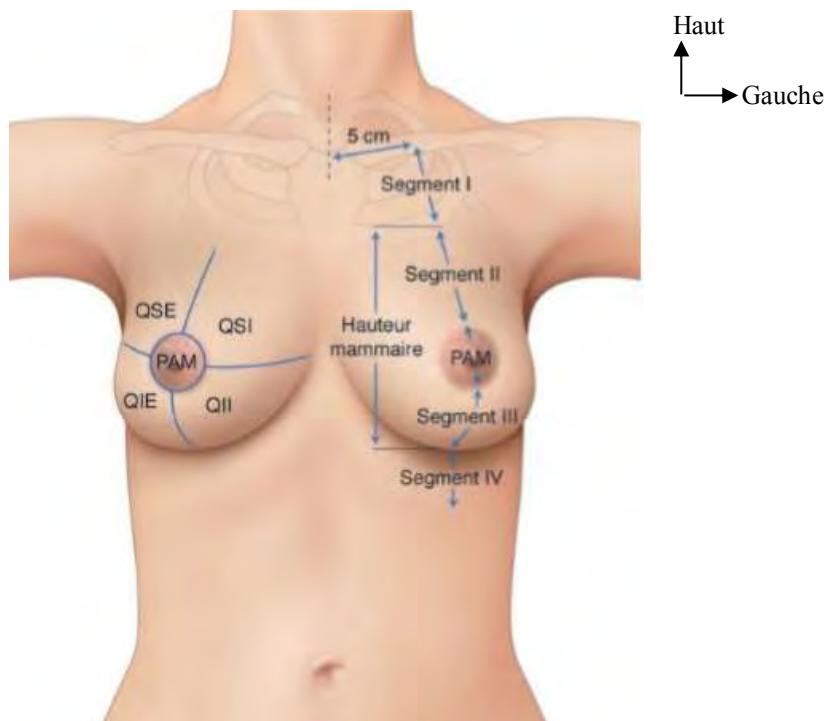


Figure 19 : Quadrants et segments du sein (vue de face) [17].

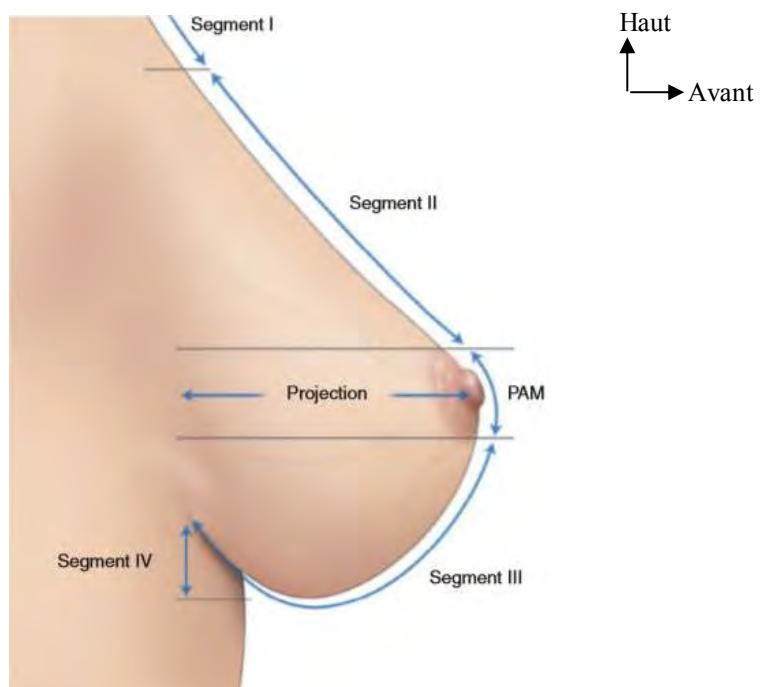


Figure 20 : Segments du sein (vue de profil) [17].

III-2- Anatomie de l'aisselle :

L'aisselle est décrite comme une pyramide à quatre faces au sommet tronqué [21].

III-2-1- Limites de l'aisselle :

L'aisselle est limitée (figure 21) [17] :

- En avant par la face postérieure du muscle grand pectoral en superficie et par les muscles sous-clavier et petit pectoral en profondeur.
- En dedans par la paroi thoracique, constitué des cinq premières côtes recouvertes par le muscle dentelé antérieur (anciennement muscle grand dentelé).
- En arrière par le muscle sous-scapulaire et le muscle grand dorsal.
- En dehors par le bord antérieur du muscle grand dorsal.
- En haut par la veine axillaire.

III-2-2- Contenu de l'aisselle :

L'aisselle comporte des éléments nerveux (figures 21 et 22) et vasculaires (figure 23) [17] :

- Le nerf thoracique long (ou nerf de Charles Bell) qui descend le long du muscle dentelé antérieur. Ce nerf constitue la limite interne du curage axillaire.
- Les branches cutanées latérales des premier, deuxième et troisième nerfs intercostaux, qui traversent l'aisselle transversalement pour innérer les téguments de la face interne de l'aisselle et du bras.
- Le nerf du grand dorsal (nerf thoracodorsal) qui court verticalement le long du muscle sous-scapulaire.
- L'artère subscapulaire qui accompagne le nerf du grand dorsal. Elle se divise en une branche circonflexe scapulaire (dans l'espace axillaire médial) et une branche thoracique qui est l'artère thoracodorsale contribuant à la vascularisation des parois postérieure et médiale de la fosse axillaire. Cette branche thoracique se divise en une branche antérieure pour le dentelé antérieur, une branche latérale pour le grand dorsal et une branche inférieure (limite inférieure du curage axillaire) descendant vers la paroi thoracique.
- La veine axillaire transversale, en dessous de l'artère axillaire et qui constitue la limite supérieure du curage axillaire.

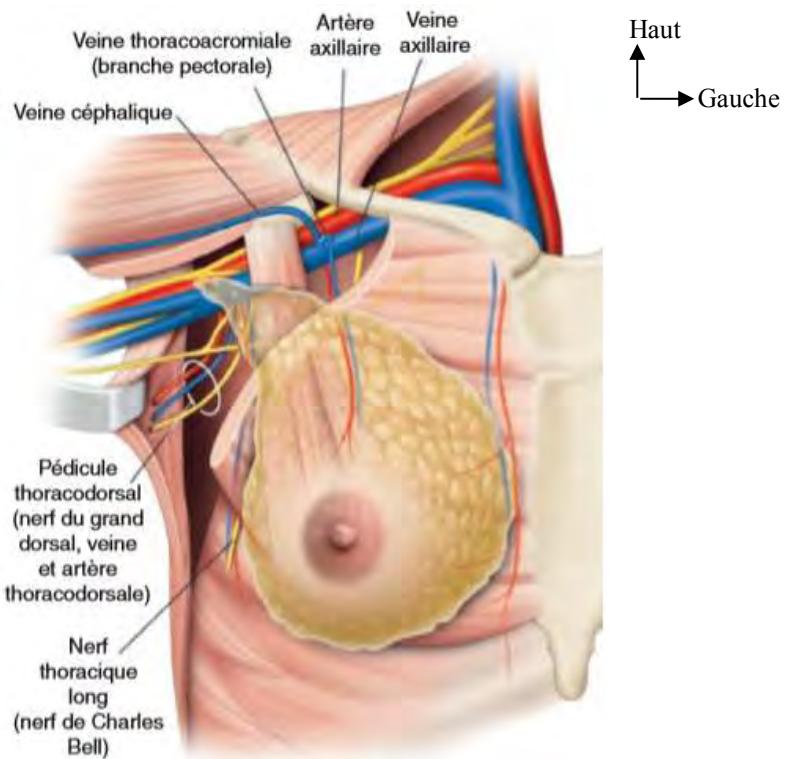


Figure 21 : Principaux rapports du creux axillaire [19].

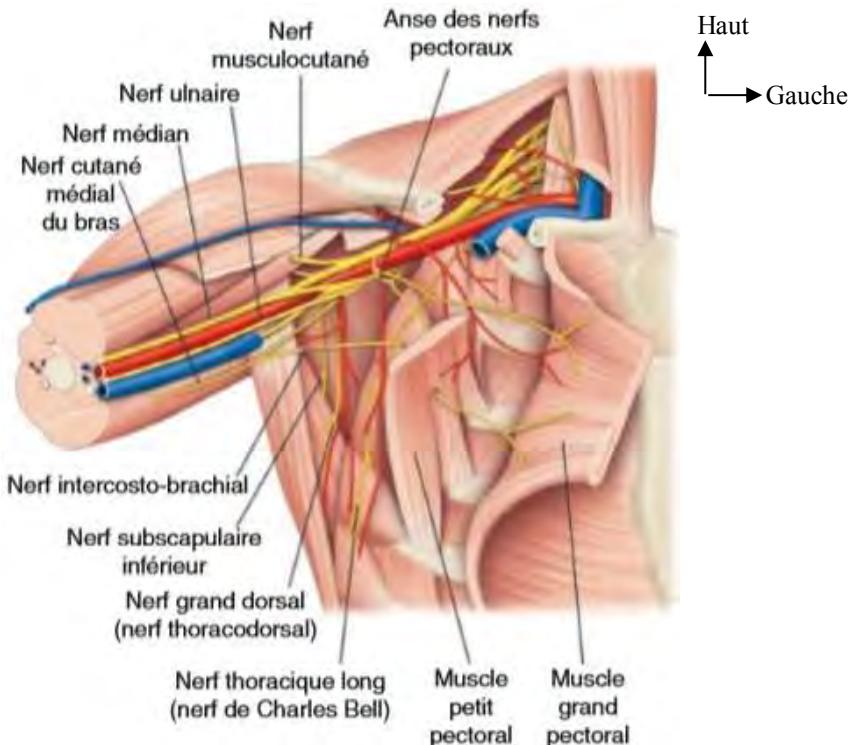


Figure 22 : Innervation du creux axillaire [19].

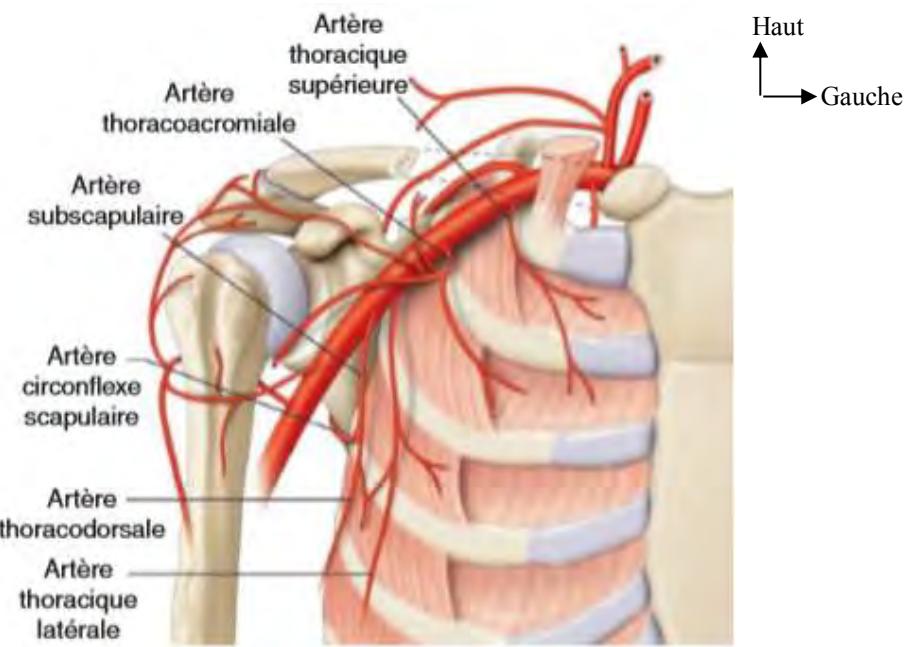


Figure 23 : Branches de l'artère axillaire [19].

IV- Diagnostic des cancers du sein :

IV-1- Examen clinique :

L'examen clinique commence par l'anamnèse en notant l'âge de la patiente, la taille habituelle du soutien-gorge, les antécédents pertinents personnels et néoplasiques familiaux avec âge de survenue afin de repérer une indication d'enquête oncogénétique. Le statut ménopausique est aussi à noter, ainsi que la prise ou non d'un traitement hormonal substitutif ou d'une contraception. Pour les patientes âgées de plus de 75 ans (ou selon l'âge physiologique chez les patientes de moins de 75 ans), la détection d'une fragilité sera effectuée grâce au questionnaire G8, suivie d'une évaluation oncogériatrique si un risque de fragilité est mis en évidence [2].

Par la suite, l'état général de la patiente est évalué selon les échelles habituelles et le poids et la taille sont notés. L'examen sénologique permet de préciser le côté atteint et la topographie de la lésion (quadrant et distance par rapport au mamelon). La taille de la tumeur est mesurée avec calcul du rapport taille de la tumeur par volume mammaire. Les autres caractéristiques cliniques de la tumeur sont à noter : les rapports à la peau et aux plans profonds, l'existence

d'une inflammation cutanée et son étendue, l'état du mamelon et la présence ou non d'adénopathies axillaire, sous- et sus-claviculaires [2].

L'examen clinique se poursuit par un examen des autres appareils et la recherche de signes cliniques en faveur de métastases. Toutes les données recueillies par l'examen doivent être transcrrites sur un schéma daté et annoté [2].

IV-2- Examens para-cliniques :

IV-2-1- Imagerie médicale :

IV-2-1-1- Mammographie :

Au moins deux incidences sont obligatoires (face et profil) afin de caractériser les lésions mammographiques. D'autres incidences ou procédés (agrandissement, compression locale, etc.) peuvent être nécessaires afin de mieux préciser les lésions. La tomosynthèse peut être indiquée [2].

Un aspect particulier est l'angio-mammographie qui peut être une alternative à l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Elle a une sensibilité équivalente à celle de l'IRM mais une meilleure spécificité (moins de risque de faux positifs) [2].

La conclusion du bilan radiologique doit comporter la classification de la densité mammaire et la catégorie d'évaluation selon l'American College of Radiology (ACR) et le Breast Imaging-Reporting And Data System (BI-RADS) pour chaque sein [22, 23].

IV-2-1-2- Echographies mammaire et ganglionnaire :

L'échographie mammaire permet de mesurer les trois axes de la lésion et de la localiser selon le rayon horaire et par rapport à la peau et au plan profond [2].

L'échographie permet aussi de chercher des adénopathies régionales. En cas de présence de ganglions suspects, ceux-ci doivent être caractérisés et ponctionnés (ou biopsiés) en même temps afin d'éviter les éventuelles modifications morphologiques ganglionnaires réactionnelles au décours d'une biopsie mammaire [2].

Enfin, les lésions doivent être classées selon le système BI-RADS des lésions échographiques [23].

IV-2-1-3- Imagerie par résonance magnétique :

L'IRM peut être indiquée dans certains cas afin de chercher une lésion tumorale mammaire, mieux étudier une lésion mammaire ou dans le cadre d'un bilan pré-thérapeutique [2]. Les lésions doivent être classées selon le système BI-RADS des lésions IRM [23].

IV-2-2- Cytologie et anatomie pathologiques :

L'histologie est nécessaire avant la prise en charge thérapeutique et un maximum d'actes à visée diagnostique seront réalisés sous guidage d'imagerie sauf cas particulier, en prévision du geste chirurgical et de la planification d'un traitement néo- ou adjuvant [2].

Divers modalités existent [2] :

- Microbiopsies au pistolet.
- Macrobiopsies assistées par aspiration avec guidage stéréotaxique ou par tomosynthèse.
- Biopsies sous guidage IRM.
- Cytoponction à l'aiguille fine écho-guidée.
- Biopsie chirurgicale.
- Biopsie cutanée en zone inflammatoire.
- Biopsie du mamelon en cas de maladie de Paget.

Le type histologique le plus fréquent est le carcinome canalaire de type non spécifique et représente environ 75% des tumeurs malignes mammaires [24]. Les cellules tumorales expriment dans un certain nombre de cas des récepteurs nucléaires à l'oestrogène (RE) et à la progestérone (RP). Ces récepteurs sont à chercher par des méthodes d'immunohistochimie (IHC). Par IHC, une expression du *Human epidermal growth factor receptor 2* (Her2) est à chercher [25].

IV-3- Bilan d'extension et classification :

En plus de l'examen clinique, le bilan de première intention peut reposer sur l'une des trois options suivantes [2] :

- Une tomodensitométrie (TDM) thoraco-abdominale et scintigraphie osseuse.
- Ou une tomographie par émission de positrons couplée au scanner (PET-scan).
- Ou à défaut, une radiographie du thorax, une échographie abdominale et une scintigraphie osseuse.

A la fin de ce bilan, la lésion est classée selon la classification TNM de l'*American Joint Committee on Cancer* (AJCC).

V- Traitement :

V-1- But :

Le but du traitement est :

- Traiter la maladie.
- Améliorer le contrôle loco-régional et à distance.
- Prévenir et traiter les récidives, les métastases et les complications.
- Améliorer la qualité de vie.

V-2- Moyens et méthodes :

Les moyens thérapeutiques comportent essentiellement [2] :

- Les traitements systémiques qui sont la chimiothérapie, l'hormonothérapie et le trastuzumab.
- La radiothérapie.
- La chirurgie : la chirurgie du sein peut être conservatrice ou une mastectomie, associée à la technique du ganglion sentinelle ou un curage axillaire.

V-2-1- Chirurgie :

V-2-1-1- Technique :

Le traitement chirurgical est l'une des pierres angulaires du traitement des cancers du sein. Cette chirurgie peut être conservatrice ou radicale et inclut toujours un acte ganglionnaire (curage axillaire et/ou technique du ganglion sentinelle). Cependant cette chirurgie est émaillée de certaines complications dont certaines sont invalidantes [2, 26, 27].

V-2-1-2- Complications per-opératoires :

Elles sont essentiellement les lésions vasculaires et nerveuses adjacentes et les lésions des organes de voisinage.

V-2-1-3- Complications post-opératoires :

V-2-1-3-1- Infection du site opératoire :

La fréquence des infections du site opératoire est estimée entre 1 et 20% [28]. Cette fréquence est variable en fonction de la définition retenue [29]. Ces infections étaient plus fréquentes en cas de mastectomie bilatérale [30]. Elles peuvent évoluer vers de véritables abcès nécessitant des débridements, des mises à plat et la prescription d'une antibiothérapie spécifique [31].

Ces infections peuvent être prévenues par l'administration pré-opératoire d'une antibioprophylaxie [32]. L'irrigation du flacon de drainage par une solution d'hypochlorite de sodium diluée associée à un pansement à la chlorhexidine, permet de diminuer le risque des infections du site opératoire [33].

V-2-1-3-2- Hémorragie :

L'hémorragie post-opératoire survient dans 1 à 4% des cas et elle est facilement identifiable à travers l'écoulement sanguin dans le bocal de drainage [28]. Les hémorragies minimes nécessitent simplement des pansements compressifs. Cependant, si l'hémorragie est moyenne ou importante, une reprise chirurgicale est indiquée afin d'identifier les vaisseaux qui saignent et de faire l'hémostase sélective et replacer le drainage aspiratif en vérifiant sa perméabilité [34].

V-2-1-3-3- Troubles nerveux :

Les troubles de la sensibilité et de la motricité surviennent suite à une blessure des structures nerveuses au cours de l'acte opératoire. Les structures axillaires sont plus souvent touchées que les structures thoraciques. Elles peuvent être responsables d'une douleur résiduelle post-opératoire, d'une hypoesthésie ou une anesthésie ou le syndrome du sein fantôme. La section du nerf thoracique long est responsable d'une proéminence de la scapula avec des douleurs de l'épaule au repos et au moindre mouvement [34].

V-2-1-3-4- Thromboses veineuses :

Les thromboses veineuses constituent une complication rare de la chirurgie mammaire. Elles surviennent dans 0,16 à 0,23% [35, 36]. Elles sont diagnostiquées en moyenne 14 jours après la chirurgie [35].

V-2-1-3-5- Douleur chronique :

Une douleur chronique post-opératoire est définie comme une douleur qui dure plus de 3 mois. Cette douleur peut être de différentes natures. Elle touche 47% des patientes qui ont eu une chirurgie mammaire pour cancer du sein. Cette douleur doit être prise en charge par les différents moyens antalgiques disponibles [37].

V-2-1-3-6- Pneumothorax :

Le pneumothorax est une complication rare de la chirurgie mammaire. Elle survient quand le chirurgien perfore la plèvre pariétale au moment du décollement ou lors de la tentative de coagulation des vaisseaux perforants intercostaux. Ce pneumothorax est plus fréquent chez les patientes ayant subi une mastectomie radicale avec exérèse du muscle grand pectoral. Il se manifeste par une détresse respiratoire soit en per-opératoire, soit en post-opératoire immédiat et le diagnostic est confirmé par une radiographie du thorax. Un drainage pleural sous vide doit être alors mis en place tant que le pneumothorax existe [38].

V-2-1-3-7- Nécrose tissulaire :

L'épidermolyse ou la nécrose des lambeaux cutanés ou des marges cutanées est une complication généralement assez fréquente. Une nécrose cutanée importante survient chez 8% des patientes [39] et elle atteint 21% si une infection du site opératoire est observée [40, 41].

Les greffes de peau sont généralement non nécessaires après une mastectomie radicale modifiée (MRM) [42]. Cependant, les plaies doivent être bien prises en charge par l'équipe soignante y compris la nécessité de débridement avec application de pansements salés humides. Le débridement local est inutile en cas d'une petite taille. Les grandes pertes de substance peuvent nécessiter des lambeaux de recouvrement et qui peuvent être prélevés à partir de la paroi thoracique [34].

V-2-1-3-8- Lymphocèle et lymphœdème :

a- Définition et épidémiologie :

La lymphocèle est un écoulement post-opératoire séro-lymphatique qui s'accumule dans un espace mort créé par une chirurgie. Il représente la principale morbidité après une mastectomie et touche environ 30% des cas [43, 44].

Le lymphœdème est l'accumulation de sérosité dans les tissus sous-cutanés. Il affecte 6 à 30% des patientes qui ont subi une MRM et se manifeste plusieurs mois après la chirurgie [45, 46,

47].

b- Physiologie :

Le système vasculaire lymphatique commence par des capillaires lymphatiques d'environ 30 à 90 micromètres (μm) de diamètre qui sont dispersés dans les tissus et contenant des jonctions avec les cellules épithéliales et qui permettent aux fluides et aux cellules (la lymphe) de se drainer passivement dans leurs lumières (figure 24). Ces lymphatiques absorbent la majorité des liquides qui quittent les capillaires vasculaires, qui se déversent par la suite dans des lymphatiques collecteurs qui sont péristaltiques et contiennent des valves intraluminales pour assurer un écoulement unidirectionnel. S'ajoutant l'action compressive des muscles environnants, la lymphe est propulsée vers les chaînes ganglionnaires locales où la moitié est réabsorbée dans la circulation sanguine [48-50].

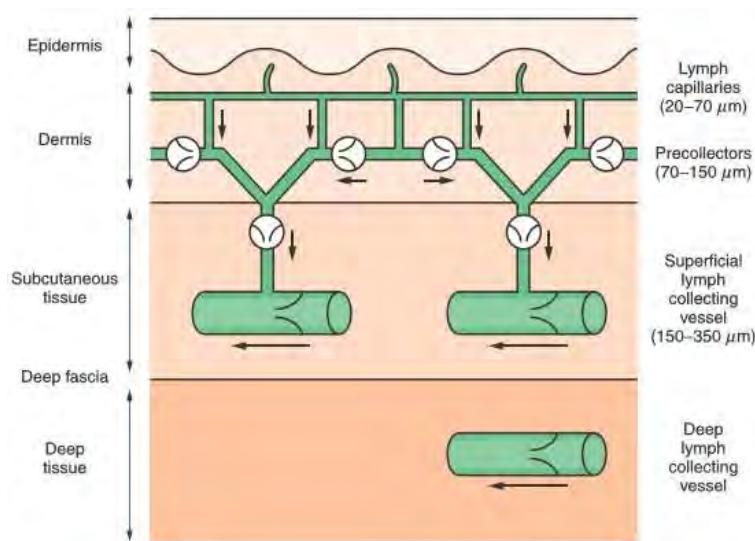


Figure 24 : Aspect schématique des capillaires et des collecteurs lymphatiques [48].

Les vaisseaux lymphatiques ont une fonction importante dans la surveillance immunitaire et la réponse aux infections et aux diverses agressions. Egalement, ils jouent un rôle important dans la transmission des métastases des cancers [48-50].

Au niveau des membres, le dysfonctionnement lymphatique conduit à un lymphœdème, qui est une affection chronique et débilitante caractérisée par un œdème tissulaire chronique et une altération de l'immunité locale. Le reflux de la lymphe vers les capillaires superficiels peut se manifester par une ascite, des épanchements pleuraux, des épanchements péricardiques, une chylurie, ou une fuite lymphatique cutanée [48-50].

c- Physiopathologie :

L'écoulement séro-lymphatique, quelle qu'en soit l'origine, est toujours le résultat d'une accumulation liquide intratissulaire due à l'incapacité du système lymphatique à résorber l'excès liquide issu de la circulation veinulocapillaire. L'entité anatomique élémentaire est le lymphangion (segment de vaisseau lymphatique comportant un système valvulaire distal et proximal) animé d'un péristaltisme qui augmente lorsque la pression intralymphatique augmente. Ces contractions automatiques permettent la progression de la lymphe. Elles sont assistées par la pompe musculaire et l'aspiration au moment de la diastole. Le liquide progresse vers les canalicules qui sont dépourvus de musculature et qui se remplissent sous l'effet des contractions musculaires et de la compression par les tissus avoisinants. Il s'achemine ensuite vers les canaux collecteurs dotés de muscles lisses. Les collecteurs les plus importants se trouvent dans l'hypoderme et font relais au niveau des ganglions lymphatiques [49, 51].

A l'état normal, la concentration protéique du liquide interstitiel est plus faible que celle du plasma et la pression hydrostatique est négative, c'est-à-dire inférieure à la pression atmosphérique (figures 25 et 26). L'insuffisance lymphatique entraîne une inflation hydrique avec rupture de l'équilibre lorsque la pression interstitielle se positive. L'autre conséquence de l'insuffisance lymphatique est l'accumulation protéique avec élévation de la pression oncotique aggravant l'oedème. Aussi, il peut être secondaire par destruction des structures lymphatiques [49, 51].

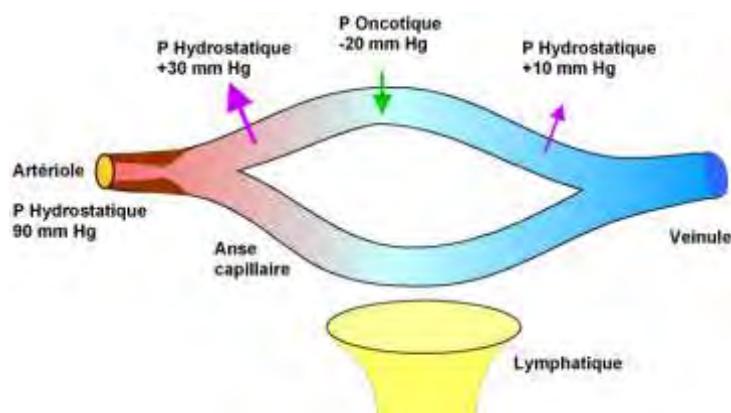


Figure 25 : Pression oncotique à l'état normal.

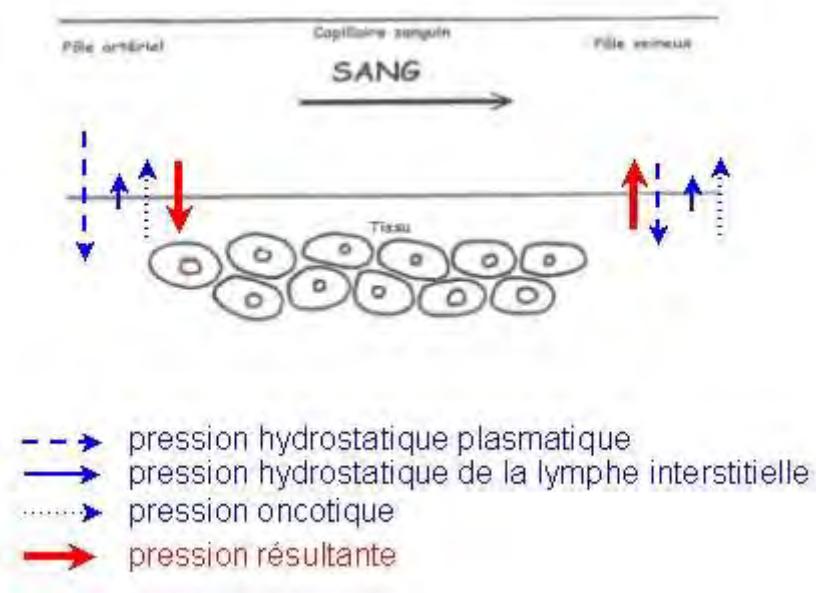


Figure 26 : Circulation de la lymphe.

d- Diagnostic positif :

- Clinique :

Le diagnostic positif se fait à l'interrogatoire et à l'inspection (figure 27) [49, 51]. Il se caractérise par un œdème élastique, prenant plus ou moins le godet avec une accentuation des plis de flexion. Au fil de l'évolution, l'œdème devient dur, infiltré et il ne disparaît plus en position déclive. L'atteinte distale apparaît sous la forme d'un bombement du dos de la main. A un stade évolué, la peau est éléphantiasique avec pachydermie et papillomatose [49, 51].

Une étiologie néoplasique par envahissement métastatique ou compression doit être évoquée de principe devant un lymphœdème. L'examen clinique s'attache à rechercher une pathologie tumorale. Lorsqu'un lymphœdème secondaire au traitement d'un cancer est connu et ancien, des douleurs importantes, une aggravation inexplicable ou des infections à répétition pourront orienter vers une récidive tumorale, une plexite ou une thrombose veineuse [49, 51].

D'autre part, il est également important de décrire le degré d'invalidité provoqué par le gonflement.

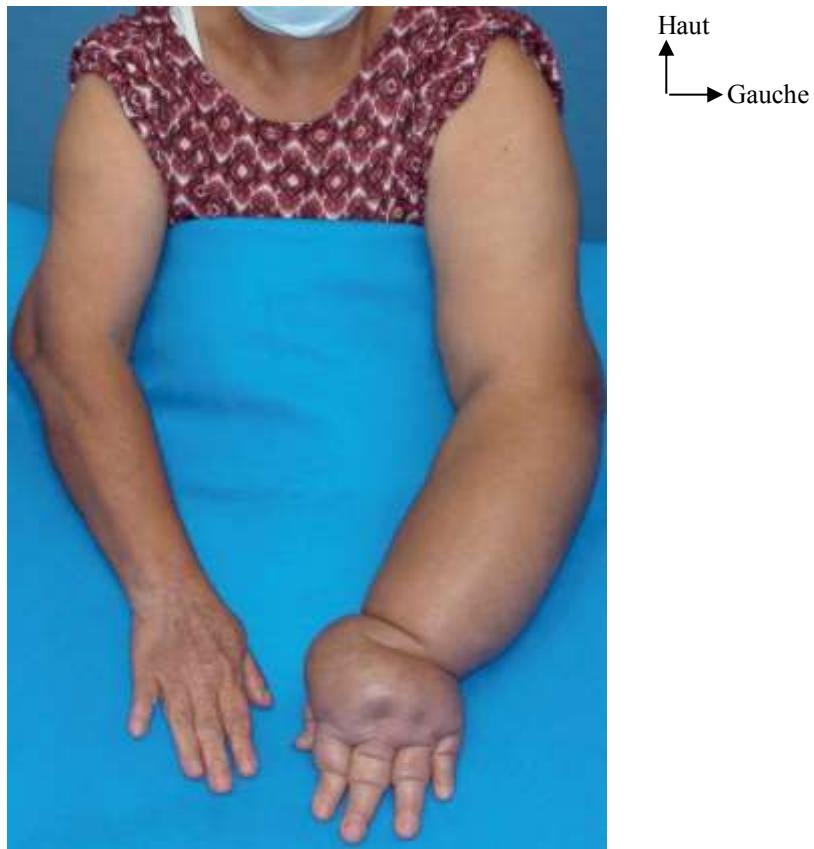


Figure 27 : Lymphœdème du membre supérieur gauche [52].

- Stadification :

La stadification est basée uniquement sur les résultats cliniques [49, 51] et est réalisée selon les critères de la Société Internationale de Lymphologie [53].

Cette dernière propose trois stades évolutifs du lymphœdème :

- Grade 1 : œdème dépressible se réduisant avec le drainage postural.
- Grade 2 : œdème ferme, non dépressible avec des anomalies cutanées.
- Grade 3 : éléphantiasis avec peau très épaisse et accentuation importante des plis de flexion.

- Examens complémentaires :

1- Volumétrie :

L'appréciation du volume du lymphœdème est indispensable, ne serait-ce que pour évaluer l'efficacité du traitement. Le lymphœdème peut être sous-estimé par la simple inspection d'où l'importance de l'utilisation d'une méthode de volumétrie [49, 51].

Deux méthodes de mesure des membres sont relativement consensuelles [54]. La méthode la plus utilisée est la mesure des circonférences à des intervalles réguliers tous les 5 à 10 cm avec le pli du coude (figure 28) ou la pointe de la rotule pour repère « zéro ». Le volume des membres est calculé grâce à une formule mathématique en assimilant le membre à une somme de troncs de cônes. La comparaison peut être faite avec le membre controlatéral si l'atteinte est unilatérale. Cette méthode est précise et très reproductible. Elle a l'inconvénient de ne pas tenir compte du volume de la main ou du pied qui n'est pas assimilable à des troncs de cônes. La volumétrie à eau reste la méthode de référence. Le volume du membre est obtenu par mesure du volume d'eau déplacé après immersion (figure 29) [49, 51].



Figure 28 : Méthode circonférentielle [55].



Figure 29 : Méthode volumétrique [55].

Malgré le recours à ces méthodes, il n'y a pas de définition validée de différence de volume des membres à partir de laquelle on peut parler de lymphœdème. En utilisant la périmétrie centimétrique, une différence de 2 cm par rapport au membre controlatéral est synonyme de

lymphœdème. En volumétrie à eau, une différence d'au moins 10% ou de plus de 200 ml est assimilable à un lymphœdème débutant [49, 51].

2- *Imagerie :*

Il n'y a pas d'examens complémentaires indispensables au diagnostic du lymphœdème [49, 51]. Néanmoins, des explorations peuvent s'avérer un complément utile en cas d'un lymphœdème débutant ou intermittent [56-59].

La lymphographie directe ou lymphangiographie a été supplantée par la lymphoscintigraphie isotopique utilisant un colloïde marqué au technétium 99. Elle fournit des informations morphologiques et fonctionnelles. Elle est pratiquement nécessaire en cas de lymphœdème primitif pour mieux évaluer le mécanisme et l'origine lymphatique de l'œdème. Elle est également pratiquée avant et après une anastomose lymphoveineuse ou une greffe lymphatique ou ganglionnaire. Elle a également été proposée pour tenter de prédire la réponse à la physiothérapie après mastectomie avec curage ganglionnaire afin d'identifier les patients plus à risque de développer un lymphœdème. Cette technique est actuellement la plus utilisée dans l'exploration des lymphoedèmes [48, 51].

Le test au bleu est abandonné [49, 51].

La TDM et l'IRM ne sont pas utilisées en routine. Ils peuvent avoir un intérêt en préopératoire en analysant la répartition de l'œdème du membre atteint étage par étage et le membre controlatéral pour dépister une atteinte infraclinique. Ils permettent également d'évaluer les aires ganglionnaires, les plus gros troncs lymphatiques pour l'IRM et les causes d'obstacle au drainage en cas de lymphœdème secondaire. L'œdème prend un aspect en rayon de miel sous-cutané avec épargne des loges musculaires. En cas de lipœdème, l'infiltrat est constitué de tissu adipeux. L'apparition d'un lymphœdème après traitement d'un cancer ou son aggravation sans raison patente peut aisément justifier une TDM, une IRM voire une PET-scan à la recherche d'un envahissement tumoral locorégional ou d'un processus infectieux, et d'une échographie couplée au doppler à la recherche d'une thrombose veineuse profonde [49, 51].

L'échographie est encore peu développée dans l'exploration des lymphoedèmes. Elle nécessite des sondes de haute fréquence de 20 MHz et devrait permettre de surveiller la transformation

du lymphœdème selon que l'écho est liquide, en faveur d'une fibrosclérose ou mixte. La mise en évidence d'une corrélation entre les images et l'aspect clinique de l'œdème, dépressible ou plus ou moins dur, serait utile pour optimiser individuellement le traitement. La réalisation d'au moins une échographie couplée à un doppler semble logique dans l'histoire d'un lymphœdème surtout en cas d'apparition récente de l'œdème afin d'éliminer toute arrière-pensée de thrombose veineuse [49, 51].

3- Anatomie pathologique et génétique :

La biopsie des ganglions lymphatiques doit être évitée en cas d'un lymphœdème chronique car cela peut exacerber le gonflement. En cas de suspicion de malignité, une aspiration à l'aiguille fine peut être effectuée. La biopsie cutanée est indiquée en cas de suspicion de malignité cutanée ou de diagnostic différentiel de lésions verrueuses [49].

En cas de lymphœdème primitif, les tests génétiques doivent être axés sur les causes possibles [49].

4- Autres investigations :

Un électrocardiogramme (ECG), une radiographie thoracique, une échographie cardiaque, le taux du peptide natriurétique sérique type B peuvent aider à explorer la fonction cardiaque. Les fonctions rénale, hépatique et thyroïdienne doivent être vérifiées aussi [49].

L'analyse des urines en cas d'une atteinte filarienne peut révéler une protéinurie et une hématurie. Une urine blanche et laiteuse suggère une chylurie due au reflux de la lymphe dans les lymphatiques mésentériques. La sérologie filarienne peut être positive en cas d'une infection filarienne antérieure ou présente, et la numération sanguine peut montrer une hyperéosinophilie. Les parasites peuvent être observés sur un frottis sanguin [49].

e- Diagnostic différentiel :

Le problème se pose peu pour un lymphœdème du membre supérieur car il existe généralement un contexte et il n'y a guère d'autre cause d'œdème d'un membre supérieur en dehors des lymphœdèmes primitifs. Une thrombose veineuse est recherchée de principe par une échographie couplée au doppler [49, 51].

Des tests biologiques simples et des examens d'imagerie non invasive permettent une

approche efficace [49, 51] :

- Crétatine sérique, protéinurie des 24 heures et albuminémie à la recherche d'un syndrome néphrotique.
- Enzymes hépatiques, taux de prothrombine (TP) à la recherche d'une insuffisance hépatocellulaire.
- *Thyroid stimulating hormone* (TSH) à la recherche d'une hypothyroïdie.
- ECG, cliché thoracique et échographie cardiaque à la recherche d'une insuffisance cardiaque.

f- Evolution :

En l'absence de prise en charge, le lymphœdème augmente de volume dans la majorité des cas et se fibrose. Les causes de cette évolution ne sont pas parfaitement connues [51].

Il existe une réaction inflammatoire chronique avec dépôts de collagène et de cellules adipeuses. L'œdème est plus dur et ne disparaît plus avec le drainage postural. La vitesse d'évolution vers la fibrose est imprévisible et extrêmement variable d'un patient à l'autre. A un stade ultérieur, la peau est très infiltrée et des troubles de la trophicité cutanée et des phanères apparaissent : hyperkératose, papillomatose, poussée verticale des ongles, fistules avec lymphorrhée, lymphocèle [51].

Le risque d'érysipèle est majeur. Les manifestations cliniques sont souvent bruyantes avec un membre très inflammatoire et une température élevée. Le streptocoque β-hémolytique est majoritairement responsable. Le traitement curatif reste la pénicilline : amoxicilline en ambulatoire ou pénicilline G en hospitalisation. La pristinamycine remplace la pénicilline en cas d'allergie [51].

Le traitement préventif semble légitime au-delà de deux à trois infections par an et consiste en l'injection de 1,2 à 2,4 millions d'unité de pénicilline retard toutes les deux à trois semaines en intramusculaire. Il faut, bien sûr, traiter la porte d'entrée infectieuse [60].

L'évolution vers un syndrome de Stewart-Treves, angiosarcome de haute malignité, est très rare. Il s'agit d'une prolifération développée aux dépens des cellules endothéliales et non des métastases de cancer. Le pronostic est très défavorable avec une survie moyenne de 20 mois après traitement et de 4 à 8 mois sans traitement [51].

En cas de lymphœdème secondaire après traitement de cancer, des facteurs déclencheurs, bien qu'il n'y ait pas de preuve de leur responsabilité, doivent être recherchés : prise de sang, mesure de la pression artérielle, traumatisme local, exposition à la chaleur, voyage en avion, infection ou parfois traumatisme psychologique [51].

g- Traitement :

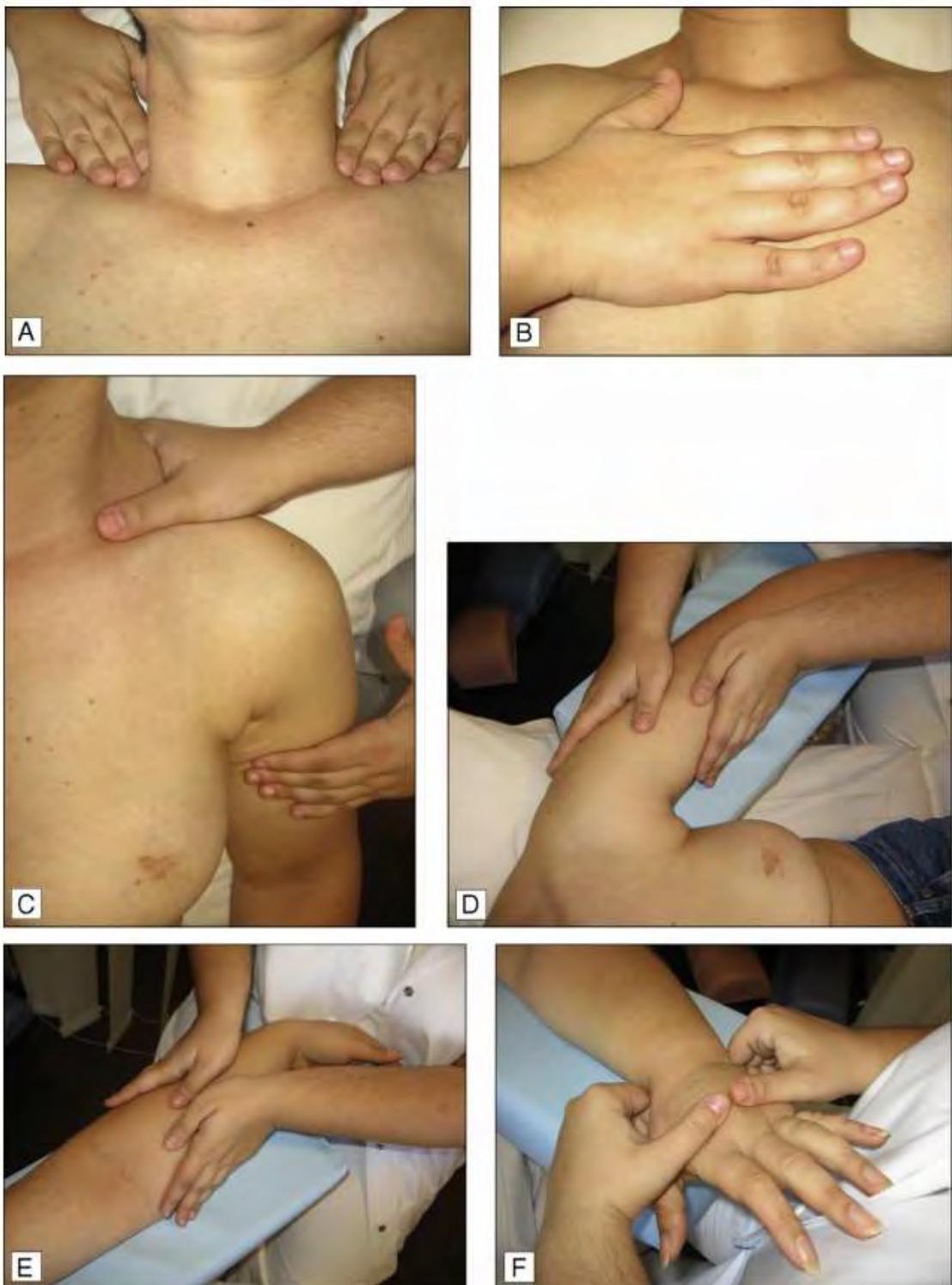
La prise en charge d'un lymphœdème est multidisciplinaire [49] et peut nécessiter l'intervention de plusieurs équipes à différents stades de la maladie incluant un spécialiste lymphatique, un psychologue, un physiothérapeute, un généticien et un chirurgien spécialiste des désordres lymphatiques [61-65].

La première étape du traitement commence par une explication nette et claire de la cause de la maladie et au besoin l'accès à un groupe de soutien [49].

- Traitements physiques :

Les traitements physiques (non opératoires) visent à soulager les symptômes et à prévenir la progression du gonflement. Ces thérapeutiques ne corrigent pas le problème et le traitement doit être maintenu à vie [64].

Les traitements physiques sont basés sur une décongestion complexe appelé thérapie lymphatique décongestive. Ces thérapies consistent en un drainage lymphatique manuel, des méthodes compressives et des exercices et des soins de la peau (figure 30) [49].



- | | | | | | |
|---|--|---|---|--|---|
| A. Drainage lymphatique du membre supérieur (manœuvre d'appel à la base du cou) | B. Drainage lymphatique du membre supérieur (manœuvre d'appel au thorax) | C. Drainage lymphatique du membre supérieur (manœuvre d'appel à l'épaule) | D. Drainage lymphatique du membre supérieur (travail sur le bras) | E. Drainage lymphatique du membre supérieur (travail sur l'avant-bras) | F. Drainage lymphatique du membre supérieur (travail sur le dos de la main) |
|---|--|---|---|--|---|

Figure 30 : Drainage lymphatique du membre supérieur [66].

La compression peut être obtenue par des bandages multicouches, des vêtements compressifs ou une compression pneumatique intermittente (figure 31). La compression peut être aussi prescrite au long court suite aux autres thérapeutiques afin de maintenir la réduction du lymphœdème sans que cela n'ait prouvé sa réelle efficacité. Parmi les contre-indications à la compression, nous citons : l'insuffisance artérielle, la douleur post-phlébitique du membre ou un gonflement dû à une infiltration maligne. Le niveau de compression efficace est le seuil le plus élevé toléré par le patient qui se trouve généralement entre 20 et 60 mmHg [49].



Figure 31 : Manchon avec mitaine attenante pour un lymphœdème secondaire du membre supérieur gauche [67].

Des soins méticuleux de la peau sont nécessaires afin de prévenir la survenue des cellulites et des lymphangites. Une attention particulière doit être portée aux brèches cutanées, si minimes soit-elles, et qui sont souvent présentes entre les orteils et souvent négligées ou non identifiées par les patients. Un régime hypocalorique avec des exercices sportifs peuvent aider à réduire la contribution des graisses corporelles au gonflement. La perte de poids peut aider à réduire les lymphœdèmes après mastectomie et curage axillaire (MCA) [49].

- Traitements médicamenteux :

Des épanchements cardiaques et/ou pleuraux peuvent coexister avec les lymphœdèmes et nécessiter des régimes particuliers, ce qui a une importance capitale dans la gestion du lymphœdème [49].

Les diurétiques peuvent être bénéfiques à court terme pour réduire le gonflement dans

certains cas notamment en présence d'ascite ou de chylothorax, mais leur utilisation à long terme doit être évitée [49].

Les antibiotiques sont nécessaires en cas d'une cellulite aigue. Cette antibiothérapie doit être dirigée contre le germe en cause identifié par culture et testé par l'antibiogramme. Si les infections sont récurrentes, une antibiothérapie à large spectre prophylactique peut être prescrite [49].

- Traitements chirurgicaux :

Les différentes techniques chirurgicales consistent soit à des procédés visant à améliorer le drainage lymphatique, soit à éliminer les tissus œdémateux [49, 61-63].

1- Liposucción :

Le lymphœdème entraîne une quantité excessive de tissus adipeux dans le membre atteint [49]. Une liposucción peut être réalisée pour restaurer un volume et des contours presque normaux du membre. La liposucción, qui consiste à enlever « la composante solide » du membre atteint, permet d'améliorer la tonicité des tissus, l'amplitude de mouvement et la qualité de vie. Elle est plus indiquée pour le membre supérieur, suite à un lymphœdème post-MCA. Elle peut aussi être indiquée pour les membres inférieurs. De bons résultats sont rapportés après un suivi de 10 ans [61, 64, 65].

2- Réductions chirurgicales :

Les techniques excisionnelles et les procédés de réduction sont réservés aux lymphœdèmes sévères, ce qui permet une atténuation des symptômes et une amélioration de la mobilité, en éliminant l'excès de poids. Ces procédés impliquent le retrait d'un grand volume de tissu conjonctif fibroscléreux et d'un excès de tissu adipeux et de la peau [49].

3- Procédés physiologiques :

Les shunts lymphoveineux consistent en des anastomoses entre les lymphatiques et les petites veines, des ganglions lymphatiques aux veines ou des lymphatiques aux lymphatiques (figure 32), dans le but d'améliorer le drainage lymphatique des régions œdématisées [49]. Des résultats satisfaisants ont été observés à court terme [68-70].

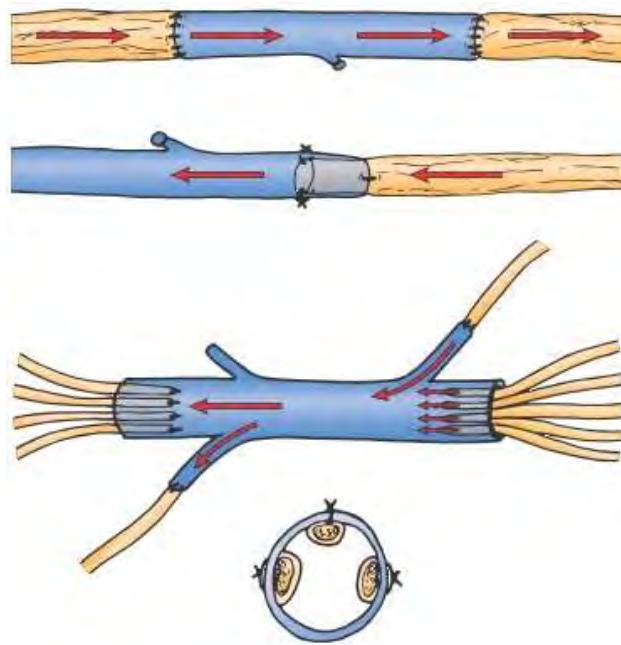


Figure 32 : Aspect schématique des anastomoses lymphatiques [70].

Les pontages mésentériques peuvent être indiqués chez des patients hautement sélectionnés qui présentent un drainage lymphatique des membres inférieurs normal jusqu'à l'aine avec une interruption au niveau des ganglions lymphatiques de l'aine. Le mésentère du grêle est excisé avec une courte incision sur l'intestin, puis le plexus mésentérique lymphatique sous-cutané est fixé aux ganglions lymphatiques de l'aine [49].

Les autogreffes de ganglions lymphatiques et les microanastomoses au niveau de l'aisselle de patientes ayant bénéficié d'un curage axillaire pour cancer [49], ont montré de bons résultats [63].

4- Autres techniques :

Certains cas peuvent bénéficier d'une ligature des lymphatiques, une diathermie locale ou une sclérothérapie guidée par l'imagerie [49].

h- Prévention :

Plusieurs procédés ont été proposés afin de limiter l'écoulement séro-lymphatique. Toutes ces techniques ont pour but la fermeture de l'espace mort après la mastectomie. Ces procédés peuvent être mécaniques ou par la mise en place d'un drainage aspiratif [34].

V-2-2- Traitements systémiques :

Plusieurs protocoles de chimiothérapies peuvent être administrés. Cependant, le protocole séquentiel FEC-Docétaxel est recommandé en première intention [2].

Le trastuzumab sera prescrit en cas d'une surexpression de la protéine Her2 [2].

L'hormonothérapie vise à bloquer les récepteurs hormonaux (RE et RP) des cellules tumorales. Les deux traitements principaux sont le tamoxifène et les anti-arômatases [2].

V-2-3- Radiothérapie :

Une irradiation peut s'avérer nécessaire dans certaines indications. Le volume à irradier inclut la paroi thoracique et les aires ganglionnaires régionales. L'énergie à délivrer diffère selon les indications [2].

V-3- Indications :

L'indication du traitement doit être posée après discussion en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP). Les indications dépendent du stade initial de la maladie et des facteurs pronostiques [2].

V-4- Surveillance :

La surveillance se fait par :

-Examen clinique par la recherche d'antécédents médicaux et l'examen physique 1 à 4 fois par an selon besoins cliniques pendant 5 ans, puis une fois par an.

-Dépistage périodique destinés à la recherche des changements dans les antécédents familiaux et indication de tests génétiques ainsi que recommandations pour une consultation génétique selon les indications.

-Prise en charge post-chirurgie pour informer, surveiller et procéder à des recommandations pour la prise en charge du lymphœdème. Sa surveillance se fait à la recherche d'une infection du membre : une fièvre et des signes inflammatoires sur le membre. La recherche d'handicap fonctionnel lié aux lymphœdèmes. Enfin, la recherche de signes de dégénérescences.

-Mammographie tous les 12 mois. [99].



Deuxième partie :
Notre étude

I- Patients et méthodes

I-1- Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive, mono-centrique, portant sur les lymphœdèmes des membres supérieurs chez des patientes suivies et traitées pour cancer du sein à l'Institut Joliot Curie de Dakar (IJC).

I-2- Cadre de l'étude :

Notre étude a été réalisée à l'IJC situé à l'Hôpital Aristide le Dantec, et qui a une vocation de soins, d'enseignement et de recherche :

- Les soins : L'institut est au sommet de la pyramide sanitaire dans la prise en charge des cancers au Sénégal. Il y est pratiqué en moyenne 15.000 consultations par an comprenant des consultations d'oncologie générale, de chimiothérapie, de radiothérapie, de suivi post-thérapeutique et de soins palliatifs et de supports dont la majeure partie relève de pathologies tumorales ayant motivé leur évacuation à partir des structures périphériques, des services hospitaliers, des hôpitaux régionaux et des pays limitrophes.
- L'enseignement : Il relève de ses attributions universitaires, la formation des médecins en spécialisation en cancérologie et des étudiants en médecine.
- La recherche : Elle est motivée par l'amélioration de la prise en charge et la prévention des cancers au Sénégal et dans la sous-région.

I-3- Critères d'inclusion :

Nous avions inclus dans notre étude, toutes les patientes qui présentaient un lymphœdème du membre supérieur et ayant été diagnostiquées par un cancer du sein unilatéral ou bilatéral asynchrone durant la période allant du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2020 et ayant bénéficié d'une mastectomie avec curage axillaire selon la technique de Madden sans reconstruction immédiate.

Le lymphœdème était défini par une différence de 2 cm entre le ou les segments du membre atteint et le membre sain avec ou sans signe clinique associé.

I-4- Critères de non inclusion :

Nous avions exclus dans notre étude, les patientes ayant un lymphœdème pré-opératoire.

I-5- Paramètres collectées et analyses statistiques :

Nous avions consulté tous les dossiers médicaux des patientes diagnostiquées par un cancer du sein durant la période du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2020. Nous avions sélectionné les dossiers des patientes ayant développé un lymphœdème du membre supérieur. Les données ont été extraites et retransmises sur une fiche de collecte. Ces patientes ont été contactées et reçues pour un entretien personnel et un examen physique.

Nous avions collecté les données en rapport avec :

- La patiente (âge, sexe, secteur d'activité, antécédents et habitudes de vie).
- L'examen clinique (poids, taille, indice de masse corporelle (IMC), morphotype, examen mammaire et ganglionnaire, métastases, stade TNM). A noter que le morphotype était décrit selon la valeur de l'angle xiphoïdien. Ce dernier était calculé par un rapporteur posé sur la pointe du sternum après avoir repéré les auvents costaux droit et gauche qui constituent les limites de cet angle. Les sujets étaient qualifiés de bréviligne si cet angle est $> 80^\circ$, d'intermédiaire s'il était entre 60 et 80° et longiligne s'il était $< 60^\circ$ [71].
- Le traitement (la chirurgie mammaire, la chimiothérapie, la radiothérapie).
- Le lymphocèle post-opératoire : ce lymphocèle était recherché par la nécessité ou non de réaliser des ponctions ambulatoires.
- L'histologie (nombre de ganglions prélevés, envahis et rompus).
- Le lymphœdème (délai d'apparition, circonstances, signes fonctionnels, circonférences du bras, avant-bras et main, troubles sensitivo-moteurs et le stade ISL).

Les données ont été analysées par le logiciel XLSTAT2021. Pour les données qualitatives, nous avions calculé le nombre et les pourcentages. Pour les données quantitatives, nous avions calculé le nombre, la valeur moyenne, le minimum, le maximum et la valeur médiane.

II- Résultats :

II-1- Prévalence et incidence :

Nous avions recensé 43 cas de lymphœdème du membre supérieur sur la période de l'étude allant du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2020, soit une période de 5 ans, ce qui correspond à une incidence annuelle de 8,6 cas par an.

II-2- Paramètres socio-démographiques :

II-2-1- Age :

L'âge moyen des patientes était de $49,14 \text{ ans} \pm 10,52$ avec un minimum de 32 ans et un maximum de 73 ans. La médiane était de 49 ans.

La figure 33 montre le nombre de cas en fonction des tranches d'âge.

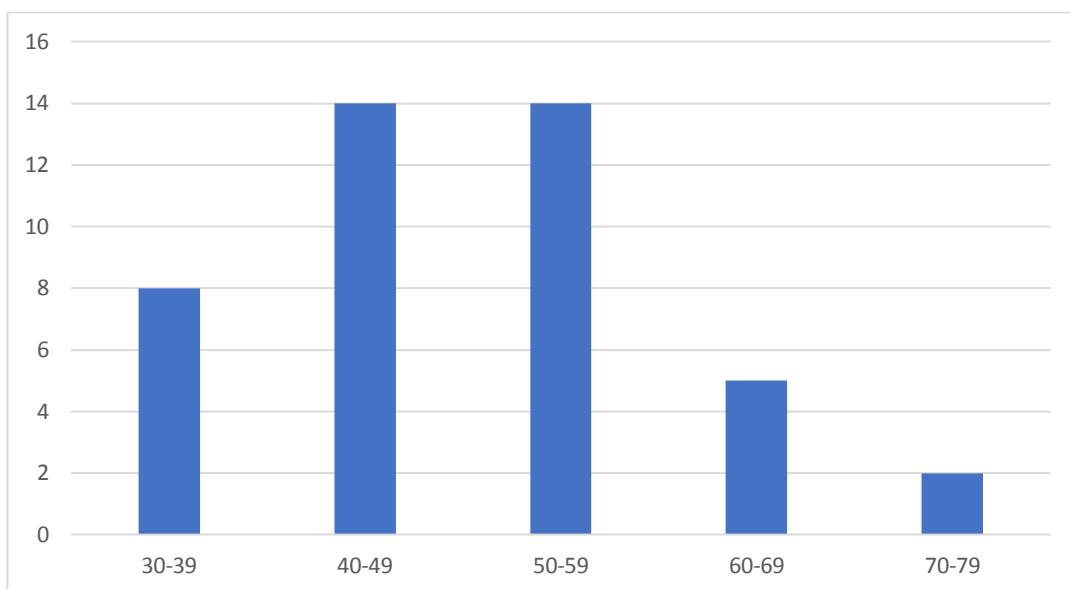


Figure 33 : Nombre de cas en fonction des tranches d'âge.

Nous remarquons que la plupart des cas surviennent chez des sujets relativement jeunes, entre 40 et 59 ans.

II-2-2- Secteur d'activité :

La figure 34 répertorie les secteurs d'activité des cas. Nous avions noté une prédominance des secteurs à activité physique et notamment manuelle.

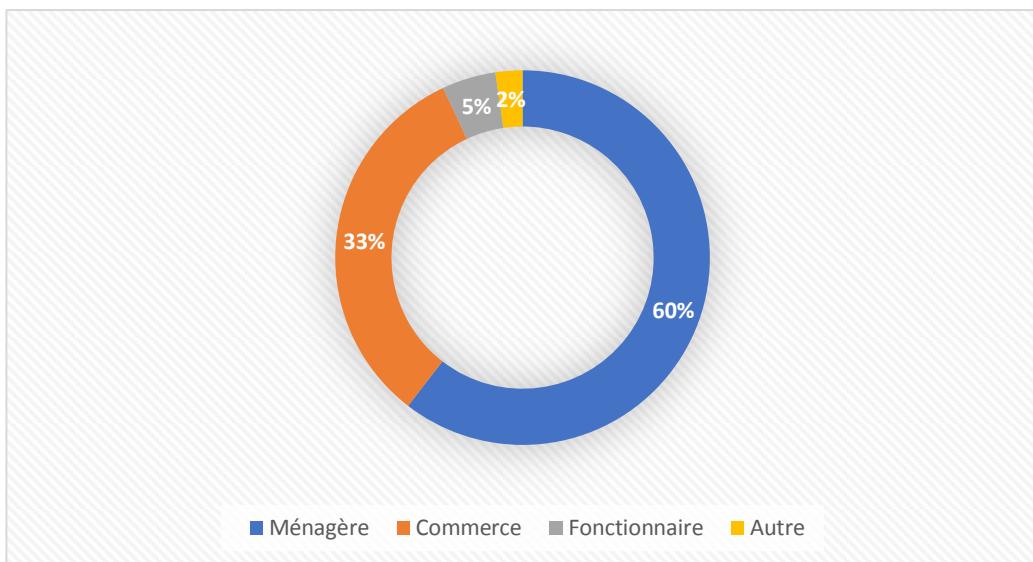


Figure 34 : Pourcentage des cas en fonction du secteur d'activité.

II-3- Antécédents et habitudes de vie :

Le tableau I résume le nombre des cas en fonction de leur antécédents personnels et habitudes de vie.

Tableau I : Antécédents et habitudes de vie.

Paramètres	Présence	Absence	Non précisé
Hypertension artérielle	12 (28%)	1 (2,32%)	30 (69,77%)
Diabète	2 (4,65%)	11 (25,58%)	30 (69,77%)
Drépanocytose	1 (2,32%)	12 (28%)	30 (69,77%)
Asthme	1 (2,32%)	0	42 (97,67%)
Ethylosme	0	13 (30,23%)	30 (69,77%)
Tabagisme	0	13 (30,23%)	30 (69,77%)

Lorsqu'elle est demandée, l'hypertension artérielle est présente chez la majorité des cas (12 contre 1). D'autre part, ni le diabète, ni la drépanocytose, ni l'éthylosme, ni le tabagisme ne sont majoritaire dans nos cas.

II-4- Examen clinique pré-thérapeutique :

II-4-1- Examen général :

Les patientes de la série avaient un poids moyen de $73,95 \text{ kg} \pm 17,66$ avec un minimum de 40 kg et un maximum de 112 kg. La valeur médiane était de 71 kg.

La figure 35 représente le nombre de cas en fonction des intervalles du poids.

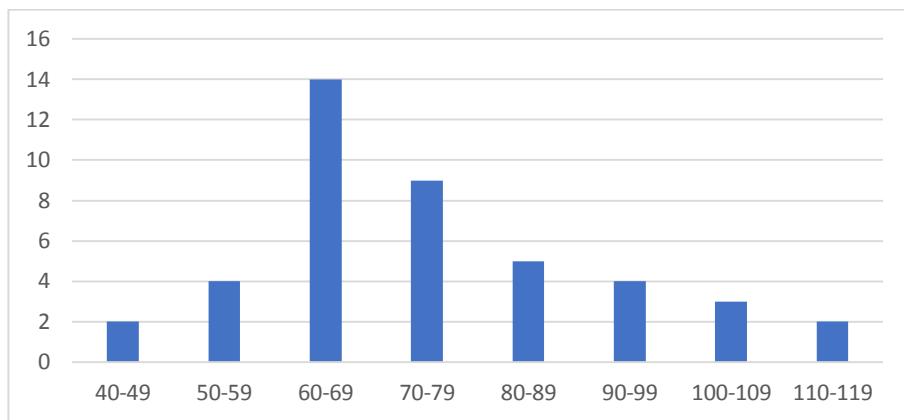


Figure 35 : Nombre de cas en fonction des intervalles du poids.

Nous remarquons que la plupart des cas avait un poids entre 60 et 79 kg.

D'autre part, les patientes avaient une taille moyenne de $164,46 \text{ cm} \pm 7,31$ avec un minimum de 150 cm et un maximum de 179 cm. La valeur médiane était de 166 cm.

La figure 36 représente le nombre des cas en fonction des intervalles de la taille.

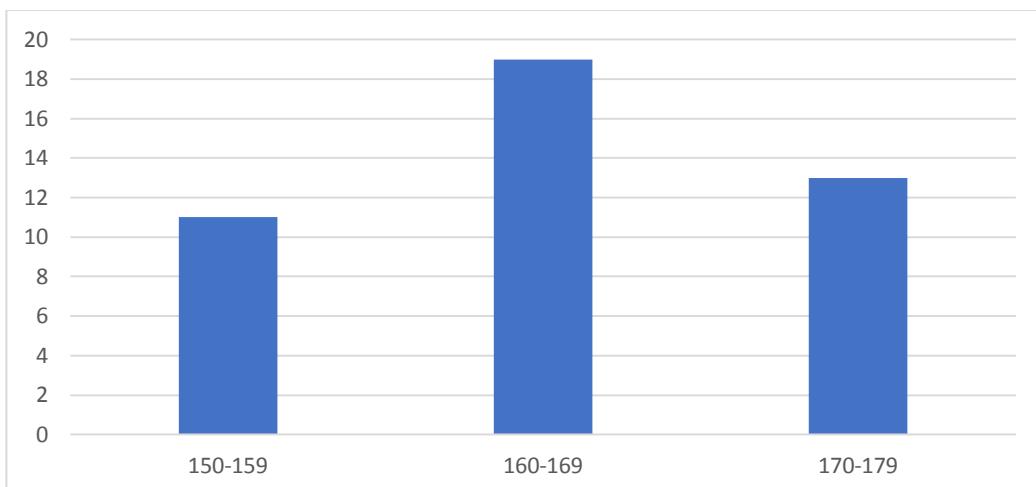


Figure 36 : Nombre des cas en fonction des intervalles de la taille.

C'est ainsi que l'IMC moyen des patientes était de $27,29 \text{ kg/m}^2 \pm 6,05$ avec un minimum de $16,01 \text{ kg/m}^2$ et un maximum de $38,75 \text{ kg/m}^2$. La valeur médiane était de $26,31 \text{ kg/m}^2$.

La figure 37 représente le nombre des cas en fonction des intervalles de l'IMC.

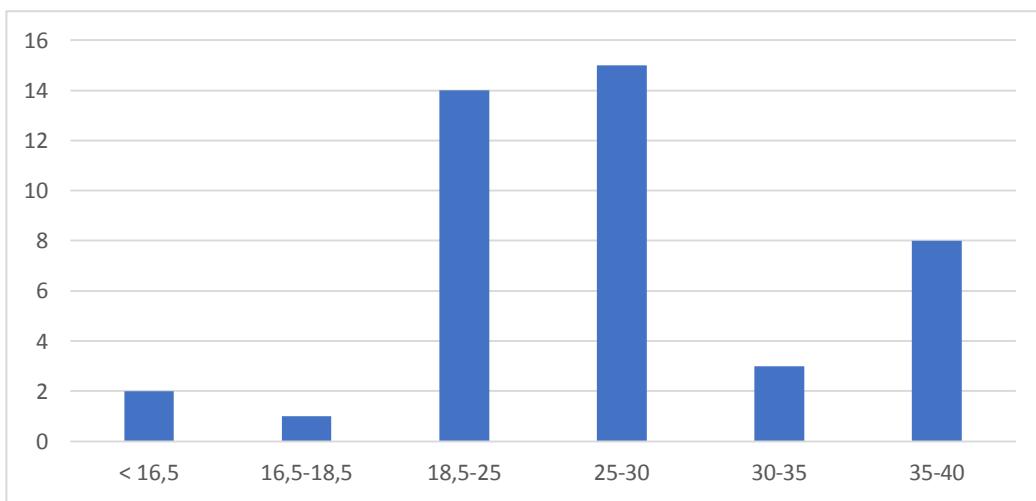


Figure 37 : Nombre de cas en fonction des intervalles de l'IMC.

Nous avions remarqué une tendance vers l'obésité. Un IMC normal, un surpoids et une obésité sévère étaient les 3 catégories les plus fréquentes et constituaient la majorité des cas.

Par ailleurs, environ la moitié des cas était de morphotype bréviligne, suivi d'intermédiaire. La figure 38 résume les pourcentages des morphotypes.

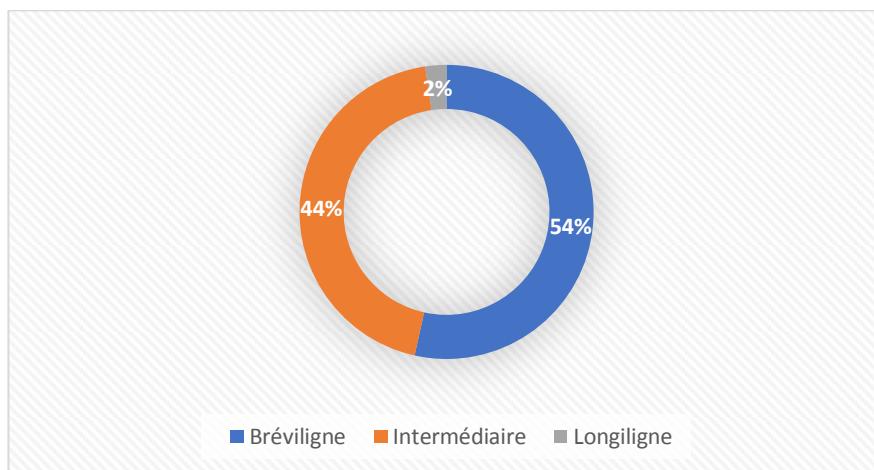


Figure 38 : Pourcentage des morphotypes.

Dans notre registre, 41 cas (95,35%) parmi les 43 étaient droitiers et les gauchers n'étaient représentés que par 2 cas.

II-4-2- Examen carcinologique :

L'atteinte du sein gauche représentait environ la moitié des cas et une atteinte bilatérale était noté dans 2 cas (figure 39).

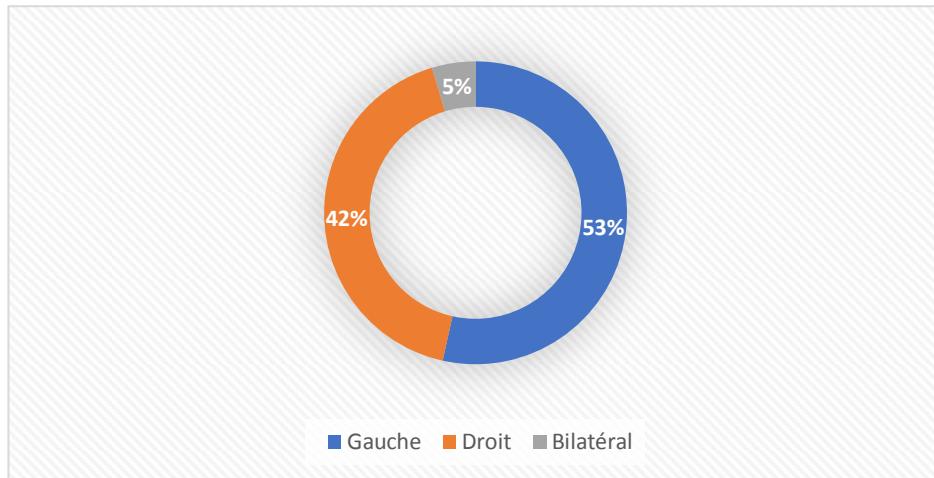


Figure 39 : Pourcentage de la latéralité du sein atteint.

Les symptômes évoluaient depuis 9,51 mois en moyenne $\pm 9,88$ avec un minimum de 1 mois et un maximum de 36 mois. La médiane était de 6 mois.

Cliniquement, la taille tumorale était en moyenne de $6,03 \text{ cm} \pm 2,99$ avec un minimum de 2 cm et un maximum de 15 cm. La médiane était de 6 cm.

La maladie était diagnostiquée en général à un stade tardif, environ les 3/4 des cas étaient au stade T4. La figure 40 représente le nombre de cas en fonction des stades T.

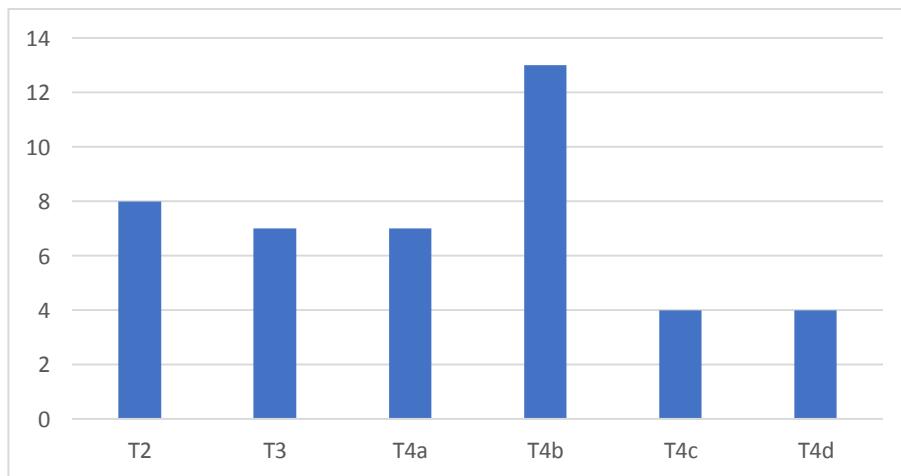


Figure 40 : Nombre de cas en fonction des stades T.

Par ailleurs, l'examen des aires ganglionnaires axillaires a révélé une atteinte classée N1 dans 24 cas, suivi de N2, N3 et enfin N0 (figure 41).

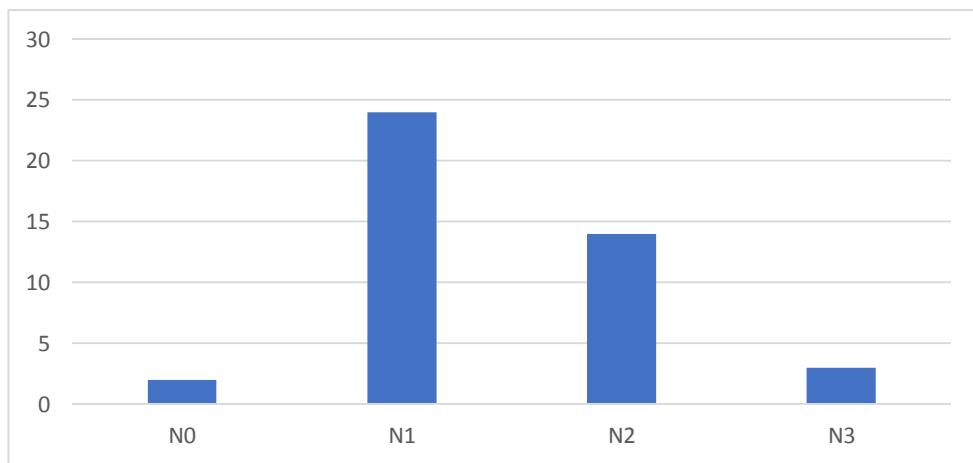


Figure 41 : Nombre des cas en fonction des stades N.

Environ le quart des cas avait des métastases au moment du diagnostic (12 cas soit 27,91% des cas). Les métastases pulmonaires étaient le site le plus fréquent, retrouvées dans 9 cas parmi les 12 ; des métastases ganglionnaires étaient notées dans 5 cas et des métastases hépatiques étaient notées dans 4 cas.

II-4-3- Lymphœdème pré-opératoire :

Aucun cas de lymphœdème pré-opératoire n'a été noté dans notre série.

II-5- Traitement de la maladie cancéreuse :

Quarante et un cas (95,35%) avaient reçu une chimiothérapie néoadjuvante. Parmi ces cas, 25 ont reçu un schéma séquentiel (cyclophosphamide et doxorubicine suivi de taxanes), les autres cas ont reçu soit un schéma à base de cyclophosphamide et doxorubicine seuls ou à base de taxanes seuls.

Tous les cas ont bénéficié d'une chirurgie. Cette chirurgie était première dans un seul cas et post-chimiothérapie dans les autres 42 cas. Toutes ces chirurgies étaient radicales, ne laissant en place aucun résidu macroscopique. Ces patientes ont bénéficié de curage axillaire : les 2 premiers étages de Berg dans 42 cas et les 3 étages de Berg dans un seul cas.

Le traitement s'est poursuivi chez 23 cas (53,49%) d'une chimiothérapie adjuvante et chez 16 cas (37,21%) d'une radiothérapie adjuvante.

II-6- Lymphocèle post-opératoire :

Le lymphocèle, principale complication de la chirurgie mammaire, était retrouvé chez 20 cas (figure 42).

Ce lymphocèle a duré en moyenne $49,85 \text{ jours} \pm 22,13$ avec un minimum de 20 jours et un maximum de 90 jours. La médiane était de 52,50 jours.

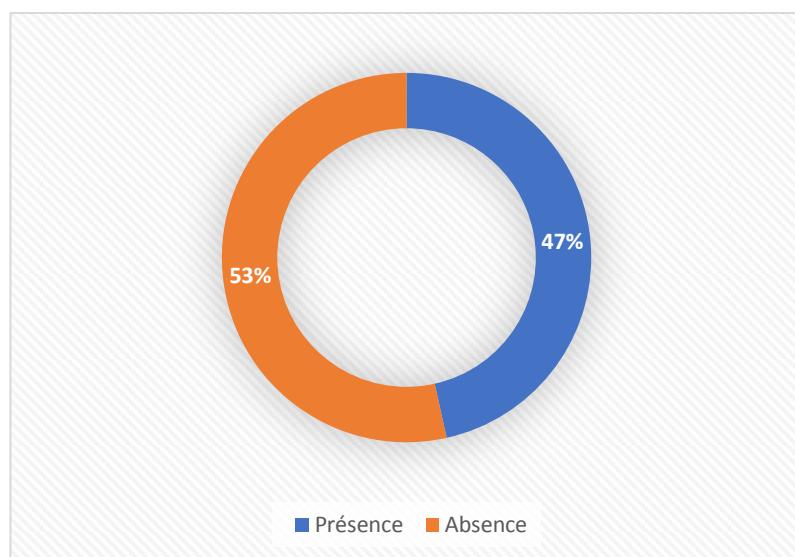


Figure 42 : Pourcentage des cas avec lymphocèle post-opératoire.

II-7- Atteinte ganglionnaire histologique :

Le curage ganglionnaire axillaire a ramené en moyenne $9,39 \text{ ganglions} \pm 4,25$ avec un minimum de 0 ganglions et un maximum de 19 ganglions. La médiane est de 9 ganglions.

Parmi ces cas, 20 n'avaient pas d'envelopissement ganglionnaire (figure 43).

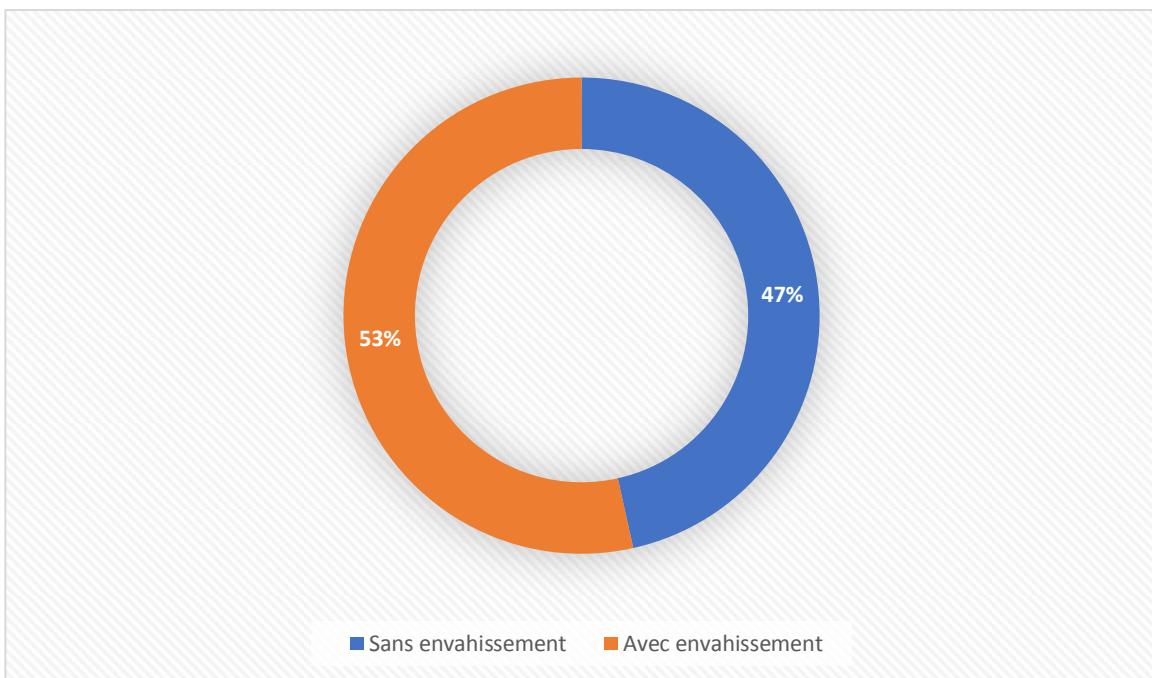


Figure 43 : Pourcentage des cas en fonction de l'envahissement ganglionnaire axillaire.

En prenant le groupe des cas avec envahissement ganglionnaire, le nombre des ganglions envahis était en moyenne de $3,56 \text{ ganglions} \pm 3,83$ avec un minimum d'un ganglion et un maximum de 19 ganglions. La médiane était de 2 ganglions. La plupart des cas avait un envahissement minime (figure 44).

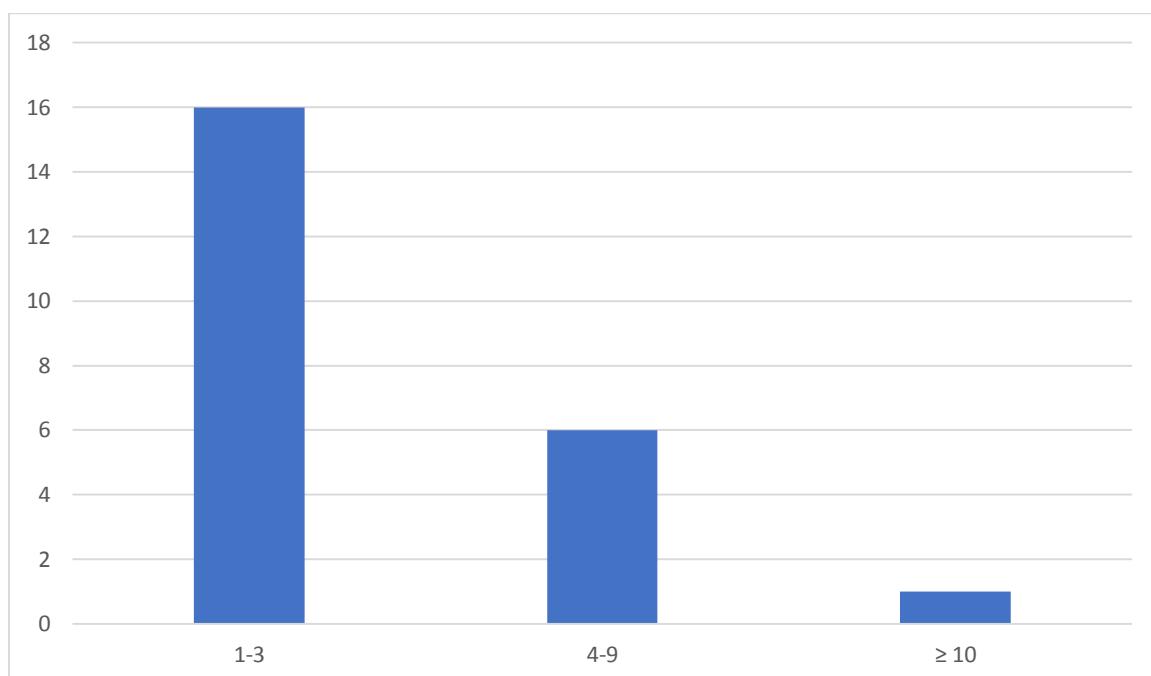


Figure 44 : Nombre de ganglions envahis.

Quatre cas avaient une rupture ganglionnaire. Le nombre des ganglions rompus était en moyenne de $1,75 \text{ ganglions} \pm 0,96$ avec un minimum d'un ganglion et un maximum de 3 ganglions. La médiane était de 1,5 ganglions.

II-8- Etude du lymphœdème :

II-8-1- Délai et circonstances d'apparition :

Le lymphœdème était apparu en moyenne après un délai de $7,05 \text{ mois} \pm 4,38$ avec un minimum d'un mois et un maximum de 24 mois. La médiane était de 6 mois.

Un seul cas a précisé la notion de facteur déclenchant. Il s'agissait d'un travail manuel.

Le début était progressif dans 40 cas (93,02%) et brutal dans les autres 3 cas.

II-8-2- Signes fonctionnels :

Une pesanteur était le signe fonctionnel le plus retrouvé, dans 41 cas. Le tableau II résume les différents signes fonctionnels.

Tableau II : Signes fonctionnels.

Signes	Nombre	Pourcentage (%)
Pesanteur	41	95,35
Douleur	19	41,30
Resserrement des habits	13	30,23
Difficulté à enfiler les bagues	9	20,93

II-8-3- Signes physiques :

Le bras était touché dans 39 cas (90,70%), suivi de l'avant-bras avec 34 cas (79,07%) et enfin la main dans 22 cas (51,16%) (figure 45).

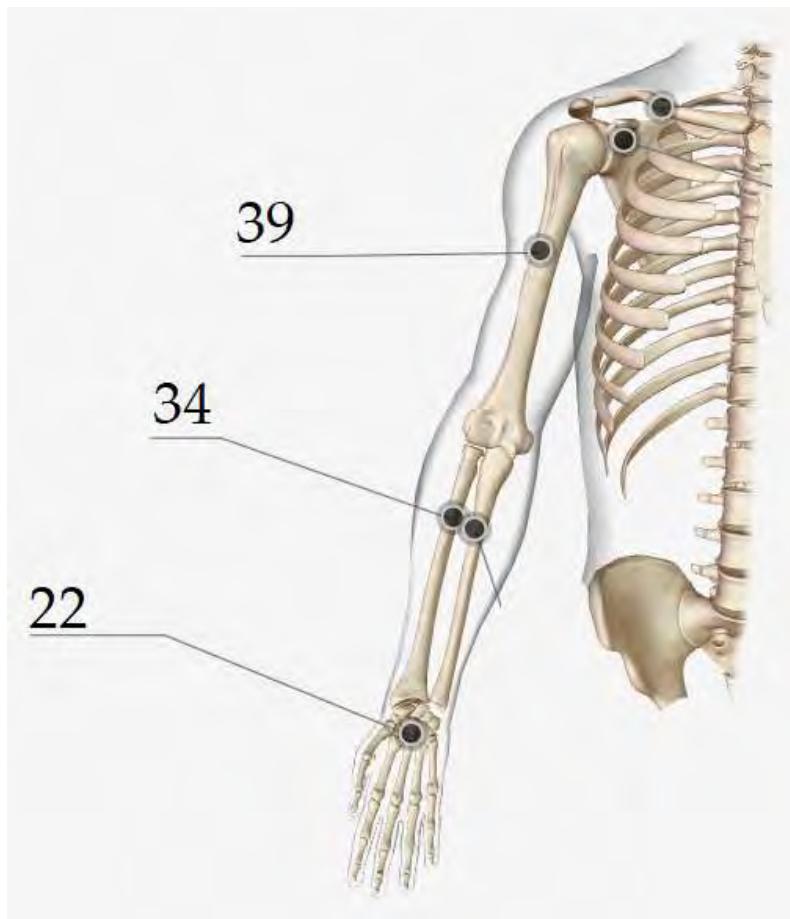


Figure 45 : Nombre de cas en fonction du site anatomique.

L'asymétrie des membres supérieurs était retrouvée dans quasi la totalité des cas. Le tableau III résume les signes physiques.

Tableau III : Signes physiques.

Signes	Nombre	Pourcentage (%)
Asymétrie des membres supérieurs	42	97,67
Signe du godet	23	53,49
Signe de Stemmer	21	48,83

Le bras du membre atteint avait une circonférence en moyenne de $33,82 \text{ cm} \pm 6,61$ avec un minimum de 20 cm et un maximum de 50 cm. La valeur médiane était de 33,50 cm. La différence entre le bras atteint et le bras contro-latéral était en moyenne de $5,25 \text{ cm} \pm 3,70$ avec un minimum de 0 cm et un maximum de 15 cm. La médiane était de 4 cm.

La circonférence de l'avant-bras du membre atteint faisait en moyenne $30,44 \text{ cm} \pm 7,14$ avec un minimum de 16 cm et un maximum de 45,5 cm. La médiane était de 30,75 cm. La différence entre le membre atteint et le membre contro-latéral était en moyenne de $4,46 \text{ cm} \pm 3,03$ avec un minimum de 0 cm et un maximum de 11,5 cm. La médiane était de 4 cm.

La circonférence de la main du membre atteint était de $19,01 \text{ cm} \pm 3,53$ avec un minimum de 14 cm et un maximum de 28 cm. La médiane était de 18,5 cm. La différence entre le membre atteint et le membre contro-latéral était en moyenne de $3,15 \text{ cm} \pm 2,70$ avec un minimum de 0 cm et un maximum de 10 cm. La médiane était de 3 cm.

Six cas (13,95%) ont développé des complications neurologiques motrice suite à leur lymphœdème. Il s'agissait essentiellement de limitation de mouvement (dans 5 cas). D'autre part, 12 (27,91%) avaient développé des troubles sensitifs. Ces derniers étaient essentiellement une baisse de la sensibilité.

II-8-4- Classification :

La majorité des cas était au stade 3. Les patientes se présentent déjà avec un lymphœdème déjà avancé (figure 46).

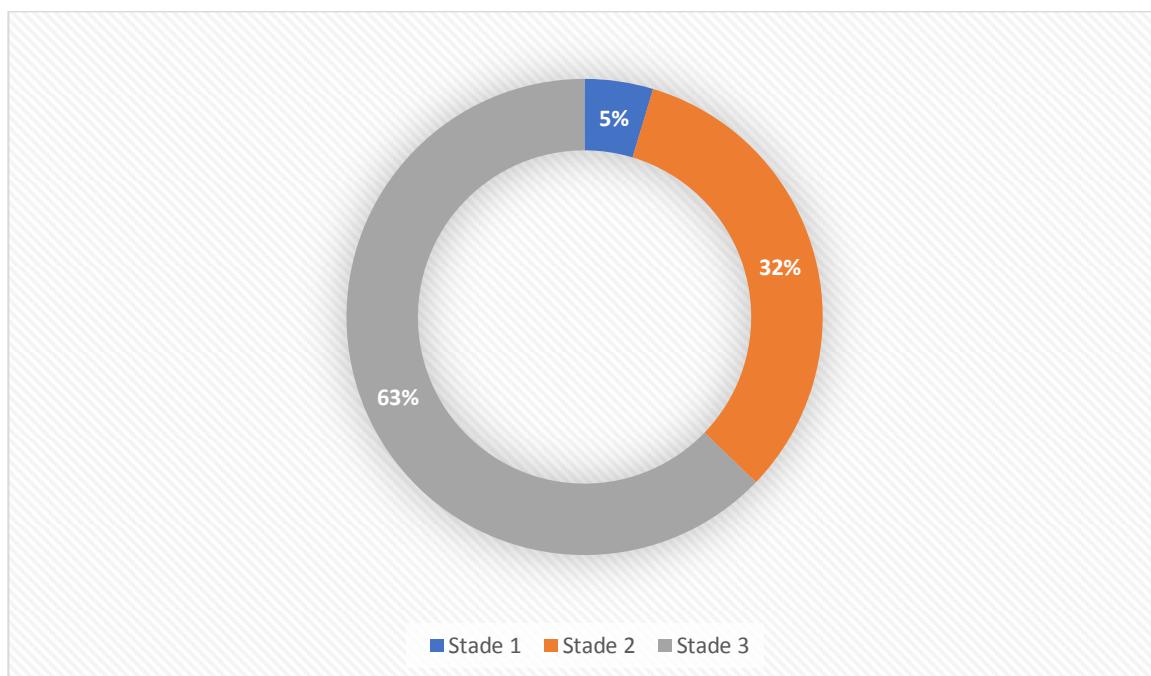


Figure 46 : Pourcentage des cas en fonction des stades ISL.

II-8-5- Traitement :

Seulement 10 (23,25%) parmi les 43 cas ont eu un traitement pour leur lymphœdème (figure 47). Ce traitement était exclusivement de la kinésithérapie.

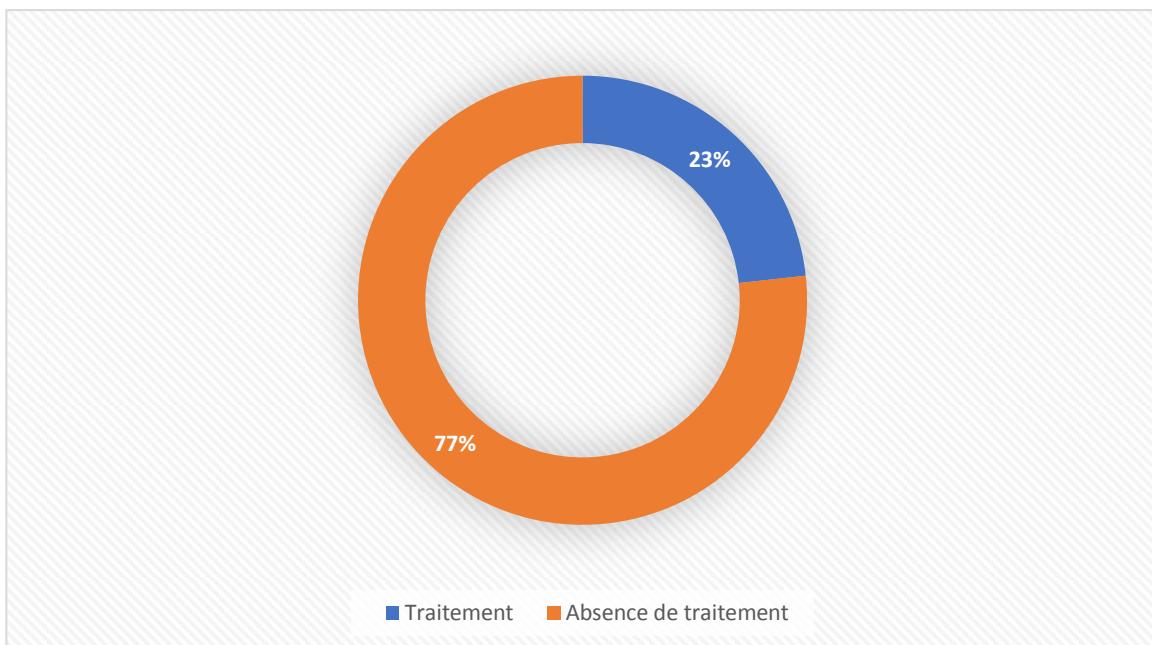


Figure 47 : Pourcentage des cas avec traitement du lymphœdème.

Parmi ces 43 cas, l'état du lymphœdème était stationnaire pour environ la moitié des cas et a progressé dans 14 cas (figure 48).

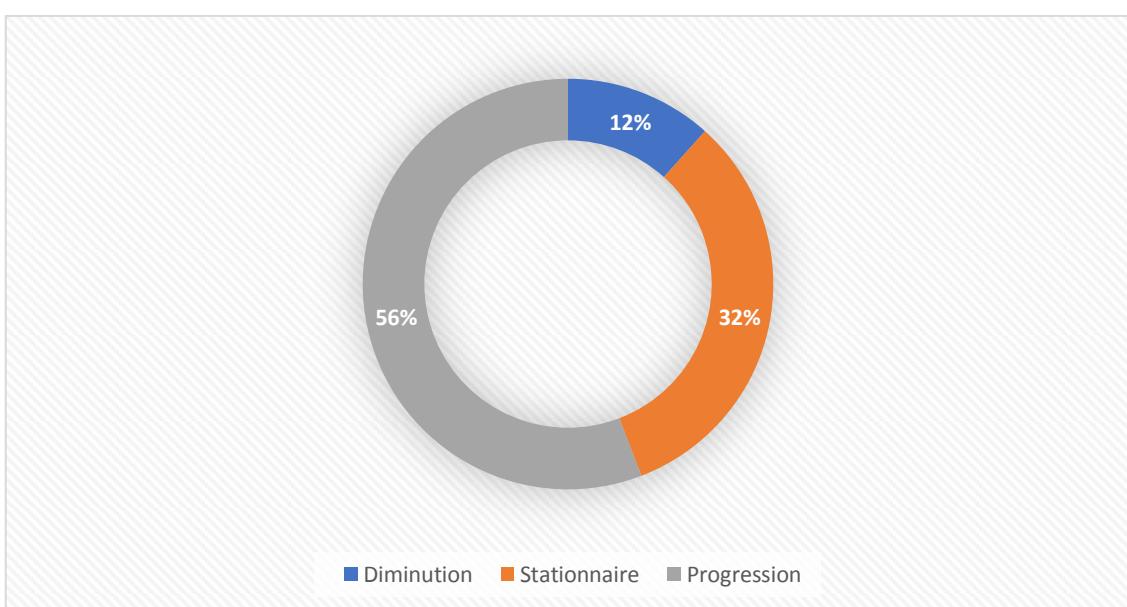


Figure 48 : Pourcentage de l'évolution des cas de lymphœdème.

III- Discussion :

III-1- Prévalence et incidence :

L'association entre le cancer du sein et le lymphœdème secondaire remonte à 1896. L'étiologie lymphatique initiale est largement démontrée, et parfois majorée par un facteur veineux [72, 73].

Le lymphœdème du membre supérieur est une complication qui survient chez 15 à 20 % des femmes après traitement du cancer du sein [74].

La fréquence du lymphœdème varie car elle dépend du critère retenu pour le diagnostiquer. Il peut être clinique ou paraclinique. Les variations d'appréciation de sa fréquence dépendent de l'époque où les études ont été réalisées. Elles sont en relation avec la modification des techniques chirurgicales et de radiothérapie. Ainsi, dans une étude rétrospective, examinant essentiellement des patientes ayant eu un curage axillaire et une radiothérapie, la fréquence retrouvée était de 40 % [76]. En revanche, dans l'une des dernières revues systématiques par Di Sipio et al [76], la synthèse de 72 études dont 30 prospectives met en évidence une fréquence générale de 21%. Cette fréquence est limitée à 5% avec la technique du ganglion sentinelle.

L'observation de la réelle fréquence du lymphœdème après cancer du sein est un élément important de réflexion [72].

Dans leur étude rétrospective, Ben Salah et al [77] ont revu 222 cas de cancer du sein entre février 1993 et décembre 2003. Les auteurs ont répertorié 51 cas de lymphœdème du membre supérieur, soit un taux de complication de 23%.

Nous avions recensé 43 cas de lymphœdème du membre supérieur sur la période de l'étude allant du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2020, soit une période de 5 ans, ce qui correspond à une incidence annuelle de 8,6 cas par an.

III-2- Paramètres socio-démographiques :

L'âge moyen dans l'étude de Ben Salah et al [77] est de 51 ans avec des extrêmes de 27 et 92 ans.

Sarr et al [78] ont étudié 20 cas de lymphœdème du membre supérieur. L'âge moyen des patientes était de 50 ans avec des extrêmes de 43 et 72 ans.

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 49,14 ans.

III-3- Antécédents et habitudes de vie :

Aucune patiente de la série de Sarr et al [78] n'était diabétique et 3 seulement avaient une hypertension artérielle.

Notre étude a montré que les cas diabétiques étaient minoritaires, par contre l'hypertension artérielle était retrouvée chez 12 cas parmi 13.

III-4- Examen clinique pré-thérapeutique :

III-4-1- Examen général :

Jammallo et al en 2013 [79] s'intéressent au lien entre le surpoids sur le risque de lymphœdème. Ils montrent qu'un IMC supérieur à 30 est un risque d'apparition de lymphœdème et qu'une augmentation de poids après la chirurgie de l'ordre de 4,5 kg augmente également ce risque. D'autre part si le lymphœdème apparaît chez une patiente en surpoids est alors plus volumineux sans que nous sachions à ce jour les mécanismes qui lient surpoids et risque de lymphœdème.

Le surpoids et l'obésité sont fréquents dans cette population et nécessite un suivi nutritionnel [80, 81].

Le surpoids était également retrouvé dans l'étude de Sarr et al [78]. Quinze des 20 patientes incluses dans leur étude avaient un IMC supérieur à la normale avec un maximum de 31,14 kg/m².

Dans notre étude, l'IMC moyen des patients était de 27,29 km/m². Nous avions remarqué une tendance vers l'obésité. Un IMC normal, un surpoids et une obésité sévère étaient les 3 catégories les plus fréquentes et constituaient la majorité de nos cas.

III-4-2- Examen carcinologique :

Les patientes de la série de Ben Salah et al [77] étaient majoritairement classées en T2 (59%) et aucune n'avait de métastases au moment du diagnostic.

Toutes les patientes dans l'étude de Sarr et al [78] étaient dans un stade avancé. Tout comme les cas de notre étude. La maladie était diagnostiquée en général à un stade tardif, environ les 3/4 des cas étaient au stade T4 et environ le quart des cas avait des métastases au moment du diagnostic (12 cas soit 27,91% des cas).

III-5- Lymphœdème et traitement anticancéreux

La fréquence du lymphœdème doit faire prendre en considération la relativisation du risque. Partant de cette réalité, il convient de nos jours de ne pas alarmer l'ensemble des patientes opérées du sein pour une complication possible mais de risque modéré ou faible. Il convient de démysterifier ce risque [82]. Cet aspect est aussi confirmé par Mc Duff et al en 2018 [83] dans une étude prospective ayant suivi 2.171 patientes : ils observent qu'après 5 ans, les patientes ayant eu un curage avec radiothérapie présentaient le taux cumulé le plus élevé de lymphœdèmes (31,2%) par rapport à celles n'ayant eu que le curage sans radiothérapie (24,6%) et celles uniquement le nœud sentinelle et radiothérapie (12,2%). Le risque est donc différent comme précisé plus haut. L'apparition précoce ou tardive du lymphœdème dépend du traitement. Les lymphœdèmes précoces sont associés à un curage axillaire et les tardifs à la radiothérapie. Ce dernier aspect est en relation avec les effets différents des radiations ionisantes sur l'endothélium vasculaire rapportés par Eldor et al [84], et Arnaud et al [85].

La chirurgie provoque des conséquences différentes selon la richesse du capital lymphatique pré existant de chaque patiente. Des facteurs de risque génétique s'ajoutent aux précédents [86].

Sur les 222 patientes de la série de Ben Salah et al [77], 85,5% ont bénéficié d'une chimiothérapie et quasi-toutes (220 cas) ont reçu une irradiation.

Il est admis que la radiothérapie augmente le risque d'un lymphœdème du membre supérieur [87].

La radiothérapie externe en complément de la chirurgie diminue significativement le risque de récidive locale et la mortalité par cancer du sein. La radiothérapie externe augmente le risque

de lymphœdème, particulièrement si elle inclut le creux axillaire. L'association curage axillaire et radiothérapie serait synergique sur le développement du lymphœdème. La radiothérapie augmente la sévérité du lymphœdème. L'effet de la chimiothérapie associé au traitement local du cancer du sein sur la survenue du lymphœdème est controversé [77].

Dans l'étude de Sarr et al [78], 5 patientes ont bénéficié d'une radiothérapie et la quasi-totalité des patientes (19/20) d'une chimiothérapie.

Dans notre série, 41 cas (95,35%) avait reçu une chimiothérapie néoadjuvante. Le traitement s'est poursuivi chez 23 cas (53,49%) d'une chimiothérapie adjuvante et chez 16 cas (37,21%) d'une radiothérapie adjuvante.

III-6- Lymphocèle post-opératoire :

Peu d'études se sont intéressées à l'existence de lien entre les complications postopératoires immédiates, telles que le lymphocèle, la lymphorrhée et la survenue d'un lymphœdème. En revanche, certains comme Arrault et Mak évoquent l'hypothèse qu'un lymphocèle pourrait favoriser l'apparition d'un lymphœdème. Ces complications postopératoires représentaient un facteur de risque indépendant [77].

Le lymphocèle, principale complication de la chirurgie mammaire, était retrouvé chez 20 cas.

III-7- Atteinte ganglionnaire histologique :

Les lymphonœuds prélevés par le curage axillaire reçoivent toujours une partie des lymphatiques superficiels du membre supérieur. Cette réalité anatomique est la première origine du risque d'œdème du membre supérieur [72].

Dans leur étude, Ben Salah et al [77] ont signalé que le curage axillaire a ramené en moyenne 12 ganglions avec des extrêmes de 2 et 33 ganglions et qu'environ la moitié des patientes avait un envahissement histologique axillaire.

Le risque de lymphœdème augmente avec le nombre de ganglions prélevés avec un risque relatif de 1,11 par ganglion enlevé. Ainsi, le taux varie de 16% lorsque le curage comporte moins de 5 ganglions à 33 % lorsque celui-ci comporte plus de 10 ganglions après un suivi de 36 mois [77]. Herd-Smith et al [77] ont aussi estimé la fréquence du lymphœdème en fonction du nombre de ganglions enlevés : moins de 20 (14, %), de 20 à 30 (17,7%) et plus de 30

(22,1%) avec un risque relatif de 1,29 par ganglion enlevé.

Sarr et al [79] ont noté que 9 patientes sur 20 ont eu plus de 10 ganglions enlevés et que 2 avaient un envahissement de tous les ganglions et 3 avaient un envahissement au moins de la moitié des ganglions.

Dans notre étude, le curage ganglionnaire axillaire a ramené en moyenne 9,39 ganglions avec un minimum de 0 ganglions et un maximum de 19 ganglions.

III-8- Etude du lymphœdème :

III-8-1- Délai et circonstances d'apparition :

Comme le montre le travail de Armer et al [88], il existe plus de lymphœdèmes objectivement diagnostiqués que de patientes qui s'en plaignent. Ainsi, sur 5 ans de suivi, cette étude prospective révèle un écart entre, d'une part le nombre de lymphœdèmes objectivés par des différences périmétriques et volumétriques significatives avec le côté sain et d'autre part, la plainte des patientes. A 6 mois, ils observent 3 fois plus de lymphœdèmes que de symptômes exprimés, 2 fois plus à 5 ans. De façon inattendue cette observation témoignerait que le lymphœdème soit une affection qui préoccupera plus les soignants que les patientes. Par ailleurs, les travaux de O'Toole et al. [89] montrent que les activités de la vie courante ne sont pas gênées proportionnellement à l'importance du volume.

Dans l'étude de Ben Salah et al [77], Le lymphœdème est apparu 14 mois en moyenne après la chirurgie (4 à 72 mois). Il intéressait le bras (17% des cas), l'avant-bras (12% des cas) ou le membre supérieur dans sa totalité (71% des cas). Le lymphœdème a été découvert lors des consultations chez 20 patientes (39%) et il a été diagnostiqué devant des symptômes (lourdeur et/ou augmentation du volume du membre) chez 31 patientes. Treize patientes avaient souffert de complications à type d'érysipèle. Les facteurs favorisants le lymphœdème ont été étudiés. L'obésité, l'infection, le nombre de ganglions prélevés supérieur à 10 étaient des facteurs prédictifs de survenue de lymphœdème en analyse multifactorielle. Ils n'ont pas retrouvé de lien entre le lymphœdème et le type d'intervention chirurgicale, l'irradiation axillaire ou l'existence d'une raideur de l'épaule. Le lymphœdème était cependant plus important en cas de mastectomie qu'en cas de tumorectomie.

Le lymphœdème peut survenir immédiatement après l'opération ou plusieurs années après la

fin du traitement, voire 20 à 30 ans après un traitement comprenant un curage axillaire et une radiothérapie. Il survient en moyenne 14 à 39 mois après le traitement [77, 90].

Dans l'étude de Sarr et al [78], le lymphœdème est apparu en moyenne après 8,65 mois avec des extrêmes de 10 jours et 24 mois.

Dans notre étude, le lymphœdème était apparu en moyenne après un délai de 7,05 mois. Un seul cas a précisé la notion de facteur déclenchant. Il s'agissait d'un travail manuel.

III-8-2- Signes physiques :

Le diagnostic de lymphœdème est clinique sans recours à des examens complémentaires pour la totalité des réponses. Dans les lymphœdèmes secondaires après cancer du sein, le diagnostic de lymphœdème ne pose habituellement pas de difficultés ; il s'agit d'une augmentation du volume du membre compte tenu des antécédents (curage axillaire, radiothérapie), à la différence des lymphœdèmes primaires ou secondaires des membres inférieurs qui peuvent surtout être confondus avec les lipœdèmes ou avec une insuffisance veineuse [91, 92].

Dans notre étude, le diagnostic a été établi sur la base de l'augmentation de la circonférence du membre supérieur.

III-8-3- Classification :

La majorité des cas dans l'étude de Sarr et al [78] était au stade 2 (70%) contrairement à notre étude où la majorité des cas était au stade 3. Les patientes se présentent déjà avec un lymphœdème déjà avancé.

III-8-4- Traitement :

Le traitement kinésithérapeutique de cette séquelle lymphatique est recommandé par la Société Internationale de Lymphologie. Il s'agit de la physiothérapie décongestive combinée ou complexe (kinésithérapie décongestive combinée ou complexe) [72, 93].

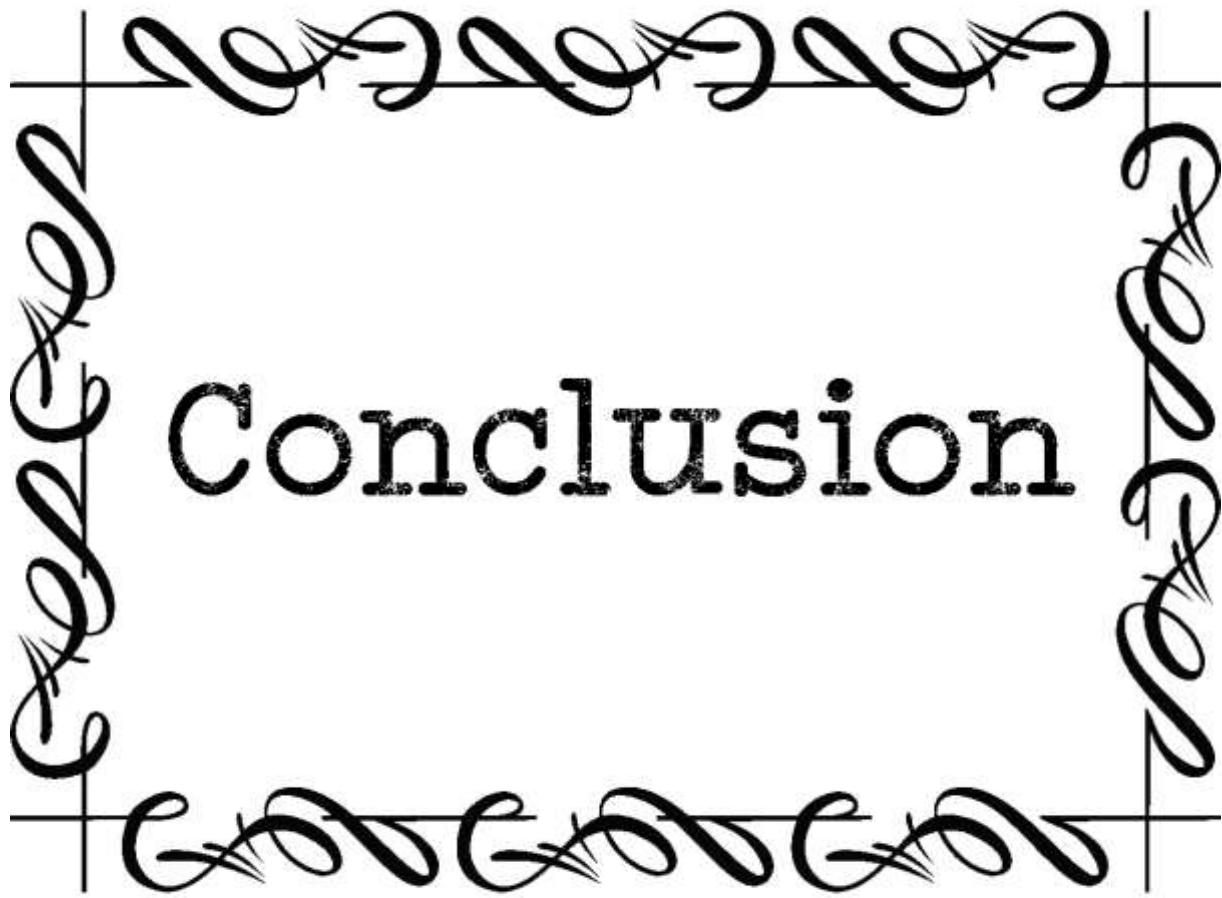
Dans le cadre des lymphœdèmes installés, les techniques d'auto-drainage ou d'auto-bandage appliquées sur le lymphœdème améliorent son aspect clinique dans de très nombreuses observations de cas. Néanmoins, ces techniques doivent être confortées par des études de

niveaux de preuve suffisants. Pour prévenir l'aggravation d'un lymphœdème traité, le port d'un dispositif de compression (manchon) est recommandé. Il endigue son aggravation lors des activités à risque [72].

Globalement, les prescriptions des traitements pour le lymphœdème comprenaient des mesures habituelles comme la compression élastique, les drainages lymphatiques manuels ou l'adressage dans un centre spécialisé. Il est intéressant de voir que l'oncologue est un recours fréquent (22%) devant le lymphœdème alors qu'il n'est pas certain qu'il s'agisse de l'interlocuteur le plus adapté [91]. Le traitement du lymphœdème repose sur deux phases distinctes destinées à réduire puis stabiliser le volume [94]. D'autre part, la place des drainages lymphatiques manuels est importante (74%) alors que l'efficacité sur le volume est nulle lorsqu'ils ne sont pas accompagnés de bandages monotypes peu élastiques [91, 95]. La prescription de manchon nocturne sous forme d'orthèses réajustables est très pauvre dans la littérature [96] et que la place de ces matériels n'est pas encore bien définie dans la prise en charge de lymphœdèmes [97].

Le retentissement psychologique (anxiété, tristesse, dépression, perte de confiance en soi), la perturbation de l'image corporelle et de la qualité de vie sont importants et peuvent aussi nécessiter une prise en charge spécialisée [98].

Dans notre série, seulement 10 (23,25%) parmi les 43 cas ont eu un traitement pour leur lymphœdème. Ce traitement était exclusivement de la kinésithérapie.



Conclusion

Le cancer du sein est le cancer le plus fréquent chez la femme dans le monde en 2018. Au Sénégal, il représente le deuxième cancer le plus fréquent en 2018. Sa prise en charge nécessite dans certains cas la pratique d'une mastectomie associée à un curage axillaire.

Le lymphœdème domine les complications tardives qui constituent l'essentiel de la morbidité de l'évidement ganglionnaire. Sa fréquence est estimée de 2 à 20%. Il est dû à la section des canaux lymphatiques du bras et est aggravé par la radiothérapie axillaire.

Le lymphœdème est une maladie chronique causée par l'accumulation de liquide lymphatique à forte teneur protéique dans les espaces interstitiels et les tissus sous cutanés, principalement adipeux et conjonctifs. Cette accumulation se produit lors d'un dysfonctionnement du système lymphatique.

L'objectif de notre étude était de revoir les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des patients atteints de lymphœdème du membre supérieur.

Nous avions répertorié 43 cas sur une période de 5 ans. Tous les cas étaient de sexe féminin et avaient un âge moyen de 49,14 ans. La plupart des cas était âgée de moins de 59 ans. L'hypertension artérielle était relativement fréquente chez nos patients.

Les patientes de notre série étaient en surpoids et de morphotype bréviligne. Le sein gauche était plus atteint que le droit et la maladie était diagnostiquée dans la majorité des cas à un stade tardif. Cependant, nous n'avions noté aucun cas de lymphœdème pré-opératoire.

Toutes les patients avaient bénéficié d'une mastectomie avec curage axillaire. Ce curage a ramené en moyenne 9,39 ganglions et que plus de la moitié des cas avaient un envahissement ganglionnaire.

Suite à la chirurgie, le lymphœdème est apparu en moyenne après 7,05 mois en moyenne avec des extrêmes de 1 et de 24 mois. Le début était en général progressif. La sensation de

pesanteur était le signe fonctionnel le plus signalé.

Le bras était touché dans 39 cas, suivi de l'avant-bras dans 34 cas et de la main dans 22 cas. La différence de la circonférence était en moyenne respectivement de 5,25 cm, 4,46 cm et 3,15 cm. Nous avions noté une majorité des stades 3. Les complications étaient essentiellement nerveuse sensitivo-motrices.

Dix patients avaient bénéficié d'un traitement qui a consisté en une kinésithérapie. Une aggravation du lymphœdème était notée dans 32% des cas et la stabilisation en 56% des cas.

Les données récentes révèlent qu'il est possible de réduire l'incidence du lymphœdème secondaire après traitement du cancer du sein par des mesures préventives simples :

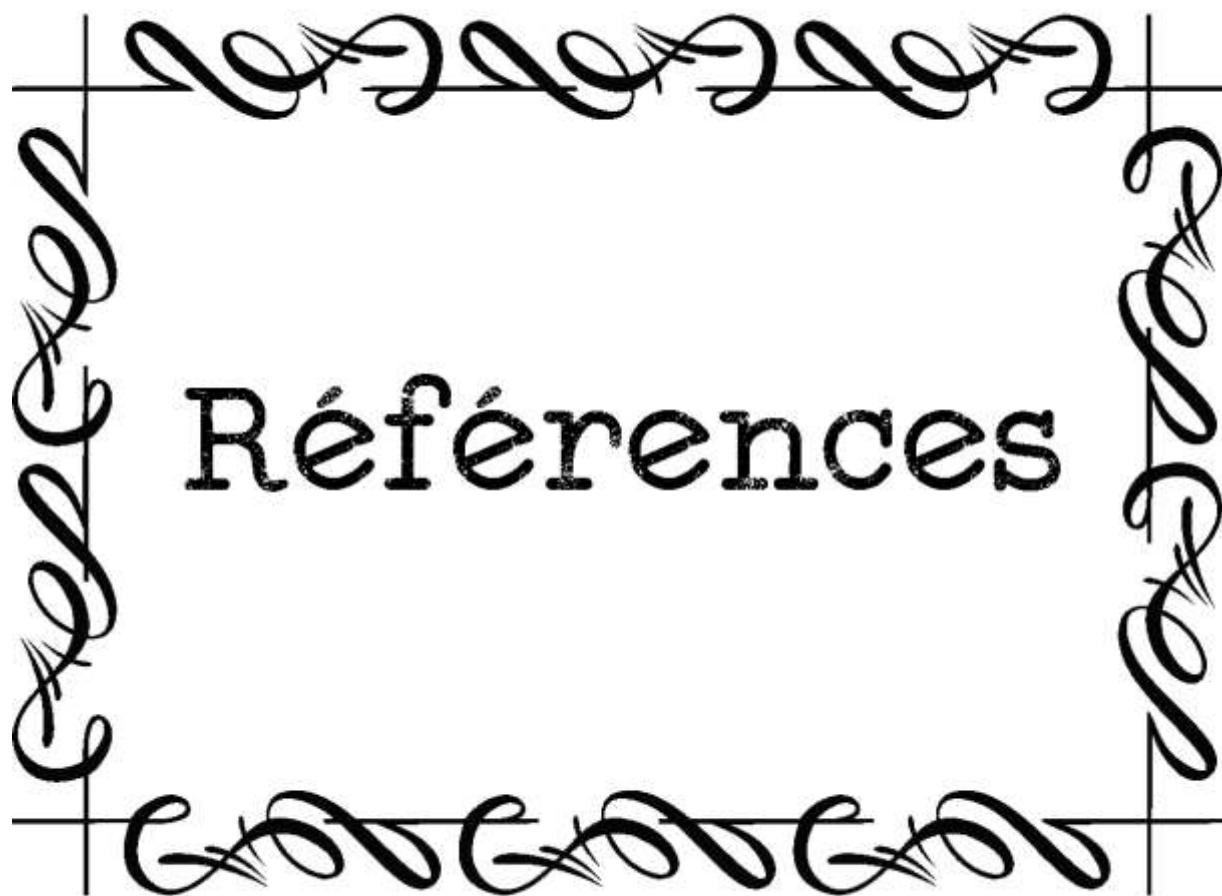
- L'éducation des patientes avant la chirurgie afin de mieux les sensibiliser au lymphœdème.
- Une évaluation de la circonférence des membres supérieurs et du mouvement des épaules avant la chirurgie et un suivi postopératoire pour dépister des petites différences de mesures et prévenir l'installation d'un gros bras.
- L'éducation des patientes sur les stratégies de réduction des risques qu'elles peuvent appliquer elles-mêmes.
- Un exercice régulier et modéré pendant et après le traitement du cancer du sein.

Eviter d'utiliser le membre supérieur atteint pour les injections, les prises de sang ou la mesure de tension artérielle, afin de réduire le risque de constriction et d'infection. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) recommande plusieurs mesures préventives simples pour éviter les traumatismes et les infections.

Ainsi, nous recommandons :

- La prescription de ses mesures simples aux patients.
- La formation des chirurgiens sur la technique du ganglion sentinelle pour éviter le curage systématique du creux axillaire.
- La maîtrise de la dissection du creux axillaire par les chirurgiens.
- Les bonnes pratiques pendant les consultations post-opératoires en mesurant la circonférence des segments des membres supérieurs.
- Construction de centres spécialisés et équipés pour la prise en charge du lymphœdème.

- La formation d'un personnel qualifié et disponible dans la prise en charge du lymphœdème.
- Rééducation des patients sur la prévention du lymphœdème avant la chirurgie.



Références

1. Lawenda BD, Mondry TE, Johnstone PA. - Lymphedema: A primer on the identification and management of a chronic condition in oncologic treatment. CA Cancer J Clin 2009; 59(1):8-24
2. Warren AG, Brorson H, Borud LJ, Slavin SA. - Lymphedema: A comprehensive review. Ann Plast Surg 2007; 59(4):46472.
3. Clough KB, Heitz D et Salomon RJ. - Chirurgie loco-régionale des cancers du sein. Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Techniques Chirurgicales gynécologiques, 41-970, 2003,15p.
4. Clusan R.V. – Physiologie, physiopathologie et classification des insuffisances lymphatiques, Artères et veines, vol. 7, 6, 501-506,1988
5. Kärki A, Anttila H, Tasmuth T, Rautakorpi UM. - Lymphoedema therapy in breast cancer patients: A systematic review on effectiveness and a survey of current practices and costs in Finland. Acta Oncol 2009; 48(6):850-9.
6. Ellis H, Mahadevan V. (2013). Anatomy and physiology of the breast. Surgery (Oxford), 31(1), 11-14.
7. <https://gco.iarc.fr/today/home>
8. Alexandru C, Baron M, Benyoucef A et al. (2018). OncoNormandie : Référentiel cancer du sein invasif (Version 02-02-18-4). Normandie, France.
9. AP-HP. (2016). Référentiels de l'AP-HP : Référentiel cancer du sein. Paris, France.
10. Cottu P, Delaloge S. (2017). Cancers et pathologies du sein : attitudes diagnostiques et thérapeutiques, protocoles de traitement. Paris, France.
11. Clusan R.V. - La surveillance oncologique dans le suivi des lymphœdèmes post traitement des cancers, Arteres et Veines, vol.12, 2,1993.
12. Cluzan R.-V. - Les traitements medicamenteux dans le lymphoedeme : qu'en attendre et sous quelles conditions ?arteres et Veines, Vol. 12, 2, 1993.
13. Gremmo-Fréger G. (2013). Actualisation des connaissances concernant la physiologie de l'allaitement. Archives de Pédiatrie, 20(9), 1016-1021.
14. Groussin-Weyland M. (2010). Physiologie de la lactation. Dans J-M Hascoët, et P Vert (dir.), Sortie de maternité et retour à domicile du nouveau-né (1^é éd., p. 91-95). Issy-les-Moulineaux, France : Elsevier Masson.
15. Ruth A, Lawrence R, Lawrence M. (2011). Anatomy of the breast. Dans A Ruth, M Lawrence, R Lawrence (dir.), Breastfeeding: A guide of the medical profession (7^é éd., p. 40-61). Missouri, Etats-Unies : Elsevier Inc.
16. Kamina P. (2012). Anatomie clinique (3^é éd., vol. 3). Paris, France : Editions Maloine.
17. Couturaud B, Fitoussi, A. (2017). Anatomie. Dans A Fitoussi (dir.), Chirurgie du cancer du sein et reconstruction mammaire (2^é éd., p. 1-10). Issy-les-Moulineaux, France : Elsevier Masson.

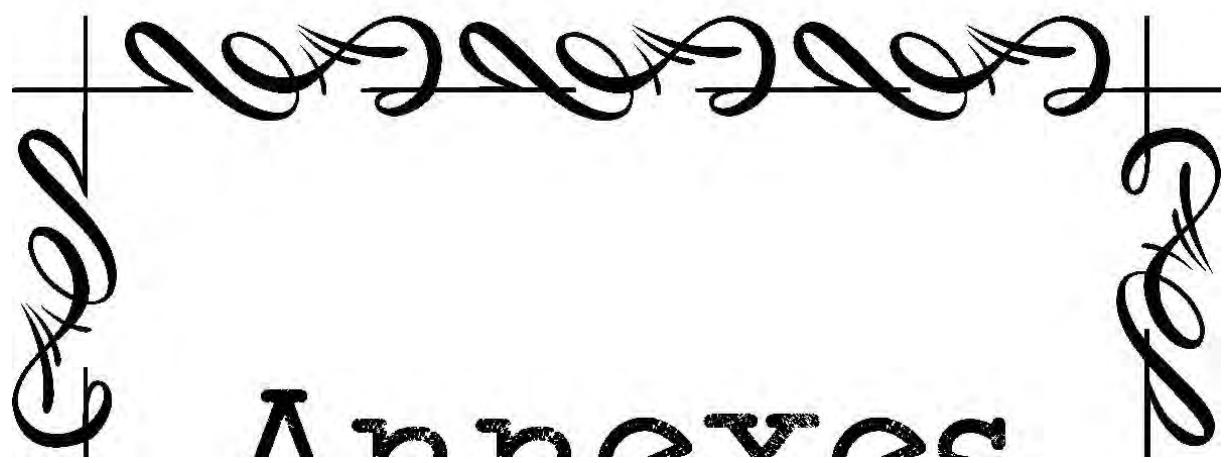
18. Eburdery H, El Maghrabi H, André A. (2012). Anatomie du sein. Dans J-P Chavoin (dir.), Chirurgie plastique et reconstructrice du sein (1é éd., p. 9-14). Issy-les-Moulineaux, France : Elsevier Masson.
19. Bland KI, Copeland, III EM, Klimberg VS, Gradishar WJ. (2018). The Breast. Comprehensive Management of Benign and Malignant Diseases (5é éd.). Elsevier Inc.
20. Campisi C, Boccardo F. (2004). Microsurgical techniques for lymphedema treatment: derivative lymphatic-venous microsurgery. *World Journal of Surgery*, 28(6), 609-613.
21. van Bemmel AJM, van de Velde CJH, Schmitz RF, Liefers GJ. (2011). Prevention of seroma formation after axillary dissection in breast cancer: A systematic review. *European Journal of Surgical Oncology*, 37(10). 829-835.
22. Balleyguier C, Thomassin-Naggara I. (2015). BI-RADS 2013 en mammographie : petit guide des nouveautés. *Imagerie de la Femme*, 25(1), 1-7.
23. D'Orsi CJSE, Mendelson EB, Morris EA et al. (2013). ACR BI-RADS® Atlas. Breast imaging reporting and data system. Reston, VA, Etats-Unies.
24. Lynn Henry N, Shah PD, Haider I et al (2020). Cancer of the Breast. Dans John E, Niederhuber MD, James O et al. (dir.), Abeloff's Clinical Oncology (6é éd., p. 1560-1603). Elsevier Inc.
25. Bhargava R, Dabbs DJ (2019). Immunohistology of the Breast. Dans Dabbs DJ (dir.), Diagnostic Immunohistochemistry (5é éd., p. 718-771). Elsevier Inc.
26. Say CC, Donegan W. (1974). A biostatistical evaluation of complications from mastectomy. *Surgery, gynecology & obstetrics*, 138, 370-376.
27. Chow I, Hanwright PJ, Hansen NM, Leilabadi SN, Kim JY. (2015). Predictors of 30-day readmission after mastectomy: a multi-institutional analysis of 21,271 patients. *Breast Disease*, 35, 221-231.
28. Vitug AF, Newman LA. (2007). Complications in breast surgery. *Surgical Clinics of North America*, 87, 431-451, x.
29. Degnim AC, Throckmorton AD, Boostrom SY, Boughey JC, Holifield A, Baddour LM, Hoskin TL. (2012). Surgical site infection after breast surgery: impact of 2010 CDC reporting guidelines. *Annals of Surgical Oncology*, 19, 4099-4103.
30. Osman F, Saleh F, Jackson TD, Corrigan MA, Cil T. (2013). Increased post-operative complications in bilateral mastectomy patients compared to unilateral mastectomy: an analysis of the NSQIP database. *Annals of Surgical Oncology*, 20, 3212-3217.
31. Beatty JD, Robinson GV, Zaia JA, Benfield JR, Kemeny MM, Meguid MM et al. (1983). A prospective analysis of nosocomial wound infection after mastectomy. *The Archives of Surgery*, 118, 1421-1424.
32. Gilchrist RK. (1971). The postmastectomy massive arm: a usually preventable catastrophe. *The American Journal of Surgery*, 122, 363-364.
33. Degnim AC, Hoskin TL, Brahmbhatt RD, Warren-Peled A, Loprinzi M, Pavey ES et al. (2014). Randomized trial of drain antisepsis after mastectomy and immediate prosthetic breast reconstruction. *Annals of Surgical Oncology*, 21, 3240-3248.
34. Bland KI, Klimberg VS, Copeland III EM, Gradishar WJ. (2018). The Breast: comprehensive management of benign and malignant diseases (5é éd.). Philadelphie, Etats-Unies : Elsevier.
35. Andtbacka RH, Babiera G, Singletary SE, Hunt KK, Meric-Bernstam F, Feig BW et al. (2006). Incidence and prevention of venous thromboembolism in patients undergoing breast cancer surgery and treated according to clinical pathways. *Annals of Surgery*, 243, 96-101.
36. Tran BH, Nguyen TJ, Hwang BH, Vidar EN, Davis GB, Chan LS et al. (2013). Risk factors associated with venous thromboembolism in 49,028 mastectomy patients. *Breast*, 22, 444-448.

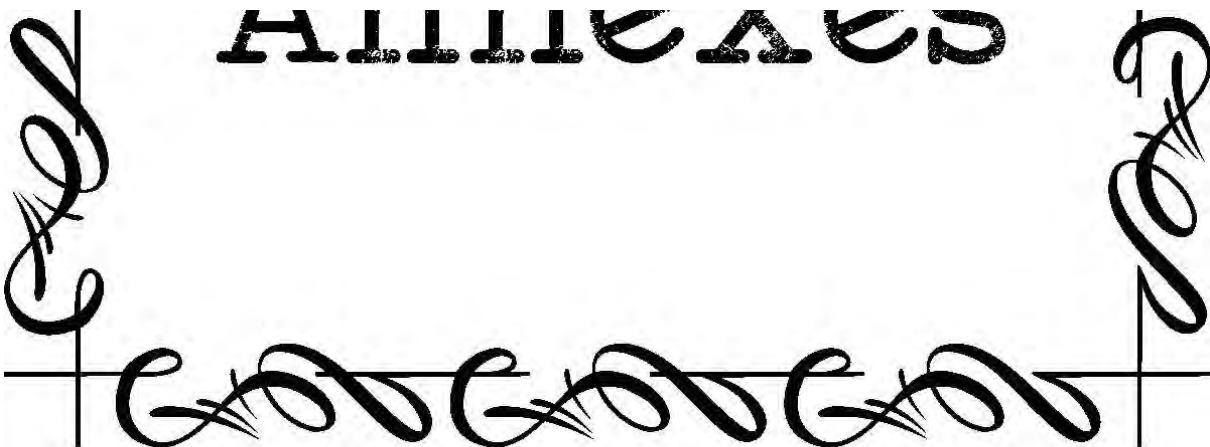
37. Alves Nogueira Fabro E, Bergmann A, do Amaral ESB, Padula Ribeiro AC, de Souza Abrahão K, da Costa Leite Ferreira MG et al. (2012). Post-mastectomy pain syndrome: incidence and risks. *Breast*, 21, 321-325.
38. Zintel HA, Nay HR. (1964). Postoperative complications of radical mastectomy. *Surgical Clinics of North America*, 44, 313-323.
39. Budd DC, Cochran RC, Sturtz DL, Fouty WJ Jr. (1978). Surgical morbidity after mastectomy operations. *The American Journal of Surgery*, 135, 218-220.
40. Bland KI, Heuser LS, Spratt JS, Polk HC Jr. (1986). The postmastectomy patient : wound care, complications, and follow-up. Dans JO Strombeck, FE Rosato (dir.), *Surgery of the breast*. (p. 158-173). Stuttgart, Allemagne : Thieme Verlag.
41. Bland KI, Klamer TW, Polk HC Jr, Knutson CO. (1981). Isolated regional lymph node dissection: morbidity, mortality, and economic consideration. *Annals of Surgery*, 193, 372-376.
42. Halsted WS. (1913). Developments in the skin-grafting operation for cancer of the breast. *Journal of the American Medical Association*, 60, 416-418.
43. Vinton AL, Traverso LW, Jolly PC. (1991). Wound complications after modified radical mastectomy compared with tylectomy with axillary lymph node dissection. *The American Journal of Surgery*, 161, 584-588.
44. Tejler G, Aspegren K. (1985). Complications and hospital stay after surgery for breast cancer: a prospective study of 385 patients. *British Journal of Surgery*, 72, 542-544.
45. Ivens D, Hoe AL, Podd TJ, Hamilton CR, Taylor I, Royle GT. (1992). Assessment of morbidity from complete axillary dissection. *British Journal of Cancer*, 66, 136-138.
46. Ball AB, Waters R, Fish S, Thomas JM. (1992). Radical axillary dissection in the staging and treatment of breast cancer. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 74, 126-129.
47. Lin PP, Allison DC, Wainstock J, Miller KD, Dooley WC, Friedman N, Baker RR. (1993). Impact of axillary lymph node dissection on the therapy of breast cancer patients. *Journal of Clinical Oncology*, 11, 1536-1544.
48. Alitalo K. (2011). The lymphatic vasculature in disease. *Nature Medicine*, 17, 1371-1380.
49. Lyons O, Modarai B. (2019). Lymphoedema. *Surgery* (Oxford). Prépublication. Repéré dans <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2018.12.004>.
50. Schulte-Merker S, Sabine A, Petrova, TV. (2011). Lymphatic vascular morphogenesis in development, physiology and disease. *Journal of Cell Biology*, 193(4), 607.
51. Boursier V, Vignes S, Priollet P. (2004). Lymphoedèmes. *EMC – Médecine*, 1(5), 365-372.
52. Thomas, C., Wareg, N., Anderson, E. and Cheng, M., 2021. *Principles and Practice of Lymphedema Surgery*. 2nd ed. Elsevier Inc.
53. International Society of Lymphology. (2003). The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema. *Lymphology*, 36, 84-91.
54. Auvert J-F, Vayssairat M. (2002). La volumétrie : un examen complémentaire indispensable en lymphologie. *La Revue de Médecine Interne*, 23(Supplement 3), 388s-390s.
55. De Vrieze T, Vos L, Gebruers N et al. (2018). Protocol of a randomised controlled trial regarding the effectiveness of fluoroscopy-guided manual lymph drainage for the treatment of breast cancer-related lymphoedema (EFforT-BCRL trial). *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 221, 177-188.
56. Boursier V, Priollet P. (2002). Pour une prise en charge du lymphœdème du membre supérieur secondaire au traitement de cancer du sein. *Sang Thrombose Vaisseaux*, 14, 586-593.

57. Collège des enseignants de pathologie vasculaire. (2002). Conduite à tenir devant un lymphœdème (VALMI 2002). Paris, France : Editions 2M2.
58. Petrek JA, Pressman PI, Smith RA. (2000). Lymphedema: current issues in research and management. A Cancer Journal for Clinicians, 50, 292-307.
59. Szuba A, Rockson SG. (1998). Lymphedema: Classification, diagnosis and therapy. Vascular Medicine, 3(2), 145-156.
60. Vaillant L, Gironet N. (2002). Complications infectieuses des lymphœdèmes. La Revue de Médecine Interne, 23(Supplement 3), 403s-407s.
61. Cornier JN, Rourke L, Crosby M et al. (2012). The surgical treatment of lymphedema: A systematic review of the contemporary literature (2004-2010). Annals of Surgical Oncology, 19(2), 642-651.
62. Gloviczki P. (2003) Principles of surgical treatment. Dans N Browse, K Burnand et P Mortimer (dir.), Diseases of the lymphatics (1^{er} éd., p. 179-204). Londres, Royaume Unie : Arnold.
63. Granzow JW, Soderberg JM, Kaji AH, Dauphine C. (2014). Review of current surgical treatments for lymphedema. Annals of Surgical Oncology, 21(4), 1195-1201.
64. Oremus M, Dayes I, Walker K, Raina P. (2012). Systematic review: Conservative treatments for secondary lymphedema. BMC cancer, 12(1), 6.
65. Warren AG, Brorson H, Borud LJ, Slavin SA. (2007). Lymphedema: A comprehensive review. Annals of Plastic Surgery, 59(4), 464-472.
66. Vaillant L, Müller C, Goussé P. (2010). Traitement des lymphœdèmes des membres. La Presse Médicale, 39, 1315-1323.
67. Vignes S. (2017). Les lymphœdèmes : du diagnostic au traitement. La Revue de médecine interne, 38, 97-105.
68. Campisi C, Boccardo F. (2004). Microsurgical techniques for lymphedema treatment: derivative lymphatic-venous microsurgery. World Journal of Surgery, 28(6), 609-613.
69. Campisi C, Larcher L, Lavagno R, Boccardo F. (2012). Lymphatic microsurgery today for the treatment of peripheral lymphedema: Indication, techniques and long-term clinical outcome. Journal of the American College of Surgeons, 215(3, Supplement), s91.
70. Nagase T, Gonda K, Inoue K et al. (2005). Treatment of lymphedema with lymphaticovenular anastomoses. International Journal of Clinical Oncology, 10(5), 304-310.
71. Bouchet A, Cuilleret J. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle, Tome 2, 2^{ème} édition. Masson, Paris, 1991, 1145p.
72. Ferrandez J, Ganchou P, Theys S. Prévention du lymphœdème du membre supérieur après cancer du sein. Kinésithérapie, la Revue. 2020;20(227):3-10.
73. Halsted WS. Swelling of arm after operations for cancer of the breast—Elephantiasica Chirurgica—its cause and prevention. Bull Johns Hopkin Hosp. 1921;32:209.
74. Vignes S, Arrault M, Bonhomme S, Spielmann M. Lymphœdème du membre supérieur révélant un cancer du sein. La Revue de Médecine Interne. 2007;28(9):631-634.
75. Ferrandez JC, Serin D, Bouges S. Fréquence des lymphœdèmes du membre supérieur après traitement du cancer du sein. Facteurs de risque. A propos de 683 observations [Frequency of lymphedema of the upper limb after treatment of breast cancer. Risk factors. Apropos of 683 cases]. Bull Cancer. 1996 Dec;83(12):989-95. French. PMID: 9116379.
76. DiSipio T, Rye S, Newman B, Hayes S. Incidence of unilateral arm lymphoedema after breast cancer: a systematic review and meta-analysis. The Lancet Oncology. 2013;14(6):500-515.

77. Ben Salah H, Bahri M, Jbali B, Guermazi M, Frikha M, Daoud J. Lymphœdème du membre supérieur après traitement du cancer du sein. *Cancer/Radiothérapie*. 2012;16(2):123-127.
78. Sarr M. Le lymphœdème du membre supérieur après mastectomie et curage axillaire à l’Institut Joliot Curie de Dakar. Mémoire, 2017.N° 179, UCAD.
79. Jammallo L, Miller C, Singer M, Horick N, Skolny M, Specht M et al. Impact of body mass index and weight fluctuation on lymphedema risk in patients treated for breast cancer. *Breast Cancer Research and Treatment*. 2013;142(1):59-67.
80. Ridner S, Dietrich M, Stewart B, Armer J. Body mass index and breast cancer treatment-related lymphedema. *Supportive Care in Cancer*. 2011;19(6):853-857.
81. Shaw C, Mortimer P, Judd P. A randomized controlled trial of weight reduction as a treatment for breast cancer-related lymphedema. *Cancer*. 2007;110(8):1868-1874.
82. Poage E, Singer M, Armer J, Poundall M, Shellabarger M. Demystifying Lymphedema: Development of the Lymphedema Putting Evidence Into Practice® Card. *Clinical Journal of Oncology Nursing*. 2008;12(6):951-964.
83. McDuff S, Mina A, Brunelle C, Salama L, Warren L, Abouegylah M et al. Timing of Lymphedema After Treatment for Breast Cancer: When Are Patients Most At Risk?. *International Journal of Radiation Oncology*Biology*Physics*. 2019;103(1):62-70.
84. Eldor A, Fuks Z, Vlodavsky I. Effets des radiations ionisantes sur l’endothélium vasculaire. *Sang Thromb Vaiss*. 1991;3:175-184.
85. Arnaud A, Ferrandez J, de Rauglaudre G, Mege A, Serin D. Les effets de la radiothérapie sur le système lymphatique. *Kinsither Scient*. 2013;544:13-16.
86. Leung G, Baggott C, West C, Elboim C, Paul S, Cooper B et al. Cytokine Candidate Genes Predict the Development of Secondary Lymphedema Following Breast Cancer Surgery. *Lymphatic Research and Biology*. 2014;12(1):10-22.
87. Shaitelman S, Chiang Y, Griffin K, DeSnyder S, Smith B, Schaverien M et al. Radiation therapy targets and the risk of breast cancer-related lymphedema: a systematic review and network meta-analysis. *Breast Cancer Research and Treatment*. 2016;162(2):201-215.
88. Armer JM, Stewart BR. Post-breast cancer lymphedema: incidence increases from 12 to 30 to 60 months. *Lymphology*. 2010 Sep;43(3):118-27. PMID: 21226414; PMCID: PMC4520538.
89. O’Toole J, Ferguson C, Swaroop M, Horick N, Skolny M, Brunelle C et al. The impact of breast cancer-related lymphedema on the ability to perform upper extremity activities of daily living. *Breast Cancer Research and Treatment*. 2015;150(2):381-388.
90. Powell S, Taghian A, Kachnic L, Coen J, Assaad S. Risk of lymphedema after regional nodal irradiation with breast conservation therapy. *International Journal of Radiation Oncology*Biology*Physics*. 2003;55(5):1209-1215.
91. Simon M, Vignes S. Enquête en médecine générale sur les lymphœdèmes du membre supérieur après cancer du sein. *JMV-Journal de Médecine Vasculaire*. 2019;44(1):3-8.
92. Vignes S. Lymphœdème: un diagnostic difficile et pourtant indispensable. *Journal des Maladies Vasculaires*. 2016;41(4):235-237.
93. International Society of Lymphology. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema. Consensus document of the International Society of Lymphology. *Lymphology*. 2003 Jun;36(2):84-91. PMID: 12926833.
94. Cheville A, McGarvey C, Petrek J, Russo S, Taylor M, Thiadens S. Lymphedema management. *Seminars in Radiation Oncology*. 2003;13(3):290-301.

95. Ezzo J, Manheimer E, McNeely M, Howell D, Weiss R, Johansson K et al. Manual lymphatic drainage for lymphedema following breast cancer treatment. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2015;.
96. Mestre S, Calais C, Gaillard G, Nou M, Pasqualini M, Ben Amor C et al. Interest of an auto-adjustable nighttime compression sleeve (MOBIDERM® Autofit) in maintenance phase of upper limb lymphedema: the MARILYN pilot RCT. *Supportive Care in Cancer*. 2017;25(8):2455-2462.
97. Thomas S. The use of compression wraps in the management of lymphoedema. *J Lymphoedema*. 2017;12:32-38.
98. Vignes S, Vidal F, Arrault M. Specialized consultations in a hospital-based referral center for patients suspected of having limb lymphedema: Impact on diagnosis. *Vascular Medicine*. 2017;22(4):331-336.
99. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Breast Cancer Version 8.2021-Sep 13.2021





Annexe 1

Fiche de collecte

N°:

N° dossier:

Tel :

PRE-OPERATOIRE

NOM:

PREMON :

Age:

Taille:

Sexe:

Poids:

Droitier / /

Gaucher / /

Profession / / (1= ménagère 2= fonctionnaire 3= Artisan 4= cultivateur 5= retraitée
6= commerçant 7= autre :)

IMC:
/ /

Morphotype du sujet : Bréviligne / / Intermédiaire / / Longiligne
/ /

HTA : / / Diabète : / / Drépanocytose / / Alcool / / Tabac / /

Sein droit / / Sein gauche / / Bilatéral / /

Durée d'évolution en mois avant 1^{ere} consultation :

Taille initiale tumeur : T /_ / (T1,T2,T3,T4)

Adénopathie axillaire : néant/_ / homolatérale /_ / bilatérale /_ / N /_ / (N1,N2,N3)

Métastase :oui /_ / non /_ / si oui : pulmonaire/_ / hépatique/_ / osseuse/_ / cérébral
/_ / ganglionnaire /_ / autre /_ / :.....

Lymphœdème avant chirurgie /_ / Traitement reçu :

TTT Anticoagulant /_ / Autres :

Chimiothérapie néo-adjuvante /_ / Nombre de ligne :

RTE néo-adjuvante /_ / Date de début : Volume cible :

Dose totale :

Complications : Oui/_ / NON/_ / Si oui la/lesquelles :

POST-OPERATOIRE

Date d'opération: jj/mm/aa :

Technique : curage étages I et II /_ / curage étages I, II et III /_ /

Résidus macroscopiques ganglionnaire (R2) /_ /

Lymphocèle post-op : Oui/_ / Non /_ / Durée du drainage en jours :

Stade (pTNM) : T : N : M :

Nombre de ganglions prélevés : Nombre de N+ : Nombre R+(N+ avec
rupture) :

Traitement associe : Chimiothérapie adjuvante : /_ /

RTE : /_ / Date de début : Volume cible : Dose totale :

Boost sur les airs ganglionnaires: axillaire /_ / sous claviculaire /_ / sus claviculaire/_ /

Dose du boost :

Complications : Oui/_ / NON/_ / Si oui la/lesquelles :

LYMPHOEDEME

Délai d'apparition du lymphœdème en mois :

Signes subjectifs: Pesanteur /_ / Difficulté à enfiler les bagues /_ /
Resserrement des habits /_ / Douleur /_ /

Signes objectifs : Asymétrie des membres supérieurs /_ / Signe du Godet /_ /

Signe de STEMMER /_/
 Siège du début : Bras /_ / Avant-bras /_ / Main /_ /
 Facteur déclenchant : Oui /_ / Non /_ / Si oui Préciser :
 Mode d'apparition : Brutale /_ / Progressive /_ /
 Evolution: Intermittent /_ / Permanent /_ /
 Etendue: Bras /_ / MS /_ / Thorax /_ /

Mesures en cm: Bras droit : Avant-bras droit: Poignet droit :
 gauche : gauche: gauche:

Stade clinique selon la classification de l'ISL :

Trouble moteur :

Trouble sensitif :

Traitement :

Survenue de complication : /_ / si oui Infection /_ / Dégénérescence /_ /

Traitement : Médical /_ / Kinésithérapie /_ / Chirurgie /_ / Psychiatrie /_ /

Evolution après traitement: Régression /_ / Stationnaire /_ / Progression /_ /

Annexe 2 **Classification de la densité** **mammaire selon l'American College** **of Radiology (mise à jour de 2013)**

Catégories	Description
a	Un sein quasi totalement graisseux, où la mammographie est très sensible pour la détection d'un cancer.
b	Un sein avec du tissu fibro-glandulaire épars.
c	Un sein dense et hétérogène. La sensibilité de la mammographie diminue.
d	Un sein dense et homogène. La sensibilité de la mammographie diminue.

Annexe 3

Classification AJCC TNM 8^{ème} édition

(en anglais)

Cancers staged using this staging system: Invasive (infiltrating) carcinoma of the breast, ductal carcinoma in situ of the breast.

Cancers Not Staged Using This Staging System:

These histopathologic types of cancer...	Are staged according to the classification for...
Breast sarcomas	Soft tissue of the trunk and extremities
Phyllodes tumor	Soft tissue sarcoma – unusual histologies and sites
Breast lymphomas	Hematologic malignancies

TNM:

Clinical and pathological T:

TX: Primary tumor cannot be assessed.

T0: No evidence of primary tumor.

Tis (DCIS):

Ductal carcinoma in situ.

Lobular carcinoma in situ (LCIS) is a benign entity and is removed from TNM staging in the AJCC Cancer Staging Manual, 8th Edition.

Tis (Paget): Paget disease of the nipple NOT associated with invasive carcinoma and/or carcinoma in situ (DCIS) in the underlying breast parenchyma. Carcinomas in the breast parenchyma associated with Paget disease are categorized based on the size and characteristics of the parenchymal disease, although the presence of Paget disease should still be noted.

T1: Tumor ≤ 20 mm in greatest dimension.

T1mi: Tumor ≤ 1 mm in greatest dimension.

T1a: Tumor > 1 mm but ≤ 5 mm in greatest dimension (round any measurement 1.0-1.9 mm to 2 mm). T1b: Tumor > 5 mm but ≤ 10 mm in greatest dimension.

T1c: Tumor > 10 mm but ≤ 20 mm in greatest dimension.

T2: Tumor > 20 mm but ≤ 50 mm in greatest dimension.

T3: Tumor > 50 mm in greatest dimension.

T4: Tumor of any size with:

T4a: extension to the chest wall; invasion or adherence to pectoralis muscle in the absence of invasion of chest wall structures does not qualify as T4.

T4b: Ulceration and/or ipsilateral macroscopic satellite nodules and/or edema (including peau d'orange) of the skin that does not meet the criteria for inflammatory carcinoma.

T4c: Both T4a and T4b are present.

T4d: Inflammatory carcinoma.

Clinical N:

NX: Regional lymph nodes cannot be assessed (e.g., previously removed). N0: No regional lymph node metastases (by imaging or clinical examination). N1: Metastases to movable ipsilateral Level I, II axillary lymph node(s).

N1mi: Micrometastases (approximately 200 cells, larger than 0.2 mm, but none larger than 2.0 mm).

N2:

N2a: Metastases in ipsilateral Level I, II axillary lymph nodes fixed to one another (matted) or to other structures.

N2b: Metastases only in ipsilateral internal mammary nodes in the absence of axillary lymph node metastases.

N3:

N3a: Metastases in ipsilateral infraclavicular lymph node(s).
N3b: Metastases in ipsilateral internal mammary lymph node(s) and axillary lymph node(s). N3c: Metastases in ipsilateral supraclavicular lymph node(s).

Pathological N:

pNX: Regional lymph nodes cannot be assessed (e.g., not removed for pathological study or previously removed).

pN0: No regional lymph node metastasis identified or ITCs only.

pN0(i+): ITCs only (malignant cell clusters no larger than 0.2 mm) in regional lymph node(s). pN0(mol+): Positive molecular findings by reverse transcriptase polymerase chain reaction (RT-PCR); no ITCs detected.

pN1: Micrometastases; or metastases in 1-3 axillary lymph nodes; and/or clinically negative internal mammary nodes with micrometastases or macrometastases by sentinel lymph node biopsy.

pN1mi: Micrometastases (approximately 200 cells, larger than 0.2 mm, but none larger than 2.0 mm). pN1a: Metastases in 1-3 axillary lymph nodes, at least one metastasis larger than 2.0 mm.

pN1b: Metastases in ipsilateral internal mammary sentinel lymph node, excluding ITCs. pN1c: pN1a and pN1b combined.

pN2: Metastases in 4-9 axillary lymph nodes; or positive ipsilateral internal mammary lymph nodes by imaging in the absence of axillary lymph nodes metastases.

pN2a: Metastases in 4-9 axillary lymph nodes (at least one tumor deposit larger than 2.0 mm).

pN2b: Metastases in clinically detected internal mammary lymph nodes with or without microscopic confirmation; with pathologically negative axillary nodes.

pN3:

pN3a: Metastases in 10 or more axillary lymph nodes (at least one tumor deposit larger than 2.0 mm); or metastases to the infraclavicular (Level III axillary lymph) nodes.

pN3b: pN1a or pN2a in the presence of cN2b (positive internal mammary nodes by imaging); or pN2a in the presence of pN1b.

pN3c: Metastases in ipsilateral supraclavicular lymph nodes

Note: (sn) and (f) suffixes should be added to the N category to denote confirmation of metastasis by sentinel node biopsy or FNA/core needle biopsy respectively, with NO further resection of nodes.

Clinical and pathological M:

M0: No clinical or radiologic evidence of distant metastases.

cM0(i+): No clinical or radiographic evidence of distant metastases in the presence of tumor cells or deposits no larger than 0.2 mm detected microscopically or by molecular techniques in circulating blood,

bone marrow, or other nonregional nodal tissue in a patient without symptoms or signs of metastases.

M1: Distant metastases detected by clinical and radiographic means (cM) and/or histologically proven metastases larger than 0.2 mm (pM).

Résumé

Introduction : Le cancer du sein est le cancer le plus fréquent chez la femme dans le monde en 2018. Sa prise en charge nécessite dans certains cas la pratique d'une mastectomie associée à un curage axillaire. Le lymphœdème domine les complications tardives qui constituent l'essentiel de la morbidité de l'évidement ganglionnaire. Sa fréquence est estimée de 2 à 20%. Il est dû à la section des canaux lymphatiques du bras et est aggravé par la radiothérapie axillaire.

Matériels et méthodes : Notre étude a été réalisée à l'Institut Joliot Curie de Dakar. Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive sur une période de 5 ans allant du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2020. Nous avions inclus dans notre étude, toute patiente présentant un lymphœdème du membre supérieur post mastectomie et curage axillaire pour cancer du sein.

Résultats : Nous avions répertorié 43 cas sur une période de 5 ans avec un âge moyen de 49,14 ans. Les patientes de notre série étaient en surpoids et de morphotype bréviligne. Le sein gauche était plus atteint que le droit et la maladie était diagnostiquée dans la majorité des

cas à un stade tardif. Cependant, nous n'avions noté aucun cas de lymphœdème pré-opératoire. Un lymphocèle chronique était retrouvé chez plus de la moitié des cas. Le curage axillaire a ramené en moyenne 9,39 ganglions. Suite à la chirurgie, le lymphœdème est apparu en moyenne après 7,05 mois en moyenne avec des extrêmes de 1 et de 24 mois. Le début était en général progressif. La sensation de pesanteur était le signe fonctionnel le plus signalé. Le bras était touché dans 39 cas, suivi de l'avant-bras dans 34 cas et de la main dans 22 cas. La différence de la circonférence était en moyenne respectivement de 5,25 cm, 4,46 cm et 3,15 cm. Nous avions noté une majorité des stades 3. Les complications étaient essentiellement nerveuse sensitivo-motrices. Dix avait bénéficié d'un traitement qui a consisté en une kinésithérapie. Une aggravation du lymphœdème était notée dans 32% des cas et la stabilisation en 56% des cas.

Conclusion : Enfin, les données récentes révèlent qu'il est possible de réduire l'incidence du lymphœdème secondaire après traitement du cancer du sein par des mesures préventives simples.

Mots-clés : Cancer, Sein, Lymphœdème.

DAMIEN KONKOB
Mail :damienkonkobo@gmail.com
Tel: 00221 77 464 76 94 /