

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE



ANNEE 2022

N° 335

Mastite granulomateuse du sein: une série de 8 cas colligés à l'unité de Sénologie de la Clinique Gynécologique et Obstétricale de l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar

MEMOIRE

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME D'ETUDE SPECIALISEE (D.E.S)

DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

PRESENTÉ ET SOUTENU LE

12 Décembre 2022

Par

Dr LAILA BOUGHNAMA

Née le 08/06/1990 à CASABLANCA (Maroc)

MEMBRES DU JURY

Président :	M.	Alassane	DIOUF	Professeur Titulaire
Membres :	M.	Modou	GUEYE	Professeur Titulaire
	M.	Moussa	DIALLO	Maitre de Conférences Titulaire
Directeur de mémoire :	M.	Mamour	GUEYE	Professeur Titulaire
Co-directeur :	Mme	Aïssatou	MBODJI	Gynécologue-Obstétricienne

LISTE DES ABRÉVIATIONS

- HPL** : Human Placental Lactogen
IRM : Imagerie par Résonnance Magnétique
MG : Mastite Granulomateuse
PAM : Plaque aérolo-mamelonnaire

LISTE DES FIGURES ET TABLEAU

Figure 1 : Organogenèse du sein (coupes transversales)	4
Figure 2 : Stades de développement du sein selon Tanner	5
Figure 3: Sein féminin vue latérale	5
Figure 4: Paroi thoracique et glande mammaire : coupe sagittale	6
Figure 5 : Plan musculaire vue de profil	7
Figure 6 : Vascularisation de la glande mammaire.....	8
Figure 7: Réseaux anastomotiques artériels du sein	8
Figure 8 : Voies anastomotiques veineuses du sein	9
Figure 9 : Lymphatiques du sein et du creux axillaire (vue de face).....	10
Figure 10 : Innervation de la glande mammaire	11
Figure 11 : Les trois niveaux du curage mammaire externe (étages ganglionnaires de Berg) et les ganglions mammaires internes	13
Figure 12 : Corrélation morphologique et histologique du sein de l'enfance jusqu'à la lactation	14
Figure 13 : Aspect macroscopique du sein gauche montrant une tuméfaction du sein gauche avec un aspect inflammatoire	16
Figure 14 : Echographie mammaire bilatérale : multiples masses du sein droit à contours irréguliers d'échostructure très hypoéchogène avec couronne hyperéchogène irrégulière	17
Figure 15 : Echographie mammaire droite : multiples masses ovalaires à contours polylobés d'échostructure hétérogène à prédominance hyperéchogène avec adénomégalias axillaires	19
Figure 16 : Mammographie de profil du sein gauche : opacité de forme et de contours irréguliers et de densité hétérogène en région rétroaréolaire superficielle gauche	20

Figure 17 : Granulome épithéliogigantocellulaire observé au microscope optique (flèche jaune) constitué par des cellules géantes (flèche bleue) et des cellules épithélioïdes (flèche blanche) au grossissement x40	22
Figure 18: Cas 5 : Masse mammaire abcédée fistulisée suspecte N+	32
Figure 19: Cas 5 : A S1 de corticothérapie	32
Figure 20: Cas 7 : J1 : Masse rénitente involution masse réaction inflammatoire	32
Figure 21: Cas 7 : A M4 de traitement : + inflammation locale	32
Figure 22: cas 8 : masse mammaire suspecte ulcérée	33
Figure 23: Cas 8 : A S6 de corticothérapie	33
Tableau I : Résultats.....	31

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	3
I. ANATOMIE DU SEIN.....	4
1. Embryologie et développement du sein	4
2. Morphologie et situation	5
3. Rapports et moyens de fixité.....	6
4. Vascularisation	7
5. Drainage lymphatique	10
6. Innervation du sein	11
7. Région axillaire	12
II. PHYSIOLOGIE DU SEIN	13
1. Au cours du développement de la glande	13
2. Grossesse et lactation	14
3. À la ménopause	15
III. MASTITE GRANULOMATEUSE	15
1. Définition.....	15
2. Signes cliniques.....	15
3. Signes paracliniques	17
3.1. Échographie mammaire.....	17
3.2. Mammographie	20
3.3. Galactographie.....	20
3.3.1. Imagerie par résonnance magnétique.....	21
3.3.2. Bactériologie	21
3.4. Bilan immunologique	21
3.5. Anatomopathologie	22
3.6. Diagnostic différentiel	23
3.7. Etiopathogénie	24
3.8. Evolution	24
3.9. Traitement	25

DEUXIEME PARTIE	26
I. Objectifs	27
II. Cadre d'étude	27
III. Méthodologie	28
1. Type d'étude	28
2. Période d'étude	28
3. Critères d'inclusion	28
4. Paramètres étudiés	29
5. Collecte et analyse des données	29
IV. Résultats	30
IV. Discussion	34
1. Epidémiologie	34
2. Etiopathogénie	34
3. Profil des patientes	35
4. Diagnostic clinique	36
5. Diagnostic paraclinique	36
6. Prise en charge	38
7. Evolution	40
CONCLUSION	41
REFERENCES	43

INTRODUCTION

Les seins peuvent être le siège de plusieurs affections. La majorité d'entre elles sont bénignes, et parmi elles, nous pouvons inclure la mastite granulomateuse.

C'est une pathologie rare, décrite pour la première fois en 1972 par Kessler et Wolloch [1].

C'est une mastopathie bénigne inflammatoire chronique qui survient essentiellement chez la femme jeune en période d'activité génitale. Elle se caractérise par une inflammation chronique amicrobienne du parenchyme mammaire [2].

La mastite granulomateuse pose des problèmes diagnostique et thérapeutique.

L'histologie constitue la clé du diagnostic positif, elle permet d'objectiver le granulome et d'écartez un carcinome mammaire qui constitue le principal diagnostic différentiel. Son étiopathogénie est encore inconnue [2].

La prise en charge thérapeutique est basée sur un traitement médical, avec l'utilisation de corticoïdes et d'anti-inflammatoires et un traitement chirurgical pour les formes compliquées [3].

Son évolution est capricieuse, elle peut se faire vers la chronicité et les récidives sont fréquentes.

Il s'agit d'une pathologie ne mettant pas en jeu le pronostic vital, le pronostic étant plutôt fonctionnel et esthétique.

Du fait de la rareté de cette affection et des difficultés diagnostiques et thérapeutiques, nous avons décidé de rapporter notre expérience à travers cette étude.

L'objectif de ce travail est de décrire dans une première partie consacrée à la revue de la littérature, l'épidémiologie, les moyens diagnostiques et thérapeutiques de cette affection. Dans une deuxième partie, nous allons présenter les 8 cas de mastite granulomateuse colligés dans notre structure et finalement émettre quelques recommandations visant à améliorer la prise en charge diagnostique et thérapeutique de cette affection.

PREMIERE PARTIE

I. ANATOMIE DU SEIN

1. Embryologie et développement du sein [4]

Le développement du sein est très lent : ébauché dans la vie fœtale, il ne s'achève qu'à la première lactation.

Les glandes mammaires sont des glandes apocrines modifiées d'origine ectodermique.

Le tissu mammaire subit des variations durant les différents stades de la vie in utero et post natal.

Au cours de la 4^{ème} semaine, une paire d'épaississement épidermique apparaît, ce sont les crêtes mammaires qui se développent de chaque côté du corps depuis la région de la future aisselle à la future région inguinale et la partie médiale de la cuisse. Ces crêtes disparaissent habituellement sauf au niveau des seins, la portion persistante de la crête produit le bourgeon primaire de la glande mammaire au cours de la 5^{ème} semaine.

Ce bourgeon (figure 1) se développe en profondeur dans le derme sous-jacent dès la 12^{ème} semaine. La première ébauche du mamelon apparaît au 4^{ème} mois sous la forme d'un soulèvement du champs aréolaire.

Chez le fœtus de 5-6 mois, le mamelon primitif est visible à l'œil nu.

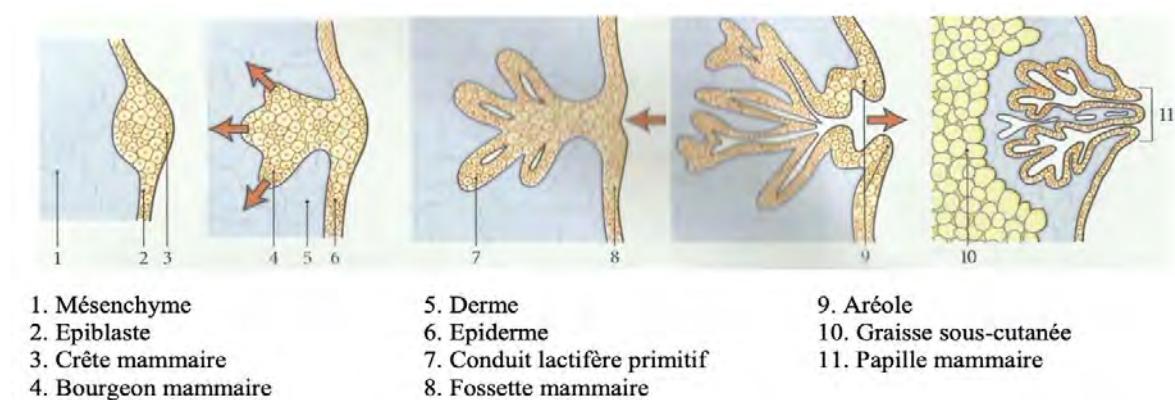


Figure 1 : Organogenèse du sein (coupes transversales) [5]

Ensuite, sous l'effet de diverses hormones, il se développe jusqu'à atteindre sa taille définitive. Vers l'âge de 18ans, il prend la forme sphérique (Stade S4 de Tanner) puis celle de l'adulte (Stade S5) (figure 2) [5].



Figure 2 : Stades de développement du sein selon Tanner [5].

2. Morphologie et situation

Le sein est une glande constituée de trois zones concentriques : le mamelon, l'aréole et la peau péri-aréolaire (figure 3) [5].

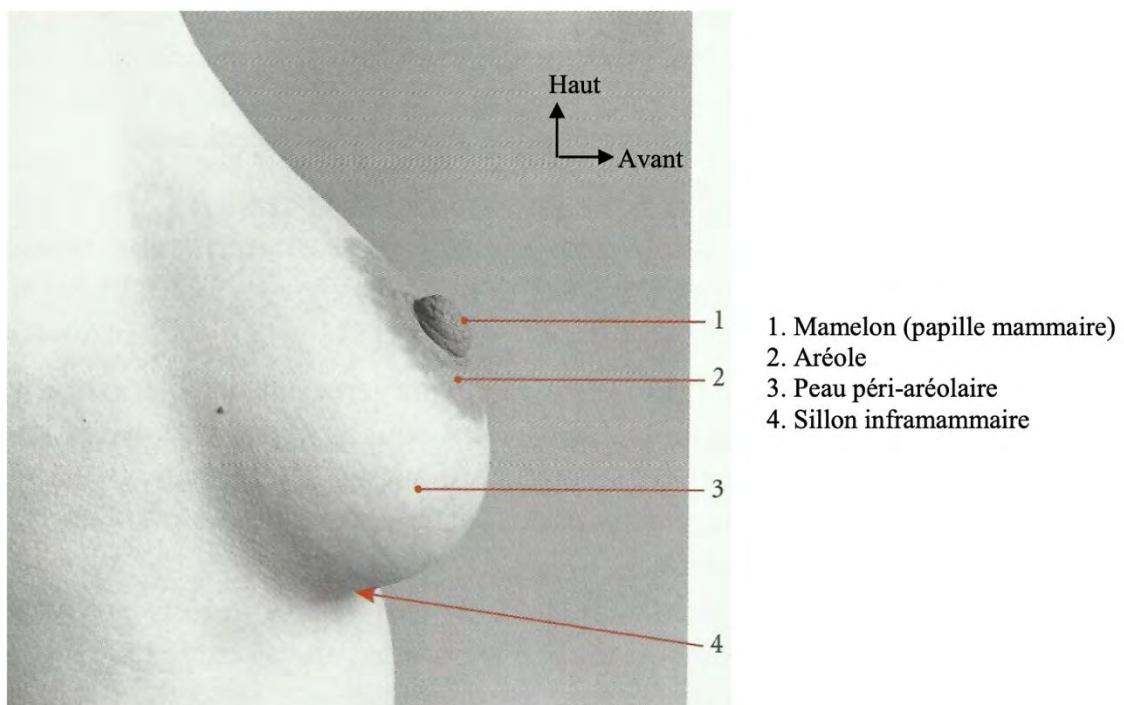


Figure 3: Sein féminin vue latérale [5].

La glande mammaire est située en avant du muscle grand pectoral. Sa base s'étend du bord inférieur de la deuxième côte jusqu'au sixième cartilage costal, et transversalement du bord externe du sternum à la ligne axillaire antérieure. Ces limites sont cependant variables d'un sujet à l'autre. Elle comporte à son sommet la PAM composée de l'aréole et du mamelon (figure 4) [6].

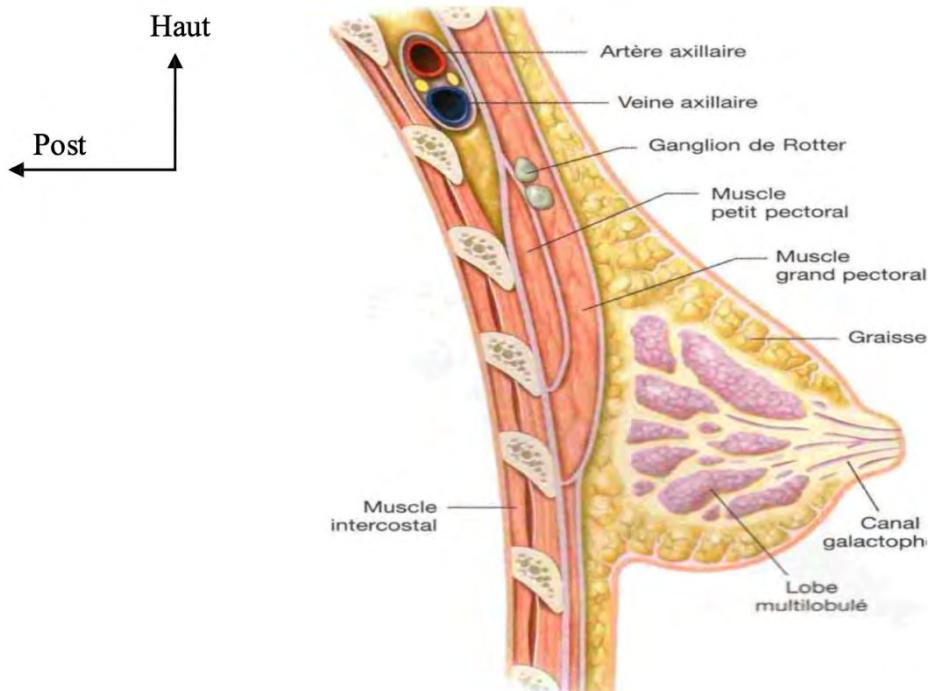


Figure 4: Paroi thoracique et glande mammaire : coupe sagittale [6].

3. Rapports et moyens de fixité [7]

En superficie, ils sont présentés par :

- Les crêtes de Duret qui amarrent la glande au tissu cellulaire sous-cutané par l'intermédiaire de petits ligaments suspenseurs ;
- La PAM au niveau de laquelle la glande adhère directement à la peau ;
- Le ligament suspenseur de Cooper qui est constitué par le tissu cellulo-adipeux rétro-glandulaire.

En profondeur :

- Plan squelettique ;
- Plan musculaire (figure 5):
 - Profond, subclavier et petit pectoral entourés de fascia clavipectoro-axillaire ;
 - Superficiel, muscle grand pectoral, accessoirement muscle droit de l'abdomen et oblique externe de l'abdomen, fascia pré pectoral.
- Fascia rétro mammaire.

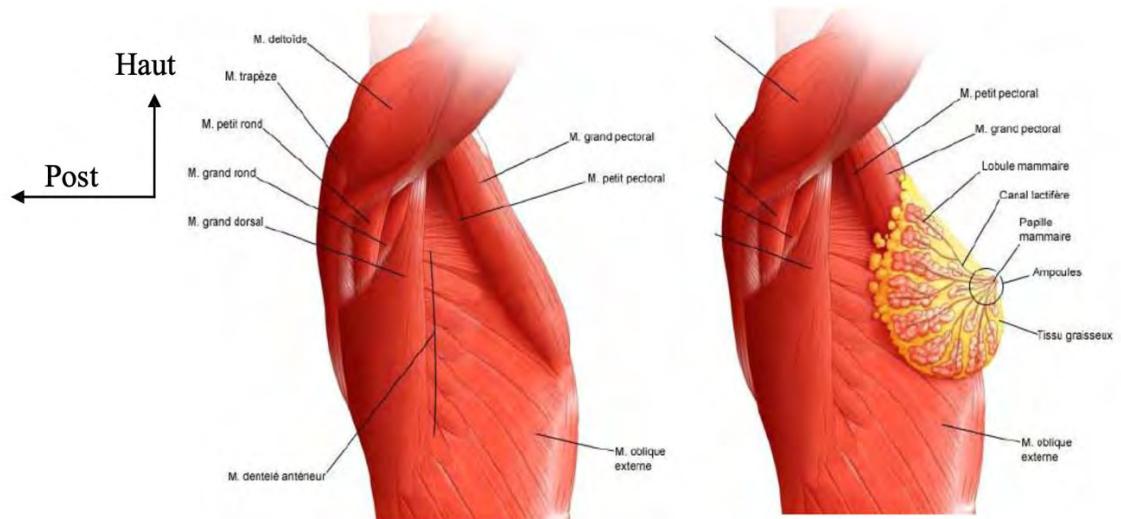


Figure 5 : Plan musculaire vue de profil [7].

4. Vascularisation

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 [8] (figure 6).

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-aréolaire (figure 7).

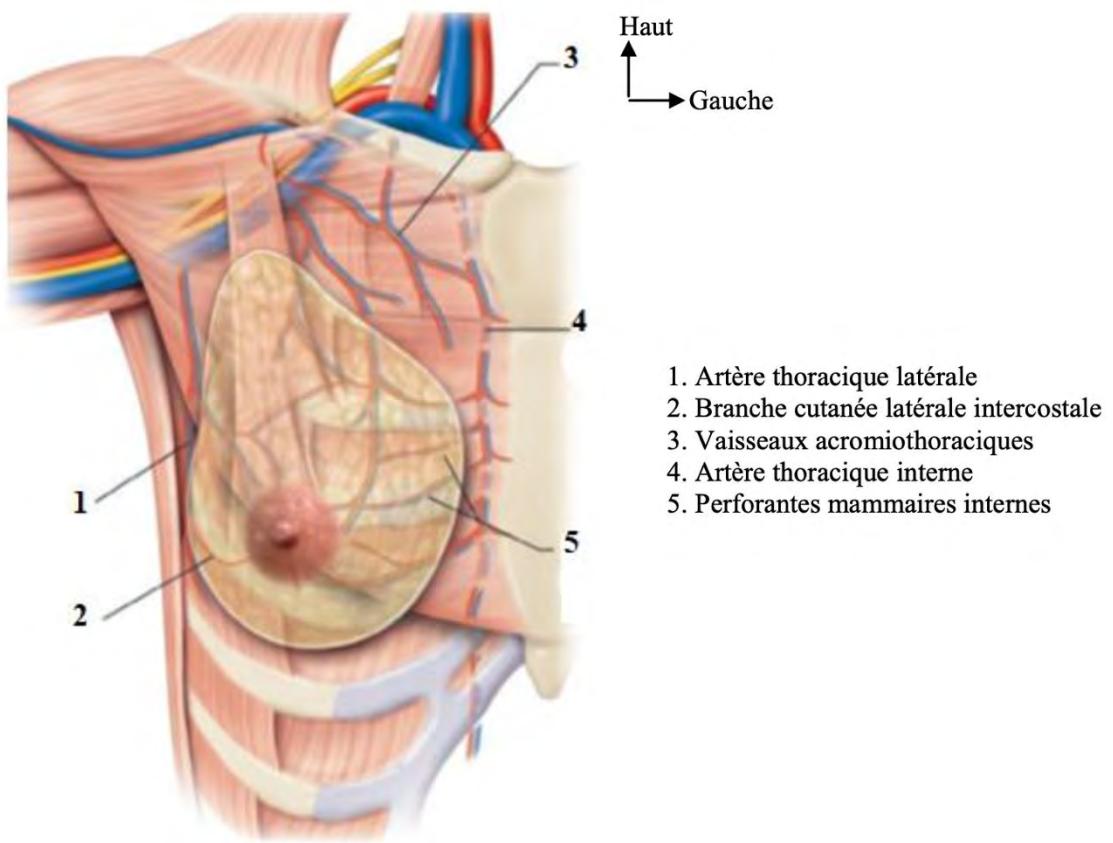


Figure 6 : Vascularisation de la glande mammaire [9].

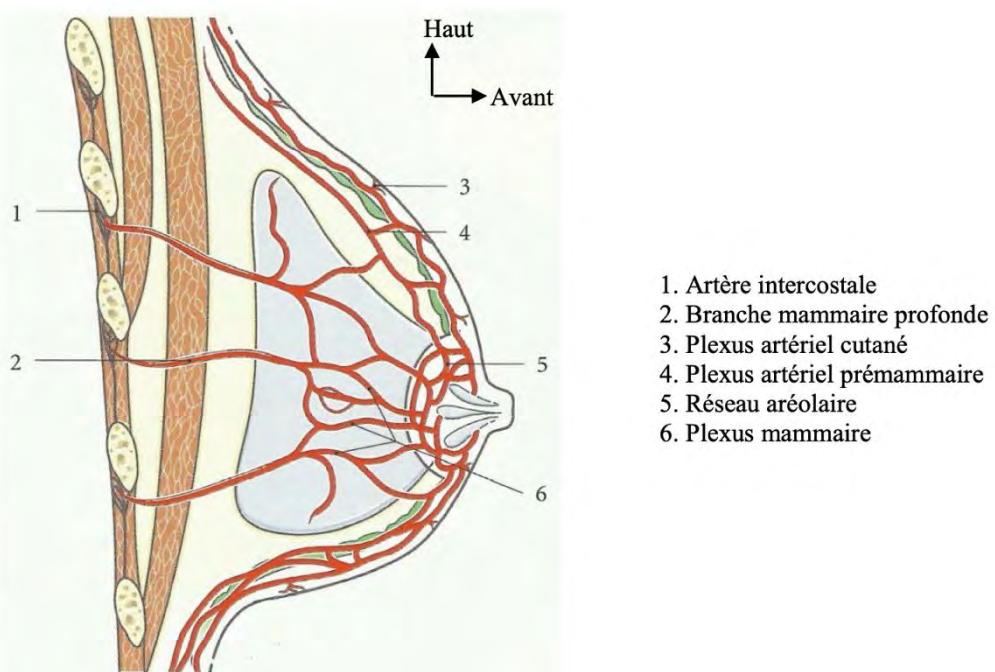


Figure 7: Réseaux anastomotiques artériels du sein [5]

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 8) [5,8].

Les veines sous-cutanées forment un cercle péri-aréolaire (anciennement cercle veineux de Haller), quasi constant. Elles se drainent vers les veines jugulaires externes, céphaliques et sous-cutanées 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 et postérieur.

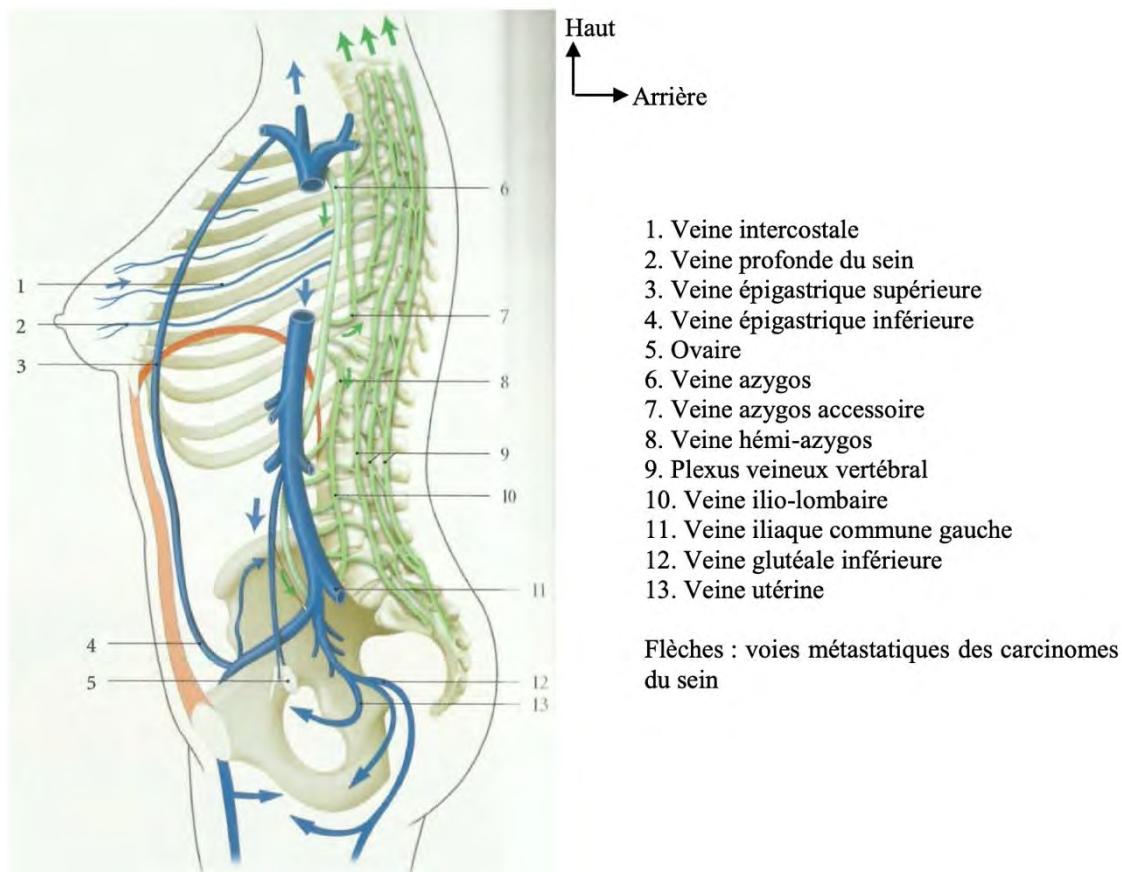


Figure 8 : Voies anastomotiques veineuses du sein [5]

5. Drainage lymphatique [7,10]

Le drainage lymphatique est constitué :

- D'un riche réseau cutané dans la couche profonde du derme ;
- D'un réseau glandulaire profond associé aux lobes ;
- D'un réseau péri-aréolaire sur lequel repose l'anastomose entre les deux premiers réseaux ;

Du cercle péri-aréolaire partent 4 canaux collecteurs qui se dirigent vers l'aisselle, principalement vers le groupe ganglionnaire thoracique latéral. Les ganglions lymphatiques du sein convergent donc vers 2 groupes essentiels : les ganglions axillaires et les ganglions parasternaux.

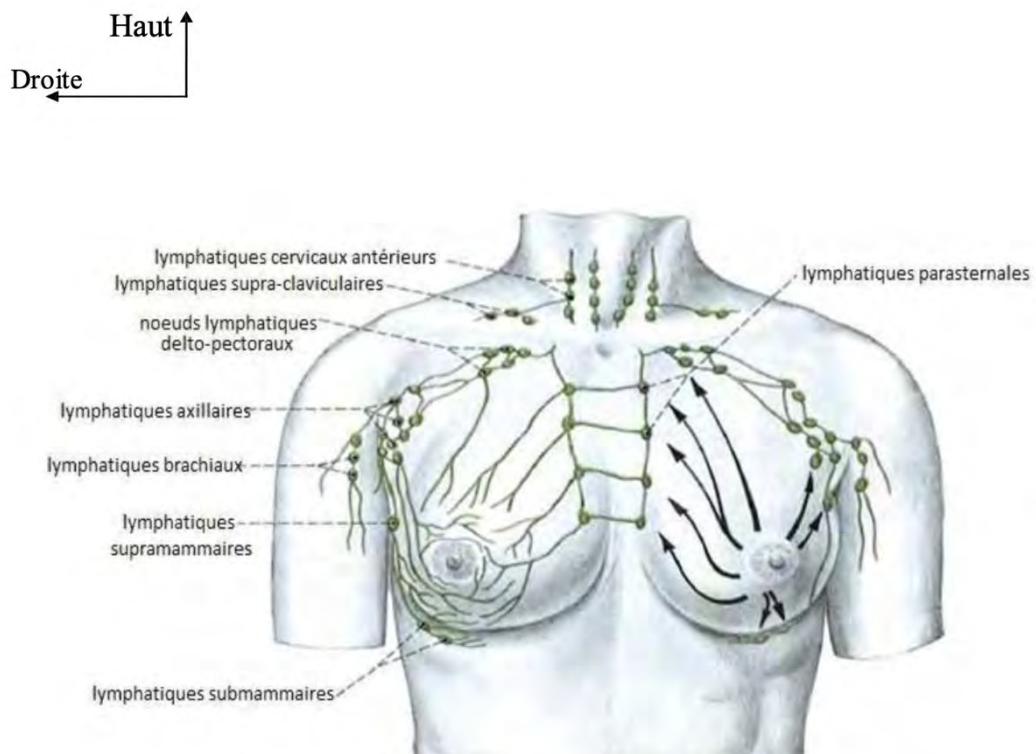


Figure 9 : Lymphatiques du sein et du creux axillaire (vue de face)[10]

6. Innervation du sein

L'innervation sensitive du sein provient de deux réseaux principaux (figure 10), qui sont les rameaux perforants cutanés latéraux et antérieurs des 2^{ème} aux 7^{ème} 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 [5,8].

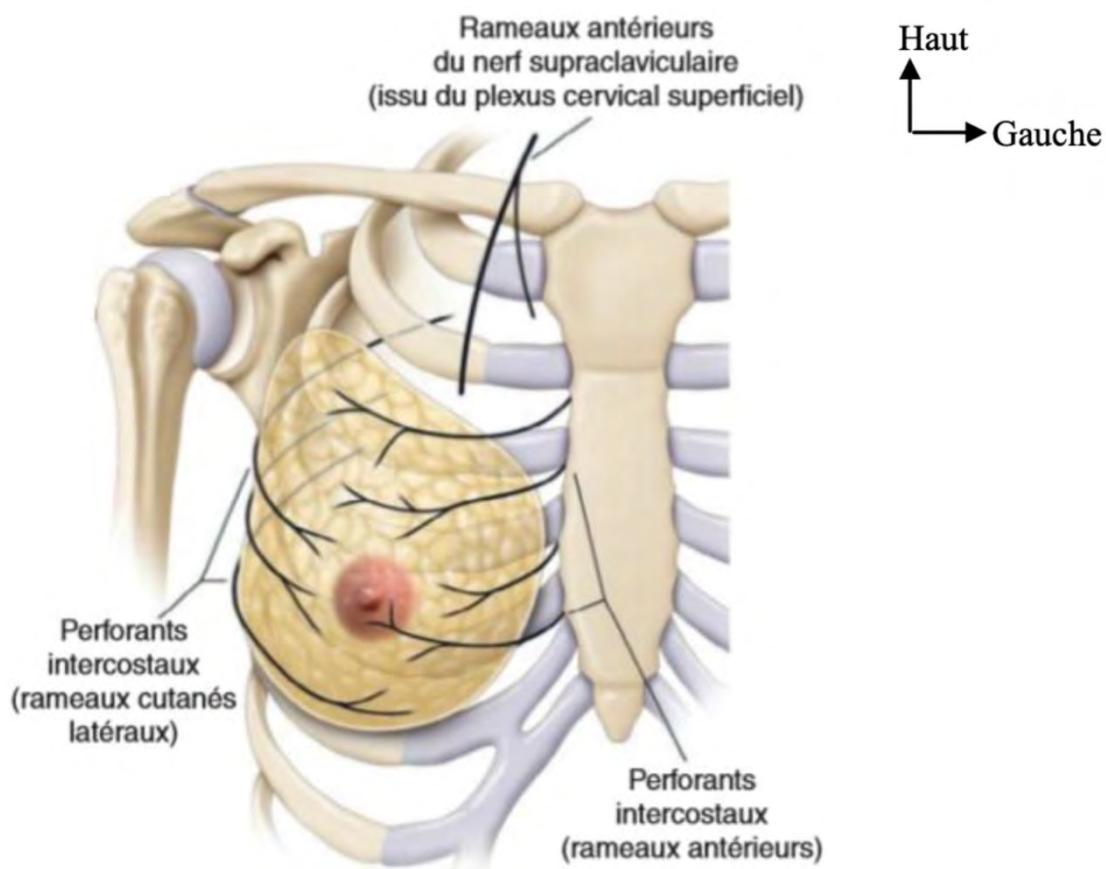


Figure 10 : Innervation de la glande mammaire [9]

7. Région axillaire [6,7]

L'aisselle est limitée:

- En avant par la face postérieure du grand pectoral, le muscle sous clavier et le muscle petit pectoral. Le muscle sous clavier divise classiquement l'aisselle en 3 parties : sous-pectorale, rétro-pectorale et sus pectorale. Elles correspondent aux 3 étages de Berg. Les 3 étages n'ont pas de réalité anatomique (figure 11).
- En dedans par la paroi thoracique constituée par le 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.
- En bas et en avant par l'aponévrose clavi-pectoro-axillaire.

L'aisselle comporte des éléments vasculo-nerveux :

Le nerf de Charles Bell ou nerf du grand dentelé qui descend le long du muscle grand dentelé et qui constitue la limite interne du curage.

Le nerf du grand dorsal qui court le long du muscle sous scapulaire.

L'artère scapulaire inférieure donne une branche scapulaire et une branche thoracique. Cette dernière donne une branche inférieure descendante vers la paroi thoracique qui constitue la limite inférieure du curage.

La veine axillaire transversale en dessous de l'artère constitue la limite supérieure du curage.

L'artère axillaire au-dessus de la veine ne doit pas être vue lors de la réalisation du curage axillaire.

Les 3 étages ganglionnaires classiques de Berg (figure 11) sont constitués par le niveau I en dessous du muscle pectoral, le niveau II en arrière, le niveau III au-dessus du petit pectoral ; ils gardent toute leur valeur pour le chirurgien. Les ganglions axillaires et parasternaux se jettent dans les ganglions de second niveau supra claviculaire. L'espace interpectoral entre les muscles grand pectoral et petit pectoral est le siège des ganglions de Rotter.

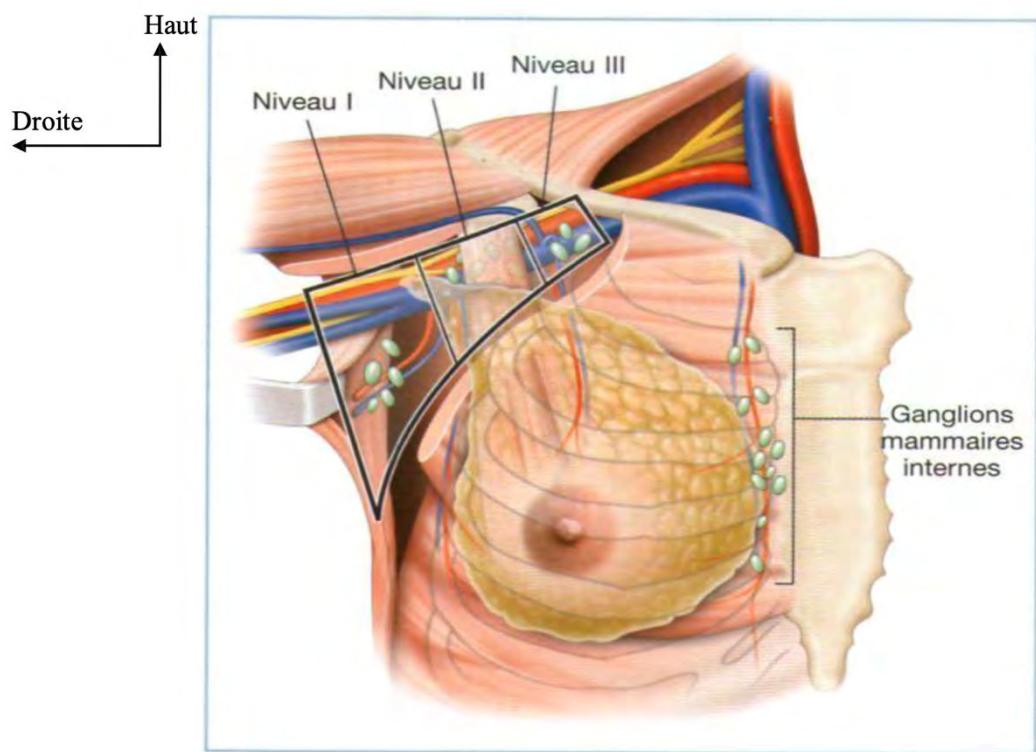


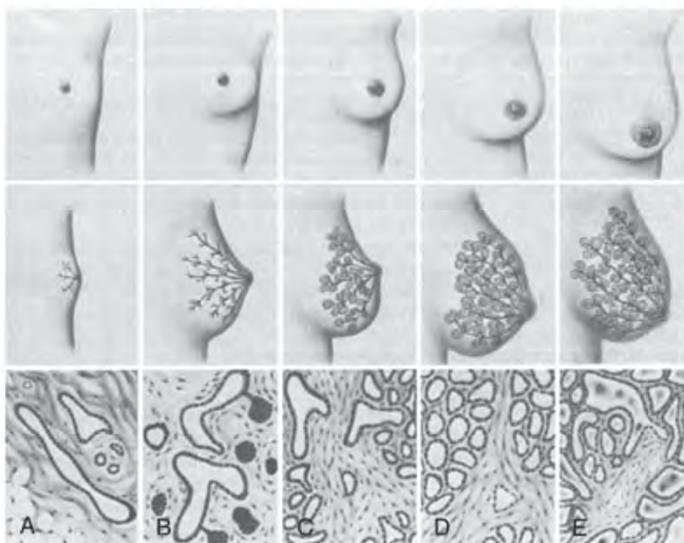
Figure 11 : Les trois niveaux du curage mammaire externe (étages ganglionnaires de Berg) et les ganglions mammaires internes [6]

II. PHYSIOLOGIE DU SEIN

1. Au cours du développement de la glande

Le sein prépubère chez l'homme comme chez la femme, consiste simplement en plusieurs canaux rudimentaires disposés circonférentiellement et convergeant vers le mamelon avec leurs extrémités des acini.

Avec le début de la puberté, le sein féminin subit des changements morphologiques et fonctionnels sous l'influence de plusieurs hormones sécrétées physiologiquement [11,12] (figure 12).



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-aréolaire 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 12 : Corrélation morphologique et histologique du sein de l'enfance jusqu'à la lactation [12]

La croissance initiale du sein à la puberté est régie essentiellement par les œstrogènes. Ils induisent la prolifération et la ramification du système lactifère, la maturation et la proéminence du mamelon.

Cependant, le développement et la prolifération des alvéoles sont le résultat combiné de l'œstrogène et de la progesterone.

2. Grossesse et lactation

La régulation endocrinienne de la synthèse du lait est complexe [12,13].

Ils existent deux hormones lactogènes : la prolactine, sécrétée par l'hypophyse antérieur et le *Human Placental Lactogen (HPL)* 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 de lait.

Après l'accouchement, la sécrétion de la HPL cesse. Les niveaux de l'œstrogène et de la progesterone baissent et la prolactine fonctionne comme la seule hormone lactogène.

À ce moment, une autre hormone entre en jeu et qui a un rôle important dans la lactation, c'est l'ocytocine. Le réflexe de succion stimule la libération de l'ocytocine qui médie à son tour la sécrétion de la prolactine.

3. À 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. Ceci, entraîne une réduction de la densité mammaire [12,13].

III. MASTITE GRANULOMATEUSE

1. Définition

La mastite granulomateuse est une lésion bénigne de la glande mammaire caractérisée par un état inflammatoire chronique non spécifique et amicrobien [2].

2. Signes cliniques

Sur le plan clinique, plusieurs signes sont décrits qui s'associent diversement.

- Une déformation nodulaire d'un sein de taille variable [14]
- Une tuméfaction ferme ou dure (figure 13) [15].
- Un écoulement mamelonnaire uni ou bilatéral, spontané ou intermittent, sérieux, séro-hématique ou jaunâtre, plus ou moins épais
- La rétraction et l'affaissement mamelonnaire sont rarement retrouvés [16]
- Il peut s'agir volontiers de forme pseudo tumorale avec rétraction du mamelon et un phénomène de peau d'orange [17].
- Une douleur ou tension mammaire associée à une rougeur
- Les poussées inflammatoires s'accompagnent quelques fois d'adénopathies axillaires satellites [17].

On retrouve deux formes évolutives :

- La forme aiguë traduisant une inflammation sévère péricanalaire, et dont le tableau clinique simule une mastite carcinomateuse.
- La forme chronique correspond au stade de fibrose, plus fréquente chez la femme âgée en post ménopause [3].

L'examen général est quasiment normal avec un état général conservé. La fièvre et/ou l'asthénie est plus ou moins fréquente au cours des poussées inflammatoires [17].



Figure 13 : Aspect macroscopique du sein gauche montrant une tuméfaction du sein gauche avec un aspect inflammatoire [15]

3. Signes paracliniques

3.1. Échographie mammaire

Les images échographiques de la mastite granulomateuse peuvent revêtir plusieurs aspects. L'échographie permet d'objectiver très souvent des plages hypoéchogènes hétérogènes mal limitées [18] généralement à grand axe parallèle à la peau, [19,20] reliées à des structures tubulées hypoéchogènes (figure 14) [45].

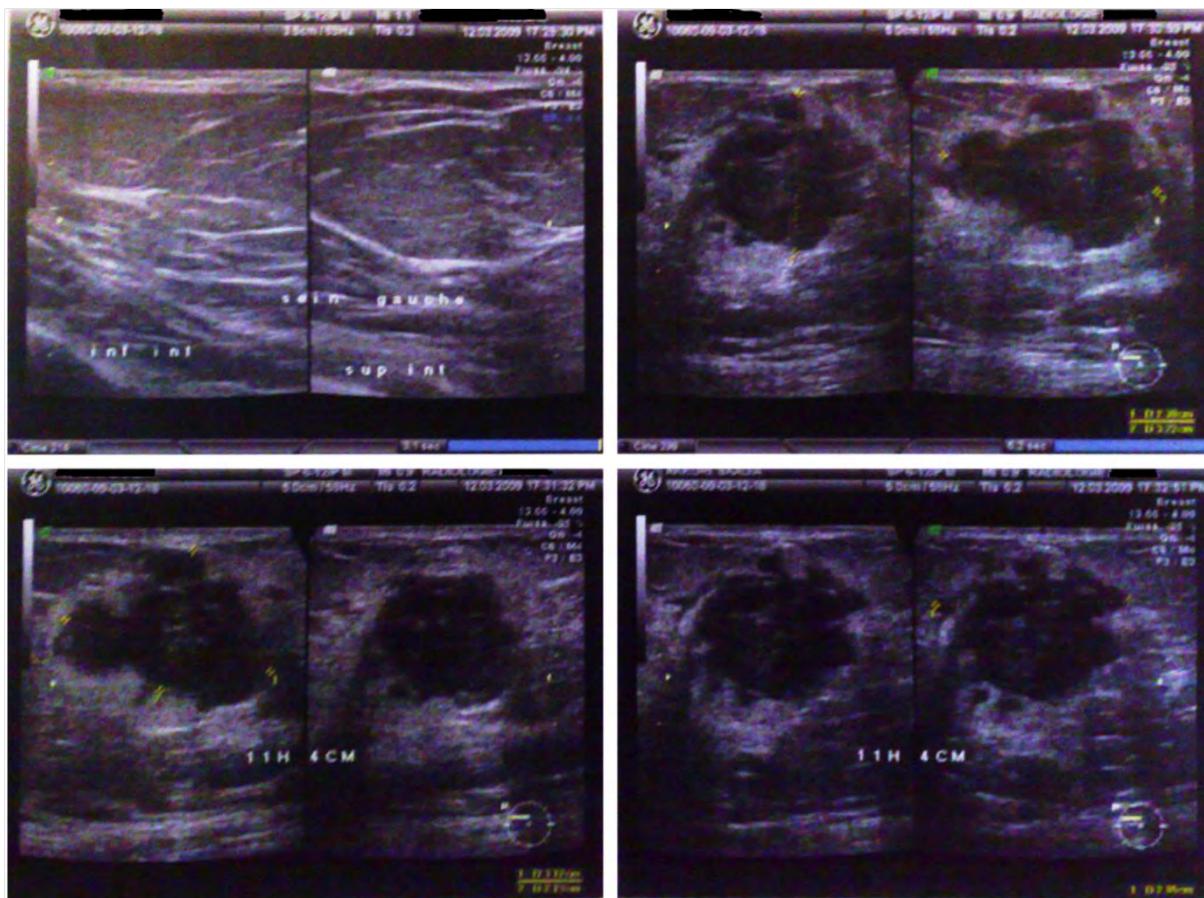


Figure 14 : Echographie mammaire bilatérale : multiples masses du sein droit à contours irréguliers d'échostructure très hypoéchogène avec couronne hyperéchogène irrégulière [45]

Cette image constitue l'aspect le plus fréquemment retrouvé et le plus suggestif de l'affection [16]. Ces structures s'étendent parfois jusqu'à la graisse sous cutanée et à la peau traduisant des trajets fistuleux [21]. Le doppler révèle une hyper vascularisation des lésions et des tissus mammaires adjacents [16].

Elle peut mettre également en évidence des images tissulaires hyperéchogènes ou de multiples lésions nodulaires bien circonscrites hétérogènes ou des images hypoéchogènes irrégulières avec un c ne d'ombre postérieur (figure 15) [45].



Figure 15 : Echographie mammaire droite : multiples masses ovalaires à contours polylobés d'échostructure hétérogène à prédominance hyperéchogène avec adénomégalias axillaires [45]

Dans quelques rares cas, l'échographie peut être tout à fait normale [21]. L'étude doppler objective très souvent une augmentation de la vascularisation au niveau de la lésion et tout autour [16].

3.2. Mammographie [22,3]

La mammographie peut montrer (figure 16) [45] :

- Au stade inflammatoire, une opacité diffuse avec épaississement du revêtement cutané voire opacité nodulaire.
- À un stade plus évolué de la maladie, on peut noter des opacités rubanées et linéaires en rapport avec une dilatation des canaux galactophoriques. Des calcifications bénignes sont souvent notées.

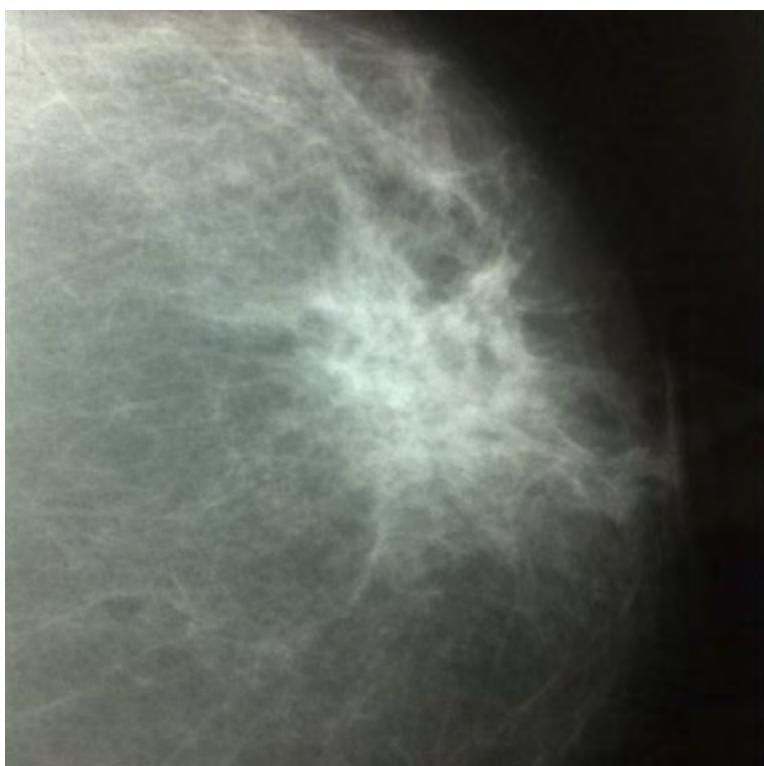


Figure 16 : Mammographie de profil du sein gauche : opacité de forme et de contours irréguliers et de densité hétérogène en région rétroaréolaire superficielle gauche [45]

3.3. Galactographie [3]

La galactographie peut montrer des images de dilatation, de déformation, ou de lacunes. L'étude cytologique du liquide d'écoulement du mamelon ou celui prélevé par ponction montre des cellules inflammatoires.

3.3.1. Imagerie par résonnance magnétique

Elle permet de faire l'étude de la cinétique de rehaussement après injection de produit de contraste, c'est l'examen le plus sensible (>95%)[16].

Elle objective très souvent une masse mammaire arrondie, ovalaire ou lobulée qui prend le contraste après injection de gadolinium avec un rehaussement souvent périphériques [23]. On peut également retrouver des prises de contraste homogènes ou hétérogènes sans masse sous-jacente [24].

Il s'agit généralement d'une masse hétérogène à bords spiculés ou d'une plage mal limitée en hypo signal T1 et T2 [25]. L'étude de la cinétique de rehaussement par contre suggère plutôt le diagnostic de masse bénigne en montrant un rehaussement lent, tardif et progressif [21,25]. L'absence d'un pic de rehaussement est en faveur de la bénignité de la lésion [16].

L'IRM offre l'intérêt de confirmer le caractère très inflammatoire de la lésion, avec une prise de contraste intense et précoce de la totalité de la plage hypo intense [3,26].

3.3.2. Bactériologie

Les prélèvements bactériologiques et mycologiques sont très souvent stériles [27].

Par contre, devant les formes abcédées une surinfection à staphylocoque doré peut être observé [28] de même que les conybactéries.

3.4. Bilan immunologique

Les marqueurs tumoraux de même que le bilan immunologique à savoir les anticorps anti nucléaires, anticorps anti cytoplasme des polynucléaires, la réaction de Latex Waler Rose ne montrent aucune spécificité.

3.5. Anatomopathologie

- Cytologie

Les éléments les plus communs sont la présence de cellules épithéloïdes de type Müller, parfois associées à des cellules géantes, des macrophages, des éléments lympho-plasmocytaires ou des granulomes sur un fond de polynucléaires neutrophiles (figure 17) [29,45].

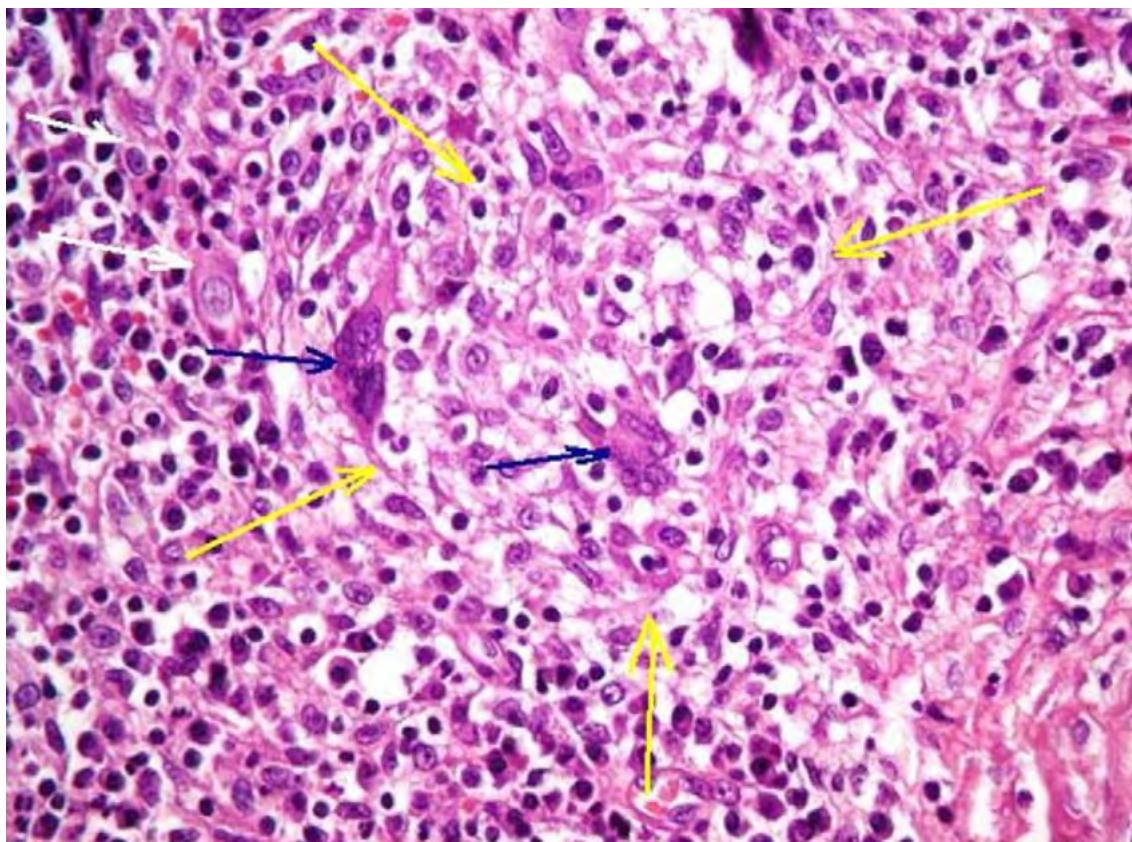


Figure 17 : Granulome épithéliogigantocellulaire observé au microscope optique (flèche jaune) constitué par des cellules géantes (flèche bleue) et des cellules épithélioïdes (flèche blanche) au grossissement x40 [45]

La cytologie peut également objectiver une inflammation non spécifique matérialisée par la présence de cellules inflammatoires autres que les cellules épithéloïdes ou les cellules géantes multi nucléées [29].

- Macroscopie

La lésion se présente comme un abcès pluri-focal ou pseudotumoral irrégulier, grisâtre, molle, parfois nécrotique avec des galactophores dilatés bleutés et contenant des granulomes péricanalaires [3].

- Histologie

Elle permet d'affirmer le diagnostic de mastite granulomateuse avec certitude en objectivant des lésions typiques. Ces lésions sont essentiellement localisées au niveau des lobules mammaires et constituées avec des fréquences variables par [29,30,31,32] :

- Un infiltrat inflammatoire diffus polymorphe fait de lymphocytes, de plasmocytes, d'histiocytes et de polynucléaires ;
- Des granulomes correspondant à des formations nodulaires faites de cellules épithéloïdes et de cellules géantes de type Langhans, et inconstamment centrés par des vacuoles optiquement vides ;
- Des foyers de nécrose tissulaire pouvant confluir et constituer des abcès de dimension variable ;
- Une fibrose plus ou moins importante ;

L'atteinte lésionnelle est essentiellement de topographie lobulocentrique épargnant les galactophores inclus dans la zone de mastite [30,33].

Cependant des lésions canalaires peuvent être observées lors d'atteintes sévères sous forme de lésions inflammatoires galactophoriques et périgalactophoriques. La confluence des lésions peut amener à un dépassement des limites du lobule mammaire [33].

3.6. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec la mastite carcinomateuse dans les formes aiguës, plus rarement les kystes sébacés inflammés, mastite post traumatique ou mastite non spécifique.

Dans les formes chroniques, une néoplasie mammaire, un fibroadénome infarci, un granulome lipophagique, une galactocèle, ou une maladie de Paget.

3.7. Etiopathogénie

La mastite granulomateuse est une affection rare de cause inconnue. Sa pathogénie est obscure.

Deux théories sont incriminées pour expliquer le mécanisme étiopathogénique [22,26,34,35] :

- Mécanique : Pour HAAGENSEN, le *primum movens* est la dilatation galactophorique avec stase des produits de sécrétion ; puis rupture mécanique ou chimique de l'épithélium canalaire, et déclenchement de la réaction inflammatoire au contact des substances galactophoriques agressives [26].
- Inflammatoire : BOSNER, pense que le point de départ de ces phénomènes résidait d'abord dans une inflammation péricanalaire, puis il va y avoir une altération galactophorique induites par les lésions conjonctives [26].

L'hypothèse d'un processus auto-immun est retenue par de nombreux auteurs comme étant la plus vraisemblable [3,30,34]. Il s'agit d'une immunité à médiation cellulaire, à type d'hypersensibilité retardée. Leurs arguments se basent sur l'importance et la persistance de l'infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire.

Cette hypothèse ne fait cependant pas l'unanimité, certains voient plut t une cause tissulaire ou infectieuse, d'autres évoquent une étiologie iatrogène : oestroprogestatifs, psychotropes ou traumatiques.

3.8. Evolution

L'évolution alterne typiquement, des poussées d'intensité variable, avec des épisodes de rémission plus ou moins longue [33].

Certaines formes se caractérisent par des poussées avec une suppuration chronique, une abcédation et une fistulisation, responsables de cicatrices disgracieuses [23,37].

La durée d'évolution de la maladie est difficile à apprécier d'autant plus que des rechutes tardives ont été décrites [23].

Globalement, l'impression clinique est celle d'une maladie qui finit par s'étendre dans le temps [23].

3.9. Traitement

Le traitement de la mastite granulomateuse n'est pas codifié. Il n'y a aucun traitement optimal admis à ce jour et les recommandations concernant sa prise en charge restent controversées.

Ce traitement varie selon les formes cliniques, il peut être médical ou chirurgical, ou associer les deux modalités [3].

Dans les formes aigues, une antibiothérapie est systématique associée à des anti-inflammatoires permettant ainsi de juguler l'inflammation [3].

Le traitement médical fait appel à la corticothérapie par voie générale sur une période allant de 4 à 6 semaines [36] et est actuellement reconnue comme le traitement de référence de cette pathologie.

DEUXIEME PARTIE

I. Objectifs

Les objectifs de cette étude étaient de décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques de la mastite granulomateuse, de mettre en évidence les difficultés rencontrées pour poser le diagnostic et enfin d'expliquer la prise en charge thérapeutique dont les patientes de notre travail ont pu bénéficier.

II. Cadre d'étude

L'étude était menée à l'Unité de Sénologie du Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec de Dakar, qui disposait d'un personnel soignant, d'infrastructures et d'équipements de Sénologie.

- Le personnel soignant comprenait :
 - quatre médecins spécialistes formés dans divers domaines de la sénologie (chirurgie, anatomopathologie, oncologie),
 - sept sages-femmes,
 - deux assistantes sociales,
 - un infirmier major,
 - une infirmière technicienne en radiologie et
 - deux aides-infirmières.
- Les infrastructures comportaient :
 - un hôpital de jour pour la chimiothérapie et les soins médicaux à l'Unité de Sénologie ;
 - deux salles de consultation informatisées pour le diagnostic et le suivi des patients ;
 - une salle de radiodiagnostic comportant un mammographe, un appareil d'échographie et leurs accessoires ;
 - un bloc opératoire et des salles d'hospitalisation post-opératoires à l'Hôpital de Pikine et le Centre de Santé Philippe Maguilen Senghor où étaient réalisées les interventions chirurgicales sur le sein.

- Les équipements étaient composés de :
 - un mammographe,
 - un appareil d'échographie pour les biopsies écho-guidées,
 - des pistolets pour des biopsies percutanées,
 - deux négatoscopes de 6x2 plages,
 - des consommables adéquats répartis entre le bloc opératoire de l'Hôpital de Pikine et l'Unité de Sénologie.
 - les équipements bureautiques nécessaires pour l'informatisation des dossiers médicaux.

III. Méthodologie

1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive de tous les cas de mastite granulomateuse colligés à l'unité de Sénologie de la Clinique Gynécologique et Obstétricale.

2. Période d'étude

Les données de ce travail s'étalent sur une durée de 108 mois allant de Septembre 2012 au mois de Mai 2022.

3. Critères d'inclusion

Etaient incluses dans l'étude toutes les patientes ayant consulté à l'unité de sénologie et chez qui le diagnostic de mastite granulomateuse a été posé.

4. Paramètres étudiés

- Les caractéristiques socio-démographiques : âge, parité,
- La durée d'évolution de la symptomatologie,
- Les aspects cliniques,
- Les examens paraclinique ayant permis de poser le diagnostic de mastite granulomateuse,
- La prise en charge thérapeutique,
- L'évolution

5. Collecte et analyse des données

Les données étaient collectées sur notre base de données : *e-Gynécologie*. L'analyse des données a été faite à l'aide des logiciels Microsoft Excel et SPSS version 26.

IV. Résultats

Dans le tableau ci-dessous, nous avons rapporté les 8 cas de mastite granulomateuse que nous avons répertoriés au cours de notre étude (tableau I).

Tableau I : Résultats

Cas	Profil	Âge	Motifs de consultation	Durée	Traitement antérieur	Diagnostic	Traitement	Evolution
1	IIIGIIIP	45 ans	Masse mammaire	25 jours	-	Histologie	Macrolides	Bonne
2	IVGIIIP	31 ans	Abcès mammaire à répétition	96 mois	Antibiotiques	Histologie	Corticothérapie	Bonne
3	VGIIIP	30 ans	Masse mammaire	1 mois	-	Histologie	Corticothérapie	Bonne
4	IIGIIP	20 ans	Masse mammaire Mastodynies	2 mois	Antalgiques Progestogel	Histologie	Evacuation Abstention	Bonne
5	IVGIVP	36 ans	Mastite Sein inflammatoire N+ (Figure 18)	2 mois	Antibiotiques	Cytologie	Corticothérapie	Bonne (Figure 19)
6	IIIGIIIP	41 ans	Abcès mammaire persistant	12 mois	Antibiotiques	Cytologie et Histologie non contributive	Corticothérapie	Bonne
7	VGVP	55 ans	Abcès mammaire persistant (Figure 20)	3 mois	Antibiotiques	Histologie	Corticothérapie	Bonne (Figure 21)
8	IVGIIIP	46 ans	Masse mammaire (Figure 22)	4 mois	-	Histologie	Corticothérapie	Bonne (Figure 23)

Ci-dessous, quelques illustrations de l'évolution de la mastite granulomateuse après traitement, chez 3 patientes de notre étude.



Figure 18: Cas 5 : Masse mammaire abcédée fistulisée suspecte N+



Figure 19: Cas 5 : A S1 de corticothérapie



Figure 20: Cas 7 : J1 : Masse rénitente involution masse réaction inflammatoire



Figure 21: Cas 7 : A M4 de traitement : + inflammation locale



Figure 22: cas 8 : masse mammaire suspecte ulcérée



Figure 23: Cas 8 : A S6 de corticothérapie

Notre échantillon n’était composé que de multipares avec une parité moyenne de 3,25 et des extrêmes de 2 à 5.

L’âge moyen des patientes de notre étude était de 38 ans avec des extrêmes de 20 et 55 ans. La majorité des patientes étaient en période d’activité génitale.

Le motif de consultation principal retrouvé était une masse abcédée au niveau du sein.

La biopsie constituait la méthode diagnostique qui a permis de poser le diagnostic chez toutes les patientes.

Presque toutes les patientes avaient reçu un traitement à base de corticoïdes à forte dose sur une période de 4 à 6 semaines avec dose dégressive avec des effets thérapeutiques notables se traduisant par une évolution favorable dans 100% des cas.

IV. Discussion

1. Epidémiologie

La mastite granulomateuse est une mastopathie bénigne inflammatoire chronique et rare avec une fréquence difficile à préciser du fait des formes souvent non diagnostiquées mais aussi du fait des courtes séries étudiées [33].

En effet, au cours de notre travail nous n'avons pu répertorier que huit cas de mastite granulomateuse sur une période de 10 ans allant de 2012 à 2022.

Par ailleurs, dans la littérature, la mastite granulomateuse représente 0,5% des tumeurs du sein affectant les canaux galactophoriques proximaux sous aréolaires [1].

C'est une pathologie qui peut simuler cliniquement et radiologiquement un processus néoplasique. Elle évolue souvent vers l'abcération. Son diagnostic est histologique nécessitant une biopsie adéquate pour une bonne analyse anatomo-pathologique .

2. Etiopathogénie

Sur le plan étiopathogénique, plusieurs facteurs ont été incriminés. En effet, deux théories ont vu le jour expliquant le mécanisme étiopathogénique, une théorie mécanique et celle inflammatoire [38,39,40,41]

Pour HAAGENSEN, le *primum movens* est la dilatation galactophorique avec stase des produits de sécrétion, puis rupture mécanique ou chimique de l'épithélium canalaire et déclenchement de la réaction inflammatoire au contact des substances galactophoriques agressives [40].

En ce qui concerne le point de vue de BOSNER , ce dernier pense que le point de départ de ces phénomènes résiderait d'abord dans une inflammation péri-canalaire suivie d'une altération galactophorique induite par les lésions conjonctives [40].

Néanmoins, l'hypothèse d'un mécanisme auto immun est retenue par plusieurs auteurs [39, 42, 41].

Devant l'importance et la persistance de l'infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire, ces auteurs ont évoqué une immunité à médiation cellulaire à type d'hypersensibilité retardée.

D'autres auteurs évoquent plutôt une cause infectieuse notamment la tuberculose ou encore une étiologie iatrogène ou traumatique.

Le rôle de l'hyperprolactinémie avec ou sans galactorrhée a été soulevé par certains auteurs dans le génèse de la mastite granulomateuse. Les sécrétions dans les acinus intacts pourraient être la cause immédiate dans la plupart des cas. Tout en notant que l'hyperprolactinémie peut survenir le plus souvent dans le post-partum ou plus rarement au cours de la grossesse [43].

Toutes ces hypothèses ne font cependant pas l'unanimité, et l'étiologie de cette maladie n'est pas univoque.

3. Profil des patientes

La mastite granulomateuse est une pathologie qui touche essentiellement la femme jeune en période d'activité génitale ayant déjà allaité [23].

Classiquement, il existait un dogme qui stipulait que la mastite granulomateuse était une pathologie exclusivement féminine. Ceci a été retrouvé dans notre étude de cas où 100% de notre population est de sexe féminin. Dans son article, DORA [44] a retrouvé les mêmes résultats, la totalité de la population était féminine [45,46].

Nos résultats concordent avec ceux retrouvés par BELAABIDIA chez qui 6 sur 8 patientes de sa population étaient des multipares [29].

Dans notre étude, toutes nos patientes étaient des multipares avec histoire d'allaitement.

Indépendamment de la parité, Ketata et al ont étudié l'allaitement et le considèrent comme un facteur favorisant. Sa population était constituée de 15 patientes dont 10 étaient des nourrices et 3 étaient enceintes [47].

Trabelsi et al ont noté dans leur observation que la grossesse serait un facteur déclenchant et l'allaitement un facteur de récidive [48]. Des études avec une

plus grande cohorte permettrait de mieux préciser les facteurs de risque de cette affection.

4. Diagnostic clinique

Sur le plan clinique, l'état général est généralement conservé, la fièvre est rarement observée. L'atteinte inflammatoire globale ou localisée du sein est une caractéristique de la mastite granulomateuse [49,50,51,52]. Dans notre série, une patiente seulement présentait un sein inflammatoire.

Les lésions, à type de nodules et tumefactions, peuvent être bien ou mal limitées, de consistance dure ou ferme [29,53,33,54,55]. Fahmy et Belaabidia ont par ailleurs affirmé dans leurs études respectives que le mode découverte de la mastite granulomateuse est le plus souvent soit devant l'apparition d'une masse, soit devant une ulcération mammaire [46,30]. Au cours de notre étude de cas, nous avons objectivé une masse mammaire chez quatre de nos patientes.

Parfois, les mastites granulomateuses sont révélées par des abcès récidivants [56,49] tout comme dans notre étude au cours de laquelle nous avons objectivé trois cas d'abcès persistant et récidivant sur un total de huit patientes.

Dans notre série de cas, la mastite granulomateuse se manifestait de manière unilatéral ce qui concorde avec la littérature où la mastite granulomateuse est le plus souvent unilatéral. Néanmoins quelques cas de bilatéralité ont été rapportés. [57,58,1,59].

La mastite granulomateuse peut simuler un cancer inflammatoire du sein. On observe volontiers des formes pseudo-tumorales, mimant un cancer avec une rétraction du mamelon et un aspect en peau d'orange comme c'était le cas chez une de nos patientes [17].

5. Diagnostic paraclinique

L'échographie mammaire est l'examen morphologique demandé en première intention. Elle retrouve dans la majorité des cas, une masse hypoéchogène à contours flous, avec ectasies galactophoriques dans 59% des cas [17]. Une étude rétrospective récente portant sur 36 patientes a confirmé ces données.

La sémiologie mammographique de la mastite granulomateuse n'est pas spécifique. Plusieurs aspects peuvent être objectivés dans son étude notamment une asymétrie de densité mal limitée sans microcalcifications [17].

La mammographie peut montrer au stade inflammatoire une opacité diffuse avec un épaississement du revêtement cutané voire une opacité nodulaire. A un stade plus évolué de la maladie, on peut noter des opacités rubanées et linéaires en rapport avec une dilatation des canaux galactophoriques [38].

L'imagerie par Résonnance Magnétique est peu connue car il s'agit d'un examen rarement prescrit dans ce contexte. Elle est principalement demandée dans le but de rechercher des signes de malignité sur le plan morphologique [17]. L'IRM peut également servir à évaluer la réduction des lésions à distance.

La mastite granulomateuse qui est une pathologie d'allure inflammatoire est responsable de désordres biologiques.

En ce qui concerne le bilan immunologique et étiologique, le dosage de la C3, C4, CH50, l'anticorps antinucléaire, l'anticorps anti -ADN et le dosage anti-streptolysine s'avère normal [56]. Cependant, si la mastite granulomateuse est associée à des maladies systémiques, ce bilan peut être perturbé.

Chez les patientes dont l'évolution s'est faite vers l'abcédation, l'analyse bactériologique à la recherche des germes banals est revenue presque toujours négative [56].

Cependant, le diagnostic de certitude de la mastite granulomateuse est histologique [57]. La biopsie est donc l'examen de référence.

La certitude du diagnostic de mastite granulomateuse ne peut être ainsi obtenue que grâce à un examen histologique d'un prélèvement obtenu soit par une biopsie soit sur une pièce opératoire.

On observe classiquement des granulomes épithélio des sans nécrose caséuse, associés à un infiltrat inflammatoire polymorphe, constitué de plasmocytes, de lymphocytes et de polynucléaires neutrophiles. Le processus inflammatoire est généralement confiné au sein des lobules. Des atteintes plus étendues,

galactophoriques et périgalactophoriques, parfois avec micro-abcès, ont aussi été décrites. Les colorations usuelles (PAS, Grocott, iehl) sont négatives. Dans certains cas, il n'y a pas de granulome typique mais uniquement un infiltrat histiocyttaire [57].

Boufettal avait eu ce même aspect à savoir un infiltrat inflammatoire d'organisation nodulaire épithélio-giganto cellulaires, comportant des lymphocytes, des plasmocytes, des polynucléaires neutrophiles [45].

En effet, sept de nos huit patientes ont bénéficié d'un examen histologique dont 6 ont permis de poser le diagnostic de mastite granulomateuse sauf un, revenu non contributif.

Dans certains cas, la cytologie peut être demandée en première intention mais est très peu contributive. Néanmoins, si elle est demandée, cette dernière va conclure à un liquide inflammatoire avec une absence de cellules malignes [44]. La ponction peut ramener un liquide purulent dans les formes abcédées ; tel était le cas chez 5 des 14 patientes dans l'étude de Dora soit 35,7 [44]. Dans notre travail, deux patientes ont pu bénéficier d'un examen cytologique dont un seul a permis de suspecter le diagnostic de mastite granulomateuse.

6. Prise en charge

Sur le plan thérapeutique, le traitement de la mastite granulomateuse n'est pas codifié. Ce traitement varie selon les formes cliniques, il peut être ainsi médical ou chirurgical, ou associant les deux modalités.

Dans les formes indolentes, l'abstention thérapeutique doit être discutée du fait de l'évolution parfois spontanément favorable de la maladie [58].

Dans les formes aigues, une antibiothérapie est systématique associée à des anti-inflammatoires permettant ainsi de juguler l'inflammation [3].

Néanmoins, la thérapeutique repose essentiellement sur la corticothérapie visant à forte dose et sur une longue durée (4 à 6 semaines environ) [36,49,50].

Cependant, un fort taux d'échec à la corticothérapie était rapporté dans la littérature et l'incidence des récidives est variable de 16 à 50 des cas selon les

séries [49,50]. D'où l'intérêt dans ces cas de réduire progressivement les doses permettant de vérifier en même temps s'il y'a une reprise évolutive.

Dans une étude réalisée par Dora, 92,8 % des patientes ont reçu des antibiotiques en première intention et la corticothérapie a été utilisée en seconde intention [44].

Boufetal avait prescrit des corticoïdes à raison de 60 mg/j pendant 2 mois, suivi d'une baisse progressive des doses [59]. Le même protocole est utilisé dans notre unité. Dans les formes invalidantes, la corticothérapie est utilisée à raison de 0,5 à 1 mg/kg habituellement suivi d'une décroissance très lente des doses de corticoides [17].

Dans notre étude de cas, 6 patientes ont pu bénéficier d'un traitement médical à base de corticothérapie et une antibiothérapie à base de macrolides a été prescrite chez une patiente.

Outre le traitement médicamenteux, la chirurgie occupe une place importante. Dans la thèse de Dora, toute la population a bénéficié d'un traitement chirurgical avec une exérèse de la lésion dans 78,5 % des cas contre 21,5 % des patientes qui ont bénéficié d'une mise à plat [44]. La chirurgie permet d'effectuer une large excision, mais le traitement chirurgical est associé à un haut risque de récurrence et de réintervention [3].

Il a ainsi été démontré que le taux de guérison après mastectomie partielle était supérieur à celui de la corticothérapie avec respectivement 79 % versus 42 % [60]. Contrairement à ces affirmations, Wilson a montré que 21 % des patientes opérées rechutaient alors que 58 % des patientes qui ont bénéficié d'une corticothérapie répondraient partiellement ou rechutaient à la décroissance des doses de corticoïdes [60].

Dans notre étude, aucune de nos patientes n'a pu bénéficier de traitement chirurgical.

7. Evolution

L'évolution de la mastite granulomateuse est généralement trainante avec un retentissement important sur la qualité de vie [23].

Dans la thèse de Dora, 71,5% des patientes ont eu une bonne évolution sous traitement et seulement 28,5% des patientes ont présenté des complications au cours de l'évolution pour un suivi moyen de 17,4 mois [44].

Dans notre étude de cas, l'évolution était bonne chez la totalité de nos patientes et aucune récidive n'a été notée.

CONCLUSION

La mastite granulomateuse est une pathologie mammaire bénigne rare qui touche le plus souvent la femme jeune en activité génitale ayant déjà allaité [2]. C'est une entité peu connue et qui pose un véritable problème de diagnostic différentiel avec les autres mastites, notamment avec la mastite carcinomateuse [29].

La biopsie reste l'examen de référence qui permet de poser le diagnostic de mastite granulomateuse en montrant des granulomes épithélioïdes sans nécrose caséeuse, associés à un infiltrat inflammatoire polymorphe [30].

Les recommandations concernant la prise en charge de la mastite granulomateuse restent encore controversées. La thérapeutique utilisée le plus souvent sont les corticoïdes [36].

L'évolution est généralement favorable avec un bon pronostic [45].

Recommandations :

- Sensibiliser les femmes à aller consulter devant l'apparition de toute masse mammaire.
- Devant toute masse mammaire, il faut impérativement réaliser une biopsie avant d'instaurer un traitement.
- La prise en charge repose sur la corticothérapie avec des résultats notables.
- Réduire la survenue de récidive par une surveillance régulière.

REFERENCES

- [1] Carmalt HL, Ramsey-Stewart G. Granulomatous mastitis. *Med J Aust* 1981; 1(7):356-9.
- [2] Touré A, Yemba A, Coumba Y, Chafri M, Ka S et al. Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques de la mastite granulomateuse idiopathique avec revue de la littérature : à propos de 3 cas. PAMJ Clinical Medicine. 2021 ; 7 (5).
- [3] Douvier S, Mantaud AM, Bastien H, Cuisenier J, Ollivier L. La mastite granulomateuse à propos de 11 cas et revue de la littérature. Gynécologie. 1993; 44: 27-32.
- [4] Larsen WJ, Dhem A. Embryologie humaine. 2^{ème} édition. Louvain-la-Neuve: De Boeck ; 2003.
- [5] Kamina P. Anatomie clinique. 3^{ème} édition. Paris: Maloine ; 2012.
- [6] Fitoussi A. , Couturaud B. , Delay E. , Lanteri L. Chirurgie du cancer du sein. Traitement conservateur, oncoplastie et reconstruction. Expérience de l'institut Curie 2010. EMC (Elsevier Masson, Paris), 2010.
- [7] Kamina P. Atlas d'Anatomie Humaine. 3^{ème} edition. Paris: Maloine ; 2008.
- [8] Eburdery H, El Maghrabi H, André A. Chirurgie plastique et reconstructrice du sein. EMC (Elsevier Masson, Issy-les-Moulineaux), Gynécologie, 2012.
- [9] Bland KI, Copeland EM, Klimberg VS, Gradishar WJ. The Breast. Comprehensive Management of Benign and Malignant Diseases. EMC (Elsevier Health Sciences, Amsterdam), 5^{ème} édition, 2017.
- [10] Engin G, Acunas G, Acunas B. Granulomatous mastisis: grayscale and color Doppler sonographic findings. J Clin Ultrasound 1999; 27: 101-6.
- [11] Ellis H, Mahadevan V. (2013). Anatomy and physiology of the breast. Surgery Oxford 2013; 31(1), 11-14.
- [12] Ruth A, Lawrence M. Anatomy of the breast. Breastfeeding: A guide of the medical profession. EMC (Elsevier, Missouri), Gynécologie, p. 40-61 7^{ème} édition, 2011.

- [13] **Campisi C, Boccardo F.** Microsurgical techniques for lymphedema surgery. World J Surg 2004; 28(6), 609-613.
- [14] **Baslaim M, Khayat H.A, Al-Amoudi S.** Idiopathic granulomatous mastitis: a heterogeneous disease with variable clinical presentation. World J Surg, 31 (2007), pp. 1677-1681.
- [15] **Ennasser H, Raoudi JE, Taheri H, Saadi H, Mimouni A.** La mastite granulomateuse idiopathique: à propos de 4 cas et revue de littérature. Pan Afr Med J. 2020; 37: 128.
- [16] **Salem A, Bennaceur R, Driss M, Mehiri S, Mrad K, Rajhi H et al.** Imagerie des mastites granulomateuses idiopathiques. Imagerie de la Femme 2008;18:46-54.
- [17] **Hovanessian LLJ, Peyvandi B, Klipfel N, Grant E, Iyengar G.** Granulomatous lobular mastitis: imaging, diagnosis, and treatment. AJR Am J Roentgenol 2009; 193:574-81.
- [18] **Zoubeidi H, Daoud F, Aydi Z, Baili L, Boussema F.** La mastite granulomateuse. La revue de Médecine Interne Volume 36, Supplement 1, June 2015, Pages A84.
- [19] **Tuncbilek N, Karakas HM, Okten OO.** Imaging of granulomatous mastitis: assessment of three cases. The Breast 2004; 13: 510-514.
- [20] **Sabate J.M, Clotet M, Gomez A, De las Heras P, Torrubia S, Salinas T.** Radiologic evaluation of uncommon inflammatory and reactive breast disorders Radio Graphics, 25 (2005), pp. 411-424.
- [21] **Han B, Choe YH, Park JM et al.** Granulomatous mastitis: mammographic and sonographic appearances. Am J Roentgenol 1999; 173: 317-20.
- [22] **Carmalt HL et al.** Granulomatous mastitis : Med. J. Austr. 1981, 68 : 356-359.

- [23] **Hello M, Néel A, Graveleau J, Masseau A, Agard C, Caillon J, Hamidou M.** La mastite granulomateuse idiopathique. La revue de la médecine interne 34, 2013.
- [24] **Dursun M, Yilmaz S, Yahyayev A, Salmaslioglu A, Yavuz E, Igci A et al.** Multimodality imaging features of idiopathic granulomatous mastitis: outcome of 12 years of experience. Radiol Med, 117 (2012), pp. 529-538.
- [25] **Lee J.H, Oh K.K, Kim E.K, Kwack K.S, Jung W.H, Lee H.K.** Radiologic and clinical features of idiopathic granulomatous lobular mastitis mimicking advanced breast cancer. Yonsei Med J, 28 (47) (2006), pp. 78-84.
- [26] **Pons JY et al.** La mastite granulomateuse périgalactophorique. Signification nosologique dans le cadre de l'auto-immunité mammaire. Gynécologie, 1982, 33, 6 : 493-500.
- [27] **Ozel L, Unal A, Unal E, Kara M, Erdogan E, Krand O, et al.** Granulomatous mastitis: is it an autoimmune disease? Diagnostic and therapeutic dilemmas. Surg Today 2012; 42:729-33.
- [28] **Ocal K, Dag A, Turkmenoglu O, Kara T, Seyit H, Konka K.** Granulomatous mastitis: clinical, pathological features, and management Breast J, 16 (2010), pp. 176-182.
- [29] **Belaabidia B, Essadki O, El Mansouri A, Sqalli S.** Mastite granulomateuse idiopathique : A propos de huit cas avec revue de la littérature. Gynecol Obstet Fertil 2002; 30: 383-9.q
- [30] **Kessler E, Wolloch Y.** Granulomatous mastitis: a lesion clinically simulating carcinoma. Am J Clin Pathol 1972; 58:642-6.
- [31] **Bertrand AF.** Les lésions inflammatoires du sein. Bordeaux Med 1984 ; 17: 423-9.
- [32] **Boissarie-Lacroix M. et al.** Les lésions inflammatoires et infectieuses du sein : Contribution de l'échographie. J Radiol 1993; 74: 157-163.
- [33] **Ayeva-Derman M, Perrotin F, Lefrancq T, Roy F, Lansac J, Body G.** Idiopathic granulomatous mastitis. Gynecol Obstet Biol Reprod 1999; 28:800-7.

- [34] **Dixon J.M et al.** Mammary duct ectasia. Br. J. Surg, 1983, 70 : 601-603.
- [35] **Tournemaire N et al.** Les lésions granulomateuses du sein leur place dans la pathologie inflammatoire mammaire et leurs relations avec la mastite granulomateuse lobaire. J. Gynécol. Obstet. Biol, Reprod, 1987, 16 : 75-83.
- [36] **Fahmy J, Halaby-Tawil M, Bagot M, Tournant B, Petit A.** Erythème noueux au cours d'une mastite granulomateuse idiopathique. Annales de dermatologie et vénérologie. 2015;142(1): 46-49.
- [37] **Sellami F, Sellami M, Daoud J, Kammoun A, Mourali N et al.** La mastite granulomateuse : A propos de seize observations. Press Med 1987; 35: 235-8.
- [38] **Amrani N, Khachani M, Mounzil C et al.** Mastite granulomateuse. A propos d'un cas et revue de littérature. Méd Magreb 1998 ; 12 : 25-7.
- [39] **Weber JC, Gros D, Blaison G, Martin T, Strock D , Pasquali JL.** Mastite granulomateuse, érythème noueux et oligoarthrite. A propos d'une observation. Rev Méd Interne 1994 ;15 : 190-2.
- [40] **Taylor G, Paviour S, Musaad S, Jones W, Holland D.** Clinicopathological review of 34 cases of inflammatory breast disease showing an association between Corynebacterium infection and granulomatous mastitis. Pathology 2003; 35 :109-19.
- [41] **Schelfout K, Tajalna WA, Cooreans ID, Coeman DC, Colpaert CG, Buyteart PM.** Observations of an idiopathic granulomatous mastitis. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2001 ; 97 : 260-2.
- [42] **Kieffer P, Dukic R, Mueber M, Kieffer C, Bouhala M, Riegel P.** Mastite granulomateuse récidivante chez une jeune femme : rôle potentiel de Corynebacterium kroppenstedtii. Rev Méd Interne 2006 ; 15 : 550-4.
- [43] **Murthy MSN.** Granulomatous mastitis and lipogranuloma of the breast. Am J Clin Pathol 1983;60:432.
- [44] **Dora H.** La mastite granulomateuse idiopathique à propos de 14 observations [Thèse Méd]. Tunis : Université de Tunis el Manar : 2010.

- [45] **Boufettal H, Mahdaoui S, Noun M, Hermas S, Samouh S.** Mastite granulomateuse idiopathique avec bonne évolution sous traitement médical. Rev Med Interne. 2011;32: 26-28.
- [46] **Ketata H, Souissi B, Daoud E, Bahri I, Fourati H, Jarboui L, Nwif J, Mnif O.** Imagerie des mastites granulomateuses idiopathiques: à propos de 15 cas. Journal de Radiologie. 2008; 89(10): 1221.
- [47] **Trabelsi K, Amouri H, Abdennadheur W, Louati D, Hadjtaib H, Makni S, Guermazi M.** Mastite granulomateuse idiopathique au cours de la grossesse : à propos d'un cas et revue de la littérature. J.I.M Sfax. 2006 ; 11/12 : 47-49.
- [48] **Jorgensen MB, Nielsen DM.** Diagnosis and treatment of granulomatous mastitis. Am J Med 1992; 93:97-101.
- [49] **Azrina AF, Ariza Z, Anni T, Hisham AN.** Chronic granulomatous mastitis: diagnostic and therapeutic considerations. World J Surg 2003; 27:515-8.
- [50] **Chabrol A, Beyne-Rauzy O, Adoue D.** Mastite granulomateuse : problèmes diagnostiques et thérapeutiques. Rev Med Interne 2008; 29(110):1.
- [51] **Boufettal H, Noun M, Hermas S, Samouh N.** Tuberculose mammaire: à propos de huit cas. Imagerie de la Femme 2009;19:188-97.
- [52] **Sanctis DP, Maglietta R, Betta PG.** Idiopathic granulomatous mastitis. Report of case clinically and mammographically simulating breast carcinoma. Pathologica 1994; 86:222-3.
- [53] **Gabor C.** Granulomatous lobular mastitis drug induced galactorrhea and blunt trauma. Breast J 1999; 5:398-403.
- [54] **Pourbagher A, Tokmak N, Pourbagher MA, Koc Z.** Idiopathic granulomatous mastitis: a report of three cases. Eur J Radiol Extra 2005;56:1-5.
- [55] **Lafont A, Bailly C, Bremond A.** La mastite granulomateuse. *Rev Fr Gynécol Obstét.* 1995; 90(12):530-3.

- [56] **De Hertogh DA, Rossof AH, Deborah A.** Prednisone management of granulomatous mastitis. N Eng J Med 1980 ; 304 : 799-800.
- [57] **Fletcher A, Magrath F.** Granulomatous mastitis. A report of seven cases. J Clin Pathol 1982; 35 : 941-5.
- [58] **Laghzaoui MB, Ghazli M, Bennani O, Bouhya S, Aderdour M.** Mastite granulomateuse récurrente et grossesse. J Gynécol Obstét Biol Reprod 2000 ; 29 : 102-4.
- [59] **Tse GM, Poon CS, Law BK, Pang LM, Chu WC, Ma TK.** Fine needle aspiration cytology of granulomatous mastitis. J Clin Pathol 2003 ; 56:519-21.
- [60] **Lai EC, Chan WC, Ma TK, Tang AP, Poon CS, Leong HT.** The role of conservative treatment in idiopathic granulomatous mastitis. Breast J 2005 ;11: 454-6.
- [61] **Imotos S, Kiyata T, Kodama T.** Idiopathic granulomatous mastitis. Case report and review of the literature. Jpn J Clin Oncol 1997 ; 27:274-7.
- [62] **Wilson JP, Massoll N, Marshall J, Foss RM, Copeland EM, Grobmyer SR.** Idiopathic granulomatous mastitis: in search of a therapeutic paradigm. Am Surg. 2007 ; 73(8): 798-802.

Résumé

But

Le but de ce travail est de contribuer à améliorer la prise en charge diagnostique et thérapeutique de la mastite granulomateuse.

Objectifs

L'objectif général est de décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques de la mastite granulomateuse en mettant en évidence les difficultés rencontrées pour poser le diagnostic. Ainsi, nous allons mettre l'accent sur le l'élément paraclinique fondamental qui permet de diagnostiquer avec certitude la mastite granulomateuse. Enfin, nous allons expliquer la prise en charge thérapeutique dont doivent bénéficier les patientes atteintes de cette affection.

Méthodologie

Nous avons mené une étude rétrospective descriptive de tous les cas de mastite granulomateuse répertoriés à l'unité de Sénologie de la clinique Gynécologique et Obstétricale. Nous avons inclus dans cette étude, toutes les patientes ayant consulté à l'Unité de Sénologie et chez qui le diagnostic de mastite granulomateuse a été retenu. Les données de ce travail s'étalent sur une durée de 108 mois allant de Septembre 2012 au mois de Mai 2022. Les paramètres étudiés à savoir les caractéristiques socio-démographiques, la durée d'évolution, les aspects cliniques et paracliniques, la prise en charge thérapeutique ainsi que l'évolution ont été collectés sur notre base de données : *e-Gynécologie*.

Résultats

Nous avons répertorié 8 cas de mastite granulomateuse. Notre échantillon n'était composé que de multipares avec une parité moyenne de 3,25 et des extrêmes de 2 à 5.

L'âge moyen des patientes de notre étude était de 38 ans avec des extrêmes de 20 et 55 ans. La majorité des patientes étaient en période d'activité génitale.

Le motif de consultation principal retrouvé était une masse abcédée au niveau du sein.

La biopsie constituait la méthode diagnostique qui a permis de poser le diagnostic chez toutes les patientes.

Presque toutes les patientes avaient reçu un traitement à base de corticoïdes à forte dose sur une période de 4 à 6 semaines avec dose dégressive avec des effets thérapeutiques notables se traduisant par une évolution favorable dans 100% des cas.

Conclusion

La mastite granulomateuse est une pathologie bénigne rare qui touche le plus souvent la femme jeune en activité génitale. C'est une entité peu connue qui pose un véritable problème de diagnostic différentiel avec les autres mastites, d'où l'importance de réaliser une biopsie devant toute masse mammaire avant de débuter un traitement.

La prise en charge repose sur la corticothérapie avec une bonne évolution.