

IMAGERIE MÉDICALE

DIRIGÉE PAR **HENRI NAHUM**

SOUS LA DIRECTION DE
MARC BAZOT ET **ANNE TARDIVON**

IMAGERIE DE

la femme

SÉNOLOGIE

ANNE TARDIVON

Lavoisier
Médecine
SCIENCES

Corrélations pathologie-imagerie

Anne TARDIVON et Anne VINCENT-SALOMON

L'anatomopathologie et l'imagerie vont de pair et sont indissociables pour comprendre la formation des lésions que nous détectons en imagerie. De plus, les corrélations radio-histologiques sont entrées dans notre quotidien avec le développement des prélèvements percutanés guidés par imagerie. C'est volontairement que nous avons inversé la formule en écrivant corrélations pathologie-imagerie et que ce chapitre précède tous ceux consacrés à la sémilogie radiologique. Le but de cette inversion est de sensibiliser le radiologue au fait que connaître l'anatomopathologie, c'est appréhender la topographie anatomique d'une lésion mammaire détectée en imagerie et comprendre les signes radiologiques qui en découlent

pour proposer une gamme diagnostique. De fait, en ré-inversant la terminologie, le radiologue joue pleinement son rôle pour confirmer la concordance diagnostique des prélèvements qu'il a effectués. Ce chapitre déclinera successivement, le tissu mammaire normal, les hypothèses actuelles en cancérogenèse, la pathologie bénigne, les lésions frontières et, enfin, les principaux types de cancers (morphologie, biologie, génomique). Contrairement aux autres chapitres, les références apparaîtront au fil des différentes entités présentées et, si nous n'avons qu'une référence à vous conseiller, il s'agit de l'ouvrage publié par la World Health Organization (WHO) en 2012 (*WHO classification of tumours of the breast, 4th edition*).

UNITÉ TERMINALE DUCTOLOBLULAIRE [1]

Les lésions mammaires bénignes ou malignes sont vraisemblablement toutes développées dans l'unité terminale ductolobulaire (UTDL). L'UTDL correspond à une structure lobulaire fonctionnelle, constituée par un ductule (canal) terminal, collecteur de plusieurs acini entourés d'un tissu de soutien appelé tissu palléal. Les acini se drainent dans un canal avec une portion dite intralobulaire ; puis une portion extralobulaire (Figure 1-1). Que l'on regarde les acini d'un lobule ou d'un segment canalaire, l'architecture microscopique est la même avec, du centre vers la périphérie, une lumière assurant le drainage des sécrétions (en fonction de l'imprégnation hormonale ou en période de lactation), une assise de cellules épithéliales mammaires dites lumbales, puis une assise de cellules myo-épithéliales en position dite basale, sous-tendues en dehors par la membrane basale. Un immunomarquage de la p63 (marquage nucléaire) ou de l'actine musculaire lisse (marquage cytoplasmique) permet de mettre en évidence ces cellules (Figure 1-2). La couche de cellules myo-épithéliales est continue au niveau des ductules terminaux et des canaux et plus discontinue au niveau lobulaire. À chaque cycle, les lobules et les cellules épithéliales augmentent en nombre puis diminuent, ce va-et-vient suggérant que ces cellules détiennent d'importantes capacités de renouvellement hormono-dépendantes à partir de la puberté. Cette plasticité suggère l'existence de cellules progénitrices. L'identification de ces cellules est difficile sur les coupes tissulaires. Néanmoins, si l'on regarde de plus près, en s'aidant d'immunomarquages (cytokératines, MUC1, CD44 et CD24 entre autres), on observe une structure hiérarchisée où les cellules les plus différenciées et matures exprimant les cytokératines 8/18 et MUC1 sont associées à des cellules, peu nombreuses, qui pourraient correspondre aux cellules progénitrices bipotentes en voie de différenciation épithéliale qui co-expriment CD44, CD24, les cytokératines 5/14 et 8/18/19 (Figure 1-3). L'existence de réelles cellules souches avec une capacité d'autorenouvellement reste controversée, car celles-ci sont difficiles à identifier et à caractériser, en particulier sur des coupes tissulaires. Leur analyse reste plutôt du domaine de la recherche que de la pratique diagnostique.

BIBLIOGRAPHIE

1. HOVEY RC, TROTT JF. Morphogenesis of mammary gland development. *Adv Exp Med Biol*, 2004, 554 : 219-228.

LES ANOMALIES MOLÉCULAIRES PRÉDOMINANT SUR LA TOPOGRAPHIE !

Il existe deux grands types de prolifération cellulaire épithéliale anormale in situ (canaire ou lobulaire) et plus de dix-huit types de prolifération infiltrante.

Il serait logique de penser que le siège anatomique soit le critère déterminant de leur appellation. Cependant, les données biologiques, de plus en plus précises, ont permis de comprendre que toutes les proliférations épithéliales se développent au niveau de l'UTDL et à partir des cellules lumbales. Les cellules anormales naissant au niveau de l'UTDL peuvent soit rester dans la portion canalaire en suivant la lumière vers le mamelon via l'arbre galactophorique, soit progresser de manière rétrograde en venant combler la lumière des acini du lobule. Ce raisonnement est également valable pour une prolifération lobulaire qui peut rester dans la lumière des acini, comme venir coloniser la lumière du canal de drainage (extension appelée pagétoïde : la prolifération cellulaire s'étend entre les cellules lumbales et les cellules myo-épithéliales basales). Le siège anatomique ne suffit donc pas à définir le type cellulaire qui prolifère et se transforme.

De nombreuses altérations moléculaires caractérisent chaque type tumoral. Les carcinomes lobulaires in situ ou infiltrants sont reconnus sur le plan morphologique comme constitués de cellules carcinomateuses non cohésives (non adhérentes). Cela peut être appréhendé au microscope en mettant en évidence un espace clair entre les cellules (absence d'adhérence intercellulaire = prolifération lobulaire) (Figure 1-4). L'adhérence intercellulaire est assurée, entre autres, par la présence de la protéine E-cadhérine. Son expression peut être recherchée à l'aide d'un immunomarquage anti-E-cadhérine. L'E-cadhérine est une protéine d'adhérence intercellulaire dont l'expression est perdue dans la grande majorité des proliférations de type lobulaire. Cette protéine possède un domaine extramembranaire et un domaine intramembranaire qui lie le système d'adhérence intercellulaire au cytosquelette d'actine et les cellules voisines entre elles au niveau des jonctions adhérentes. Si cet immunomarquage est négatif, on décrira une prolifération de type lobulaire (Figure 1-5). La présence presque constante de la prolifération aux niveaux des acini lobulaires a fait proposer initialement le terme de carcinome lobulaire.

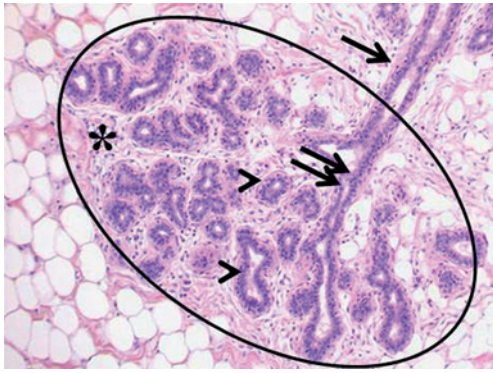


Figure 1-1 Unité terminale ductolobulaire. Versant canalaire : canal extralobulaire (flèche), canal intralobulaire (double flèche). Versant lobulaire : lobule (cercle) constitué d'acini (têtes de flèche) entourés de tissu palléal de soutien (astérisque).

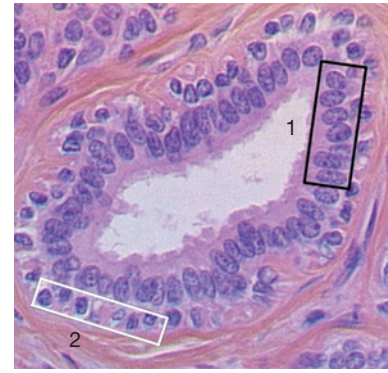


Figure 1-3 Caractéristiques phénotypiques des cellules épithéliales et myo-épithéliales. *Cellule épithéliale* (1, rectangle noir) : noyau : RO, RP, GATA3 ; cytoplasme : KRT7, KRT5-18, KRT5-6-14, E-cadhérine, MUC1, KIT, Bcl-2. *Cellule myo-épithéliale basale* (2, rectangle blanc) : noyau p63 ; cytoplasme : actine musculaire lisse, KRT5/6/14, CD10, E-cadhérine, EGFR, cavéolines 1 et 2, ostéonectine, maspîne, calponine, α_1 - et α_6 -intégrines, β_4 -intégrines, laminale, β_4 -FGF.

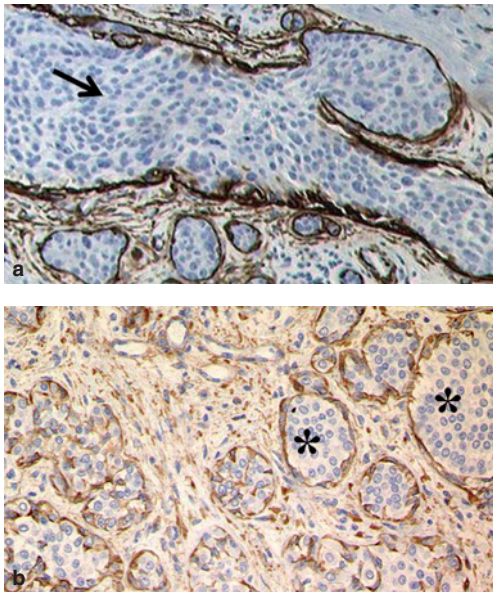


Figure 1-2 Immunomarquage des cellules myo-épithéliales (actine musculaire lisse). **a)** Hyperplasie canalaire simple (flèche). **b)** Hyperplasie lobulaire in situ (astérisque). La positivité (couleur brune dans le cytoplasme des cellules myo-épithéliales) traduit le respect de la couche de cellules myo-épithéliales et le caractère strictement in situ des deux proliférations.

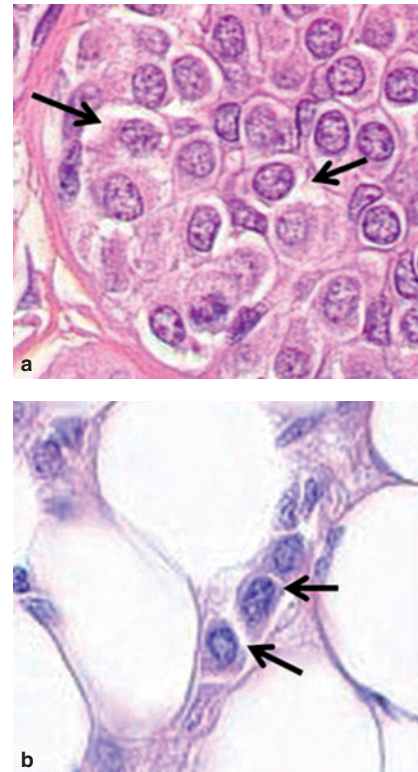


Figure 1-4 Cellules carcinomateuses non cohésives (prolifération de type lobulaire). **a)** Prolifération lobulaire in situ (flèches). **b)** Prolifération lobulaire infiltrante. Les cellules présentent un espace clair entre elles, traduisant leur perte de cohésion intercellulaire (flèches).

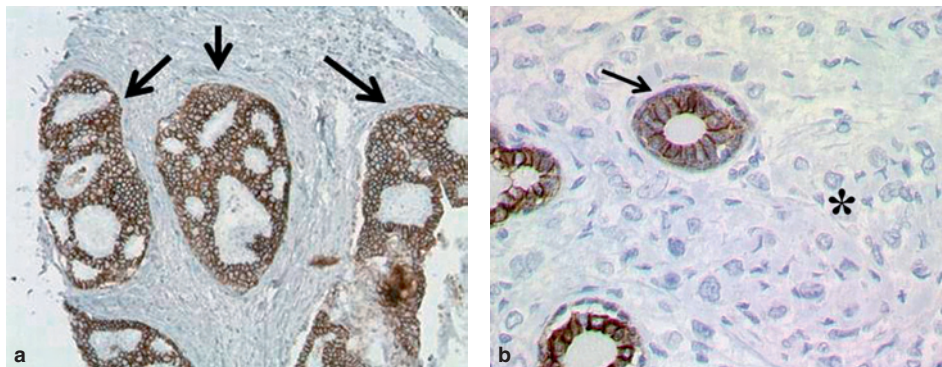


Figure 1-5 Immunomarquage de l'E-cadhérine. **a)** Immunomarquage positif dans un cancer canalaire in situ. **b)** Immunomarquage négatif (astérisque) : prolifération lobulaire. Structures canalaire normales (flèche).

CANCÉROGÈNE [2, 3, 4, 5, 6]

HYPOTHÈSE DU CONTINUUM LÉSIONNEL POUR LES MALADIES LUMINALES DE BAS GRADE ET RÉCEPTEURS DES ŒSTROGÈNES POSITIFS

Les lésions précurseurs des carcinomes in situ et infiltrants de haut grade et récepteurs des œstrogènes négatifs restent inconnues. Plusieurs types d'observations cliniques, morphologiques et biologiques suggèrent l'existence d'un continuum lésionnel pour la carcinogenèse mammaire de bas grade. Néanmoins, il n'existe pas de modèle biologique permettant de récapituler entièrement l'histoire naturelle de la maladie et la nouvelle classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), publiée en 2012, révisé ce modèle de carcinogenèse de bas grade. Parce que ces lésions sont observées à des âges progressivement croissants lors de chirurgies mammaires, l'hypothèse du continuum lésionnel a été avancée pour expliquer la progression d'un tissu mammaire normal vers un cancer infiltrant pour les maladies carcinomateuses. De plus, selon les stades, étaient fréquemment retrouvées associées une hyperplasie canalaire atypique (HCA) à un cancer canalaire in situ (CCIS) et une composante in situ à un cancer infiltrant. Cette hypothèse s'appuyait également sur le suivi de femmes opérées de lésions canalaire atypiques et sans traitement complémentaire, montrant un sur-risque de développer un cancer par rapport aux femmes sans prolifération atypique. Ce continuum partirait d'une HCA (âge au diagnostic autour de 45 ans) où l'on observe, outre la prolifération, l'apparition d'atypies architecturales et cytonucléaires confinées à une portion d'un canal, puis évoluant vers un CCIS (âge au diagnostic autour de 55 ans) par le développement d'une prolifération cellulaire, mais sans franchissement de la membrane basale. Dans un certain nombre de cas, encore imprévisibles actuellement, ces lésions évolueraient vers un cancer canalaire infiltrant de type non spécifique (CCI-TNS) (âge au diagnostic autour de 60 ans) avec un franchissement de la membrane basale par les cellules cancéreuses et une disparition des cellules myo-épithéliales (Figure 1-6). Les événements permettant la transition du CCIS vers le CCI restent très mal connus. Il est très vraisemblable que l'accumulation d'anomalies moléculaires des cellules épithéliales, du stroma et des cellules myo-épithéliales concourt à cette transition.

Les études de suivi ont bien démontré que ce continuum lésionnel n'était pas inéluctable (risque relatif de 4-5) et qu'il constituait un marqueur de risque du tissu mammaire dans son ensemble, les cancers ne se développant pas forcément dans la topographie de la biopsie chirurgicale ayant découvert l'atypie. Plus récemment, les études génomiques ont montré des modifications génomiques communes entre l'HCA, le CCIS et le CCI-

TNS de bas grade. Il existerait donc bien un continuum lésionnel pour les lésions de bas grade dont le stade initial serait la métaplasie cylindrique atypique (ou atypie épithéliale plane) caractérisée par un remplacement des cellules luminales normales par des cellules épithéliales de forme cubique ou cylindrique avec des noyaux ronds et hyperchromatiques, qui ont perdu leur polarisation par rapport à la lumière centrale, définissant ainsi des atypies de bas grade (Figures 1-7 et 1-8). Des sécrétions faisant saillie dans la lumière sont fréquemment observées au pôle apical des cellules.

En revanche, il est désormais clair que l'entité hyperplasie canalaire simple n'a rien en commun avec l'HCA. L'hyperplasie canalaire simple serait une prolifération de cellules épithéliales mixtes exprimant les cytokératines 8/18/19 et 5/6/14, alors que les proliférations épithéliales des HCA et des CCIS sont uniformément cytokératines 8/18/19+. De plus, les anomalies cytogénétiques constatées dans l'hyperplasie simple sont distribuées de manière aléatoire alors que ces altérations sont récurrentes et clonales dans l'HCA et le CCIS.

HYPOTHÈSE DES CELLULES PROGÉNITRICES DE LA GLANDE MAMMAIRE

Un second concept a été décrit plus récemment : celui de la cellule souche/progénitrice. Les deux lignées cellulaires différenciées, lignée myo-épithéliale (actine musculaire lisse+) et lignée épithéliale glandulaire (cytokératines 8/18/19+), proviendraient d'une cellule souche indifférenciée et de cellules progénitrices capables de s'engager dans l'une des deux voies de différenciation et caractérisées par l'expression des cytokératines 5 et 14 (Figure 1-9).

BIBLIOGRAPHIE

2. DUPONT WD, PAGE DL. Risk factors for breast cancer in women with proliferative breast disease. *N Engl J Med*, 1985, 312 : 146-151.
3. POLYAK K. Breast cancer : origins and evolution. *J Clin Invest*, 2007, 117 : 3155-3163.
4. BOECKER W, MOLL R, DERVAN P et al. Usual ductal hyperplasia of the breast is a committed stem (progenitor) cell lesion distinct from atypical ductal hyperplasia and ductal carcinoma in situ. *J Pathol*, 2002, 198 : 458-467.
5. PETERSEN OW, POLYAK K. Stem cells in the human breast. *Cold Spring Harb Perspect Biol*, 2010, 2 : a003160.
6. BOMBONATI A, SGROI DC. The molecular pathology of breast cancer progression. *J Pathol*, 2011, 223 : 307-317.

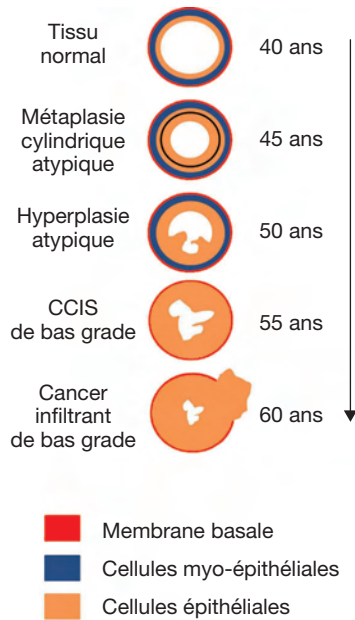


Figure 1-6 Continuum lésionnel : filière du bas grade.

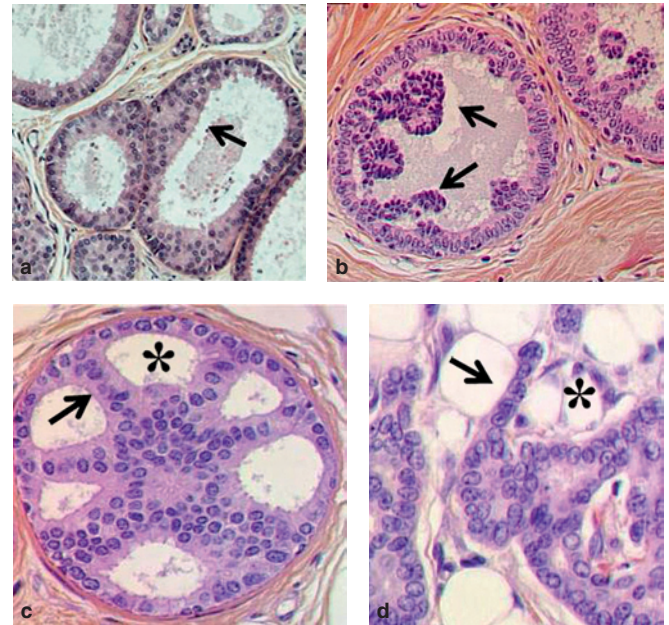


Figure 1-7 Filière du bas grade : histologie. a) Métaplasie cylindrique atypique (flèche). b) Hyperplasie canalaire atypique (flèches) dans un contexte de métaplasie cylindrique atypique. c) Cancer canalaire in situ de bas grade : arches rigides (flèche) d'une prolifération cellulaire créant des pseudo-lumières (astérisque). d) Cancer canalaire infiltrant de type non spécifique de bas grade : les cellules cancéreuses (flèche) ont infiltré le tissu mammaire (astérisque : adipocyte) et miment une architecture normale en s'organisant en tubes.

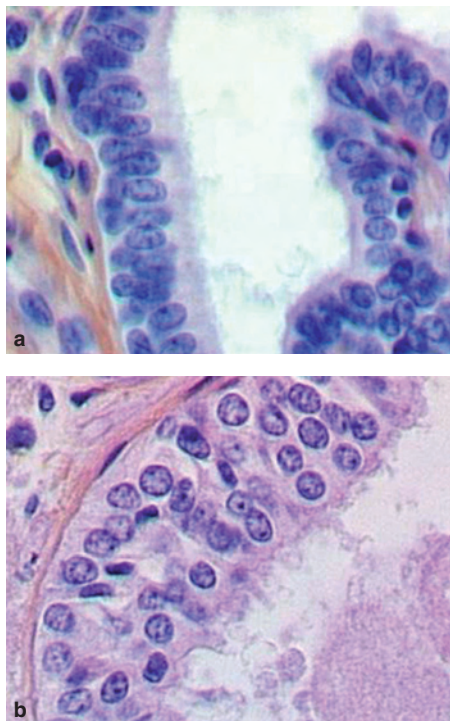


Figure 1-8 Métaplasie cylindrique. a) Métaplasie simple. Le ductule reste de contours souples et les cellules ont des contours cytoplasmiques indistincts, les noyaux sont cylindriques et restent polarisés. b) Métaplasie atypique. Le ductule est distendu et tapissé par des cellules dont les noyaux sont arrondis et perdent parfois leur polarité.

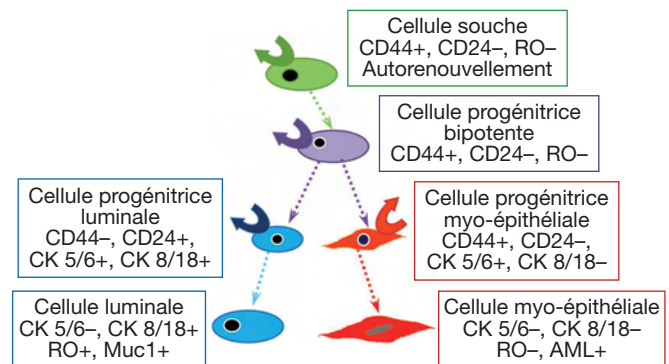


Figure 1-9 Hypothèse de la hiérarchie des cellules progénitrices de la glande mammaire. AML : actine musculaire lisse ; CK : cyto-kératine ; RO : récepteurs des œstrogènes.

PATHOLOGIES BÉNIGNES

MASTOPATHIE FIBROKYSTIQUE [7, 8, 9, 10]

La mastopathie fibrokystique (MFK) représente l'entité bénigne la plus fréquente en pathologie mammaire, avec un spectre lésionnel allant de modifications à minima des structures normales du sein à des lésions plus marquées. Elle est classiquement constituée par plusieurs types d'anomalies associées entre elles à des degrés divers et en proportions variées : de la fibrose, des kystes, de l'adénose, des cicatrices radiaires et une hyperplasie canalaire. Cette richesse histologique exprime le spectre des réponses possibles du tissu mammaire à l'imprégnation hormonale et à l'alternance de phases de croissance et d'involution.

Kystes (Figures 1-10 et 1-11)

Les kystes sont probablement dus à une hyperplasie canalaire simple qui, en diminuant la lumière des canaux, ralentit le drainage des sécrétions lobulaires ; on les observe fréquemment entre 35 et 50 ans, rarement après 60 ans. Ainsi un liquide de stase s'installe-

t-il au niveau de la lumière des acini lobulaires dont la lumière va se dilater. Lorsque cette dilatation est importante, les acini deviennent coalescents entre eux pour ne plus former qu'un kyste unique. Les kystes sont délimités par une double assise myo-épithéliale et épithéliale. La couche de cellules épithéliales peut être en métaplasie apocrine. En cas d'hyperplasie associée (augmentation du nombre de couches de cellules épithéliales), on observe de petites touffes papillaires se projetant dans la lumière des kystes. En imagerie, les kystes simples ne posent aucun problème diagnostique : masses de forme simple (ronde ou ovale) et de contour circonscrit, quelle que soit la modalité d'imagerie ; anéchogènes avec renforcement postérieur et sans paroi perceptible en échographie ; en hypersignal franc en pondération T2 et sans prise de contraste après injection en IRM. La métaplasie associée peut être évoquée en échographie devant un groupement de microkystes ou devant des kystes à paroi discrètement épaissie et peu échogène, dont le versant interne reste concave et parallèle au bord pariétal externe ou prend un aspect « en dentelle ». Parfois, leur paroi peut se calcifier avec un aspect « coquille d'œuf » en mammographie et être responsable d'atténuations en échographie.

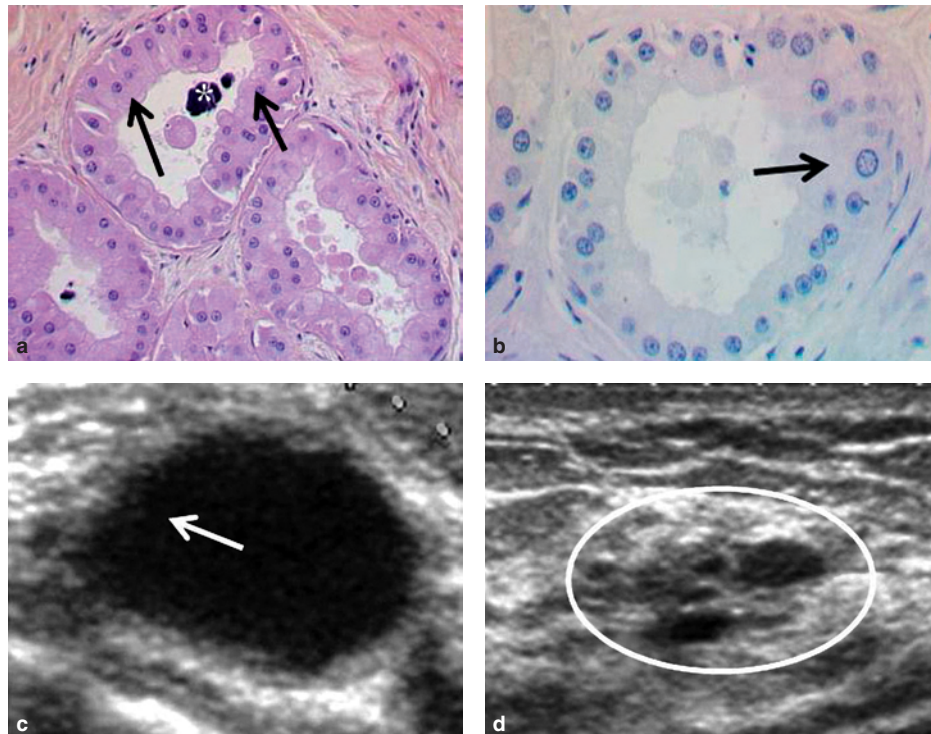


Figure 1-10 Kystes avec métaplasie apocrine. **a** et **b**) Dilatation d'acini lobulaires, siège d'une métaplasie apocrine (flèches). Calcification (astérisque). **c**) Échographie. On devine un épaississement pariétal peu échogène avec un bord interne concave (flèche). **d**) Échographie. Groupement de microkystes sans composante solide associée (cercle).

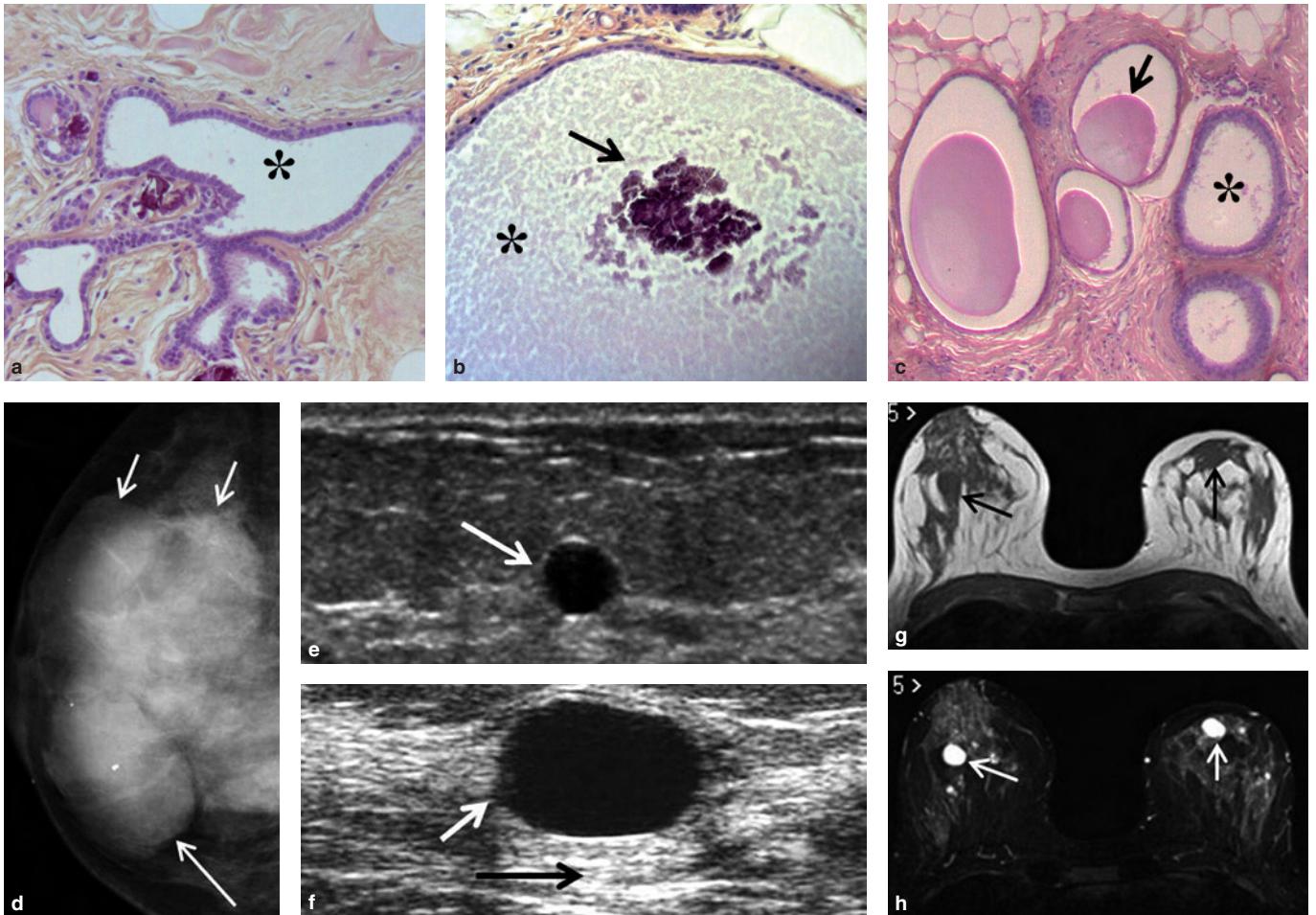


Figure 1-11 Kystes. a-c) Histologie. Dilatation de la cavité d'acini lobulaire (astérisques) avec un liquide de stase avec calcifications (flèches). d) Mammographie, incidence oblique externe. Masses de forme ronde et de contour circonscrit (flèches). e et f) Échographie. Masses anéchogènes, sans paroi perceptible (flèches blanches), avec renforcement des échos postérieurs (flèche noire). g et h) IRM, en pondérations T1 (g, flèches) et T2 (h). Masse en isosignal en T1 par rapport à la glande (g, flèches) et en hypersignal franc en T2 homogène (h, flèches).

Adénose

L'adénose est une hyperplasie (augmentation) du nombre des acini lobulaires. Les lobules sont volontiers modifiés par une métaplasie cylindrique et/ou une adénose sclérosante. La métaplasie cylindrique (*blunt duct adenosis* des Anglo-Saxons) correspond à des microdilatactions des acini bordés par une couche de cellules épithéliales de forme cylindrique ou cubique. Les noyaux restent cylindriques et en position basale. Les cytoplasmes sont mal définis et les noyaux sont tassés les uns contre les autres. Il existe souvent une hernie apicale du cytoplasme (Figure 1-12).

Adénose sclérosante

Elle correspond à l'hypertrophie d'un lobule dont le tissu palléal, en devenant fibreux, déforme et comprime les acini qui prennent alors un aspect désorganisé. En imagerie, elle peut se traduire par une distorsion architecturale en mammographie, par une masse ou une plage hypo-échogène et de contour irrégulier en échographie. En IRM, ce type de lésion peut se rehausser après injection (Figure 1-13).

Pour toutes ces lésions (adénose simple, sclérosante, métaplasie cylindrique) des calcifications sont fréquemment présentes dans la lumière des acini : calcifications avec phénomène de sédimentation ou punctiformes régulières, épousant la lumière des acini lobulaires (voir Figure 1-12).

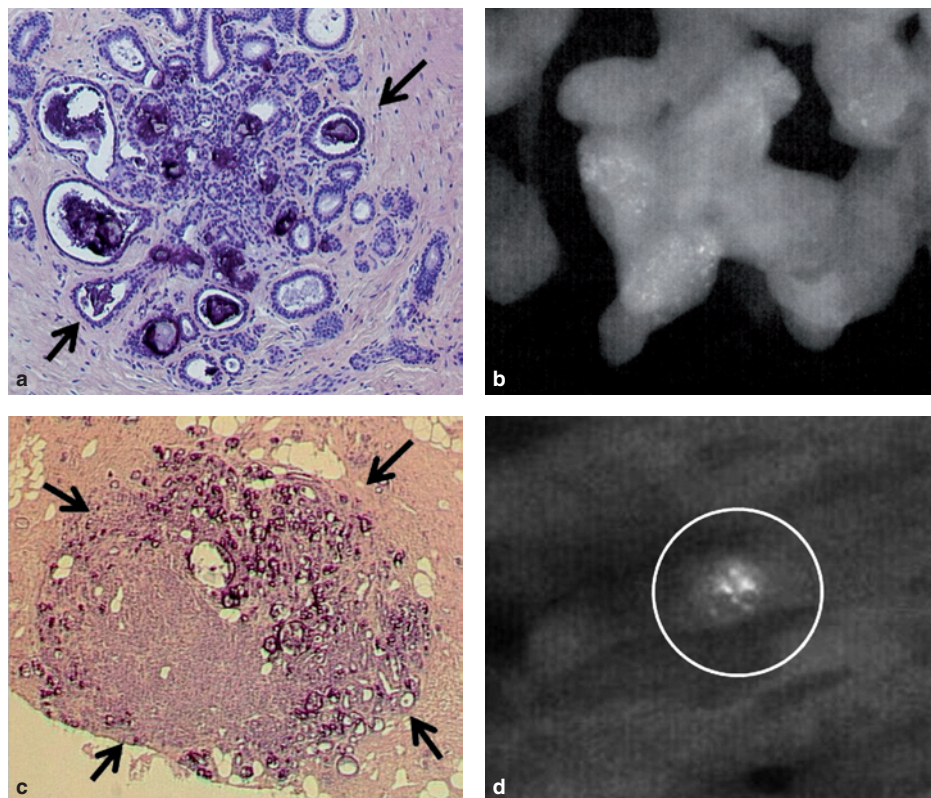


Figure 1-12 Adénose avec calcifications. a et c) Histologie. Hypertrophie en taille d'un lobule avec augmentation du nombre de ses acini (flèches). Des calcifications (en foncé) sont présentes dans la lumière des acini. b et d) Radiographies de prélèvements. Noter en (d) le surcroît de densité (cercle), associé aux calcifications et en rapport avec l'hypertrophie lobulaire (c).

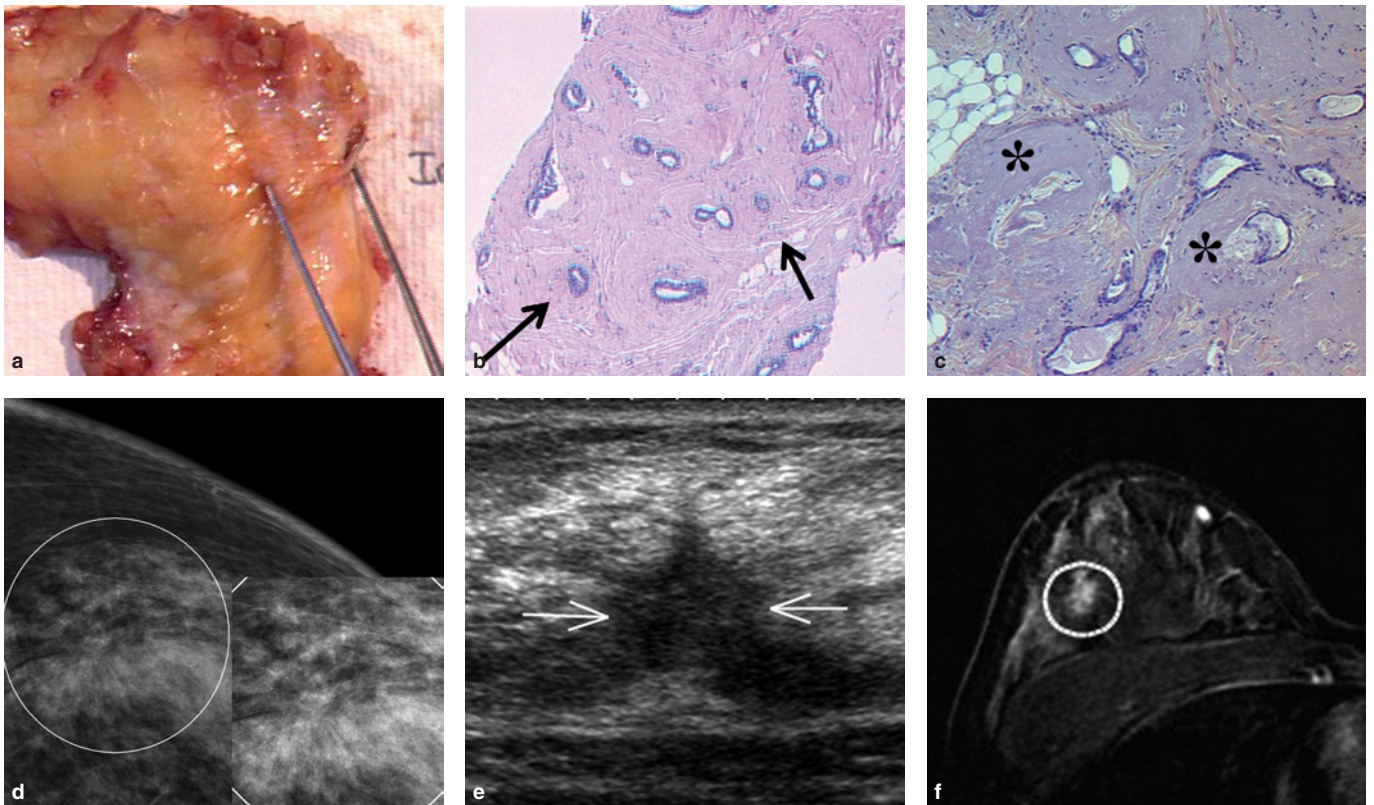


Figure 1-13 Adénose sclérosante. a) Macroscopie : tissu focalement « dur » entre les pinces. b et c) Histologie. Hypertrophie d'un lobule (flèches) aux dépens du tissu palléal fibreux (astérisques). d) Mammographie (agrandissement). Distorsion architecturale (cercle) avec de fines calcifications associées. e) Échographie. Plage hypo-échogène mal limitée et de contour irrégulier (flèches). f) IRM, coupe axiale soustraite après injection de sels de gadolinium. Rehaussement sans masse de distribution focale et de contour irrégulier (cercle).

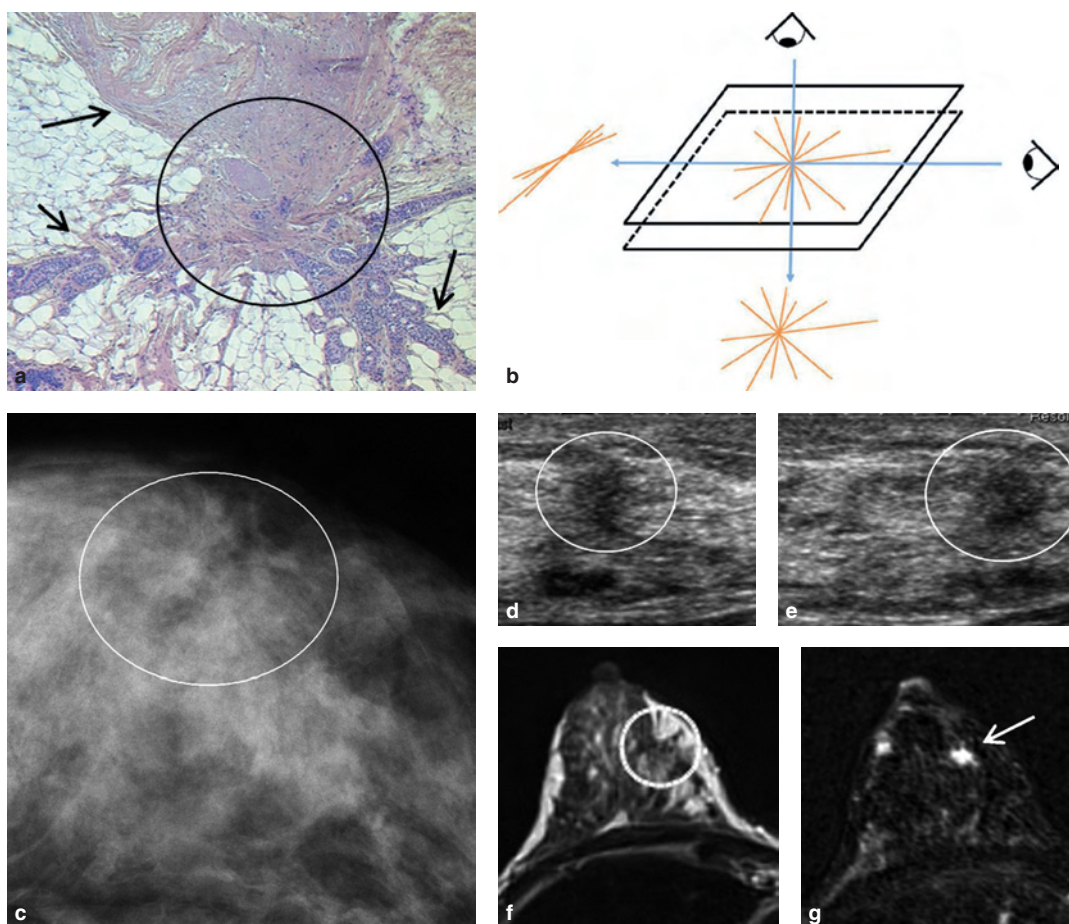


Figure 1-14 Cicatrice radiaire. **a)** Histologie. Le centre élastosique (cercle) est responsable d'une attraction progressive du tissu normal environnant (flèches). **b)** Lésion plane. Suivant l'axe du rayon x, la distorsion sera plus ou moins visible (dans cet exemple, elle est bien visible de face et vue « en fuite » de profil). **c)** Mammographie, incidence de face. Distorsion architecturale (cercle) avec aspect de spicules clairs graisseux (décrite comme une « étoile noire »). **d** et **e)** Échographie, plans axial (**d**) et sagittal (**e**). Plage nodulaire hypo-échogène de contour indistinct (cercle). **f** et **g)** IRM, coupes axiales en pondération T1 (**f**) et après injection de sels de gadolinium (**g**). Distorsion focale du bord antérieur de la glande (signe de la tente) en pondération T1 (**f**, cercle) et rehaussement focal précoce après injection (**g**, flèche).

Cicatrice radiaire

La cicatrice radiaire, ou centre prolifératif d'Aschoff, se caractérise par un centre scléro-élastosique responsable de l'attraction lente et progressive des canaux et lobules et du tissu fibreux adjacent. Le terme de lésion sclérosante complexe est réservé aux cicatrices radiaires supra-centimétriques. Elles s'observent entre 40 et 60 ans, rarement avant 30 ans. En macroscopie, l'aspect est similaire à celui d'un petit cancer étoilé, avec un centre rétracté et pâle et des spicules périphériques ; mais la consistance est élastique et non ferme comme dans les cancers à centre clair. En microscopie, la zone centrale correspond à un stroma fibro-élastosique contenant des structures canalaire déformées et collabées, qui restent confinées dans cette partie centrale ; dans la zone périphérique, on observe des canaux et lobules et leur tissu de soutien, attirés de manière centripète vers le centre. Ils sont souvent le siège de remaniements à type d'adénose, de métaplasie et d'hyperplasie simple ou atypique. Des lésions de cancer canalaire in situ, voire de cancer infiltrant, sont décrites dans 25 p. 100 des cas, siégeant (dans des cicatrices radiaires de plus de 10 mm de grand axe et dans les séries rétrospectives des années 1990-2000) soit au centre, soit le long des spicules ou à proximité. En mammographie, le signe d'appel est celui d'une distorsion architecturale sans centre dense vers lequel convergent de longs spicules denses ou clairs. Des calcifications peuvent être associées. Le diagnostic est évoqué, en outre, sur son caractère plan dans l'espace et devant une discordance radioclinique avec une lésion, spicules inclus, de grande taille alors que l'examen clinique n'est pas suspect, voire normal. En échographie, le spectre va d'un examen normal à une atténuation focalisée plus ou moins associée à une masse hypo-échogène. En IRM, la distorsion architecturale peut

être perceptible sur les séquences anatomiques avant injection ; après injection, on décrit soit une absence de rehaussement, soit un rehaussement focal aspécifique (Figure 1-14). De ce fait, l'IRM n'est pas un outil utile pour différencier une cicatrice radiaire d'un cancer canalaire infiltrant bien différencié (type tubuleux).

Hyperplasie canalaire simple

L'hyperplasie épithéliale canalaire siège principalement dans l'UTDL et correspond à une augmentation du nombre de couches de cellules épithéliales. L'aspect des caractéristiques cytologiques et architecturales est très variable, posant parfois des problèmes de diagnostic différentiel avec une hyperplasie canalaire atypique. Elle est de découverte purement histologique (Figure 1-15).

BIBLIOGRAPHIE

- RABBAN JT, SGROI DC. Sclerosing lesions of the breast. *Semin Diagn Pathol*, 2004, 21 : 42-47.
- KENNEDY M, MASTERSON AV, KERIN M, FLANAGAN F. Pathology and clinical relevance of radial scars : a review. *J Clin Pathol*, 2003, 56 : 721-724.
- SHAHEEN R, SCHIMMELPENNINCK CA, STODDART L et al. Spectrum of diseases presenting as architectural distortion on mammography : multimodality radiologic imaging with pathologic correlation. *Semin Ultrasound CT MR*, 2011, 32 : 351-362.
- BOYER B, RUSS E. Anatomical-radiological correlations : architectural distortions. *Diagn Interv Imaging*, 2014, 95 : 134-140.

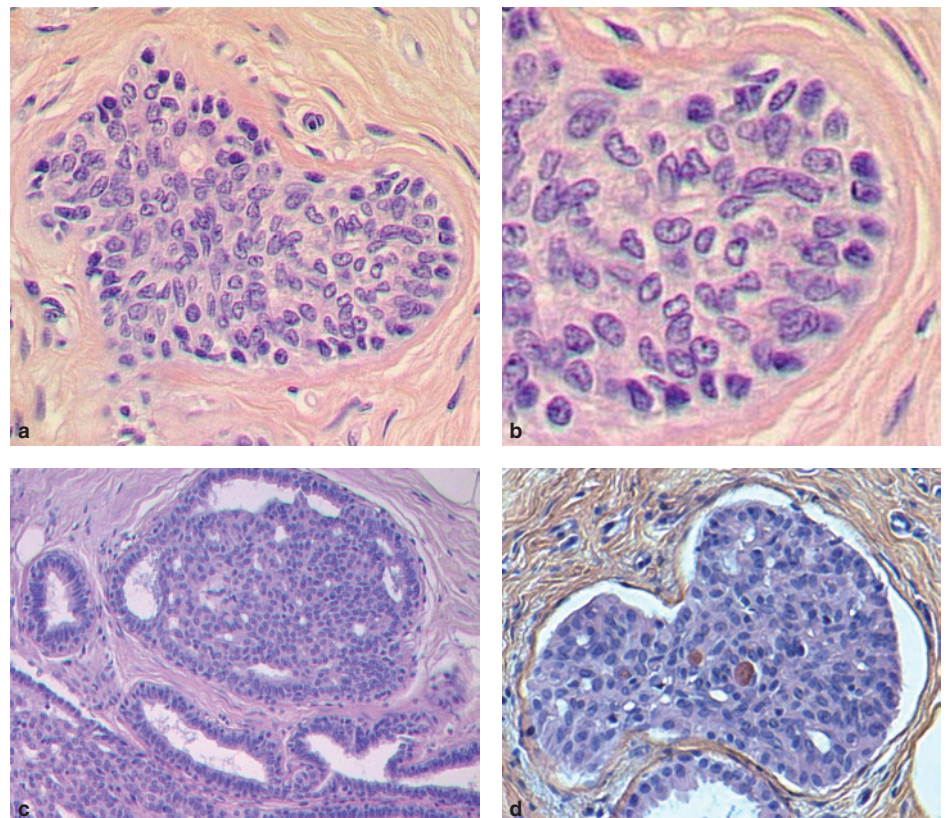


Figure 1-15 Hyperplasie canalaire simple.
a-d) Histologie. Augmentation du nombre de couches de cellules épithéliales (hyperplasie) comblant la lumière du canal. Les cellules sont disposées en tous sens, sans augmentation de leur taille ; les noyaux se superposent, les cytoplasmes sont peu abondants.

AUTRES MASTOPATHIES BÉNIGNES (ENTITÉS PARTICULIÈRES)

Mastopathie fibreuse [11, 12, 13, 14]

La mastopathie fibreuse, encore appelée fibrose nodulaire focale, correspond à une lésion bénigne constituée de tissu fibreux entourant, puis oblitérant les canaux et les acini. En imagerie, l'aspect est très variable, allant d'une masse de morphologie bénigne à des images d'allure plus suspecte à type de distorsion architecturale ou de masse de forme et/ou de contour non circonscrits (Figure 1-16). Le diagnostic histologique étant peu spécifique, l'iconographie lors des prélèvements est très importante afin de valider le ciblage lésionnel. Ce diagnostic doit être, autant que possible, conforté par l'histologie, montrant une transition nette entre du tissu graisseux et un bord lésionnel, prouvant que la biopsie a bien transfixié une masse (biopsies sous échographie).

Mastopathie diabétique

Elle s'observe, comme son nom l'indique, chez des patientes diabétiques (diabète insulino-dépendant), classiquement dans un contexte chronique de maladie mal équilibrée (complications secondaires du diabète fréquemment présentes à l'interrogatoire : troubles sensitifs, rétinopathie). Cette lésion est très rare. Le point d'appel le plus fréquent (plus de 80 p. 100 des cas) est celui d'une ou plusieurs masses palpables, volontiers multiples et bilatérales, de consistance ferme, pouvant mimer cliniquement un cancer. En histologie, le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une mastopathie fibreuse comportant des plages de fibrose chéloïde, avec une atrophie lobulaire et la présence d'une lobulite lympho-

cytaire et prévasculaire. Les hypothèses retenues pour expliquer cette pathologie sont soit immunologique (induction d'anticorps), soit vasculaire (altération de la microvascularisation mammaire). En imagerie, on peut décrire : en mammographie, des asymétries focales de densité ou des masses de contours souvent mal limités ; en échographie, des plages hétérogènes atténuantes ou des masses hypo-échogènes mal limitées (Figure 1-17). Le diagnostic repose donc sur le contexte clinique et l'histologie des prélèvements percutanés. Dans ce contexte, l'IRM peut s'avérer utile dans la surveillance pour faire la part entre une mastopathie bénigne versus un cancer ; classiquement, la mastopathie ne se rehausse pas ou peu. En effet, la mastopathie chez ces patientes sera cliniquement et radiologiquement fluctuante dans le temps en fonction du contrôle ou non de leur diabète.

BIBLIOGRAPHIE

11. REVELON G, SHERMAN ME, GATEWOOD OM, BREM RF. Focal fibrosis of the breast : imaging characteristics and histopathologic correlation. *Radiology*, 2000, 216 : 255-259.
12. GOEL NB, KNIGHT TE, PANDEY S et al. Fibrous lesions of the breast : imaging-pathologic correlation. *RadioGraphics*, 2005, 25 : 1547-1559.
13. DOROKHOVA O, FINEBERG S, KOENIGSBERG T, WANG Y. Diabetic mastopathy, a clinicopathological correlation of 34 cases. *Pathol Int*, 2012, 62 : 660-664.
14. THORNCROFT K, FORSYTH L, DESMOND S, AUDISIO RA. The diagnosis and management of diabetic mastopathy. *Breast J*, 2007, 13 : 607-613.

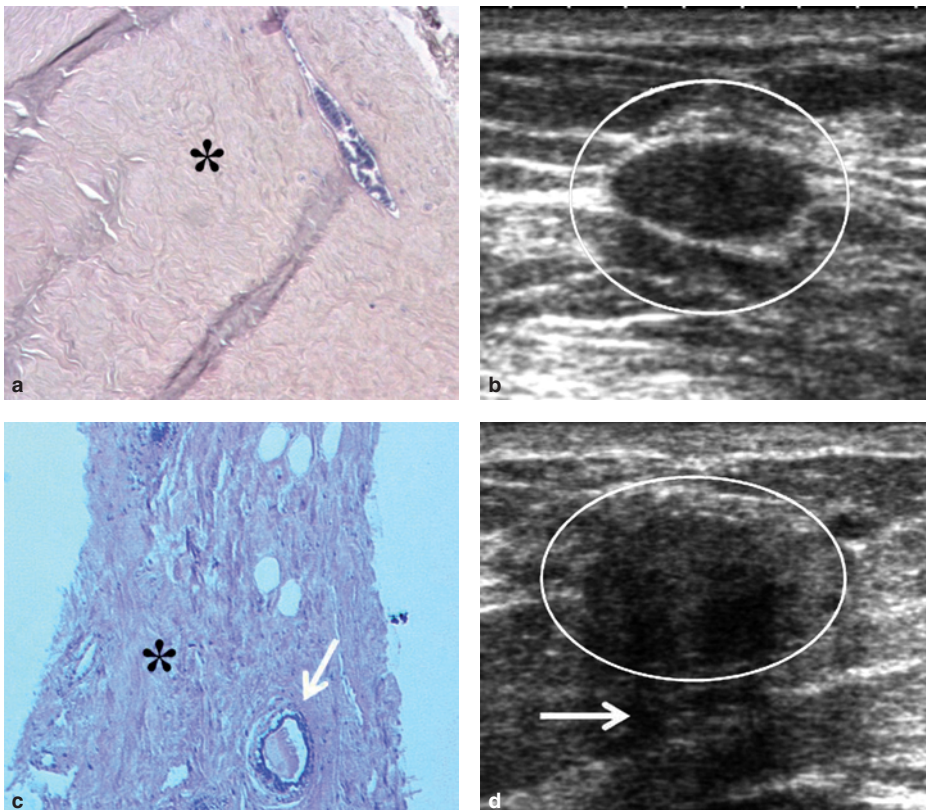


Figure 1-16 Mastopathie fibreuse. a) Histologie. Tissu fibreux prépondérant (astérisque), sans structure épithéliale. b) Échographie correspondante. Masse solide d'allure probablement bénigne (cercle), classée ACR 3. c) Histologie. Tissu fibreux (astérisque) avec rares structures épithéliales (flèche). d) Échographie correspondante. Masse solide, hétérogène, de contour indistinct (cercle) avec ombre acoustique postérieure (flèche).

IMAGERIE MÉDICALE

DIRIGÉE PAR HENRI NAHUM

