



HAL
open science

Etude du rehaussement du sein controlatéral chez des patientes ménopausées prises en charge pour un carcinome mammaire infiltrant

Charline Wagner

► **To cite this version:**

Charline Wagner. Etude du rehaussement du sein controlatéral chez des patientes ménopausées prises en charge pour un carcinome mammaire infiltrant. Médecine humaine et pathologie. 2020. hal-03806002

HAL Id: hal-03806002

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03806002>

Submitted on 7 Oct 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle
de Médecine Spécialisée

par

Charline WAGNER

le 20 octobre 2020

**ETUDE DU REHAUSSEMENT DU SEIN
CONTROLATERAL CHEZ DES PATIENTES
MENOPAUSEES PRISES EN CHARGE POUR UN
CARCINOME MAMMAIRE INFILTRANT**

Membres du jury :

Président de Jury : Monsieur le Professeur Frédéric MARCHAL

Juges : Monsieur le Professeur Georges WERYHA
Monsieur le Professeur Damien MANDRY
Madame le Docteur Corinne BALLEYGUIER

Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur Philippe HENROT



**UNIVERSITÉ
DE LORRAINE**



FACULTÉ de MÉDECINE
NANCY

**Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Marc BRAUN**

**Vice-doyenne
Pr Laure JOLY**

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Nicolas GAMBIER
Deuxième cycle : Pr Antoine KIMMOUN
Troisième cycle : Pr Laure JOLY
Formation à la recherche : Pr Nelly AGRINIER
Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER
CUESim : Pr Stéphane ZUILY
SIDES : Dr Julien BROSEUS
Vie Facultaire : Dr Philippe GUERCI
Etudiant : Mme Audrey MOUGEL

Chargés de mission

Docimologie : Dr Jacques JONAS
Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER
PACES : Pr Mathias POUSSEL
Relations internationales : Pr Jacques HUBERT

Présidente du Conseil de la Pédagogie : Pr Louise TYVAERT
Président du Conseil Scientifique : Pr Jean-Michel HASCOET

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY - Laurent BRESLER - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - François GUILLEMIN - Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Jean-Pierre KAHN - Gilles KARCHER - Michèle KESSLER - François KOHLER - Pierre LANDES - Pierre LASCOMBES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - François MARCHAL - Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Thierry MAY - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Jean-Luc SCHMUTZ - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER - Denis ZMIROU - Faiez ZANNAD

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Etienne ALIOT - Laurent BRESLER - Serge BRIANÇON - Henry COUDANE - Gilbert FAURE - Alain LE FAOU - Thierry MAY Patrick NETTER - Luc PICARD - François PLENAT - Paul VERT - Jean-Pierre VILLEMOT – Faiez ZANNAD

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^e sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

3^e sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER - Professeur Antoine VERGER

2^e sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD –

Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Benjamin GORY –

Professeur Damien MANDRY - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur David MEYRE - Professeur Bernard NAMOUR –

Professeur Jean-Luc OLIVIER - Professeur Abderrahim OUSSALAH

2^e sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur Mathias POUSSEL

3^e sous-section (*Biologie cellulaire*)

Professeure Véronique DECOT-MAILLERET

4^e sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^e sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^e sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

4^e sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

2^e sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur Frédéric MARCHAL - Professeur Didier PEIFFERT –

Professeur Guillaume VOGIN

3^e sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^e sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{re} sous-section : (*Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^e sous-section : (*Médecine intensive-réanimation*)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY –
Professeur Antoine KIMMOUN

3^e sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^e sous-section : (*Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie*)

Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL

5^e sous-section : (*Médecine d'urgence*)

Professeur Tahar CHOUIHED

49° Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{re} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD –
Professeur Luc TAILLANDIER Professeure Louise TYVAERT

2^e sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^e sous-section : (*Psychiatrie d'adultes ; addictologie*)

Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

4^e sous-section : (*Pédopsychiatrie ; addictologie*)

Professeur Bernard KABUTH

5^e sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean PAYSANT

50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^e sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

3^e sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Professeure Anne-Claire BURSZTEJN

4^e sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{re} sous-section : (*Pneumologie ; addictologie*)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^e sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET –
Professeur Yves JUILLIERE -

Professeur Batric POPOVIC - Professeur Nicolas SADOUL

3^e sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA - Professeur Stéphane RENAUD

4^e sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^e sous-section : (*Chirurgie viscérale et digestive*)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeure Adeline GERMAIN

3^e sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^e sous-section : (*Urologie*)

Professeur Pascal ESCHWÈGE - Professeur Jacques HUBERT

53° Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{re} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)

Professeur Athanase BÉNETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY
Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

3° sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN - Professeur Paolo DI PATRIZIO

54° Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{re} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET -
Professeur Cyril SCHWEITZER

2° sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3° sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4° sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER - Professeure Cécile RUMEAU

2° sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3° sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61° Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65° Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

66° Section : PHYSIOLOGIE

Professeur Nguyen TRAN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

53° Section, 3° sous-section : (Médecine générale)

Professeure associée Sophie SIEGRIST

Professeur associé Olivier BOUCHY

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42° Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2° sous-section : (Histologie, embryologie, et cytogénétique)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

44° Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN –

Docteure Catherine MALAPLATE - Docteur Marc MERTEN

2° sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Jacques JONAS

45° Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2° sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46° Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

Docteur Arnaud FLORENTIN - Docteur Jonathan EPSTEIN (stagiaire)

2° sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteure Isabelle THAON

47° Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D’AVENI

2° sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Docteure Lina BOLOTINE

3° sous-section : (*Immunologie*)

Docteure Alice AARNINK

4° sous-section : (*Génétique*)

Docteure Céline BONNET - Docteure Mathilde RENAUD (stagiaire)

48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D’URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{re} sous-section : (*Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*)

Docteur Philippe GUERCI

3° sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

49° Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

2° sous-section : (*Neurochirurgie*)

Docteur Fabien RECH

3° sous-section : (*Psychiatrie d’adultes ; addictologie*)

Docteur Thomas SCHWITZER

4° sous-section : (*Pédopsychiatrie ; addictologie*)

Docteur Fabienne ROUYER-LIGIER (stagiaire)

50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

4° sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3° sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4° sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire*)

Docteure Nicla SETTEMBRE

52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Docteur Anthony LOPEZ

54° Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L’ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1° sous-section : (*Pédiatrie*)

Docteure Cécile POCHON (stagiaire)

4° sous-section : (*Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale*)

Docteure Éva FEIGERLOVA

5° sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Mikaël AGOPIANTZ

55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (*Oto-Rhino-Laryngologie*)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^e Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^e Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^e Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

63^e Section : GÉNIE ÉLECTRIQUE, ÉLECTRONIQUE, PHOTONIQUE ET SYSTÈMES

Madame Pauline SOULET LEFEBVRE (stagiaire)

64^e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Christophe NEMOS

69^e Section : NEUROSCIENCES

Madame Sylvie MULTON

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

53^e Section, 3^e sous-section : (*Médecine générale*)

Docteur Cédric BERBE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)

Brown University, Providence (U.S.A)

Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)

Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)

Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)

Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)

Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)

Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)

Professeur Daniel G. BICHET (2001)

Université de Montréal (Canada)

Professeur Marc LEVENSTON (2005)

Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)

Université de Dundee (Royaume-Uni)

Professeur Yunfeng ZHOU (2009)

Université de Wuhan (CHINE)

Professeur David ALPERS (2011)

Université de Washington (U.S.A)

Professeur Martin EXNER (2012)

Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Monsieur le Professeur Frédéric MARCHAL

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier en chirurgie, Institut de Cancérologie de Lorraine

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger et présider ma thèse.

Je suis heureuse de pouvoir travailler avec vous ces prochaines années.

Veillez recevoir dans cette thèse l'expression de ma sincère gratitude et de mon plus grand respect.

A MON MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Georges WERYHA

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'endocrinologie et de gynécologie médicale, CHRU de Nancy, maternité.

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites d'accepter de juger mon travail. J'espère qu'il saura retenir votre intérêt.

Veillez trouver ici l'assurance de ma gratitude et de mon profond respect.

A MON MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Damien MANDRY

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier de Radiologie et imagerie médicale, CHRU de Nancy, service d'imagerie de l'Hôpital d'enfant et maternité.

Merci d'avoir accepté de juger ce travail.

Merci pour l'enseignement et la formation que vous m'avez apporté lors de mes deux semestres à Brabois.

Je vous prie de recevoir l'assurance de mon profond respect et de ma sincère gratitude.

A MON MAITRE ET JUGE

Madame le Docteur Corine BALLEYGUIER

Médecin radiologue, Praticien spécialiste des centres de lutte contre le cancer, service de radiologie, Institut Gustave Roussy

Je vous remercie de me faire l'honneur de juger ce travail.

Je suis admirative de vos enseignements et publications en imagerie de la femme.

Je vous prie de recevoir ma sincère reconnaissance et mon profond respect.

A MON MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur Philippe HENROT

Praticien spécialiste des centres de lutte contre le cancer, service de radiologie, Institut de Cancérologie de Lorraine

Je vous remercie de m'avoir accompagnée tout au long de ce travail.

J'ai particulièrement apprécié votre disponibilité et vos précieux conseils.

Je vous remercie pour votre enseignement, votre gentillesse, votre disponibilité et pour la confiance que vous m'accordez.

Je suis très heureuse de pouvoir travailler dans votre service au cours des prochaines années.

Veillez recevoir dans cette thèse l'expression de ma sincère gratitude et de mon plus grand respect.

A tous les médecins qui ont participé à ma formation

Au professeur Régent pour son enseignement. Avec tout mon respect.

Aux médecins de l'ICL, les docteurs Philippe Henrot, Bruno Boyer, Philippe Troufleau, Gregory Lesanne, Anne Chanson et Marie Laurain pour m'avoir fait découvrir la radiologie lors de mon premier semestre et m'avoir enseigné et formé à l'imagerie de la femme et à la cancérologie. Je suis heureuse de pouvoir continuer à travailler avec vous.

Aux Docteurs Marie Agnès Galloy, Laurence Mainard et Bernadette Weryha qui m'ont fait découvrir la radiologie pédiatrique.

Aux Professeurs Blum et Teixeira, aux docteurs Mathias Louis, Anne Sophie Formery, Jaques De Verbizier, Pierre Padoin, Chloé Bonarelli, Walid Abou Arab, Omar Bakour pour leur exigence, leur enseignement de qualité, leur organisation et leur accompagnement pendant mes deux semestres à Guilloz et mes gardes.

A tous les médecins de Brabois : les Professeurs Laurent et Mandry, les Docteurs Andréa Sido, Hervé Bocaccini, Christophe Bazin, Xavier Orry, Isabelle Petit, Alix Martin-Bertaux, Marina Perri, Adrien Jacquot pour leur pédagogie. A mes chefs Matthieu Bayle et Marie Valota pour leur enseignement et précieux conseils.

Aux Professeurs Bracard, Anxionnat, Braun et Gory, aux Docteurs Schmitt, Planel, Derelle, Duprès, Liao, Filippitzi, Ottenin, Rivail-Eloy et Taillandier pour m'avoir fait découvrir la neuroradiologie. Je suis heureuse de repasser dans le service pendant mes gardes.

Aux médecins de Majorelle : les Docteurs Bassnagel, Gretzinger, Fagniez, Geissler pour ce que vous m'avez appris pendant mon semestre à vos côtés.

A mes co internes

A Adrien (le petit Bed), une belle amitié née à Brabois. Tu as toujours été à l'écoute quand j'en avais besoins et toujours présent pour faire la fête ! J'attends ma énième revanche au badminton...

A Pauline et Aurélie merci pour votre soutien et les soirées sushis durant ces années d'internat.

A Céline et Sophie, j'ai appris à vous découvrir pendant l'internat, vous êtes devenues de vraies amies.

Aux copains de promo : Tanguy, merci pour ta bonne humeur marseillaise, Olivier toujours présents pour régler les problèmes informatiques, François R que de rigolades à Brabois, François Z et Gauthier avec qui j'ai découvert les joies (ou pas...) de la radiopédiatrie, Jean Mich, heureuse que tu sois mon futur collègue, Orlando et Samir

A Philippe le premier anapath radiopédiatre !

A François A merci pour ta bonne humeur, Eve, Laurianne et Claire que j'ai découvert pendant mon second semestre à Guilloz, heureusement que vous étiez là !

A la bande de Brabois : Tanguy, Aurélie, François R, Solène, Tanguy, Laurianne, Sarah, Lucile, Camille, Ismael, Pierre V pour ce semestre de sept mois à vos côtés !

A mes co internes de l'ICL : Marie pour m'avoir soutenu pendant mes « coups de stress » de thèse, tu m'as été d'une grande aide ! Ida pour ta bonne humeur, Alain pour tes expressions à la marseillaise « peuchèr » et Vincent pour ta zen attitude.

Aux autres copains de radio : Pierre J, Gauthier D, Marie, Ayla, Romain, Andréas, Manu, Lauriane, Margaux et tous les autres...

Aux équipes de manips du CHU et de l'ICL, Merci pour votre soutien, votre aide et les moments de rire et de détente durant ces longues vacances et gardes.

Aux secrétaires, merci pour votre gentillesse.

A mes amis

Mael qui me connaît par cœur, tu m'as motivée dans les moments les plus difficiles de mes études mais aussi toujours présente pour rire et faire la fête depuis 19 ans. Je me sens toujours comme chez moi quand je viens vous voir avec Tony et avec ta famille qui me suit depuis le début.

A Claire, ma compère de fête et rigolade depuis le collège. Malgré la distance on a toujours réussi à se retrouver autour d'un verre ou des vacances.

A mes amies avec qui j'ai partagé toutes ces années d'étude en médecine : Margaux, je suis contente que tu sois restée à Nancy avec moi pour partager tous les bons moments de l'internat, j'ai toujours pu compter sur toi! Marine, mon binôme de soirée durant tout l'externat, je suis heureuse que tu te sois épanouie à Montpellier ; promis je vais descendre plus souvent dans le sud maintenant ! Coco avec qui j'ai partagé les galères de la P1 et quasiment été colloc pendant toute la P2, heureuse que l'on soit resté en contact après ton départ pour Paris. Morgane, c'est à chaque fois un plaisir de te revoir pour des vacances, toujours plus d'histoires improbables et de fou rire.

Thomas et Armand, vous avez toujours été d'un grand soutien, c'est toujours un plaisir de passer du temps à vos côtés. En espérant que nos vacances à Londres ne soient que partie remise !

A mes amis : Elsa, ma Pirouette, tu as été une des plus belles rencontres durant mon internat, toujours présente pour faire la fête mais aussi à l'écoute, que de bons souvenirs et de bonnes soirées avec Piotr et toi. Nico toujours présent pour faire la fête comme il se doit, Yan le geek du groupe (encore félicitation ;)) Guillaume, Jean TR, Doriane, Charlie, Maddie, pour tous les bons moments.

A ma famille

A mes parents qui m'ont toujours soutenue durant mes études et qui m'ont permis d'en arriver jusque-là.

A mon frère, Dorian, tu m'as été d'une grande aide pour la rédaction de ma thèse. Heureuse que tout se passe bien pour toi à Paris.

A Mimi qui m'a toujours encouragé pour mes études, papi aurait aussi été fier de moi.

A Gaëtan, merci pour ton soutien et ton réconfort quand j'en ai eu besoins. Je suis heureuse de partager tous ces moments avec toi, je t'aime.

SERMENT

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque. »

LISTE DES ABREVIATIONS

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

CCI : Carcinome Canalaire Infiltrant

CCIS : Carcinome Canalaire In Situ

CLI : Carcinome Lobulaire Infiltrant

CLIS : Carcinome Lobulaire In Situ

HER-2 : Human Epidermal Growth factor Receptor-2

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

BRCA 1/2 : breast cancer 1/2

TP 53 : tumor protein 53

ER : Estrogen Receptor

PR : Progesterone Receptor

BPE : Background Parenchymal Enhancement

BI-RADS : Breast Imaging Reporting And Data System

FS : Fat Sat

RNM : Rehaussement Non-Masse

SERMS : Selective Estrogen Receptor Modulators

IUD : IntraUterine Device

NME : Non Mass Enhancement

BMI : Body Mass Index

PACS : Picture Archiving and Communication System

PM : Personalized Medicine

ESR : European Society of Radiology

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS	18
1. INTRODUCTION : LE CANCER DU SEIN	20
1.1. Epidémiologie.....	20
1.1.1. Incidence/mortalité dans le monde.....	20
1.1.2. En France.....	21
1.2. Types et sous types histologiques.....	21
1.2.1. Types histologiques.....	21
1.2.2. Classification phénotypique des cancers du sein	22
1.3. Classification TNM 8 ^e édition (2017)	24
1.4. IRM Mammaire	24
1.4.1. Techniques	24
1.4.2. Séquences d'acquisition	25
1.4.3. Indications	25
1.4.4. Résultats	27
1.5. Le rehaussement de fond (BPE : background parenchymal enhancement)	27
1.5.1. Définition	27
1.5.2. Classification/description selon le référentiel BI-RADS	27
1.5.3. Le rehaussement non-masse (RNM)	30
1.6. BPE et facteur hormonal.....	31
1.7. Problématique.....	33
2. ARTICLE	34
Abstract.....	34
Introduction	35
Materials and methods.....	36
Results	40
Discussion.....	42
Conclusion	44
References	45
3. DISCUSSION	58
4. ANNEXES	61
5. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	64

1. INTRODUCTION : le cancer du sein

1.1. EPIDEMIOLOGIE

1.1.1. Incidence/mortalité dans le monde

Dans le monde, le cancer du sein est la localisation la plus fréquente de cancer chez la femme (1). En 2018, il représente la deuxième localisation la plus fréquente de cancer après le cancer du poumon avec 2 088 849 nouveaux cas dans le monde et comptabilise 626 679 décès (2). C'est également la première cause de mortalité par cancer chez les femmes dans presque tous les pays (1). Le taux mondial de mortalité est de 18/100000 et varie seulement entre les divers pays de 8 à 20/100000 (2) (figure1). Cependant la mortalité par cancer du sein décroît depuis une trentaine d'années dans les pays les plus industrialisés (hormis dans les pays d'Asie de l'est), ainsi, en Europe de l'ouest le taux de mortalité diminue régulièrement de 1 à 3% par an depuis les années 2000 (3).

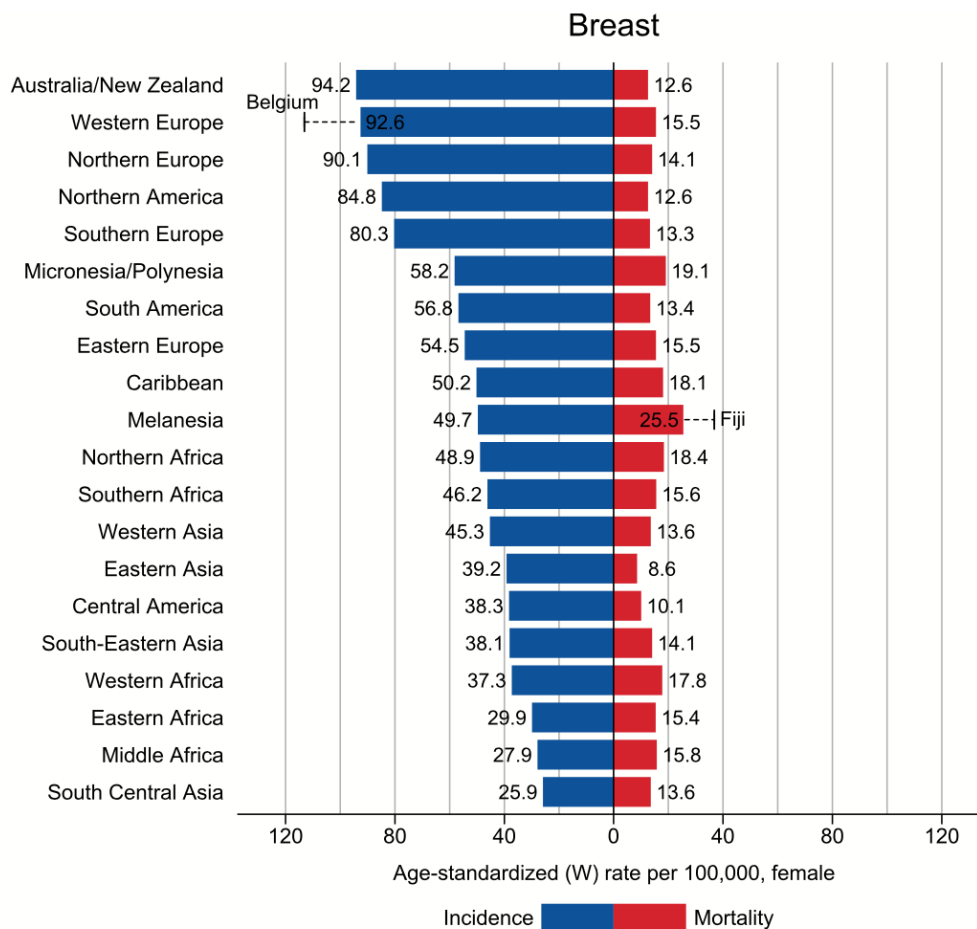


Figure 1 : Incidence et mortalité dans le monde GLOBOCAN 2018

1.1.2. En France

La France est un pays développé qui a mis en place une stratégie de dépistage organisé depuis 2004 chez les femmes de plus de 50 ans (4). IL y a eu 58 459 nouveaux cas de cancer du sein en France métropolitaine en 2018 et 12 146 décès (5). Entre 1990 et 2018 le taux d'incidence a presque doublé passant de 30 000 à 58 400 cas annuels (5). Le taux de mortalité quant à lui diminue d'année en année : -1,5 par an en moyenne entre 2005 et 2012 (5). La survie nette à 5 ans standardisée sur l'âge s'améliore au cours du temps, elle est passée de 80% pour les femmes diagnostiquées entre 1989 et 1993 à 87% pour celles diagnostiquées entre 2005 et 2001. Ceci est due au dépistage organisé et individuel qui est de plus en plus adapté au niveau de risque de chaque femme qui permet de diagnostiquer ces cancers à un stade plus précoce et par l'amélioration des traitements.

1.2. TYPES ET SOUS TYPES HISTOLOGIQUES

1.2.1. Types histologiques

Les cancers du sein sont quasiment toujours des adénocarcinomes. Il faut toujours préciser le type histologique d'adénocarcinome et le grade histologique (I,II,III) (6) qui ont une valeur pronostique. Il existe 22 types de carcinomes infiltrants selon la classification de l'OMS 2011-2012 (7) (Annexe 1). Il existe deux principaux types histologiques :

Carcinome canalaire infiltrant (CCI) ou de type non spécifique (NST)

Ils représentent 70 à 80% des cancers infiltrants (8). Ils se présentent dans la plupart des cas sous la forme d'une masse palpable ou visible en mammographie sous forme d'une masse spiculée le plus souvent. Il est fréquemment associé à des lésions de CCIS.

Carcinome lobulaire infiltrant (CLI)

Ils représentent 5 à 15% des cancers infiltrants (8). Ils se présentent le plus souvent sous la forme d'une induration mal définie avec un diagnostic en imagerie conventionnelle plus difficile (parfois seulement une asymétrie de densité). Souvent associé à des lésions de CLIS. Il est plus souvent multifocal et bilatéral que les CCI (20 à 29%) (9,10) d'où l'indication d'une IRM dans le bilan d'extension.

1.2.2. Classification phénotypique des cancers du sein

Il n'est plus possible de considérer le cancer du sein comme une seule maladie. Les sous types peuvent être définis en utilisant l'immunohistochimie (11–13). Les récepteurs hormonaux, le statut HER2 et l'index Ki67 sont des facteurs pronostiques et prédictifs de réponse aux traitements (6,14–16).

Récepteurs hormonaux

Les tumeurs peuvent exprimer deux types de récepteurs hormonaux : le récepteur aux œstrogènes (RE) et à la progestérone (RP). Ils sont détectés par analyse immunohistochimique (17). En Europe, le seuil de positivité retenu est de 10% de cellules tumorales marquées (16,18).

Index Ki67

Il s'agit d'un antigène nucléaire détecté par immunohistochimie (19) qui correspond à un index de prolifération cellulaire. Il détermine le pronostic des patients dans la sous classification des cancers luminaux. Le taux de Ki étant une variable continue allant de 0 à 100%, les experts internationaux peinent à déterminer un seuil consensuel de Ki pertinent en pratique clinique. Les experts du consensus de saint Gallen proposaient en 2009 de distinguer 3 catégories de ki 67 (faible ≤ 15 , intermédiaire 16-30 et haut >30) (20), en 2011 ils suggéraient un seuil binaire à 14% pour distinguer les carcinomes luminaux A et B (15), en 2013 il était réévalué à 20% (21) et lors de la dernière conférence en 2015 il était recommandé d'adapter le seuil de 20% au niveau médian de ki67 observé localement dans chaque laboratoire (22). Il varie donc de 14 à 20% selon les publications.

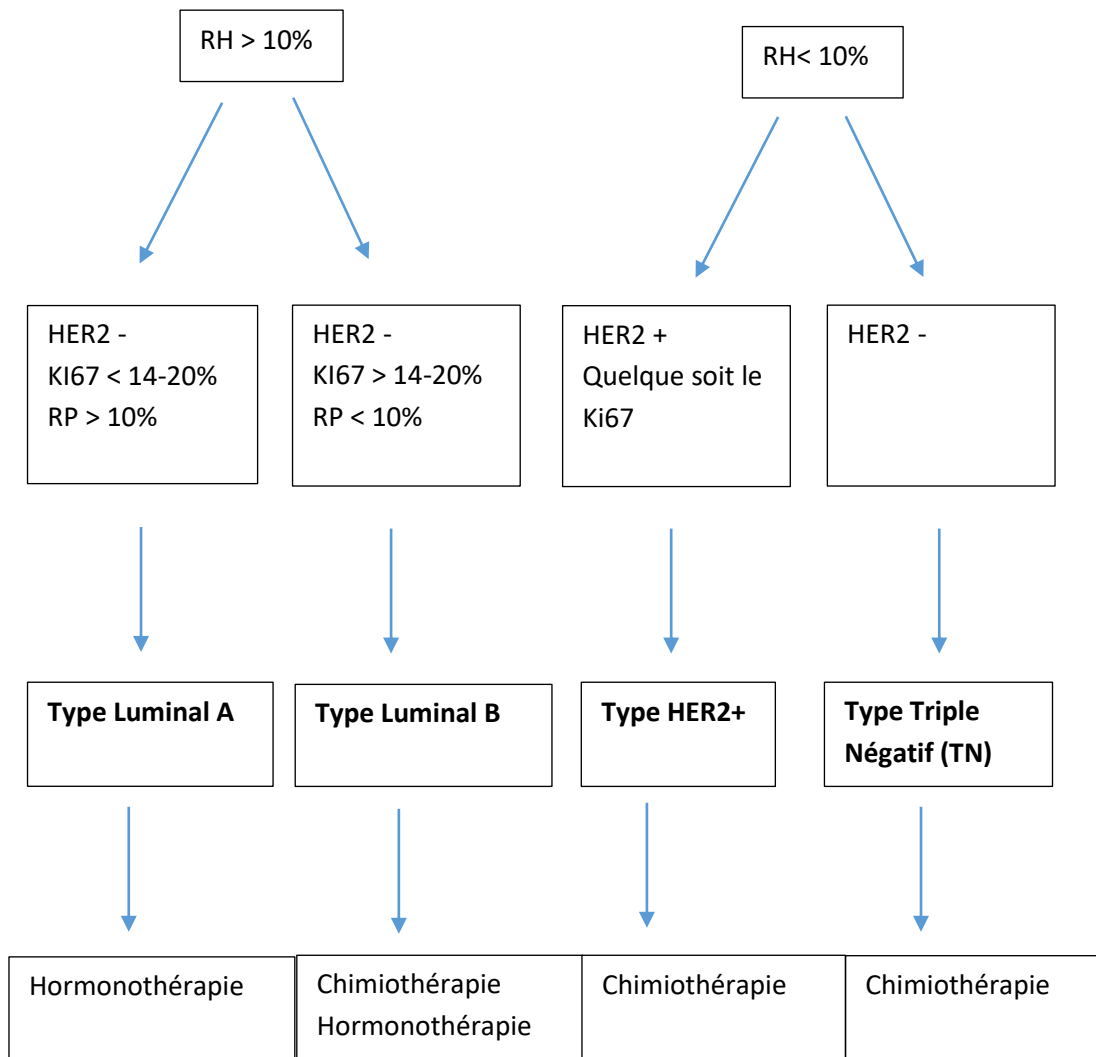
Statut HER2

HER-2 est un proto-oncogène localisé sur le chromosome 17 dont l'amplification ou la surexpression est observé dans 10 à 30% des cancers (8). Des recommandations pour l'évaluation de l'amplification HER-2 par hybridation in situ ont été publiées en 2018 (23).

La surexpression d'HER-2 était associée à un mauvais pronostic jusqu'à l'introduction du TRASTUZUMAB (HERCEPTIN™) qui a permis d'en réduire la mortalité.

Classification moléculaire des cancers du sein selon les marqueurs immunohistochimiques

Les marqueurs moléculaires permettent de classer les cancers du sein en 4 sous types, ce qui permet de guider le traitement systémique (8,16,21,22)



1.3. CLASSIFICATION TNM 8^e édition (2017)

Cf annexe 2

1.4. IRM MAMMAIRE

1.4.1. Techniques

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) mammaire est une technique d'imagerie qui, comparée à la mammographie et l'échographie, offre non seulement des informations sur la morphologie des lésions mais également sur les caractéristiques fonctionnelles des lésions telles que la perfusion tissulaire et la cinétique de rehaussement.

Elle nécessite l'injection d'un produit de contraste gadoliné. L'absorption du produit de contraste dans le tissu mammaire normal (également appelé rehaussement de fond) chez les femmes pré ménopausées dépend également de la phase du cycle menstruel. Il est recommandé de réaliser une IRM mammaire dans la deuxième phase du cycle car le rehaussement du tissu mammaire normal peut compliquer l'interprétation en première partie. Le moment optimal chez les femmes pré ménopausées pour effectuer une IRM mammaire se situe entre le 5^e et le 12^e jour après le début du cycle menstruel.

L'antenne servant à la réalisation de l'IRM mammaire doit être une antenne dédiée qui épouse la forme des seins et qui doit permettre d'explorer les 2 seins à la fois.

Le positionnement de la patiente dans l'antenne est primordial pour limiter les artefacts (de mouvement, de repliement, de susceptibilité magnétique et d'inhomogénéité de saturation de la graisse) et ainsi obtenir une acquisition optimale. La patiente doit être en procubitus, les bras au-dessus de la tête avec les seins dans l'antenne et le mamelon placé à l'aplomb du sein pour faciliter le repérage des lésions et permettre une bonne corrélation avec la mammographie et l'échographie.

1.4.2. Séquences d'acquisition

SÉQUENCES D'ACQUISITION D'APRÈS LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE RADIOLOGIE :

Coupes de repérage trois plans

Exploration en coupes axiales (variante : coupes sagittales simultanées en deux paquets de coupes)

1. Séquence morphologique T1 (écho de spin ou écho de gradient).
 2. Séquence T2 ES avec ou sans saturation de la graisse.
 3. Séquence dynamique T1 en écho de gradient 3D (temps de chaque acquisition dynamique inférieur à 2 minutes, épaisseur de coupes inférieure ou égale à 3 mm, utilisation de la saturation de graisse optionnelle, matrice élevée pour disposer d'un pixel inférieur à 0,8 mm, Codage de la phase droite-gauche [coupes axiales] ou haut bas [coupes sagittales] pour éviter la projection sur les seins des artéfacts de mouvement respiratoires et cardiaques, soustraction des images systématique).
- a. Acquisition avant injection de gadolinium.
 - b. Injection de gadolinium en bolus, de préférence avec un injecteur automatique, à la dose de 0,1 mM/kg, soit 0,2 ml/kg au débit de 3 cc/sec, suivie d'une injection de 20 ml de sérum physiologique au même débit.
 - c. Acquisitions répétées plusieurs fois après injection de gadolinium afin d'atteindre environ 8 à 10 minutes après le début d'injection (par exemple 7 acquisitions successives de 1 min 30).
 - d. Soustractions coupe à coupe de séries injectées et de la série sans injection.

https://www.has-sante.fr/jcms/c_1119013/fr/place-de-l-irm-mammaire-dans-le-bilan-d-extension-locoregional-pretherapeutique-du-cancer-du-sein-rapport-d-evaluation

1.4.3. Indications

Le référentiel européen a été mis à jour en 2010 à la suite d'un workshop tenu à Milan les 20 et 21 octobre 2008 par The European Society of Breast Cancer Specialist (EUSOMA), dont les résultats ont été publiés dans European Journal of Cancer en mars 2010 (24,25).

- Bilan d'un cancer du sein diagnostiqué :
 - Cancer lobulaire invasif
 - Patiente à haut risque de cancer du sein (supérieur ou égal à 20-30%)
 - Patiente de moins de 60 ans avec une discordance d'au moins 1 cm en taille entre la mammographie et l'échographie (avec impact attendu sur la décision thérapeutique)
 - Irradiation partielle programmée

- Chimiothérapie néo adjuvante programmée
- Patiente jeune de moins de 40 ans (recommandation HAS)
- Discordance radio clinique (recommandation HAS)
- Patientes à haut risque de cancer du sein : dépistage par IRM annuelle proposée :
 - mutation BRCA 1, BRCA 2 ou TP 53
 - Patientes à risque d'au moins 50% de mutation ou présentant une apparentée du premier degré avec des patientes à mutation prouvée
 - Patientes non testées ou avec des tests non conclusifs pour une mutation BRCA avec un risque relatif estimé par un généticien supérieur ou égal à 20-30%
 - Patiente avec antécédent de radiothérapie du manteau avant 30 ans (Ex : lymphome de Hodgkin) : IRM à débiter 8 ans après le traitement.
- Evaluation de la réponse à la chimiothérapie néoadjuvante.
- Suivi après prothèses à but esthétique ou chirurgie de reconstruction (en cas de suspicion clinique de rupture ou symptômes avec imagerie conventionnelle non contributive). L'injection de produit de contraste n'est pas indispensable dans cette indication, sauf en cas d'épanchement ou d'anomalie clinico-radiologique associée.
- Recherche d'un cancer occulte dans le bilan de métastases d'origine mammaire possible ou probable avec un examen clinique et une imagerie conventionnelle négative.
- Récidive d'un cancer du sein traité (dans certains cas)
- Caractérisation de signes d'imagerie ne permettant pas de conclure sur l'imagerie conventionnelle (mais ne doit pas être utilisé comme alternative à la biopsie)
- Cancer inflammatoire : après traitement d'une mastite si les doutes persistent sur la présence d'un cancer sous-jacent.

1.4.4. Résultats

L'IRM a la sensibilité la plus élevée (88-100%) parmi les autres modalités d'imagerie mammaire (26–28) surtout lorsqu'elle est associée au bilan mammo-échographique. Sa spécificité est plus faible, de l'ordre de 72% (26).

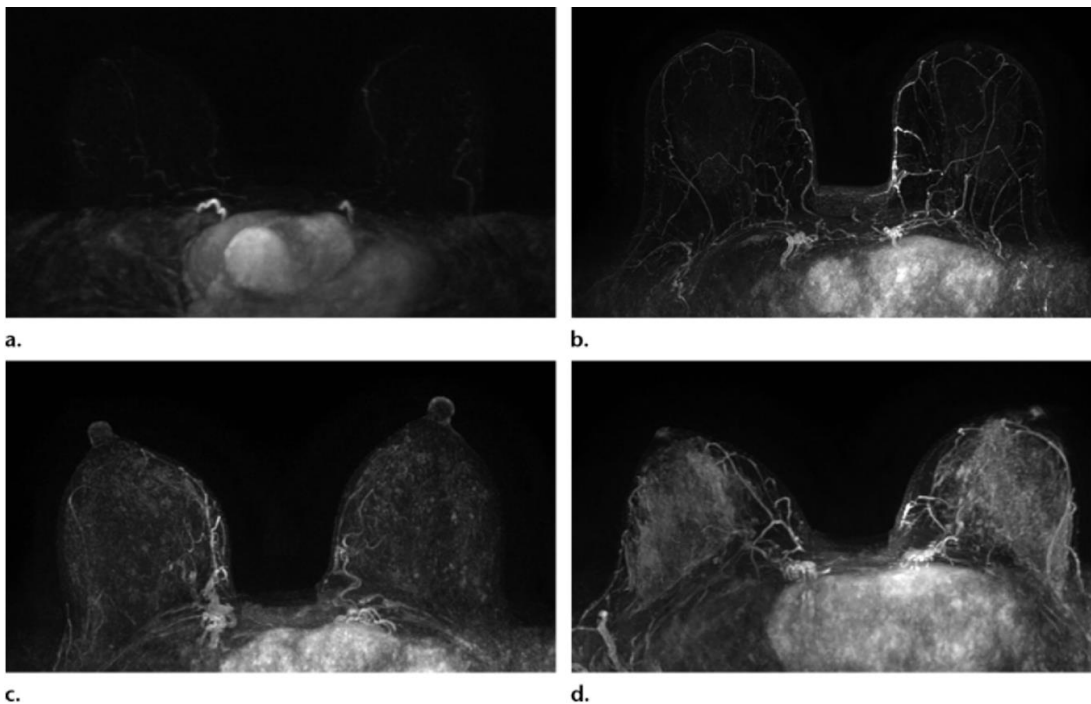
1.5. LE REHAUSSEMENT DE FOND (BPE : Background Parenchymal Enhancement)

1.5.1. Définition

Nous désignerons le rehaussement de fond par son acronyme anglo-saxon : BPE (Background Parenchymal Enhancement). Le BPE correspond au rehaussement du tissu mammaire normal en IRM après injection de produit de contraste intra veineux (29). Sa description systématique dans les comptes rendus d'IRM a été introduite dans la 5^e édition du lexique BI-Rads (30).

1.5.2. Classification/description selon le référentiel BI-RADS

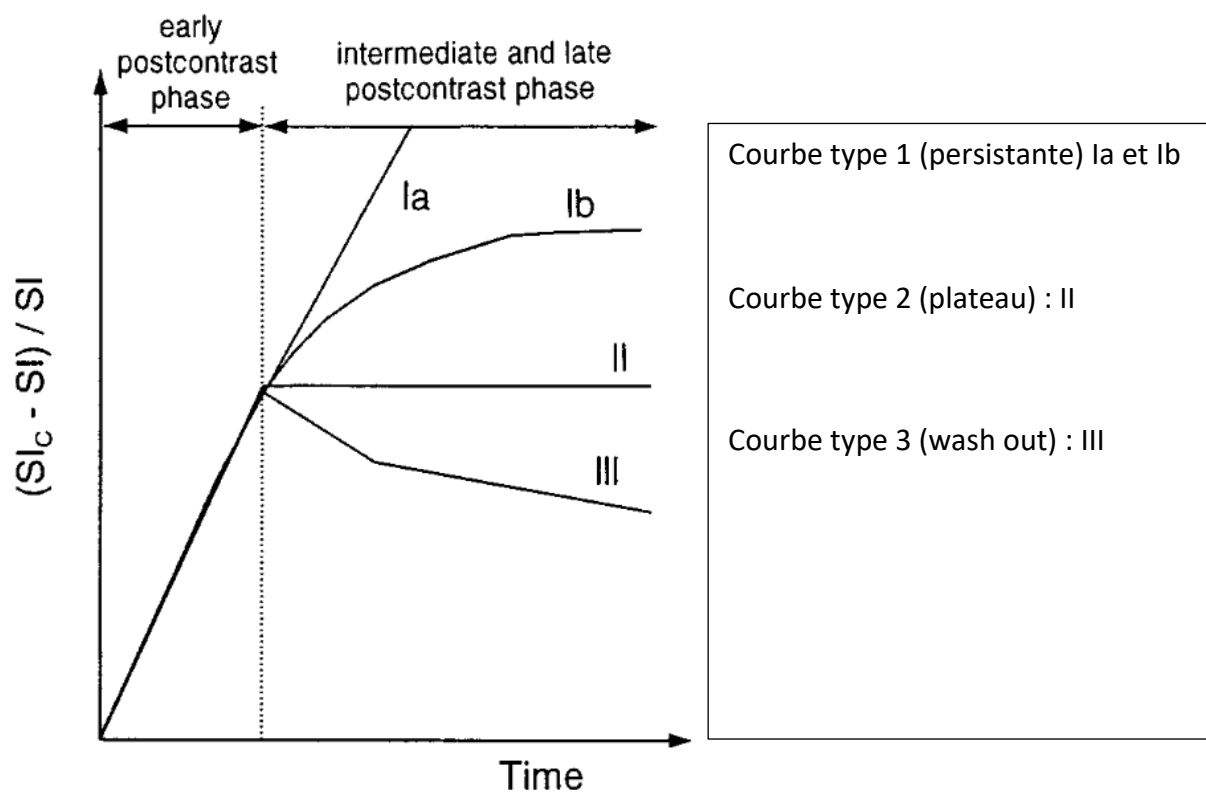
Le rehaussement de fond (BPE) a été décrit en 4 niveaux (minimal ou absent, faible, modéré, marqué) (30) :



Ce descripteur est une estimation visuelle de quantification du rehaussement. Les images IRM par projection d'intensité maximale (MIP) après injection montrent (a) un rehaussement nul/ minimal, (b) faible, (c) modérée et (d) marqué.

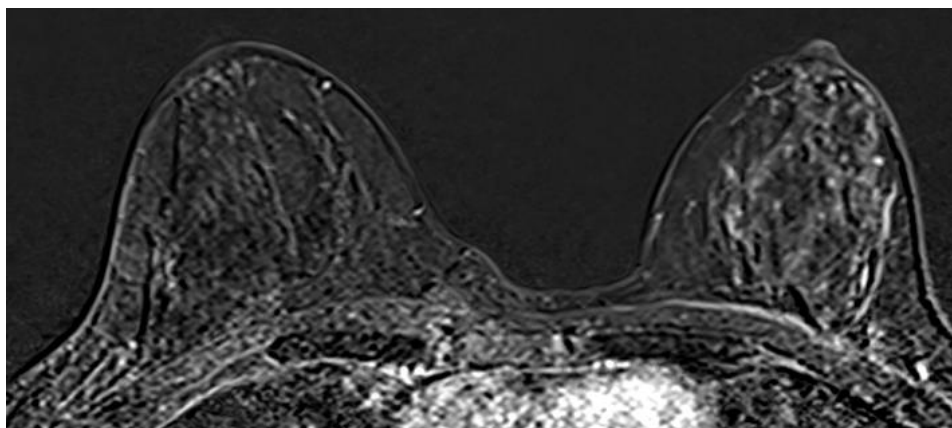
Il s'agit d'une estimation visuelle et subjective de la surface de rehaussement de fond de la glande mammaire observée sur la première séquence après injection de produit de contraste (environ 2 minutes après injection).

La cinétique de rehaussement du tissu mammaire correspond au rehaussement de la glande mammaire sur les séquences dynamiques à partir de 2 min, elle peut être de 3 types : persistante, plateau ou en lavage « wash out » (30–33). Le « wash out » correspond à une chute de l'intensité du rehaussement de plus de 10% par rapport à l'intensité de signal la plus élevée (30). Typiquement, Les courbes de rehaussement avec « wash out » sont plutôt considérées comme malignes et les courbes persistantes comme bénignes (33–36).



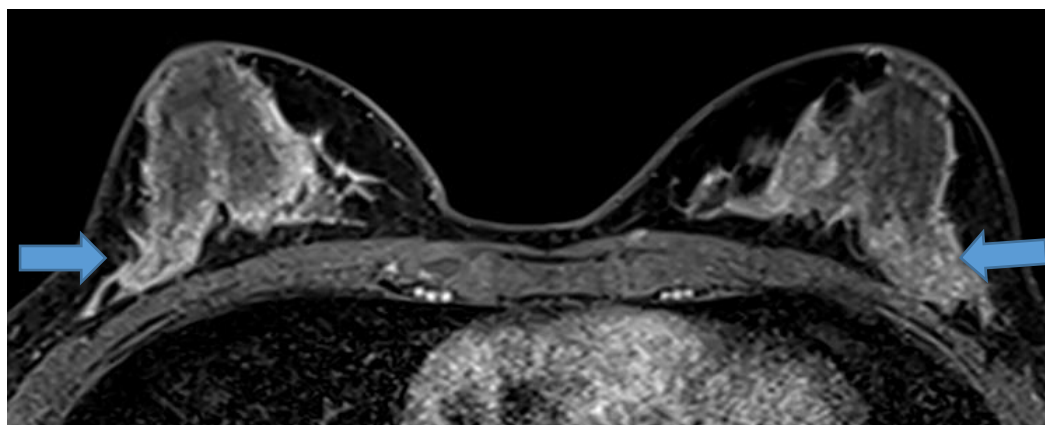
Kuhl CK et al ; Dynamic Breast MR Imaging: Are Signal Intensity Time Course Data Useful for Differential Diagnosis of Enhancing Lesions? Radiology. (1999)

Une section sur le caractère symétrique ou asymétrique du BPE a aussi été ajoutée dans la 5^e édition du Bi-RADS. En effet le rehaussement peut être asymétrique de façon physiologique (ex : glande accessoire), si antécédent de traitement (chirurgie, radiothérapie d'un sein) mais aussi s'il existe une lésion sous-jacente.



Antécédent de CCI du sein droit traité par mastectomie partielle et radiothérapie. Asymétrie de rehaussement du tissu mammaire au dépend du sein droit traité par radiothérapie.

Le BPE peut être diffus ou plutôt épars-focal. Dans la 5^e édition du Bi rads, les foci diffus sont considérés comme un rehaussement de fond (30,37). Le type de rehaussement interne du BPE peut correspondre à des foci diffus, foci rares (épars) et « pictures framing ». Le terme « picture framing » ou « vascular inflow » est employé pour décrire le rehaussement périphérique de la glande mammaire qui correspond à l'afflux vasculaire alimentant le tissu mammaire qui arrive en périphérie pour alimenter ensuite la région centrale (37). Il peut à tort être décrit comme un rehaussement non-masse focal ou régional.



Séquences T1 gado FS : rehaussement du tissu mammaire périphérique = picture framing (flèches)

Le BPE typique est bilatéral, symétrique, de distribution diffuse, peu intense (minimal/mild) avec une cinétique de rehaussement persistante (31,37,38). Il ne pose en général pas de difficulté d'interprétation sauf lorsqu'il est focal ou asymétrique où il peut alors être confondu avec un rehaussement non-masse.

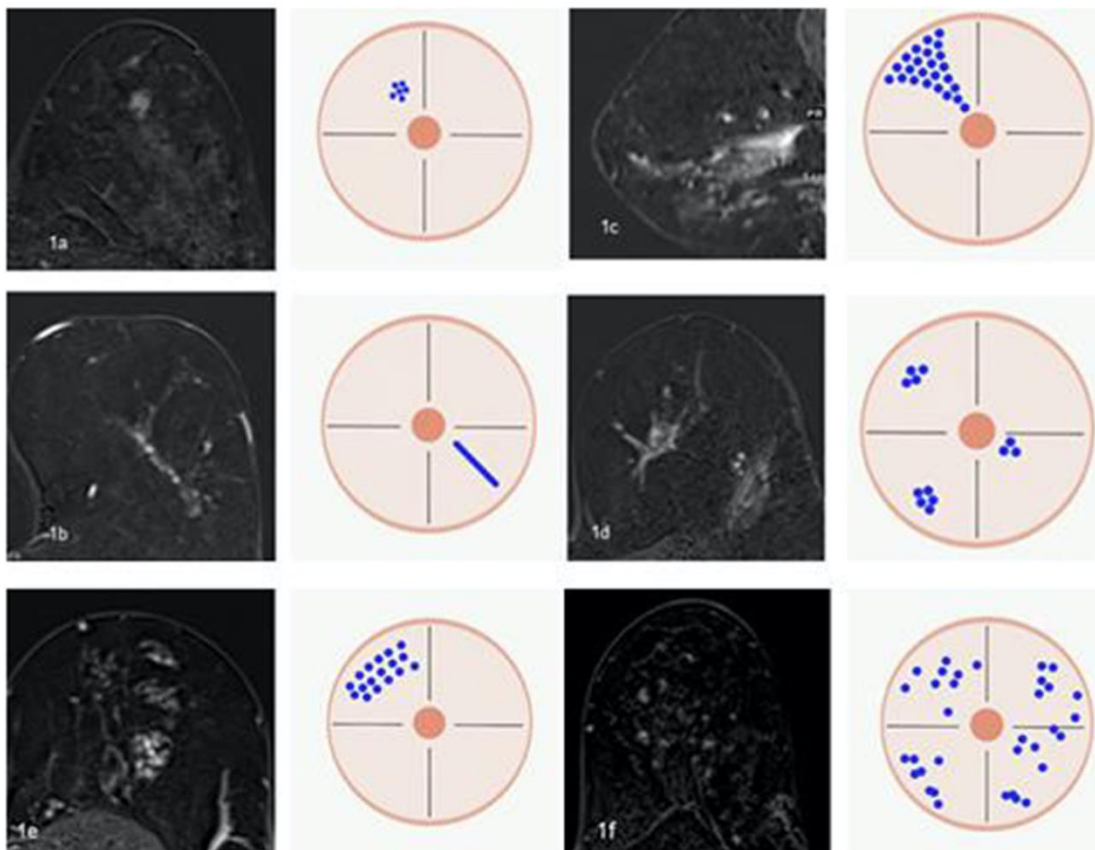
1.5.3. Le rehaussement non-masse (RNM)

Un RNM est décrit dans le lexique Bi-Rads comme le rehaussement d'une zone qui n'est pas une masse, ni un focus ($< 5\text{mm}$), ni une structure vasculaire. Il s'agit donc d'un processus qui n'occupe pas un volume et qui ne peut être repéré sur les séquences non injectées (39).

Le RNM est la représentation la plus courante du CCIS (26). Mais il peut aussi être bénin et entrer dans le cadre du BPE notamment lorsqu'il est diffus et bilatéral ou lorsqu'il est focal et correspond au rehaussement vasculaire « vascular inflow ».

On décrit le RNM selon sa distribution (26) :

- focal (1a) : rehaussement $< 25\%$ d'un quadrant
- linéaire (1b)
- segmentaire (1c) : triangulaire avec la pointe orienté vers le mamelon.
- Multiple régional (1d) : rehaussement sur au moins deux quadrants
- Régional (1 e) : rehaussement $> 25\%$ d'un quadrant (et non triangulaire)
- Diffus (1f)



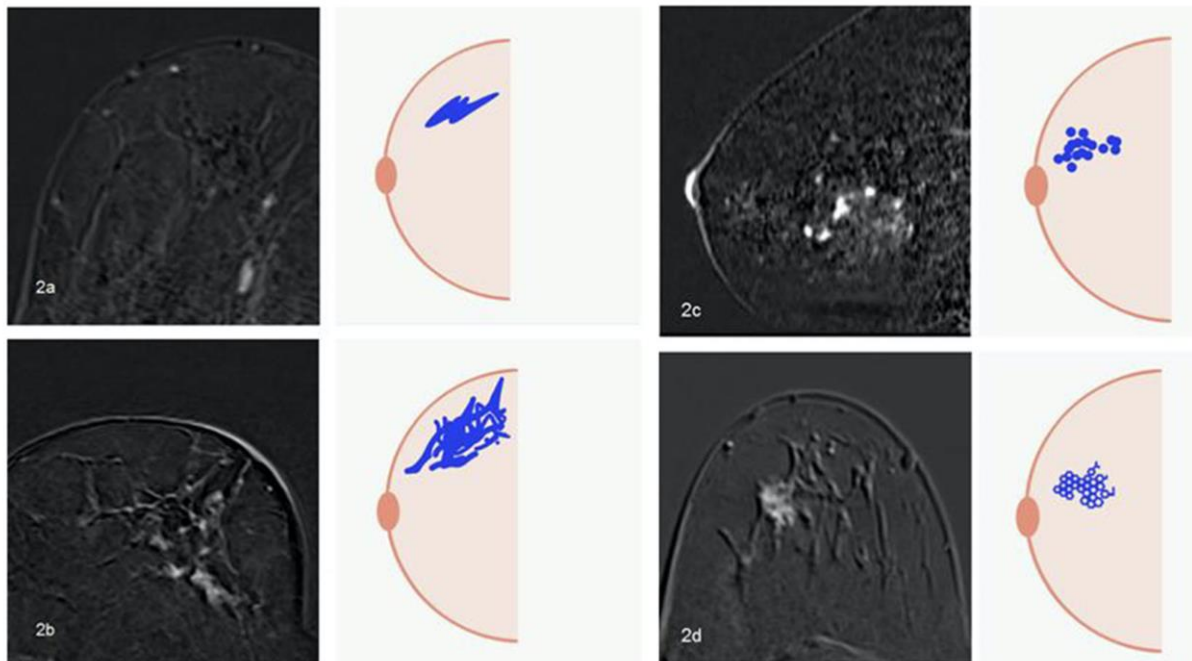
Le lexique Bi RADS décrit plusieurs types de rehaussements internes pour les RNM (26) :

2a- homogène

2b- hétérogène

2c- groupé (image de « grappe de raisin ») : clumped

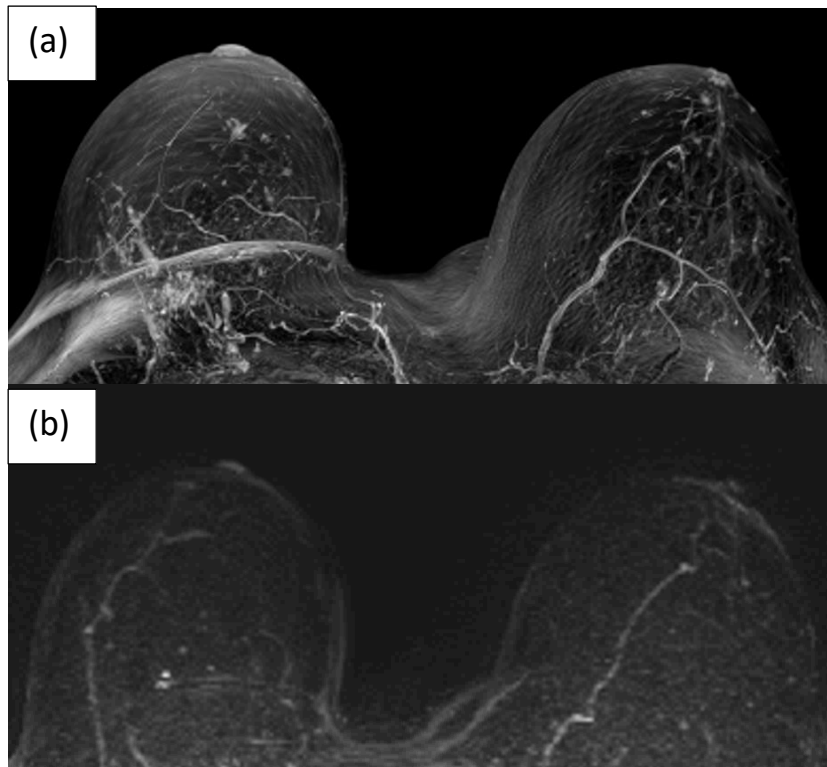
2d- Groupement en anneaux : clustered ring



1.6. BPE ET FACTEUR HORMONAL

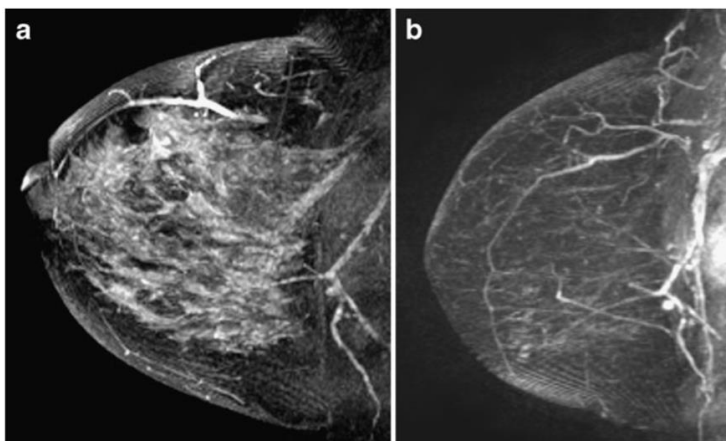
Le rehaussement des tissus en IRM dépend de la vascularisation tissulaire et de la perméabilité du produit de contraste. Il a été reconnu tôt que le rehaussement du tissu mammaire est affecté par l'imprégnation hormonale (29,37,40–42).

Il a été démontré que l'œstrogène exerce un effet semblable à l'histamine qui provoque une augmentation de la perméabilité microvasculaire et de la vasodilatation, et; la progestérone exerce un effet mitogène qui peut augmenter l'activité métabolique, entraînant également une augmentation de la perfusion tissulaire (43–45). Des études ont montré que le BPE était plus élevé durant les 1^{ère} et 4^e semaine du cycle menstruel et plus bas durant la 2^e semaine (29,37,40,41,45). C'est pourquoi les patientes sont invitées à réaliser leur IRM entre le 5^e et le 12^e jour après le début du cycle afin de limiter l'effet masquant sur les lésions du sein (38).



Femme de 34 ans, surveillance annuelle, antécédents familiaux : IRM réalisée à J21 (a) : rehaussement de type foci diffus (modéré) puis contrôle à J5 (b) : diminution du BPE (minime)

Il a été montré que le BPE et le tissu fibroglandulaire diminue avec l'âge et notamment après la ménopause (37,42,46).



Surveillance chez une femme à haut risque avant (a) et après la ménopause (b)

Giess CS et al. Background Parenchymal Enhancement at Breast MR Imaging: Normal Patterns, Diagnostic Challenges, and Potential for False-Positive and False-Negative Interpretation. RadioGraphics.2014

De la même façon le BPE diminue chez les femmes en cours d'hormonothérapie pour un cancer du sein homonodépendant entraînant une ménopause induite en diminuant la stimulation hormonale et augmente lors de la prise d'un traitement hormonal substitutif de la ménopause (29,37,45,47).

1.7. PROBLEMATIQUE

La description systématique du BPE dans les comptes rendus d'IRM mammaire a été introduite dans la 5^e édition du BI-RADS. Quatre niveaux existent pour évaluer l'intensité du BPE de façon visuelle (minime ou absent, faible, modéré, marqué). Des critères morphologiques et cinétiques permettent aussi de le décrire. Tout comme la densité mammaire a été établie comme un facteur de risque de cancer du sein (48-50), des études récentes ont montré que le rehaussement parenchymateux de fond du sein (BPE) est également associé à une augmentation du risque de développer un cancer du sein (33,51,52). Il a aussi été démontré qu'une augmentation des taux d'œstrogène et de progestérone est lié à l'augmentation de l'intensité du BPE (40,53) mais aussi à un risque accru de cancer du sein (54,55). Certaines études ont de ce fait montré un lien entre BPE élevé et cancers hormonodépendants (56,57). L'étude de Vreemann S et son équipe (56) a même montré une corrélation négative entre le BPE et le grade tumoral, faisant supposer que les tumeurs de bas grade étaient en général positives aux récepteurs hormonaux et les cancers agressifs plutôt négatif, ce que pouvait expliquer ce lien. Mais la plupart des études liant le BPE au risque de cancer du sein ont été réalisées chez des femmes à haut risque génétique (32,52,58-60). De plus dans la majorité des études, le cycle menstruel des patientes était inconnu ou indisponible(33,46,51,52,57,58,60).

Sachant que le BPE est variable et affecté par le milieu hormonal (période du cycle, statut de la ménopause, traitement hormonal, SERM) et que la maîtrise du cycle s'avère difficile dans certains cas (dysménorrhées, stérilet...) nous avons choisi de chercher une corrélation entre BPE et cancer du sein dans une population composée uniquement de femmes ménopausées en cours de bilan pour un cancer du sein homolatéral pour éviter les biais liés aux facteurs hormonaux endogènes ou exogènes. Une étude du BPE par sous type histologique a aussi été réalisée pour essayer de mettre en évidence un lien entre BPE et cancers hormonodépendants. Si une corrélation positive était mise en évidence entre intensité du BPE et cancer du sein, les patientes avec un BPE modéré ou marqué pourraient bénéficier d'un suivi personnalisé par IRM.

2. ARTICLE

Study of contralateral background parenchymal breast enhancement in postmenopausal patients treated for invasive breast carcinoma

ABSTRACT

Purpose: The aim of the present study was to analyze whether the intensity and/or the morphological and kinetic characteristics of background parenchymal enhancement (BPE) of the contralateral breast could be associated with breast cancer in a population composed exclusively of postmenopausal women who were not influenced by endogenous or exogenous hormonal factors.

Methods: MRI scans performed as part of the assessment for unilateral mammary carcinoma in women over 54 years of age were included. Univariate logistic analysis were performed to determine the BPE criteria that could be associated with breast cancer and its histological or molecular subtypes compared to a control population.

Results: Of the 206 retrospectively included MRI scans (156 cases and 50 controls), 95% of the contralateral breasts had no or low early enhancement while 98% were minimal/mild. There was no significant difference in the intensity of early enhancement between the cases and the controls ($p=1$). Analysis of the cases did not reveal any significant differences according to molecular or histological subgroups ($p=0.707$) or hormone-dependent nature ($p=0.602$).

Conclusion: The morphological and kinetic characteristics, as well as the intensity, of BPE in the contralateral breast in postmenopausal women managed for unilateral infiltrating breast carcinoma did not correlate with the presence of breast cancer compared to the control group. The BPE also did not differ according to histological and molecular subtypes of breast cancer or the hormone-dependency.

KEYWORDS :

Breast Neoplasms, postmenopause, Magnetic Resonance Imaging, women, retrospective studies

INTRODUCTION

The most common location of cancer in women is the breast. In 2018, there were 2,088,849 new cases of breast cancer worldwide and 626,679 deaths [1]. Radiological imaging could be carried out to predict a woman's personal risk of developing breast cancer [2] and to assist with devising personalized monitoring or treatments [3,4]. Breast density has been shown to be an independent risk factor for breast cancer [5–7], and recent studies have reported that parenchymal breast enhancement (BPE) in MRI is also associated with an increased risk of developing breast cancer [8–10]. Increased levels of estrogen and progesterone are known to increase the risk of breast cancer [11,12], especially for tumors that express hormone receptors [13]. Elevated levels of these hormones have been shown to be associated with an increase in the intensity of BPE [14,15]. This supports the hypothesis that a high level of BPE could be associated with hormone-dependent cancers [16,17].

BPE refers to the enhancement of normal breast tissue at MR imaging after the administration of intravenous contrast material [18]. It was recognized very early on that BPE is variable and affected by the hormonal environment (e.g., the menstrual cycle, menopause, hormone treatment, and SERMS) [14,18–21]. Systematic description of BPE in breast MRI reports was introduced in the 5th edition of the BI-RADS lexicon according to four levels: minimal or absent, mild, moderate, and marked [22]. An elevated BPE level can mask breast lesions [23], which is why it is recommended that non-menopausal patients have their breast MRI at approximately the second week of the menstrual cycle (D5-D12) in order to minimize the background enhancement. However, controlling the date of the menstrual cycle is difficult, especially in case of dysmenorrhea or in the presence of an IUD that generates an induced amenorrhea.

The semiology of BPE is currently quite limited. A section describing BPE has been added to the most recent edition of the BI-RADS 5.0. Diffuse foci are now considered to be background enhancement, whereas in the fourth edition they were considered to be a type of non-mass enhancement (NME) distribution [22]. The term picture framing or "vascular inflow" is used to describe the peripheral enhancement of the mammary gland that corresponds to the vascular inflow feeding the mammary tissue that arrives at the periphery and then feeds the central region [20]. It can be difficult to distinguish from a focal or regional NME.

The correlation between MRI enhancement and the risk of developing breast cancer could lead to personalized follow-up of patients based on identified risk factors including BPE. In patients with breast cancer, BPE in the contralateral breast may even correlate with the tumor grade and the hormone receptor status [16]. There is a paucity of studies on background enhancement, and most of the studies linking BPE to breast cancer risk have involved high-risk women [3,10,24–26]. In addition, in the majority of studies, the patient's menstrual cycle was unknown or unavailable [3,8–10,17,26,27].

No study to date has investigated BPE in a population comprised entirely of postmenopausal women, which would allow biases linked to hormonal factors to be avoided.

Our work analyzed the BPE criteria that could be associated with breast cancer in a population comprised entirely of postmenopausal women who were not influenced by endogenous or exogenous hormonal factors.

MATERIALS AND METHODS

Study design

This retrospective observational study was carried out in a single comprehensive cancer center.

Population

The inclusion criteria were women who were 54 years of age or older whose MRIs were performed between August 2015 and August 2017 and who had a diagnosis of unilateral breast cancer confirmed by the anatomopathological results and the absence of cancer in the contralateral breast over a period of two years following the MRI-based diagnosis.

We considered women to be menopausal when they were 54 years of age or older. Indeed, according to the study of Ley et al. [28], the median age of natural menopause is 50.1 ± 3.7 years, while according to Phipps et al. [29] 25% of women who are 50 to 54 years of age can still be considered to be premenopausal.

The exclusion criteria comprised taking hormone replacement therapy at the time of diagnosis, and women previously treated for breast cancer were not to have had any previous treatment with radiotherapy on the contralateral breast and they should not have had chemotherapy in the past three years or hormonal therapy in the past five years to avoid

enhancement bias of BPE. Tumors with histologies other than infiltrating ductal carcinoma and infiltrating lobular carcinoma were excluded in order to focus on the most common histologies.

The control group consisted of breast MRI taken between August 2015 and August 2017 on women over 54 years of age with no personal history or ongoing management of breast cancer and who did not develop a cancer as detected by MRI at a follow-up two years later.

Data collection

The medical records were selected from our Medical Information Department according to the inclusion criteria.

Imaging data were collected from August 2015 to August 2017 using the Picture Archiving and Communication System (PACS). The clinical and anatomopathological data were collected from our health and logistics information and communication platform (PICSEL).

Clinical data

General data such as age at diagnosis (considered as the date of preoperative MRI) and the BMI were recorded.

Histological data

The anatomopathological data (after excision or biopsy) included the immunophenotype:

- the hormone receptor status: the level of estrogen receptor (ER) and progesterone receptor (PR)
- the HER2 status (positive or negative)
- the Ki67 index

The tumors were classified into molecular and histological subtypes [30,31]. We selected the positivity threshold of 10% of labeled tumor cells to determine the hormone receptor status, and a cut-off in Ki 67 of 15% between luminal A and B.

-Luminal A: ER \geq 10%, PR \geq 10%/HER2-, Ki67 \leq 15% (CCI)

-Luminal B: ER \geq 10%, PR \geq 10% or $<$ 10%, HER2-, Ki67 $>$ 15% (CCI)

- HER2+: HER2 score of 2+ or 3+
- Triple negative: ER < 10%, PR < 10%, HER2- (CCI)

For invasive lobular carcinomas (ILC), no histological subtype was identified in this study. Hormone-dependent tumors corresponded to tumors with an ER \geq 10%. In France, this threshold determines eligibility for hormone treatment [32]. The histoprostic stage and the pT and pN status were also listed.

Imaging data

MRI protocols

All of the breast MRIs performed at our institution were carried out with a 1.5 T MAGNETOM Aera MRI machine (SIEMENS Healthineers, Erlangen Germany). The protocol included the following sequences: axial T2 without fat-sat, T1 with fat-sat, ultrafast TWIST-VIBE sequences of 1 minute, followed by dynamic T1 VIBE fat-sat sequences with phases of 1 min 30 s before and after injection of contrast product with subtraction MRI sequences and a sagittal reconstruction (Figure 1).

Interpretation

The enhancement criteria associated the reported items of BPE and NME criteria since it appears to be particularly difficult to distinguish an asymmetrical BPE from some types of NME categorized in the BI-RADS (Breast Imaging Reporting and Data System) lexicon [20,33].

The intensity, morphological, and kinetic criteria for background enhancement (BPE) and NME were determined from the literature data [8–10,16,20,21,24,34] and the BI-RADS 5th edition lexicon [22].

The type of internal enhancement of the BPE was described as multiple foci, rare foci (\leq 3), or picture framing [33].

Non-mass enhancements were classified according to their distribution using the BI-RADS lexicon into focal, linear, segmental, regional. or regional multiple and according to their type of internal enhancement into homogeneous, heterogeneous, clumped, or clustered ring [34].

The symmetrical or asymmetrical nature of the enhancement was determined by comparing the enhancement of the benign breast with that of the tumor-containing breast, without taking into account the tumor area. When the presence of the tumor did not allow a correct comparison, for example in the case of carcinomatous mastitis or a tumor that was too large, the symmetry analysis was considered to be indeterminable.

The intensity and the area of the enhancement of the normal mammary gland were determined in the first contrast-enhanced series, approximately two minutes after injection (Figure 2).

The intensity of the early enhancement was classified as nil/low or intense by qualitative visual analysis comparing breast and vascular internal mammary enhancement. The area of enhancement was subjectively estimated based on the percentage of normal mammary gland that was enhanced after injection. We chose to group minimal/mild when less than 50% of the mammary gland was enhanced and moderate/marked when more than 50% of the gland was enhanced.

The kinetics of the enhancement was estimated visually according to Bi-RADS criteria using the first and last subtracted phase corresponding to a persistent enhancement, either in a plateau or with washout. Given the difficulty in differentiating between a continuous enhancement and a plateau enhancement on the visual analysis of the BPE, we grouped these two categories into a single category.

Clinical outcomes

The main objective of this work was to analyze the BPE criteria in the contralateral breast of a cancer in a population comprised entirely of postmenopausal women who were not influenced by endogenous or exogenous hormonal factors. As the age of onset was variable and sometimes impossible to determine in the absence of biological confirmation, in particular in the event of amenorrhea induced by a previous treatment or an IUD, the menopause status was determined based on statistical age criteria.

The secondary objective was to search for relationships between BPE of the contralateral breast and histological or molecular cancer subtypes.

We also studied inter- and intra-observer agreement to describe the morphological, kinetic, and intensity characteristics of BPE between a junior and senior radiologist who had 5 and 22

years of experience, respectively. It was carried out on the contralateral breast in a group of 30 women who were less than 54 years of age and who had undergone an MRI as part of the extension assessment of homolateral breast cancer, selected in the PACS in chronological order of management between 2015 and 2017.

Statistical analysis

Quantitative parameters are described as median and interquartile range (IQR) or mean and standard deviation according to the normality of the distribution assessed by the Kolmogorov test. Qualitative parameters are described as frequency and percentage. Comparison according to early enhancement intensity was performed by Chi-square test or Fisher-Exact test for qualitative parameters and by Mann-Whitney U test for quantitative parameters. The inter-and intra observer reproducibilities were assessed by the Kappa value and its 95% confidence interval. The interpretation of kappa values (k) was : < 0 Disagreement; 0.0 — 0.20 Very weak agreement ; 0.21 — 0.40 Weak agreement ; 0.41 — 0.60 Moderate agreement ; 0.61 — 0.80 Strong agreement ; 0.81 — 1.00 Near perfect match (Landis and Koch) [35]. Statistical significance was set at 0.05. Statistical analyses were performed with SAS software, version 9.2 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA).

RESULTS

Population

The initial database included 535 MRI scans performed between August 2015 and August 2017 with patients who had a histological diagnosis by biopsy or excision in our institution. After applying the exclusion criteria of age and absence of contralateral cancer two years after diagnosis, a total of 156 cases and 50 controls (24.27%) were included (Figure 3). The clinical and histological data are summarized in Table 1. There were 44 luminal A (21.36%), 30 luminal B (14.56%), 12 HER2 (5.83%), 15 TN (7.28%), and 55 ILC (26.70%) cancers.

Analysis of contralateral breast enhancement

Nearly all the population had either no or little early enhancement (95.63%), and 98.54% had less than 50% enhancement of the surface area (Table 2). The enhancement kinetics were 'persistent' or 'plateau' for all of the population. The enhancement was symmetrical in 170 patients, asymmetrical in 21 patients, and non-determinable in 14 cases. The type of internal enhancement was mostly composed of rare foci (≤ 3 foci) in 122 patients (59.22%), and there

were 82 diffuse foci (39.81%) and 2 picture frames (0.97%). There were only 16 NME, including 10 focal and 6 linear types.

Intensity of the enhancement in the population:

The analysis did not reveal a significant difference in the intensity of early enhancement between the cases and the controls ($p = 1$) (Table 3). There was also no difference according to age ($p = 0.929$) or BMI ($p = 0.491$).

Intensity of the enhancement based on the histological or molecular characteristics of the cases:

Analysis of the cases did not reveal any significant difference according to the molecular or histological group ($p = 0.707$). The results are presented in Table 3. There were 7 (5.38%) intense enhancements for the hormone-dependent tumors and 0 (0%) for the non-hormone-dependent tumors. Thus, the hormone-dependent nature of the tumor was not a factor in the intense enhancement of the contralateral breast ($p = 0.602$). However, when the enhancement was intense, it tended to be in a hormone-dependent tumor. There was also no difference according to the tumor grade ($p = 0.549$).

Inter- and intra-observer reproducibility in the analysis of the BPE:

The inter- and intra-observer reproducibility study of the criteria used to describe the morphological, kinetic, and intensity characteristics of the BPE was carried out using a kappa test (Table 4). Intra-observer agreement corresponded to perfect agreement for all of the criteria, with a kappa coefficient between 0.81 and 1. The inter-observer agreement for the intensity and the area of enhancement criteria was strong, with a kappa coefficient of 0.70 [0.43; 0.97] for the intensity and 0.67 [0.34; 1] for the surface area. The agreement was very weak, with a $k = 0.06$ [-0.12; 0.24], for the enhancement kinetics. The distinction between continuous and plateau enhancement was complicated, but no washout was identified by either of the readers. For the type of enhancement ($k = 0.51$ [0.28; 0.74]), symmetry ($k = 0.43$ [0.08; 0.78]), and the presence of NME ($k = 0.52$ [0.04; 0.99]) the agreement was moderate.

DISCUSSION

Our study of the morphological, kinetic, and intensity characteristics of BPE in the contralateral breast in postmenopausal women managed for unilateral infiltrating carcinoma showed no correlation with the presence of breast cancer compared to the control group. There was no significant difference in the enhancement of the contralateral breast according to the tumor grade, the molecular type, or the hormone-dependent nature of the tumor.

To our knowledge, our study is the first to probe for a correlation between the various morphological, kinetic, and intensity parameters of BPE, the clinical criteria (age, BMI), and the histological criteria of breast cancer in a population of only postmenopausal women.

Nearly all of the population our study had either no or low early enhancement (95.63%), and less than 50% (98.54%) of the gland was enhanced. Our study is in agreement with the data in the literature that show a decrease in BPE with menopause [18,20,21,24]. Our results are also consistent with the 2015 study by Kohara et al. [36] that assessed the influence of BPE on surgical planning with preoperative MRI. In this study, 98% of postmenopausal women had minimal or mild enhancement. We did not find any difference in intensity (BPE) in the contralateral breast between the cohort of patients with homolateral breast cancer and the control cohort ($p = 1$). The intensity of the enhancement, therefore, does not appear to be correlated with the presence of breast cancer, particularly hormone-dependent breast cancer in postmenopausal women without hormone treatment. Menopause appears to be responsible for a minimal degree of enhancement of the breast irrespective of the presence of a tumor.

The lack of a correlation between BPE and breast cancer appears to rule out a predictive value for hormone-dependent cancer in this postmenopausal population. BPE has been proposed to be a possible factor to consider in the personalization of follow-up of women for breast imaging. Recent studies have reported that the intensity of BPE was associated with an increased risk of developing breast cancer in a population of women at high genetic risk [9,10]. The menopausal status or the menstrual cycle date was not always specified or considered in these studies. However, BPE is affected by circulating hormones, and accurate control of BPE per menstrual cycle is difficult [23,37].

Molecular and histological subtype analyses also revealed no significant differences in the intensity of enhancement ($p = 0.707$). This is contrary to a recent study by Dilorenzo et al. [38] that reported more (marked) intense background enhancement for the TN molecular

subgroups. This difference can be explained by the low number of TN cancers in our study and the fact that 50% of the marked BPE group in the study by Dilorenzo et al. was premenopausal, with a mean age of 49.9 years, even though the multivariate regression analysis did not find a significant difference in terms of age and menopausal status.

There was also no difference according to hormone dependence ($p=0.602$) or tumor grade ($p=0.549$) in our population. This is in contrast with studies that showed a more intense BPE in hormone-dependent cancer [16,17]. Menopause may reduce the differences in BPE observed in younger women.

Although our enhancement criteria were subjective, we observed full intra-observer agreement and a high degree of agreement between the two readers for the intensity ($k=0.70$) and the area of the early enhancement ($k=0.67$). Our method of describing the BPE was quite reliable and reproducible, except for the enhancement kinetics, for which it was difficult to distinguish subjectively in the visual analysis between continuous and plateau enhancement ($k=0.06$).

Biases and limitations

Our study has a number of limitations, notably its monocentric and retrospective nature. Our population was mainly composed of women with luminal A, luminal B, and ILC cancers. The underrepresentation of the HER2 and TN molecular subtypes is due to the fact that younger women are more likely to be HER2-positive or TN [39,40], and these findings are similar to those reported by Phipps et al. [29], who investigated the association between BMI and the molecular subtypes of cancer in postmenopausal women, reporting 90% luminal cancer, 3% HER2+, and 7% TN.

The choice of 54 years of age as the threshold for determining menopausal status may be inappropriate in some patients in the absence of biological confirmation. However, the mean age of our population was 64.5 years, and this potential uncertainty is limited by the choice of a cancer-free control group.

CONCLUSION

Analysis of the morphological and kinetic properties and the intensity of BPE in the contralateral breast in postmenopausal women managed for unilateral invasive breast carcinoma showed no correlation between the characteristics of the BPE, including its intensity, the clinical criteria, and the presence of hormone-dependent or non-hormone-dependent breast cancer. There was also no difference in the BPE according to the molecular subtypes of breast cancer in this population. The predictive criteria for cancer, including hormone-dependent breast cancer and the concept of individualized monitoring according to the BPE characteristics may not appear to be applicable in postmenopausal populations.

REFERENCES

- [1] F. Bray, J. Ferlay, I. Soerjomataram, R.L. Siegel, L.A. Torre, A. Jemal, Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries, *CA. Cancer J. Clin.* 68 (2018) 394–424. <https://doi.org/10.3322/caac.21492>.
- [2] L. Giordano, F. Gallo, E. Petracchi, G. Chiorino, N. Segnan, C. Anatrone, F. Artuso, M. Beraudi, D. Casella, M. Ceresa, F. Di Stefano, M. Dotti, S. Feira, A. Frigerio, F. Garena, P. Giubilato, M.P. Mano, V. Marra, A. Menardi, A. Ortale, S. Pelosin, A. Pezzana, S. Pitarella, A. Ponti, F. Saba, V. Vergini, P. Vicari, S. Ayoubi, S. Debianchi, E. Favettini, I. Gregnanin, L. Iacazio, M. Mello-Grand, P. Ostano, P. Presti, The ANDROMEDA prospective cohort study: Predictive value of combined criteria to tailor breast cancer screening and new opportunities from circulating markers: Study protocol, *BMC Cancer.* 17 (2017) 1–7. <https://doi.org/10.1186/s12885-017-3784-5>.
- [3] B. Bignotti, A. Signori, F. Valdora, F. Rossi, M. Calabrese, M. Durando, G. Mariscotto, A. Tagliafico, Evaluation of background parenchymal enhancement on breast MRI: A systematic review, *Br. J. Radiol.* 90 (2017). <https://doi.org/10.1259/bjr.20160542>.
- [4] European Society of Radiology (ESR), Medical imaging in personalised medicine: a white paper of the research committee of the European Society of Radiology (ESR), *Insights Imaging.* 6 (2015) 141–155. <https://doi.org/10.1007/s13244-015-0394-0>.
- [5] V.A. McCormack, I. Dos Santos Silva, Breast density and parenchymal patterns as markers of breast cancer risk: A meta-analysis, *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 15 (2006) 1159–1169. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-06-0034>.
- [6] N.F. Boyd, L. Sun, J. Stone, E. Fishell, R.A. Jong, A. Chiarelli, Mammographic Density and the Risk and Detection of Breast Cancer, *N Engl J Med.* 356 (2007) 227–236. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa062790>.
- [7] J.A. Harvey, V.E. Bovbjerg, Quantitative Assessment of Mammographic Breast Density: Relationship with Breast Cancer Risk, *Radiology.* 230 (2004) 29–41. <https://doi.org/10.1148/radiol.2301020870>.

- [8] S. Wu, W.A. Berg, M.L. Zuley, B.F. Kurland, R.C. Jankowitz, R. Nishikawa, D. Gur, J.H. Sumkin, Breast MRI contrast enhancement kinetics of normal parenchyma correlate with presence of breast cancer, *Breast Cancer Res.* 18 (2016) 1–10. <https://doi.org/10.1186/s13058-016-0734-0>.
- [9] V. King, J.D. Brooks, J.L. Bernstein, A.S. Reiner, M.C. Pike, E.A. Morris, Background parenchymal enhancement at breast MR imaging and breast cancer risk, *Radiology.* 260 (2011) 50–60. <https://doi.org/10.1148/radiol.11102156>.
- [10] B.N. Dontchos, H. Rahbar, S.C. Partridge, L.A. Korde, D.L. Lam, J.R. Scheel, S. Peacock, C.D. Lehman, Are qualitative assessments of background parenchymal enhancement, amount of fibroglandular tissue on MR images, and mammographic density associated with breast cancer risk?, *Radiology.* 276 (2015) 371–380. <https://doi.org/10.1148/radiol.2015142304>.
- [11] C. Schairer, J. Lubin, R. Troisi, S. Sturgeon, L. Brinton, R. Hoover, Menopausal estrogen and estrogen-progestin replacement therapy and breast cancer risk, *J. Am. Med. Assoc.* 283 (2000) 485–491. <https://doi.org/10.1001/jama.283.4.485>.
- [12] R.T. Chlebowski, S.L. Hendrix, R.D. Langer, M.L. Stefanick, M. Gass, D. Lane, R.J. Rodabough, M.A. Gilligan, M.G. Cyr, C.A. Thomson, J. Khandekar, H. Petrovitch, A. McTiernan, Influence of Estrogen Plus Progestin on Breast Cancer and Mammography in Healthy Postmenopausal Women: The Women’s Health Initiative Randomized Trial, *J. Am. Med. Assoc.* 289 (2003) 3243–3253. <https://doi.org/10.1001/jama.289.24.3243>.
- [13] C. Mark, G. Paul, Estrogen and the Risk of Breast Cancer, *N Engl J Med.* 334 (2001) 276–285. <https://doi.org/10.1056/NEJM200101253440407>.
- [14] J.P. Delille, P.J. Slanetz, E.D. Yeh, D.B. Kopans, L. Garrido, Physiologic changes in breast magnetic resonance imaging during the menstrual cycle: Perfusion imaging, signal enhancement, and influence of the T1 relaxation time of breast tissue, *Breast J.* 11 (2005) 236–241. <https://doi.org/10.1111/j.1075-122X.2005.21499.x>.
- [15] R.L. Ellis, Optimal timing of breast MRI examinations for premenopausal women who do not have a normal menstrual cycle, *Am. J. Roentgenol.* 193 (2009) 1738–1740. <https://doi.org/10.2214/AJR.09.2657>.

- [16] S. Vreemann, A. Gubern-Mérida, C. Borelli, P. Bult, N. Karssemeijer, R.M. Mann, The correlation of background parenchymal enhancement in the contralateral breast with patient and tumor characteristics of MRI-screen detected breast cancers, *PLoS One*. 13 (2018) 1–15. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0191399>.
- [17] B.H.M. Van Der Velden, I. Dmitriev, C.E. Loo, R.M. Pijnappel, K.G.A. Gilhuijs, Association between parenchymal enhancement of the contralateral breast in dynamic contrast-enhanced MR imaging and outcome of patients with unilateral invasive breast cancer, *Radiology*. 276 (2015) 675–685. <https://doi.org/10.1148/radiol.15142192>.
- [18] S.L. Heller, L.L.Y. Lin, A.N. Melsaether, L. Moy, Y. Gao, Hormonal effects on breast density, fibroglandular tissue, and background parenchymal enhancement, *Radiographics*. 38 (2018) 983–996. <https://doi.org/10.1148/rg.2018180035>.
- [19] K. Hegenscheid, C.O. Schmidt, R. Seipel, R. Laqua, R. Ohlinger, J.P. Kühn, N. Hosten, R. Puls, Normal breast parenchyma: Contrast enhancement kinetics at dynamic MR mammography - Influence of anthropometric measures and menopausal status, *Radiology*. 266 (2013) 72–80. <https://doi.org/10.1148/radiol.12112590>.
- [20] C.S. Giess, E.D. Yeh, S. Raza, R.L. Birdwell, Background Parenchymal Enhancement at Breast MR Imaging: Normal Patterns Diagnostic Challenges, and Potential for False-Positive and False-Negative Interpretation. *RadioGraphics*. 34 (2014) 234-47. <https://doi.org/10.1148/rg.341135034>.
- [21] V. King, Y. Gu, J.B. Kaplan, J.D. Brooks, M.C. Pike, E.A. Morris, Impact of menopausal status on background parenchymal enhancement and fibroglandular tissue on breast MRI, *Eur. Radiol*. 22 (2012) 2641–2647. <https://doi.org/10.1007/s00330-012-2553-8>.
- [22] A.A. Rao, J. Feneis, C. Lalonde, H. Ojeda-Fournier, A pictorial review of changes in the BI-RADS fifth edition, *Radiographics*. 36 (2016) 623–639. <https://doi.org/10.1148/rg.2016150178>.
- [23] M. Honda, M. Kataoka, M. Iima, K.K. Miyake, A. Ohashi, A.O. Kishimoto, R. Ota, M.D. Nickel, M. Toi, K. Togashi, Background parenchymal enhancement and its effect on lesion detectability in ultrafast dynamic contrast-enhanced MRI, *Eur. J. Radiol*. 129 (2020) 108984. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2020.108984>.

- [24] G.J. Liao, L.C. Henze Bancroft, R.M. Strigel, R.D. Chitalia, D. Kontos, L. Moy, S.C. Partridge, H. Rahbar, Background parenchymal enhancement on breast MRI: A comprehensive review, *J. Magn. Reson. Imaging.* 51 (2020) 43–61. <https://doi.org/10.1002/jmri.26762>.
- [25] J.Y. Kim, S.H. Kim, Y.J. Kim, B.J. Kang, Y.Y. An, A.W. Lee, B.J. Song, Y.S. Park, H.B. Lee, Enhancement parameters on dynamic contrast enhanced breast MRI: Do they correlate with prognostic factors and subtypes of breast cancers?, *Magn. Reson. Imaging.* 33 (2015) 72–80. <https://doi.org/10.1016/j.mri.2014.08.034>.
- [26] L.J. Grimm, A. Saha, S. V. Ghate, C. Kim, M.S. Soo, S.C. Yoon, M.A. Mazurowski, Relationship between Background Parenchymal Enhancement on High-risk Screening MRI and Future Breast Cancer Risk, *Acad. Radiol.* 26 (2019) 69–75. <https://doi.org/10.1016/j.acra.2018.03.013>.
- [27] T. Uematsu, M. Kasami, J. Watanabe, Should breast MRI be performed with adjustment for the phase in patients' menstrual cycle? Correlation between mammographic density, age, and background enhancement on breast MRI without adjusting for the phase in patients' menstrual cycle, *Eur. J. Radiol.* 81 (2012) 1539–1542. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2011.04.059>.
- [28] S.H. Ley, Y. Li, D.K. Tobias, J.E. Manson, B. Rosner, F.B. Hu, et al, Duration of Reproductive Life Span, Age at Menarche, and age at menopause Are Associated With Risk of Cardiovascular Disease in Women. *J Am Heart Assoc.* 6 (2017) e006713. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.006713>.
- [29] A.I. Phipps, L. Ichikawa, E.J.A. Bowles, P.A. Carney, K. Kerlikowske, D.L. Miglioretti, D.S.M. Buist, Defining menopausal status in epidemiologic studies: A comparison of multiple approaches and their effects on breast cancer rates, *Maturitas.* 67 (2010) 60–66. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2010.04.015>.
- [30] E. Munzone, E. Botteri, M.T. Sandri, A. Esposito, L. Adamoli, L. Zorzino, A. Sciandivasci, M.C. Cassatella, N. Rotmensz, G. Aurilio, G. Curigliano, A. Goldhirsch, F. Nolè, Prognostic value of circulating tumor cells according to immunohistochemically defined molecular subtypes in advanced breast cancer, *Clin. Breast Cancer.* 12 (2012) 340–346. <https://doi.org/10.1016/j.clbc.2012.07.001>.

- [31] C. Franchet, R. Duprez-Paumier, M. Lacroix-Triki, Molecular taxonomy of luminal breast cancer in 2015, *Bull. Cancer.* 102 (2015) S34–S46. [https://doi.org/10.1016/s0007-4551\(15\)31216-9](https://doi.org/10.1016/s0007-4551(15)31216-9).
- [32] T. Delozier, Hormonothérapie du cancer du sein, *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 39 (2010) F71-78. <https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2010.10.004>.
- [33] C.S. Giess, S. Raza, R.L. Birdwell, Patterns of nonmasslike enhancement at screening breast MR imaging of high-risk premenopausal women, *Radiographics.* 33 (2013) 1343–1360. <https://doi.org/10.1148/rg.335125185>.
- [34] M. Lunkiewicz, S. Forte, B. Freiwald, G. Singer, C. Leo, R.A. Kubik-Huch, Interobserver variability and likelihood of malignancy for fifth edition BI-RADS MRI descriptors in non-mass breast lesions, *Eur. Radiol.* 30 (2020) 77–86. <https://doi.org/10.1007/s00330-019-06312-7>.
- [35] J.R. Landis, G.G. Koch, Landis and Koch 1977 agreement of categorical data, *Biometrics.* 33 (1977) 159–174. <https://doi.org/10.2307/2529310>.
- [36] S. Kohara, S. Ishigaki, H. Satake, A. Kawamura, H. Kawai, T. Kikumori, S. Naganawa, Background parenchymal enhancement in preoperative breast MRI, *Nagoya J. Med. Sci.* 77 (2015) 373–382. <https://doi.org/10.18999/nagjms.77.3.373>.
- [37] B.N. Dontchos, H. Rahbar, S.C. Partridge, C.D. Lehman, W.B. DeMartini, Influence of Menstrual Cycle Timing on Screening Breast MRI Background Parenchymal Enhancement and Diagnostic Performance in Premenopausal Women, *J. Breast Imaging.* 1 (2019) 205–211. <https://doi.org/10.1093/jbi/wbz022>.
- [38] G. Dilorenzo, M. Telegrafo, D. La Forgia, A.A. Stabile Ianora, M. Moschetta, Breast MRI background parenchymal enhancement as an imaging bridge to molecular cancer sub-type, *Eur. J. Radiol.* 113 (2019) 148–152. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2019.02.018>.
- [39] L.C. Collins, J.D. Marotti, S. Gelber, K. Cole, K. Ruddy, S. Kereakoglow, E.F. Brachtel, L. Schapira, S.E. Come, E.P. Winer, A.H. Partridge, Pathologic features and molecular phenotype by patient age in a large cohort of young women with breast cancer, *Breast Cancer Res. Treat.* 131 (2012) 1061–1066. <https://doi.org/10.1007/s10549-011-1872-9>.

- [40] F. Lara-Medina, V. Pérez-Sánchez, D. Saavedra-Pérez, M. Blake-Cerda, C. Arce, D. Motola-Kuba, C. Villarreal-Garza, A.M. González-Angulo, E. Bargalló, J.L. Aguilar, A. Mohar, Ó. Arrieta, Triple-negative breast cancer in Hispanic patients: High prevalence, poor prognosis, and association with menopausal status, body mass index, and parity, *Cancer*. 117 (2011) 3658–3669. <https://doi.org/10.1002/cncr.25961>.

Table 1 : clinical and histological data

	N (%)	Mean
Patient characteristics :		
Age (years)	206	64.5 (SD :6.8)
BM I	206	26.2 (SD :5.0)
Histological characteristics :		
Tumor type :		
Lum A :	44 (21.36)	
Lum B :	30 (14.56)	
HER 2 :	12 (5.83)	
TN :	15 (7.28)	
ILC :	55 (26.70)	
Control group :	50 (24.27)	
Grade :		
1 :	27 (17.30)	
2 :	99 (63.46)	
3 :	30 (19.23)	
T score :		
1 :	87 (56.13)	
2 :	51 (32.30)	
3 :	11 (7.10)	
4 :	6 (3.87)	
N score :		
0 :	92 (58.97)	
1 :	47 (30.13)	
2 :	9 (5.77)	
3 :	8 (5.13)	
Variable PR :	156	47.5 (SD : 40.7)
Variable ER :	156	80.1 (SD : 37.2)
Hormone-dependent tumor ER ≥ 10 %	130 (83.33)	
Non hormone-dependent tumor ER < 10 %	26 (16.67)	
Variable Ki 67 :	156	20.9 (SD :18.2)

SD Standard Deviation ; PR Progesterone Receptor ; ER Estrogen Receptor

Table 2 : Study of BPE

	N (%)
Early heightening	
Low	197 (95.54)
Intense	9 (4.37)
Enhancement area	
Minimal/mild (<50%)	203 (98.4)
Moderate (>50%)	3 (1.46)
Enhancement kinetics	
Continue / plateau	206 (100)
Wash-out	0 (0)
Symmetry study	
Symmetrical	170 (82.52)
Asymmetrical	21 (10.19)
Indeterminable	14 (6.80)
Internal enhancement	
Diffuse foci	82 (39.81)
Rare foci	122 (59.22)
Picture frame	2 (0.97)
NME	
No	190 (92.23)
Yes	16 (7.77)
Including focal NME	10 (62.50)
Including lienear NME	6 (37.50)
Including segmental NME	0 (0)
Including regional NME	0 (0)
Including multiple regional NME	0 (0)

Table 3 : Early enhancement intensity analysis1) In the population

Variables	Nul / low (197)	Intense (9)	P
Cases/controls			1
Case	149 (95.51)	7 (4.49)	
Controls	48 (96.00)	2 (4.00)	
BMI	25.4 (22.1-29.0) *	25.8 (24.0-31.0) *	0.491
Age	64.3 (58.5-69.4) *	64.6 (61.6-65.5) *	0.929

* median (Q1-Q3)

2) In cases

Variables	Nul / low (149)	Intense (7)	P
Hormone dependency :			0.602
Yes (130)	123 (94.62)	7 (5.38)	
No (26)	26 (100.00)	0 (0.00)	
Histological type			0.707
Lum A (44)	43 (97.73)	1 (2.77)	
Lum B 30	28 (93.33)	2 (6.67)	
Her 2 (12)	12 (100)	0 (0.00)	
TN (15)	15 (100)	0 (0.00)	
ILC (55)	51 (92.73)	4 (7.27)	
Tumor grade			0.549
1	27 (100)	0 (0,00)	
2	94 (94.95)	5 (5.05)	
3	28 (93.33)	2 (6.67)	
T			0.524
1 (87)	84 (95.55)	3 (3.45)	
2 (51)	48 (94.12)	3 (5.88)	
3 (11)	10 (90.91)	1 (9.09)	
4 (6)	6 (100.00)	0 (0.00)	
N			0.008
0 (02)	91 (98.91)	1 (1.09)	
1 (47)	44 (93.62)	3 (6.38)	
2 (9)	8 (88.89)	1 (11.11)	
3 (8)	6 (75.00)	2 (25.00)	
BMI	25.5 (23.0-29.0) *	27.0 (24.0-32.8) *	0.335
Age	65.3 (59.5-70.4) *	64.6 (61.6-65.5) *	0.687

* median (Q1-Q3)

Table 4 : Inter-and intra observer reproducibility

	Number	R1*R1(2)	R1*R2	R1(2)*R2
Early heightening	30	1	0.70[0.43 ;0.97]	0.70[0.43 ;0.97]
Enhancement areas	30	1	0.67[0.34 ;1]	0.67[0.34 ;1]
BPE kinetics	30	0.89[0.68 ;1]	0.06[-0.12 ;0.24]	0.03[-0.14 ;0.20]
Symmetry	30	0.83[0.60 ;1]	0.43[0.08 ;0.78]	0.33[-0.02 ;0.67]
Internal enhancement of BPE	30	0.94[0.83 ;1]	0.46[0.23 ;0.68]	0.51[0.28 ;0.74]
NME	30	0.84[0.53 ;1]	0.52[0.04 ;0.99]	0.26[-0.26 ;0.78]

R1 Reader 1, R2 Reader 2, R1(2) Reader 1 (second reading)

Results presented as Kappa value with 95% confidence interval.

Interpretation : < 0 Disagreement; 0.0 — 0.20 Very weak agreement ;0.21 — 0.40 Weak agreement ;0.41 — 0.60 Moderate agreement ;0.61 — 0.80 Strong agreement ; 0.81 — 1.00 Near perfect match



Figure 1: MR acquisition protocol. *T1FS* : T1-weighted with fat signal saturation, *T2* : T2-weighted without fat signal saturation sequence, *ULTRAFAST* : Time-resolved angiography with interleaved stochastic trajectories (TWIST) sequence directly acquired after gadolinium, *T1FSC+* : T1-weighted with fat signal saturation after gadolinium.

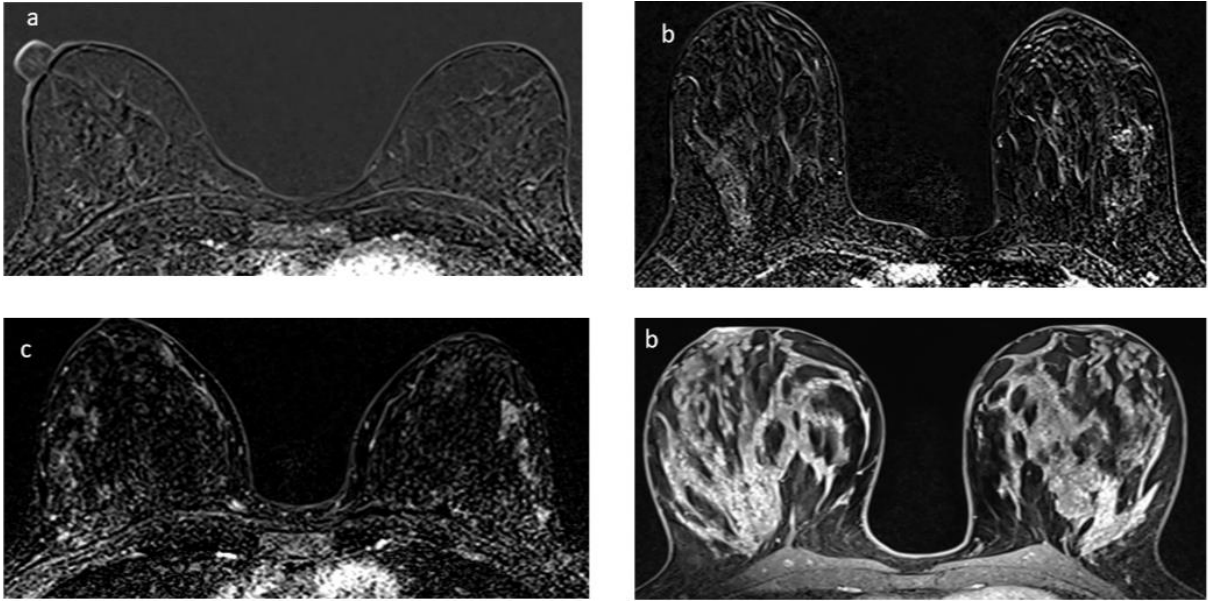


Figure 2 : *This descriptor is a visual estimate of the amount of enhancement determined in the first contrast enhanced series : (a)minimal, (b)mild, (c)moderate, (d)marked enhancement*

535 MRIs with a histological diagnosis of homolateral breast cancer

August 2015 - August 2017

215: Age < 54 years

2: History of radiation therapy on the contralateral breast

76: Bilateral breast cancer or history of contralateral breast cancer (mastectomy; chemotherapy < 3 years)

19: Anatomical pathology other than ILC or IDC

24: Initial MRI scans performed at another center or incomplete

14: Hormone replacement therapy or ongoing hormone therapy (or hormone therapy discontinued < 5 years)

8: Axillary or prosthetic recurrence

18: Re-evaluation under neoadjuvant chemotherapy

3: ACR 3 control on contralateral breast or no follow-up at 2 years

156 Cases

-44 Lum A

-30 Lum B

-12 HER2

-15 TN

-55 ILC

of which 130 hormone-dependent, 26 non-hormone-dependent (15 TN, 10 HER2, and 1 ILC)

Figure 3: Flowchart

3. DISCUSSION

L'avenir est à la médecine personnalisée (PM) d'après le comité de recherche de la société européenne de radiologie (ESR) (58,61). L'intérêt grandit pour prédire le risque personnel pour une femme de développer un cancer du sein (62). Tout comme la densité mammaire en mammographie a été établie comme un facteur de risque indépendant de cancer du sein (48–50), des études récentes se sont intéressées au rehaussement matriciel de fond du sein en IRM (BPE) et ont montré que le BPE est associé à une augmentation du risque de développer un cancer du sein (33,51,52).

Il a été reconnu que le BPE est variable et est affecté par le milieu hormonal (période du cycle, ménopause, traitement hormonal..) et par les antécédents de traitements (chirurgie, radiothérapie) (29,37,40,41,47). Or dans la plupart des études liant le BPE au risque de cancer du sein, le statut de la ménopause et/ou la période du cycle ne sont pas mentionnés ou pris en compte (33,46,51,52,57,58,60).

Dans notre étude monocentrique rétrospective, nous avons inclus 156 patientes de plus de 54 ans (considérées comme ménopausées) avec un diagnostic unilatéral de cancer invasif du sein (44 lum A, 30 lum B, 12 Her2, 15 TN, 55 CLI) et 50 patientes témoins ménopausées sans diagnostic de cancer pendant deux ans de suivi par IRM. La quasi-totalité de la population avait un rehaussement précoce nul ou faible (95,63%) et une surface de rehaussement inférieure à 50% (98,54%) de la glande.

L'étude de l'intensité, des critères morphologiques et cinétiques du BPE réalisée sur le sein controlatéral, ne montrait pas de corrélation avec la présence d'un cancer du sein comparativement au groupe témoin. Il n'y avait pas de différence significative de rehaussement selon le grade tumoral, le type moléculaire et le caractère hormonodépendant de la tumeur chez les cas.

Notre étude est à notre connaissance la première à rechercher une corrélation entre les différents paramètres morphologiques, cinétiques et d'intensité du BPE, les critères cliniques (âge, IMC) et histologiques du cancer du sein dans une population de femmes ménopausées uniquement. Le choix de la population composée uniquement de femmes ménopausées nous permettait de limiter les biais de rehaussement du BPE liés au cycle et à la prise d'un traitement hormonal.

Nos résultats concernant le rehaussement faible chez les femmes ménopausées sont en accord avec les données de la littérature qui montrent une diminution du BPE avec la ménopause (29,37,42,59). Donc la ménopause semble être responsable d'un rehaussement nul ou minime du sein quelque soit la présence d'un cancer.

L'analyse en sous type moléculaire et histologique ne montrait pas de différence significative sur l'intensité du rehaussement ($p = 0,707$). L'augmentation de l'intensité du BPE chez les femmes porteuses d'un cancer TN décrite dans la littérature n'est pas retrouvée dans notre population de femmes ménopausées. Ceci peut entre autre être expliqué par la faible représentation dans notre étude des tumeurs TN (15) et Her2 (12) qui touchent des femmes plus jeunes (63,64). Il est également possible que l'intensité du BPE rapportée chez les femmes porteuses d'un cancer TN soit liée à l'âge plus jeune et non à l'histologie.

Il n'y avait pas non plus de différence selon le caractère hormonodépendant de la tumeur ($p= 0,606$) ni le grade tumoral contrairement aux études rapportées qui montraient un BPE plus intense dans le cancer hormonodépendant et une corrélation avec le grade tumoral (56,57). Donc on peut penser que la ménopause peut supprimer les différences observées chez les femmes plus jeunes.

Biais et limitation :

Notre étude comporte certains biais notamment son caractère monocentrique et rétrospectif. Les sous types moléculaires TN et Her2 et les cancers non hormonodépendants étaient sous représentés pour l'analyse en sous-groupe.

Le choix d'un seuil d'âge à 54 ans pour déterminer le statut de la ménopause peut être pris à défaut chez certaines patientes en l'absence de confirmation biologique mais cette incertitude est compensée par le choix d'un groupe témoin sans cancer.

Tous les critères de rehaussements étaient subjectifs, c'est pourquoi nous avons réalisé un test de concordance inter et intra observateur qui montrait un accord intra observateur parfait et inter observateur fort entre les deux lecteurs (5 et 22 ans d'expérience) pour l'intensité ($k = 0,70$) et la surface du rehaussement ($k = 0,67$).

En conclusion, les études sur les caractéristiques morphologiques et cinétiques et l'intensité du BPE dans le sein controlatéral chez les femmes ménopausées prises en charge pour un carcinome mammaire invasif unilatéral ne montrent aucune corrélation entre les

caractéristiques du BPE, y compris son intensité, les critères cliniques, et la présence d'un cancer du sein hormonodépendant ou non. Il n'y a pas non plus de différence de BPE entre les sous types histologiques ou moléculaires de cancer du sein dans cette population.

Le caractère prédictif de cancer notamment hormonodépendant lié à l'intensité du BPE et le concept d'individualisation de la surveillance en fonction des caractéristiques du BPE ne semblent pas applicables dans la population ménopausée.

4. ANNEXES

ANNEXE 1 : CLASSIFICATION OMS 2011-2012

Lakhani SR, Ellis IO, Schnitt SJ et al. Eds. World Health Organisation *classification of tumours of the breast. 4th ed. Lyon/IARC Press, 2012*

- **Carcinome infiltrant de type NTS (canalaire)**

- **Carcinomes infiltrants de types « spécial »**
 - C. lobulaire infiltrant+++
 - C. cribriforme
 - C. tubuleux
 - C. mucineux/C. à cellule en bagues à chaton
 - C. avec aspect médullaire
 - C. avec différenciation apocrine
 - C. micropapillaire
 - C. métaplasique
 - C. adénoïde kystique

Rares :

- C. avec différenciation neuro-endocrine
- C. sécrétant juvénile
- C. papillaire infiltrant
- C. polymorphe
- C. à cellules acineuses
- C. oncocytique
- C. à cellules riches en lipides
- C. à cellule claire
- C. débacé

ANNEXE 2 : Classification TNM 8^e édition 2017 : Référentiel oncologik

<http://oncologik.fr/referentiels/rrc/sein-principes-de-prise-en-charge>

(EPU Pathologie Mammaire 2018; G. Mac Grogan, A. Vincent-Salomon, L. Arnould)

Tumeur primitive (cT ou pT)

Tx	Détermination de la tumeur primitive impossible.
T0	Pas de signe de tumeur primitive.
Tis	Carcinome <i>in situ</i>
Tis (CCIS)	Carcinome canalaire <i>in situ</i> . Dans la classification 2017, le carcinome lobulaire <i>in situ</i> est considéré comme une lésion « bénigne » et est donc exclue de la classification pTNM.
Tis (Paget)	Maladie de Paget du mamelon sans tumeur décelable. <i>Note : une maladie de Paget avec tumeur décelable est à classer en fonction de la taille de la tumeur.</i>
T1	Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension.
T1mic	Micro-invasion ≤ 0,1 cm dans sa plus grande dimension. <i>Note : La micro-invasion est une extension des cellules cancéreuses, au-delà de la membrane basale sans dépasser 0,1 cm. Quand plusieurs sites de micro-invasion existent, le plus important est pris en compte pour classer la micro-invasion (ne pas prendre en compte la somme des sites). La présence de multiples sites de micro-invasion doit être notée.</i>
T1a	0,1 cm ≤ T ≤ 0,5 cm dans sa plus grande dimension. <ul style="list-style-type: none"> • Pour les lésions entre 1 et 2 mm, il est recommandé, du fait de l'imprécision de la mesure, de la taille, de formuler le compte rendu en disant que la tumeur avoisine 2 mm. • Il est bien précisé que le plus grand diamètre du nodule principal doit servir à cette classification. En cas de petit(s) nodule(s) satellite(s), ces derniers ne doivent pas être ajoutés à la taille du nodule principal. • En cas de tumeur multiple, le plus grand diamètre de la tumeur la plus volumineuse doit servir pour le pT. Les dimensions des autres tumeurs plus petites ne doivent pas être ajoutées à la taille du nodule principal.
T1b	0,5 cm < T ≤ 1 cm dans sa plus grande dimension.
T1c	1 cm < T ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension
T2	Tumeur 2 cm < T ≤ 5 cm dans sa plus grande dimension.
T3	Tumeur 5 cm > dans sa plus grande dimension.
T4	Tumeur de toute taille avec extension directe à la paroi thoracique (a) et/ou à la peau (b).
T4a	Extension à la paroi thoracique. <i>Note : la paroi thoracique comprend les côtes, les muscles intercostaux et le grand dentelé mais ne comprend pas le muscle pectoral.</i>
T4b	(Œdème (y compris « peau d'orange ») ou ulcération cutanée du sein ou nodules de perméation cutanés limités au même sein. <i>Il est précisé que l'atteinte cutanée uniquement visible microscopiquement en l'absence d'ulcération ou de « peau d'orange » clinique, ne doit pas être considérée comme T4b mais la tumeur doit être classée seulement en fonction de sa taille.</i>
T4c	A la fois 4a et 4b.
T4d	Carcinome inflammatoire. <i>Note : le carcinome inflammatoire du sein est caractérisé par une induration cutanée diffuse, d'aspect charnue, à bords érysipéloïdes, habituellement sans tumeur palpable sous-jacente. Si la biopsie de la peau est négative et s'il n'y a pas de cancer primitif localisé, mesurable, un carcinome inflammatoire clinique (T4d) est classé pTx sur le plan histopathologique.</i>

Adénopathies régionales pN

pNx	Appréciation impossible de l'atteinte ganglionnaire.
pN0	Absence de signe histologique d'envahissement ganglionnaire régional, absence d'étude complémentaire pour la recherche de cellules tumorales isolées. pN0(i-) : Absence de signe d'envahissement ganglionnaire régional histologique, étude immunohistochimique négative. pN0(i+) : Présence de cellules tumorales isolées ou de micro-amas tumoraux dont la taille est $\leq 0,2$ mm visibles en histologie ou détectées par immunohistochimie, îlots cellulaires tumoraux $\leq 0,2$ mm. pN0(mol-) : absence de signe d'envahissement ganglionnaire régional histologique, étude moléculaire négative (RT-PCR). pN0 (mol+) : absence de signe d'envahissement ganglionnaire régional histologique, étude moléculaire positive (RT-PCR).
pN1	Métastases ganglionnaires dans 1 à 3 ganglions axillaires et/ou mammaires internes avec envahissement microscopique repéré par la technique du ganglion sentinelle mais non cliniquement.
pN1mi	Micrométastases (îlots cellulaires contigus, approximativement 200 cellules, $> 0,2$ mm et ≤ 2 mm). Il est bien précisé qu'il ne faut pas additionner plusieurs tailles d'amas de cellules tumorales bien distincts.
pN1a	Métastases dans 1 à 3 ganglions axillaires
pN1b	Métastases ganglionnaires mammaires internes microscopiques repérées par la technique du ganglion sentinelle mais non suspectées cliniquement.
pN1c	Métastases ganglionnaires axillaires dans 1 à 3 et métastase mammaire interne avec un envahissement microscopique repéré par la technique du ganglion sentinelle mais non cliniquement.
pN2	Métastases dans 4 à 9 ganglions axillaires ou présence clinique d'adénopathies mammaires internes en l'absence d'adénopathie axillaire.
pN2a	Métastases dans 4 à 9 ganglions axillaires (au moins un envahissement > 2 mm).
pN2b	Métastases dans des ganglions mammaires internes cliniques en l'absence d'envahissement axillaire
pN3	Métastases dans une des situations suivantes
pN3a	Métastases dans 10 ganglions lymphatiques axillaires ou plus (au moins une > 2 mm) ou métastases dans les ganglions sous-claviculaires.
pN3b	Ganglions mammaires internes ipsilatéraux métastatiques cliniquement décelables associés à 1 à 3 ganglions axillaires métastatiques ou plus de 3 ganglions axillaires métastatiques et ganglions mammaires internes détectés par la procédure du ganglion sentinelle, métastatiques à l'examen microscopique, mais non décelables cliniquement.
pN3c	Métastase(s) ganglionnaire(s) sus-claviculaire(s) homolatérale(s).

Métastases à distance (M)

Mx	Renseignements insuffisants pour classer les métastases à distance
M0	Absence de métastase à distance
M1	Présence de métastase(s) à distance

5. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Sancho-Garnier H, Colonna M. Épidémiologie des cancers du sein. *Presse Médicale*. 2019;48(10):1076-84.
2. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2018;68(6):394-424.
3. Ferlay J, Steliarova-Foucher E, Lortet-Tieulent J, Rosso S, Coebergh JWW, Comber H, et al. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: Estimates for 40 countries in 2012. *Eur J Cancer*. 2013;49(6):1374-403.
4. Soler-Michel P, Lasset C. Dépistage du cancer du sein. In: Mignotte H (Eds), *Maladies du sein 2^e édition*. ELSEVIER MASSON; 2011. p.29-41
5. Institut National Du Cancer. (page consultée le 18/09/20). *Epidémiologie des cancers*, [en ligne]. <https://www.e-cancer.fr/>
6. Elston CW, Ellis IO. pathological prognostic factors in breast cancer. I. The value of histological grade in breast cancer: experience from a large study with long-term follow-up. *Histopathology*. 1991;19(5):403-10.
7. Lakhani SR, Ellis IO, Schnitt SJ, Tan P H, van de Vijver M J. *WHO Classification of Tumours Of the Breast*. 4th Edition. IARC Lyon. 2012.
8. Boisserie-Lacroix M, Hurtevent-Labrot G, Ferron S, Lippa N, Bonnefoi H, Mac Grogan G. Corrélations imagerie-classification moléculaire des cancers du sein. *J Radiol Diagn Interv*. 2013;94(11):1071-83.
9. Arpino G, Bardou VJ, Clark GM, Elledge RM. Infiltrating lobular carcinoma of the breast: tumor characteristics and clinical outcome. *Breast Cancer Res*. 2004;6(3):R149.
10. Chen Z, Yang J, Li S, Lv M, Shen Y, Wang B, et al. Invasive lobular carcinoma of the breast: A special histological type compared with invasive ductal carcinoma. Coleman WB, éditeur. *PLOS ONE*. 2017;12(9):e0182397.
11. Mathieu MC. Les sous-types moléculaires des cancers du sein – Molecular subtypes of breast cancer. *La Lettre du Sénologue*-n°38. 2007. p33-34.

12. Blows FM, Driver KE, Schmidt MK, Broeks A, van Leeuwen FE, Wesseling J, et al. Subtyping of Breast Cancer by Immunohistochemistry to Investigate a Relationship between Subtype and Short and Long Term Survival: A Collaborative Analysis of Data for 10,159 Cases from 12 Studies. *Marincola FM, éditeur. PLoS Med.* 2010;7(5):e1000279.
13. Cheang MCU, Chia SK, Voduc D, Gao D, Leung S, Snider J, et al. Ki67 Index, HER2 Status, and Prognosis of Patients With Luminal B Breast Cancer. *JNCI J Natl Cancer Inst.* 2009;101(10):736-50.
14. Sotiriou C, Neo S-Y, McShane LM, Korn EL, Long PM, Jazaeri A, et al. Breast cancer classification and prognosis based on gene expression profiles from a population-based study. *Proc Natl Acad Sci.* 2003;100(18):10393-8.
15. Goldhirsch A, Wood WC, Coates AS, Gelber RD, Thürlimann B, Senn H-J. Strategies for subtypes—dealing with the diversity of breast cancer: highlights of the St Gallen International Expert Consensus on the Primary Therapy of Early Breast Cancer 2011. *Ann Oncol.* 2011;22(8):1736-47.
16. Franchet C, Duprez-Paumier R, Lacroix-Triki M. Cancer du sein luminal et apport des classifications intrinsèques moléculaires : comment identifier les tumeurs lumineales A et B en 2015 ? *Bull Cancer (Paris).* 2015;102(6):S34-46.
17. Hammond MEH, Hayes DF, Wolff AC, Mangu PB, Temin S. American Society of Clinical Oncology/College of American Pathologists Guideline Recommendations for Immunohistochemical Testing of Estrogen and Progesterone Receptors in Breast Cancer. *J Oncol Pract.* 2010;6(11) :195-197.
18. Delozier T. Hormonothérapie du cancer du sein. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 2010;39(8):F71-8.
19. Dowsett M, Nielsen TO, A'Hern R, Bartlett J, Coombes RC, Cuzick J, et al. Assessment of Ki67 in Breast Cancer: Recommendations from the International Ki67 in Breast Cancer Working Group. *JNCI J Natl Cancer Inst.* 2011;103(22):1656-64.
20. Goldhirsch A, Ingle JN, Gelber RD, Coates AS, Thürlimann B, Senn H-J. Thresholds for therapies: highlights of the St Gallen International Expert Consensus on the Primary Therapy of Early Breast Cancer 2009. *Ann Oncol.* 2009;20(8):1319-29.

21. Goldhirsch A, Winer EP, Coates AS, Gelber RD, Piccart-Gebhart M, Thürlimann B, et al. Personalizing the treatment of women with early breast cancer: highlights of the St Gallen International Expert Consensus on the Primary Therapy of Early Breast Cancer 2013. *Ann Oncol.* 2013;24(9):2206-23.
22. Coates AS, Winer EP, Goldhirsch A, Gelber RD, Gnant M, Piccart-Gebhart M, et al. Tailoring therapies—improving the management of early breast cancer: St Gallen International Expert Consensus on the Primary Therapy of Early Breast Cancer 2015. *Ann Oncol.* 2015;26(8):1533-46.
23. Wolff AC, Hammond MEH, Allison KH, Harvey BE, Mangu PB, Bartlett JMS, et al. Human Epidermal Growth Factor Receptor 2 Testing in Breast Cancer: American Society of Clinical Oncology/College of American Pathologists Clinical Practice Guideline Focused Update. *Arch Pathol Lab Med.* 2018;142(11):1364-82.
24. Sardanelli F, Boetes C, Borisch B, Decker T, Federico M, Gilbert FJ, et al. Magnetic resonance imaging of the breast: Recommendations from the EUSOMA working group. *Eur J Cancer.* 2010;46(8):1296-316.
25. Taourel P, Thomassin I, Tardivon A. Indications actualisées de l'IRM du sein : synthèse du référentiel édité par The European Society of Breast Cancer Specialist (EUSOMA). *Imag Femme.* 2011.
26. Lunkiewicz M, Forte S, Freiwald B, Singer G, Leo C, Kubik-Huch RA. Interobserver variability and likelihood of malignancy for fifth edition BI-RADS MRI descriptors in non-mass breast lesions. *Eur Radiol.* 2020;30(1):77-86.
27. Berg WA, Gutierrez L, NessAiver MS, Carter WB, Bhargavan M, Lewis RS, et al. Diagnostic Accuracy of Mammography, Clinical Examination, US, and MR Imaging in Preoperative Assessment of Breast Cancer. *Radiology.* 2004;233(3):830-49.
28. Yang S-N, Li F-J, Liao Y-H, Chen Y-S, Shen W-C, Huang T-C. Identification of Breast Cancer Using Integrated Information from MRI and Mammography. Santanelli F, éditeur. *PLOS ONE.* 2015;10(6):e0128404.
29. Heller SL, Young Lin LL, Melsaether AN, Moy L, Gao Y. Hormonal Effects on Breast Density, Fibroglandular Tissue, and Background Parenchymal Enhancement. *RadioGraphics.* 2018;38(4):983-96.

30. Rao AA, Feneis J, Lalonde C, Ojeda-Fournier H. A Pictorial Review of Changes in the BI-RADS Fifth Edition. *RadioGraphics*. 2016;36(3):623-39.
31. Liao GJ, Henze Bancroft LC, Strigel RM, Chitalia RD, Kontos D, Moy L, et al. Background parenchymal enhancement on breast MRI: A comprehensive review. *J Magn Reson Imaging*. 2020;51(1):43-61.
32. Kim JY, Kim SH, Kim YJ, Kang BJ, An YY, Lee AW, et al. Enhancement parameters on dynamic contrast enhanced breast MRI: do they correlate with prognostic factors and subtypes of breast cancers? *Magn Reson Imaging*. 2015;33(1):72-80.
33. Wu S, Berg WA, Zuley ML, Kurland BF, Jankowitz RC, Nishikawa R, et al. Breast MRI contrast enhancement kinetics of normal parenchyma correlate with presence of breast cancer. *Breast Cancer Res*. 2016;18(1):76.
34. Kuhl CK, Mielcareck P, Klaschik S, Leutner C, Wardelmann E, Gieseke J, et al. Dynamic Breast MR Imaging: Are Signal Intensity Time Course Data Useful for Differential Diagnosis of Enhancing Lesions? *Radiology*. 1999;211(1):101-10.
35. El Khouli RH, Macura KJ, Jacobs MA, Khalil TH, Kamel IR, Dwyer A, et al. Dynamic Contrast-Enhanced MRI of the Breast: Quantitative Method for Kinetic Curve Type Assessment. *Am J Roentgenol*. 2009;193(4):W295-300.
36. Partridge SC, Rahbar H, Murthy R, Chai X, Kurland BF, DeMartini WB, et al. Improved diagnostic accuracy of breast MRI through combined apparent diffusion coefficients and dynamic contrast-enhanced kinetics: ADC and DCE Kinetics Improve Breast MRI Accuracy. *Magn Reson Med*. 2011;65(6):1759-67.
37. Giess CS, Yeh ED, Raza S, Birdwell RL. Background Parenchymal Enhancement at Breast MR Imaging: Normal Patterns, Diagnostic Challenges, and Potential for False-Positive and False-Negative Interpretation. *RadioGraphics*. 2014;34(1):234-47.
38. Honda M, Kataoka M, Iima M, Miyake KK, Ohashi A, Kishimoto AO, et al. Background parenchymal enhancement and its effect on lesion detectability in ultrafast dynamic contrast-enhanced MRI. *Eur J Radiol*. 2020;108984.

39. Thomassin-Naggara I, Salem C, Darai E, Bazot M, Uzan S, Marsault C, et al. Le rehaussement sans masse en IRM mammaire : comment j'interprète ? J Radiol. 2009;90(3):269-75.
40. Delille J-P, Slanetz PJ, Yeh ED, Kopans DB, Garrido L. Physiologic Changes in Breast Magnetic Resonance Imaging during the Menstrual Cycle: Perfusion Imaging, Signal Enhancement, and Influence of the T1 Relaxation Time of Breast Tissue. Breast J. 2005;11(4):236-41.
41. Hegenscheid K, Schmidt CO, Seipel R, Laqua R, Ohlinger R, Kühn J-P, et al. Normal Breast Parenchyma: Contrast Enhancement Kinetics at Dynamic MR Mammography—Influence of Anthropometric Measures and Menopausal Status. Radiology. 2013;266(1):72-80.
42. King V, Gu Y, Kaplan JB, Brooks JD, Pike MC, Morris EA. Impact of menopausal status on background parenchymal enhancement and fibroglandular tissue on breast MRI. Eur Radiol. 2012;22(12):2641-7.
43. Zeppa R. Vascular Response of the Breast to Estrogen ¹. J Clin Endocrinol Metab. 1969;29(5):695-700.
44. Potten C, Watson R, Williams G, Tickle S, Roberts S, Harris M, et al. The effect of age and menstrual cycle upon proliferative activity of the normal human breast. Br J Cancer. 1988;58(2):163-70.
45. Hambly NM, Liberman L, Dershaw DD, Brennan S, Morris EA. Background Parenchymal Enhancement on Baseline Screening Breast MRI: Impact on Biopsy Rate and Short-Interval Follow-Up. Am J Roentgenol. 2011;196(1):218-24.
46. Uematsu T, Kasami M, Watanabe J. Should breast MRI be performed with adjustment for the phase in patients' menstrual cycle? Correlation between mammographic density, age, and background enhancement on breast MRI without adjusting for the phase in patients' menstrual cycle. Eur J Radiol. 2012;81(7):1539-42.
47. King V, Kaplan J, Pike MC, Liberman L, David Dershaw D, Lee CH, et al. Impact of Tamoxifen on Amount of Fibroglandular Tissue, Background Parenchymal Enhancement, and Cysts on Breast Magnetic Resonance Imaging: *Tamoxifen and Breast Tissue Features on MRI*. Breast J. 2012;18(6):527-34.

48. McCormack VA. Breast Density and Parenchymal Patterns as Markers of Breast Cancer Risk: A Meta-analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2006;15(6):1159-69.
49. Boyd NF, Sun L, Stone J, Fishell E, Jong RA, Chiarelli A. Mammographic Density and the Risk and Detection of Breast Cancer. *N Engl J Med.* 2007;10.
50. Harvey JA, Bovbjerg VE. Quantitative Assessment of Mammographic Breast Density: Relationship with Breast Cancer Risk. *Radiology.* 2004;230(1):29-41.
51. King V, Brooks JD, Bernstein JL, Reiner AS, Pike MC, Morris EA. Background Parenchymal Enhancement at Breast MR Imaging and Breast Cancer Risk. *Radiology.* 2011;260(1):50-60.
52. Dontchos BN, Rahbar H, Partridge SC, Korde LA, Lam DL, Scheel JR, et al. Are Qualitative Assessments of Background Parenchymal Enhancement, Amount of Fibroglandular Tissue on MR Images, and Mammographic Density Associated with Breast Cancer Risk? *Radiology.* 2015;276(2):371-80.
53. Ellis RL. Optimal Timing of Breast MRI Examinations for Premenopausal Women Who Do Not Have a Normal Menstrual Cycle. *Am J Roentgenol.* 2009;193(6):1738-40.
54. Schairer C, Lubin J, Troisi R, Sturgeon S, Brinton L, Hoover R. Menopausal Estrogen and Estrogen-Progestin Replacement Therapy and Breast Cancer Risk. *J. Am. Med. Assoc.* 2000 : 485-491.
55. Chlebowski RT, Hendrix SL, Langer RD, Stefanick ML, Gass M, Lane D, et al. Influence of Estrogen Plus Progestin on Breast Cancer and Mammography in Healthy Postmenopausal Women: The Women's Health Initiative Randomized Trial. *J. Am. Med. Assoc.* 2003 : 3243-3253.
56. Vreemann S, Gubern-Mérida A, Borelli C, Bult P, Karssemeijer N, Mann RM. The correlation of background parenchymal enhancement in the contralateral breast with patient and tumor characteristics of MRI-screen detected breast cancers. *Batra SK, éditeur. PLOS ONE.* 19 2018;13(1):e0191399.

57. van der Velden BHM, Dmitriev I, Loo CE, Pijnappel RM, Gilhuijs KGA. Association between Parenchymal Enhancement of the Contralateral Breast in Dynamic Contrast-enhanced MR Imaging and Outcome of Patients with Unilateral Invasive Breast Cancer. *Radiology*. 2015;276(3):675-85.
58. Bignotti B, Signori A, Valdora F, Rossi F, Calabrese M, Durando M, et al. Evaluation of background parenchymal enhancement on breast MRI: a systematic review. *Br J Radiol*. 2017;90(1070):20160542.
59. Liao GJ, Henze Bancroft LC, Strigel RM, Chitalia RD, Kontos D, Moy L, et al. Background parenchymal enhancement on breast MRI: A comprehensive review. *J Magn Reson Imaging*. 2020;51(1):43-61.
60. Grimm LJ, Saha A, Ghate SV, Kim C, Soo MS, Yoon SC, et al. Relationship between Background Parenchymal Enhancement on High-risk Screening MRI and Future Breast Cancer Risk. *Acad Radiol*. 2019;26(1):69-75.
61. European Society of Radiology (ESR). Medical imaging in personalised medicine: a white paper of the research committee of the European Society of Radiology (ESR). *Insights Imaging*. 2015;6(2):141-55.
62. the Andromeda working group, Giordano L, Gallo F, Petracci E, Chiorino G, Segnan N. The ANDROMEDA prospective cohort study: predictive value of combined criteria to tailor breast cancer screening and new opportunities from circulating markers: study protocol. *BMC Cancer*. 2017;17(1):785.
63. Collins LC, Marotti JD, Gelber S, Cole K, Ruddy K, Kereakoglow S, et al. Pathologic features and molecular phenotype by patient age in a large cohort of young women with breast cancer. *Breast Cancer Res Treat*. 2012;131(3):1061-6.
64. Lara-Medina F, Perez-Sanchez V, Saavedra-Perez D, Blake-Cerda M, Arce C, Motola-Kuba D, et al. Triple-negative breast cancer in Hispanic patients : High prevalence , poor prognosis, and association with menopausal status, body mass index, and parity, *Cancer*. 2011; 117 (16): 3658-69.

RESUME

Objectifs : Etudier les critères de rehaussement interne du sein (BPE) qui pourraient être associés au cancer du sein dans une population composée uniquement de femmes ménopausées n'étant pas influencées par des facteurs hormonaux endogènes ou exogènes.

Matériels et méthodes : Une étude rétrospective observationnelle monocentrique a été conduite sur 156 IRM de patientes de 54 ans ou plus en cours de bilan pour un carcinome mammaire invasif unilatéral (44 lum A, 30 lum B, 12 HER2, 15 TN et 55 CLI) et 50 témoins sans antécédent de cancer. Les critères cliniques (âge, IMC), l'intensité, les critères morphologiques et cinétiques du BPE du sein controlatéral ont été collectés lors du bilan initial et comparés au groupe témoin pour identifier des critères de BPE plus spécifiques de la présence d'un cancer du sein, de certains sous types histologiques ou moléculaires ou du caractère hormonodépendant.

Résultats : 95% des IRM avaient un rehaussement précoce nul ou faible, 98% une surface de rehaussement inférieure à 50% (minime/faible). Il n'y avait pas de différence significative de rehaussement précoce entre les cas et les témoins ($p=1$). L'analyse des cas ne montrait pas de différence significative entre les sous-groupes histologiques ou moléculaires ($p=707$) ou le caractère hormonodépendant de la tumeur ($p=0,602$).

Conclusion : Les caractéristiques morphologiques et cinétiques ainsi que l'intensité du BPE chez des patientes ménopausées prises en charge pour un cancer du sein unilatéral ne montrent pas de corrélation avec la présence d'un cancer comparativement au groupe témoin. Il n'y a pas non plus de différence de BPE entre les sous types histologiques ou moléculaires et le caractère hormonodépendant du cancer du sein dans cette population. Le caractère prédictif de cancer notamment hormonodépendant lié à l'intensité du BPE et le concept d'individualisation de la surveillance en fonction des caractéristiques du BPE rapportés dans la littérature ne semblent pas applicables dans la population ménopausée.

TITRE EN ANGLAIS : Study of contralateral background parenchymal breast enhancement in postmenopausal patients treated for invasive breast carcinoma.

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE RADIOLOGIE - ANNÉE 2020

MOTS CLÉS : Breast neoplasms, postmenopause, Magnetic Resonance Imaging, women, retrospective Studies

INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
