

CANCERS INFLAMMATOIRES DU SEIN : ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES AU CHU GABRIEL TOUREÀ BAMAKO, MALI.

Inflammatory Breast Cancers: Epidemiological Aspects At The Gabriel Touré University Hospital In Bamako, Mali.

Kasse D^{1,2}, Traoré M^{1,2}, Sidibé FM³, Tounkara FK⁴, Togo P^{2,5}, Tégoué I^{1,2}.

¹Département de gynécologie au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE, Bamako, Mali ; ²Université des sciences, des techniques, et des technologies de Bamako (USTTB) ; ³Département d'Oncologie médicale au Centre Hospitalier Universitaire Point G, Bamako, Mali ; ⁴Research Chair in Emergency Medicine Université Laval-CHAU Hôtel-Dieu de Lévis, Lévis, QC, Canada ; ⁵Département de Chirurgie générale au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE, Bamako, Mali.

Auteur correspondant : Dado KASSE, CHU Gabriel TOURE, Av. Van Vollenhoven, Bamako, Mali.Tel : +22379670532 ; E-mail : dadokasse79@gmail.com

RESUME

Introduction : Le cancer inflammatoire du sein (CIS) est très rare dans le monde. Les objectifs de la présente étude étaient de déterminer la fréquence, de décrire les caractéristiques sociodémographiques et cliniques en fonction du type de CIS primitif ou secondaire, et d'établir le pronostic. **Méthode** : Nous avons réalisé une étude de cohorte rétrospective dans le service de Gynécologie-Obstétrique du CHU Gabriel TOURE (2015 – 2021). Les données ont été analysées à l'aide des statistiques descriptives et la méthode de Kaplan Meier a été utilisée pour produire les courbes de survies. **Résultats** : Nous avons identifié 100 cas de CIS parmi 588 cas de cancer du sein dont 23 cas de CIS primitif (3,9%) et 77 de CIS secondaire (13,1%). Les deux CIS apparaissaient à un âge relativement jeune avec un pic entre 35 et 40 ans. A la différence du CIS primitif, le CIS secondaire présentait un deuxième pic entre 55 et 60 ans (test de Wilcoxon, $p > 0,05$). Le délai entre l'apparition des symptômes et le début de la maladie, était beaucoup plus court chez les cas du CIS primitif versus secondaire ($p < 0,001$). La survie globale et la survie spécifique selon le type de cancer inflammatoire étaient inférieures à 40% au bout de 60 mois. **Conclusion** : La fréquence du CIS était élevée dans notre contexte, mais dominée par l'inflammation secondaire. Quel que soit le type de CIS, le pronostic était sombre. **Mots clés** : Cancer inflammatoire du sein ; Fréquence ; Survie.

ABSTRACT

Introduction: Inflammatory breast cancer (IBC) is very rare worldwide. The objectives of the present study were to determine the frequency, to describe the socio-demographic and clinical characteristics according to the type of CIS (primary and secondary), and to establish the prognosis. **Method**: We conducted a retrospective cohort study in the Gynecology-Obstetrics unit of CHU Gabriel Touré (2015 - 2021). Data were analyzed using descriptive statistics and the Kaplan Meier method was used to produce survival curves. **Results**: We identified 100 cases of IBC among 588 breast cancer cases including 23 cases of primary IBC (3.59%) and 77 cases of secondary IBC (13.1%). The two types of IBC appeared in a relatively younger and peaked between 35 and 40 years old. Contrary to primary IBC, secondary IBC exhibited a second peak between 55 and 60 years old (Wilcoxon rank, test $p > 0.05$). The time between symptom onset to disease progression was significantly shorter in primary IBC cases versus secondary one ($p < 0.001$). Overall survival and specific survival according to the type of IBC were less than 40% after 60 months of followed up. **Conclusion**: The incidence of IBC was high in our setting but dominated by secondary IBC. Whatever the type of IBC, the prognosis was poor. **Keywords**: Inflammatory breast cancer; Frequency; Survival.

INTRODUCTION

Le cancer inflammatoire du sein (CIS) est la forme la plus agressive du cancer du sein, représentant 1 à 5 % de tous les cancers du sein diagnostiqués chaque année, avec un taux de survie à 5 ans variant de 30 à 40 % [1]. Cette affection se caractérise par l'apparition rapide de rougeurs, d'œdèmes et d'une peau d'orange dus à l'occlusion des lymphatiques dermiques du sein par des embolus tumoraux [2]. Les évidences scientifiques ont montré que le CIS survient généralement à un âge plus jeune que les autres cancers, à un statut négatif des récepteurs hormonaux, et que l'incidence est plus élevée chez les femmes de race noire que celles de race blanche [3].

Le CIS est divisé en deux entités qui sont le CIS primitif (mastite carcinomateuse) et le CIS secondaire (cancer localement avancé). Ainsi, le CIS primitif est défini comme le développement d'un cancer dans un sein auparavant normal ; tandis que le CIS secondaire est défini comme le développement de modifications cutanées inflammatoires dans un sein atteint d'un cancer invasif ou après une intervention chirurgicale pour un cancer du sein non inflammatoire [4]. À ce jour, les travaux sur les CIS sont rarement rapportés au Mali. C'est dans cette logique que nous avons initié la présente étude pour dresser le profil épidémiologique du CIS selon le type dans notre contexte. Les objectifs spécifiques étaient de : (1) déterminer la fréquence, (2)

décrire les caractéristiques sociodémographiques et cliniques selon le type de CIS, et (3) établir le pronostic.

PATIENTES ET MÉTHODES

Nous avons réalisé une étude de cohorte rétrospective dans le service de Gynécologie-Obstétrique du CHU Gabriel TOURE. Nous avons inclus dans l'étude toutes les patientes ayant un diagnostic histologique de CIS durant la période de 2015 à 2021 (7 ans). Au total, nous avons identifié 100 cas de CIS selon la définition présentée ci-haut [4].

Après admission, un dossier clinique était systématiquement complété pour chaque patiente. Il comprenait : les caractéristiques sociodémographiques, les antécédents gynécologiques, obstétricaux, familiaux ; les éléments du diagnostic clinique et paraclinique, le traitement ainsi que le devenir après traitement. La classification de l'American College of Radiology (ACR) a été utilisée pour la mammographie. Les données analysées ici ont été extraites des dossiers médicaux des patientes. Pour le devenir des patientes (décès, vivant), nous avons collecté au besoin l'information par téléphone auprès des patientes vivantes et par l'entremise de la personne contact pour les patientes décédées. Les données ont été saisies sur le logiciel SPSS 2020 et analysées à l'aide du logiciel SAS version 9.4 (SAS Institute, Inc, Cary, North Carolina, USA).

Nous avons utilisé des statistiques descriptives pour analyser les données sociodémographiques et cliniques. Les résultats ont été présentés sous forme de moyennes, médianes et pourcentage selon le type de variable. Les comparaisons entre variables qualitatives ont été effectuées à l'aide du test χ^2 de Pearson ou du test Exact de Fisher selon l'indication.

Par ailleurs, nous avons utilisé les boîtes en Moustaches (Boxplot) pour comparer la distribution de l'âge entre le groupe de cancer primitif et le groupe de cancer secondaire. Les différences entre les médianes ont été évaluées à l'aide du test F. La dispersion de l'âge a aussi été appréciée par deux histogrammes superposés sur un même axe d'âge selon le type de CIS (primitif vs secondaire). Enfin, nous avons aussi utilisé un diagramme de densité pour analyser la distribution des types de CIS en fonction de l'âge comme décrit ailleurs [5]. Nous avons adopté ici la figure de Kernel pour bien présenter les deux types de cancer inflammatoire. Brièvement, les distributions de fréquence d'âge ont été construites à l'aide d'une fonction de lissage avec une largeur de filtre de 10 ; l'axe vertical de chaque diagramme de densité représentait les estimations lissées de la proportion ou de la densité (où densité \times 100 = pourcentage) des patientes ayant développé un cancer du sein à l'âge correspondant au moment du diagnostic

sur l'axe horizontal. L'aire sous la courbe de chaque diagramme de densité par âge incluait 100 % de tous les cas de CIS primitif ou secondaire. La statistique de Wilcoxon a été utilisée pour apprécier la différence maximale dans les proportions cumulées de ces deux distributions non paramétriques [3]. Elle a aussi été utilisée pour tester les différences entre les distributions de fréquence d'âge des patientes selon le type de CIS. Les courbes de survie globale et de survie selon le type de CIS ont été estimées à l'aide de la méthode de Kaplan Meier. Le test log-rank a été utilisé pour évaluer les différences entre les courbes de survie. Le seuil de significativité pour les tests utilisés était de 5%.

RÉSULTATS

Durant la période d'étude, 588 cas de cancer du sein étaient suivis dans le service, parmi lesquels 100 cas étaient des cancers inflammatoires, soit une prévalence de 17%. Sur la base de la durée d'évolution de la maladie et des critères histologiques, 23 cas ont été étiquetés CIS primitif, tandis que 77 ont été considérés comme CIS secondaire (tableau I). Les fréquences relatives des CIS primitives et secondaires parmi l'ensemble des cancers du sein étaient respectivement de 3,9% et 13,1%.

Le Tableau I présente aussi les caractéristiques sociodémographiques selon le type de cancer inflammatoire. Excepté le délai entre l'apparition des symptômes et le début de la maladie, qui était significativement plus rapide en cas de CIS primitif ($1,90 \pm 0,88$ mois) vs $11,82 \pm 8,82$ mois pour le CIS secondaire, les deux entités étaient comparables pour toutes les autres caractéristiques sociodémographiques. En particulier, les âges médians des patientes étaient comparables (Figure 1a, Test F, $p > 0,05$). Cependant, les histogrammes superposés sur un même axe d'abscisse (Figure 1B) montrent que la distribution de l'âge du CIS secondaire semble plus étendue que celle de l'âge du CIS primitif. Le diagramme de densité de la distribution de l'âge (Figure 1C) montre une distribution unimodale de l'âge des CIS primitifs avec un seul pic qui se situe entre 35 et 40 ans. Par contre, la distribution de fréquence d'âge du CIS secondaire présentait un aspect bimodal avec un premier pic entre 35 et 40 ans et un deuxième pic entre 55 et 60 ans (Wilcoxon rank test avec correction de continuité, $W = 77$, $p > 0,05$). Bien que les différences ne soient pas statistiquement significatives, nous avons observé 56,5% d'antécédents de contraception hormonale parmi les CIS primitifs versus 39,0% pour les CIS secondaires. Par ailleurs, la majorité des cas de CIS primitifs (57,9%) étaient recrutés en postménopause, tandis que la majorité des cas de CIS secondaires (58,7%)

avaient été observés en préménopause ($p < 0,05$).

Les profils cliniques et paracliniques des deux types de CIS sont présentés dans les Tableaux II et III. Le seul facteur dont les fréquences étaient significativement différentes entre les deux groupes était l'antécédent personnel d'hypertension artérielle (HTA), 39,1% vs 16,9% respectivement pour les CIS primitifs et les secondaires ($p < 0,05$). Un seul cas d'antécédent de pathologie bénigne du sein a été observé parmi les CIS primitifs (4,3%) versus 17 cas pour les CIS secondaires (22,4%). A l'examen clinique, il n'y avait pas de différence statistiquement significative des phénomènes inflammatoires cutanés (érythème, œdème avec ou sans peau d'orange, ulcération, nodule de perméation, rétraction cutanée) dans les deux groupes (65,2% vs 75,3% ; $p > 0,05$). Les informations sur la mammographie étaient disponibles pour 80% des patientes dont 20 cas de CIS primitif (2 ACR3, 8 ACR4, 8 ACR5 et 2 ACR6) et 60 CIS (1 ACR1, 2 ACR2, 11 ACR3, 41 ACR4, 22 ACR5 et 2 ACR6). A l'échographie, aucun cas d'ombre acoustique ni d'anomalies multifocales / multicentriques n'a été observé chez les cas de CIS primitif. Ces aspects ont été observés pour 10,2% des cas de CIS secondaire, mêmes si les différences ne sont pas statistiquement significatives. L'examen histologique a révélé 22 cas de carcinomes canaux de type non spécifique et 1 mastite carcinomateuse pour les CIS primitifs, tandis que pour les CIS secondaire, il y avait 75 cas de carcinome canalaire infiltrant de type non spécifique, 1 cas de carcinome avec des aspects médullaires et 1 cas de mastite carcinomateuse.

Le statut de métastases a pu être précisé pour 94% des cancers inflammatoires sur la base de la clinique et de l'imagerie (radiographie du thorax, échographie abdomino-pelvienne et tomodynamométrie crânio-encéphalique, thoraco-abdomino-pelvienne). Bien que les fréquences de survenue des métastases ne soient pas statistiquement significatives dans les deux groupes, 66,7% (4/6) des métastases observées chez les CIS primitifs concernaient le foie, tandis que 58,8% (20/34) des métastases en cas de CIS secondaire concernaient les poumons.

Les informations sur la survie à la date du 30 juin 2021 ont pu être obtenues pour 61% des cas; 56,5% pour les CIS primitifs et 67,5% pour les CIS secondaires. A cette date, 46,2% des patientes étaient décédées (30/65). Parmi les 35 perdues de vue, 10 patientes résidaient hors de Bamako. Et la survie globale, et la survie spécifique selon le type de cancer inflammatoire étaient inférieures à 40% au bout de 60 mois (Figure 2 A et B). Les tendances des courbes de Kaplan - Meier selon le type de cancer inflammatoire étaient comparables (test de Log Rank, $p = 0,590$).

DISCUSSION

Le CIS primitif est relativement rare. Il représente entre 1 et 5 % des cancers mammaires[6]. Nous avons obtenu une fréquence de 3,9% au CHU Gabriel TOURE. Une incidence comparable de 3% au notre a été rapportée à l'hôpital universitaire Habib Bourguiba en Tunisie [7]. Il peut en être déduit que la fréquence élevée du CIS dans notre contexte est le fait d'inflammation secondaire survenant sur des cancers localement avancés. En rapport avec cette hypothèse, il y a un recours fréquent au traitement traditionnel avec des scarifications et fumigations du sein source d'infection et d'inflammation avant le contact avec la médecine conventionnelle [8, 9]. Nous avons observé une fréquence significativement plus importante d'antécédents personnels d'HTA en cas de CIS primitif comparé au CIS secondaire. Bien que la relation entre l'HTA et le risque de cancer du sein soit encore bien élucidée, cet aspect mérite une attention particulière eu égard à la chronicité de l'HTA et à sa prévalence élevée dans la population générale. Ainsi, une méta-analyse de 30 études a rapporté une augmentation significative de 15% du risque que de cancer du sein en cas d'HTA[10]. L'analyse de sous-groupe réalisé par ces auteurs a retrouvé que cette augmentation significative était surtout observée en postménopause. Des travaux antérieurs avaient aussi précisé qu'en tant que composante du syndrome métabolique, l'HTA était associée à un risque accru de cancer du sein post ménopausique [11]. Ces constats sont similaires avec nos trouvailles, car la majorité de nos cas du CIS primitif étaient des patientes en postménopause. Les mécanismes soutenant cette observation pourraient être en rapport avec les différences entre les voies de métabolisation des œstrogènes avant et après la ménopause[12].

Notre analyse sur les distributions de l'incidence du CIS selon l'âge est le premier travail à étudier cet aspect au Mali. Elle peut constituer un socle pour des études épidémiologiques plus affinées dans notre pays. Nous avons observé, comme dans la littérature, une survenue précoce du CIS bien avant l'âge de 20 ans avec une augmentation régulière pour atteindre un pic entre 35 et 40 ans quel que soit le type de CIS[13]. Cependant, contrairement au CIS primitif qui présente un seul pic, le CIS secondaire présente un aspect bimodal avec un deuxième pic entre 55 et 60 ans. La différence non significative sur le plan statistique pourrait être liée à la faible taille de notre échantillon engendra un manque de puissance statistique. Ce profil est similaire à celui rapporté par des études épidémiologiques au niveau populationnel, qui précisent par ailleurs que cet aspect du CIS est indépendant du statut des récepteurs oestrogéniques et de

la race[6]. Il soutient les constatations antérieures de survenue précoce du cancer du sein en Afrique mais incite à d'autres travaux de recherche pour apprécier une association éventuelle de ces observations du CIS avec les facteurs génétiques, hormonaux et environnementaux.

Sur le plan clinique, nous avons observé plus d'érythème cutané et de masse dans le sein que dans les travaux réalisés en Afrique du Nord, tandis que les taux d'œdème du sein étaient comparables [14]. Ces différences peuvent être en rapport avec le caractère rétrospectif de la collecte ainsi que la qualité des dossiers médicaux.

La littérature insiste beaucoup sur l'agressivité du cancer inflammatoire avec une survenue très rapide de métastases [15]. A l'admission, un tiers des patientes avaient déjà des métastases[16]. Dans notre série, 27,5% des CIS primitifs avaient des métastases synchrones du diagnostic versus 45,9% pour les CIS secondaires. Contrairement à la littérature où le premier site métastatique rapporté et pour le cancer du sein globalement et pour le cancer du sein inflammatoire concerne les os, nous avons noté que le premier site métastatique était le foie pour les CIS primitifs et les poumons pour les CIS secondaires. Des études populationnelles de cohorte fournissent des ébauches d'explications à cette observation. En effet, elles rapportent que les métastases osseuses sont les plus fréquentes en présence de récepteurs hormonaux positifs avec récepteurs HER2 négatifs, tandis qu'elles étaient les moins fréquentes en cas de cancer du sein triple négatif[17]. La fréquence élevée du cancer du sein triple négatif dans notre contexte[18], explique au moins en partie pourquoi les os ne sont pas le premier site métastatique comme ailleurs.

Avec une agressivité caractéristique, la survie du cancer du sein inflammatoire reste médiocre même dans les pays développés [3]. Des taux de survie moindres ont été rapportés par Boussen H *et al.*, [19] en Tunisie. Les taux de survie globale et de survie spécifique au CIS primitif et au CIS secondaire au CHU Gabriel TOURE sont inférieurs à 40% en 5 ans. En rapport avec ce pronostic réservé, il y a non seulement des itinéraires thérapeutiques très sinueux avec beaucoup de retard avant d'arriver à l'hôpital, mais également un plateau technique insuffisant sur le plan diagnostique et thérapeutique. En effet, la caractérisation biomoléculaire indispensable à l'individualisation du traitement n'est pas encore une routine à Bamako ; les molécules de chimiothérapie subventionnées par l'état ne prennent pas en compte la plupart des nouveaux protocoles à cause du coût élevé ; et la thérapie ciblée n'est ni disponible, ni abordable sur le plan financier pour la plupart

des patientes admises avec le diagnostic de cancer inflammatoire.

CONCLUSION

Les cancers inflammatoires du sein ont une prévalence très élevée dans notre contexte. Le type inflammatoire primitif est la forme la plus rare et de mauvais pronostic. Il en ressort qu'au terme de notre étude que le CIS primitif survient à un âge précoce contrairement au cancer inflammatoire secondaire du sein, d'où la nécessité de mettre l'accent sur l'auto-examen des seins chez les sujets jeunes.

Conflits d'intérêts : Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Remerciements : Nous remercions l'ensemble du personnel impliqué dans ce travail, en particulier les médecins, les étudiants en année de thèse de médecine, et tout le corps professionnel impliqué dans la mise en œuvre du diplôme universitaire en sénologie d'une part et dans la prise en charge du cancer du sein d'autre part.

RÉFÉRENCES

1. van Uden DJ, van Laarhoven HW, Westenberg AH, de Wilt JH, Blanken-Peters CF. Inflammatory breast cancer: an overview. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2015;93(2):116-26.
2. Cserni G, Charafe-Jauffret E, van Diest PJ. Inflammatory breast cancer: The pathologists' perspective. *Eur J Surg Oncol.* 2018;44(8):1128-34.
3. Hance KW, Anderson WF, Devesa SS, Young HA, Levine PH. Trends in inflammatory breast carcinoma incidence and survival: the surveillance, epidemiology, and end results program at the National Cancer Institute. *J Natl Cancer Inst.* 2005;97(13):966-75.
4. Chippa V, Barazi H. Inflammatory Breast Cancer. StatPearls. Treasure Island FL ineligible companies. Disclosure: Hassana Barazi declares no relevant financial relationships with ineligible companies.: © 2023, StatPearls Publishing LLC.; 2023.
5. Anderson WF, Chu KC, Chatterjee N, Brawley O, Brinton LA. Tumor variants by hormone receptor expression in white patients with node-negative breast cancer from the surveillance, epidemiology, and end results database. *J Clin Oncol.* 2001;19(1):18-27.
6. Anderson WF, Schairer C, Chen BE, Hance KW, Levine PH. Epidemiology of inflammatory breast cancer (IBC). *Breast Dis.* 2005;22:9-23.
7. Kridis WB, Feki A, Khmiri S, Toumi N, Chaabene K, Daoud J, Ayedi I, Khanfir A. Prognostic factors in inflammatory breast cancer: A single-center study. *Breast Dis.* 2022;41(1):461-9.
8. Grosse Frie K, Kamaté B, Traoré CB, Coulibaly B, Mallé B, Kantelhardt EJ. Health system organisation and patient pathways: breast care patients' trajectories and medical doctors' practice in Mali. *BMC Public Health.* 2019;19(1):204.
9. Grosse Frie K, Kamaté B, Traoré CB, Ly M, Mallé B, Coulibaly B, Wienke A, Kantelhardt

EJ. Factors associated with time to first healthcare visit, diagnosis and treatment, and their impact on survival among breast cancer patients in Mali. *PLoS One*. 2018;13(11):e0207928.

10. Han H, Guo W, Shi W, Yu Y, Zhang Y, Ye X, He J. Hypertension and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2017;7:44877.

11. Esposito K, Chiodini P, Colao A, Lenzi A, Giugliano D. Metabolic syndrome and risk of cancer: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. 2012;35(11):2402-11.

12. Brown SB, Hankinson SE. Endogenous estrogens and the risk of breast, endometrial, and ovarian cancers. *Steroids*. 2015;99(Pt A):8-10.

13. Anderson WF, Chu KC, Chang S, Sherman ME. Comparison of age-specific incidence rate patterns for different histopathologic types of breast carcinoma. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2004;13(7):1128-35.

14. Schairer C, Hablas A, Eldein IAS, Gaafar R, Rais H, Mezlini A, Ayed FB, Ayoub WB, Benider A, Tahri A, Khouchani M, Aboulazm D, Karkouri M, Eissa S, Pfeiffer RM, Gadalla SM, Swain SM, Merajver SD, Brown LM, Soliman AS. Clinico-pathologic and mammographic characteristics of inflammatory and non-inflammatory breast cancer at six centers in North Africa. *Breast Cancer Res Treat*. 2019;176(2):407-17.

15. Menta A, Fouad TM, Lucci A, Le-Petross H, Stauder MC, Woodward WA, Ueno NT, Lim B. Inflammatory Breast Cancer: What to Know About This Unique, Aggressive Breast Cancer. *Surg Clin North Am*. 2018;98(4):787-800.

16. Tai P, Yu E, Shiels R, Pacella J, Jones K, Sadikov E, Mahmood S. Short- and long-term cause-specific survival of patients with inflammatory breast cancer. *BMC Cancer*. 2005;5:137.

17. Wang Z, Chen M, Pan J, Wang X, Chen XS, Shen KW. Pattern of distant metastases in inflammatory breast cancer - A large-cohort retrospective study. *J Cancer*. 2020;11(2):292-300.

18. Ly M, Antoine M, Dembélé AK, Levy P, Rodenas A, Touré BA, Badiaga Y, Dembélé BK, Bagayogo DC, Diallo YL, Koné AA, Callard P, Bernaudin JF, Diallo DA. High incidence of triple-negative tumors in sub-saharan Africa: a prospective study of breast cancer characteristics and risk factors in Malian women seen in a Bamako university hospital. *Oncology*. 2012;83(5):257-63.

19. Boussen H, Bouzaiene H, Ben Hassouna J, Dhiab T, Khomsi F, Benna F, Gamoudi A, Mourali N, Hechiche M, Rahal K, Levine PH. Inflammatory breast cancer in Tunisia: epidemiological and clinical trends. *Cancer*. 2010;116(11 Suppl):2730-5.

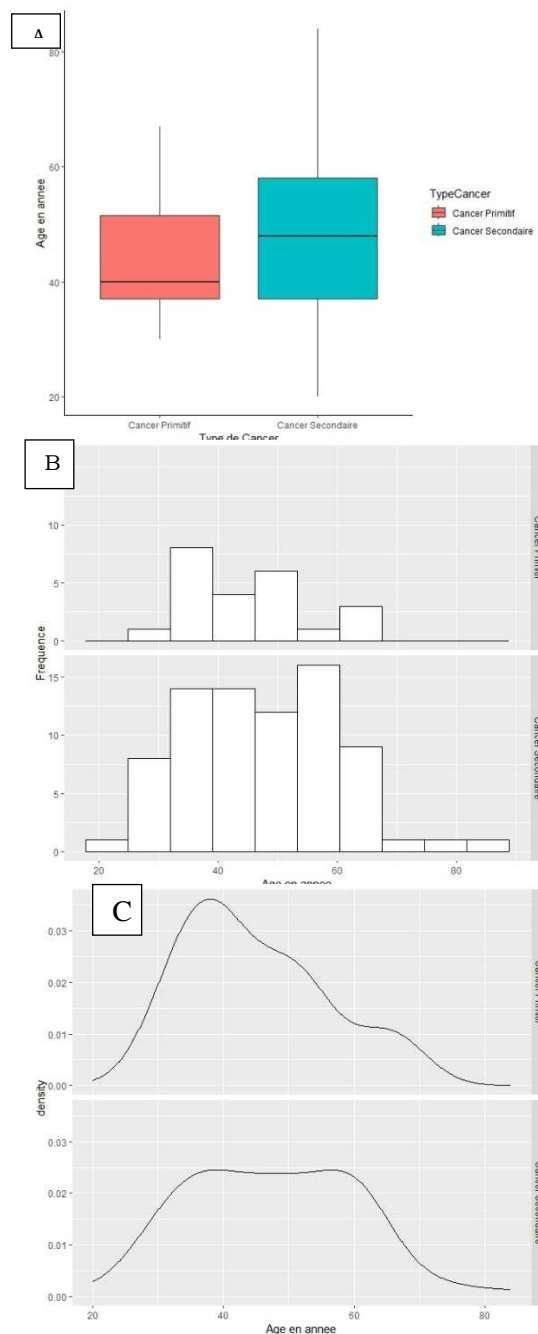


Figure 1 : Fréquence des types de cancer selon l'âge la distribution de l'âge.

A : Boite en Moustaches comparant la distribution de l'âge entre le cancer inflammatoire primitif du sein versus cancer inflammatoire secondaire du sein ; **B :** Histogrammes superposés comparant la fréquence des cancers inflammatoires primitifs par classe d'âge à celle des cancers inflammatoires secondaires. **C :** Densité de Kernel comparant la probabilité de densité par classe d'âge du cancer inflammatoire primitif du sein à celle du cancer inflammatoire secondaire du sein.

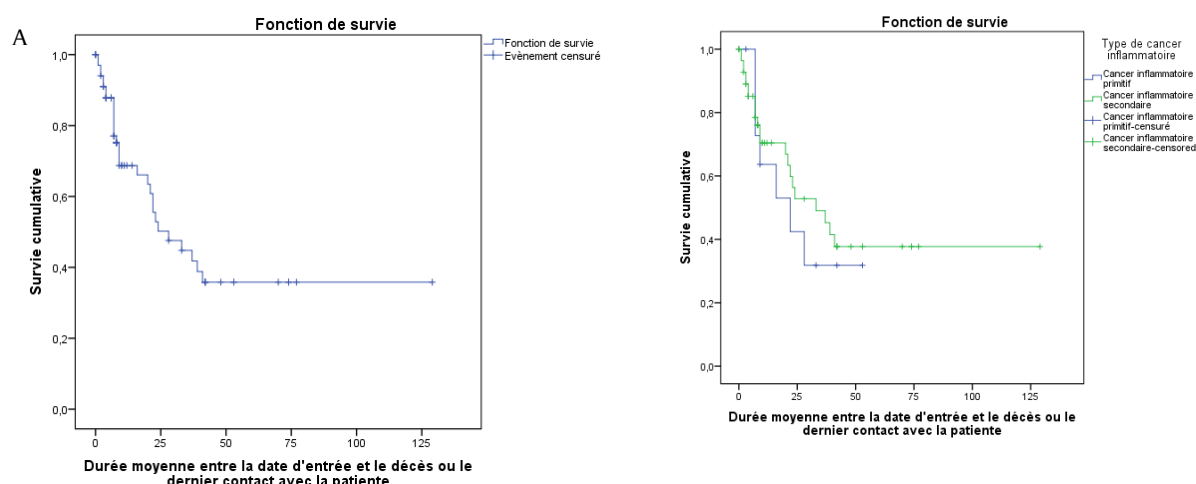


Figure 2: Courbe de survie selon la méthode de Kaplan Meier

A : courbe de survie globale; B : Courbe de survie selon le type de cancer inflammatoire du sein (CIS).

Tableau I : Profil sociodémographique des patientes selon le type de cancer du sein.

Caractéristiques	Cancer du sein inflammatoire primitif N = 23	Cancer du sein inflammatoire secondaire N = 77	Valeur - p
Âge moyen au moment du diagnostic en année	45,0 0 ± 10,89	47,62 ± 12,90	0,365 ^{\$}
Situation matrimoniale			
Mariée	19 (82,6)	64 (83,1)	0,257
Célibataire*	4 (17,4)	13 (16,9)	
Profession			0,144
Ménagère	15 (65,2)	57 (74,0)	
Autres**	8 (34,9)	20 (26,0)	
Âge moyen à la ménarche en année	15,71 ± 1,93	14,87 ± 1,43	0,127 ^{\$}
Nombre moyen d'accouchements	5,09 ± 3,26	5,01 ± 3,17	0,993 ^{\$}
Parité			0,067
Nullipare	2 (8,7)	5 (6,5)	
Primipare et Paucipare	6 (26,1)	20 (26,0)	
Multipare	15 (65,2)	52 (67,0)	
Allaitement			0,312
Oui	21 (91,3)	72 (93,5)	
Non	2 (8,7)	5 (6,5)	
Utilisation de contraception			0,064
Oui	13 (56,5)	30 (39,0)	
Non	10 (43,5)	47 (61,0)	
Statut ménopausique			0,000
Préménopause	8 (42,1)	44 (58,7)	
Postménopause	11 (57,9)	31 (41,3)	
Inactivité physique			0,519
Oui	11 (47,8)	31 (40,3)	
Non	12 (52,2)	46 (59,7)	
Lieu de résidence			0,196
Bamako	15 (65,2)	50 (64,9)	
Hors Bamako	8 (34,8)	27 (35,1)	
Temps moyen entre le début des symptômes et l'apparition de la maladie	1,90 ± 0,88	11,82 ± 8,82	< 0,001

*Célibataire, divorcée, veuve ;^{\$} Valeur-p calculée avec le test Wilcoxon.

Les autres valeur - p ont été calculées à l'aide du test de Khi Carré de Pearson ou test Exact de Fisher.

Tableau II : Fréquence des signes cliniques.

Signes	Cancer inflammatoire primitif N = 23 n (%)	Cancer inflammatoire secondaire N = 77 n (%)	Valeur - P
Antécédents d'hypertension artérielle	9 (39,1)	13 (16,9)	0,021
Antécédents de pathologie bénigne du sein	1 (4,3)	17 (22,4)	0,064
Érythème (rougeur)	14 (60,9)	50 (64,9)	0,127
CÉdème du sein	15 (65,2)	55 (71,4)	0,325
Adénopathies axillaires	17 (73,9)	55 (71,4)	0,054
Peau d'orange	14 (60,9)	49 (63,6)	0,058
Ulcération du sein	3 (13,0)	24 (31,2)	0,111
Rétraction cutanée mammaire	5 (21,7)	22 (28,6)	0,419
Écoulement mammaire	2 (8,7)	7 (9,1)	1,000
Masse dans le sein atteint	20 (87,0)	70 (90,9)	0,692
Nodule de perméation du sein	2 (8,7)	18 (23,4)	0,148
Mamelon retracté	22 (95,7)	73 (94,8)	1,000
Métastase globale	6 (27,3)	34 (45,9)	0,114
Métastases multiples	1 (4,5)	12 (16,2)	0,286
Métastases osseuses	1 (4,5)	6 (8,1)	1,000
Métastases hépatiques	4 (17,4)	9 (12,2)	1,000
Métastases pulmonaires	3 (13,6)	20 (27,0)	0,261

Tableau III: Aspects échographiques des cancers du sein inflammatoires.

Signes	Cancer inflammatoire primitif du sein N = 15 n (%)	Cancer inflammatoire secondaire du sein N = 49 n (%)	Valeur - P
Épaississement cutané*	2 (13,3%)	4 (8,2%)	0,618
Modification diffuse de l'échostructure du parenchyme	4 (26,7%)	8 (16,3%)	0,369
Masse solide	10 (71,4%)	37 (75,5%)	1,000
Ombre acoustique parenchymateuse locale	0 (0%)	5 (10,2%)	0,329
Adénopathies axillaires	15 (53,3%)	48 (41,7%)	0,427
Multifocalité, multicentricité	0 (0%)	5 (10,2%)	0,329

Valeur disponible seulement chez les femmes ayant bénéficié d'une échographie mammaire.