

9/ Tumeurs gynécologiques

I. Cancer de l'endomètre

Endomètre: muqueuse qui tapisse la cavité utérine

Epidémiologie

- Femmes ménopausées dans 80% des cas
- Pic de prévalence = 59 ans

Facteurs de risque

- Cancer hormono-dépendant
- Hyperstrogénie (obésité, puberté précoce, ménopause tardive..)
- Facteurs génétiques
- Autres: diabète type 2, âge, HTA

Formes histologiques

- 85 à 90% d'adénocarcinome endométrioïde
- Les autres formes sont plus sévères

Histoire naturelle

- Evolution essentiellement locorégionale et lymphatique
- Longtemps limité à l'endomètre
- Envahissement du myomètre puis extension vers le col
- Extension régionale

Classification FIGO

- Stade I: tumeur limitée au corps de l'utérus (IA: < 50% du myomètre, IB: > 50%)
- Stade II: atteinte du col de l'utérus
- Stade III: extension au delà de l'utérus (IIIC: atteinte ganglionnaire)
- Stade IV: envahissement vésical et/ou digestif, métastase à distance

Facteurs pronostics

- Dépendant de la tumeur: stade FIGO, type histologique, grade histopronostique
- Dépendant du terrain: âge de la patiente, tares viscérales associées (comorbidités)
- Taux de survie en fonction du stade FIGO

Circonstances de découverte

- Métrorragies chez femmes ménopausées
- Leucorrhées +/- purulentes
- Formes évoluées: douleurs pelviennes, troubles urinaires, digestifs, altération de l'état général
- Découverte fortuite lors d'une échographie pelvienne ou d'une hystérocopie diagnostique

Examens d'imagerie

- Echographie pelvienne en 1^e intention
- IRM pelvienne (examen clé de l'extension loco-régionale)

Diagnostic: hystérocopie + biopsies

Traitement

- Chirurgie et radiothérapie
- Chirurgie: hystérectomie + annexectomie (on enlève le corps de l'utérus et les annexes). Curage ganglionnaire si forme sévère
- Radiothérapie: externe ou curiethérapie
- Chimiothérapie: formes avancées, inopérables

Surveillance: examen clinique bi-annuel puis annuel à vie

II. Lésions pré-cancéreuses du col utérin

Dysplasie du col

- Infection persistance par un HPV oncogène dit à haut risque
- Evolution lente: 10 ans entre la primo-infection HPV et le cancer invasif

Papillomavirus

- HPV non oncogènes ou à bas risque
- HPV oncogènes ou à haut risque (HPV 16 et 18)

L'infection par un HPV

- L'IST la plus fréquente (le virus persiste)
- Marqueur de l'activité sexuelle
- Clairance: élimination naturelle par l'organisme du virus. Cette infection transitoire est alors banale et n'induit aucune anomalie cellulaire

Persistance de l'infection HPV: rôle des cofacteurs

- Certains facteurs favorisent la persistance de l'infection et sont ainsi considérés comme des cofacteurs de la carcinogénèse
- Tabagisme actif
- Coinfection sexuellement transmissible
- Immunodépression

Prévention des cancers du col

- Prévention primaire: vaccination prophylactique anti-HPV
- Prévention secondaire: dépistage (frottis) et traitement des dysplasies. Si anomalie au frottis (analyse des cellules), on fait une colposcopie (examen intérieur du vagin)

Traitement des dysplasies

- Lésions de bas grade: surveillance, destruction par laser
- Lésions de haut grade: retirer les lésions = conisation (chirurgical)

III. Cancer du col utérin

Prévalence ≈ 40 ans

Mêmes facteurs de risque que l'infection HPV

Stadification FIGO

- Stade I: tumeur limitée au col de l'utérus (< 4 cm)
- Stade II: extension au-delà du col
- Stade III: atteinte de la paroi pelvienne ou du 1/3 inférieur du vagin ou uretère
- Stade IV: envahissement des organes du voisinage

Facteurs pronostics reconnus

- Stade FIGO
- Volume tumoral
- Envahissement ganglionnaire
- Le taux de survie dépend du stade

Imagerie = IRM

Moyens thérapeutiques

- Chirurgie (stade limité au col, < 4cm) = exérèse de la tumeur + curage ganglionnaire
- Radiothérapie avec chimiothérapie concomitante: 5 semaines de radiothérapie externe avec chimiothérapie à la cisplatine pour sensibiliser aux rayons et 6e semaine curiethérapie

On se sert de l'IRM pour déterminer les cibles thérapeutiques

Surveillance rapprochée à vie: examen clinique bi-annuel puis annuel

IV. Cancer de l'ovaire

Symptômes: augmentation du volume abdominal (ascite), douleurs pelviennes, métrorragies

Présence d'au moins un des critères suivants

- Taille > 6 cm
- Caractère bilatéral
- Parois épaisses
- Contours irréguliers
- Contenu hétérogène
- Végétation endo et/ou exo-kystiques
- Cloisons intra-kystiques
- Vascularisation anarchique au Doppler
- Signes associés (ascite, nodules de carcinose)

Epidémiologie

- Pic d'incidence = 61 ans
- 75% sont diagnostiqués à un stade avancé
- Pas de test de dépistage

Facteurs de risque

- Antécédents personnels ou familiaux de cancer de l'ovaire, du sein
- Syndromes héréditaires
- Situations accumulant les ovulations
- Antécédent d'irradiation pelvienne
- Effet protecteur de la contraception

Facteurs de risque reconnus

- Mutation de BRCA1 et BRCA 2
- Annexectomie prophylactique à partir de 40/45 ans

Facteurs histologiques

- Tumeurs épithéliales (2/3 des cas) = cystadénocarcinome séreux (le plus fréquent), mucineux
- Tumeurs germinales
- Tumeurs stromales (rares)

L'extension se fait essentiellement par voie péritonéale, voire lymphatique, rarement hématogène

Classification FIGO

- Stade I: tumeur limitée aux ovaires
- Stade II: extension pelvienne de la tumeur
- Stade III: extension péritonéale extra-pelvienne
- Stade IV: métastases à distance

Facteurs pronostics

- Cytoréduction tumorale chirurgicale
- Stade FIGO
- Type histologique
- Grade de différenciation histologique
- Age et état général

Taux de survie en fonction du stade

Examens d'imagerie: IRM (examen de référence), scanner (intérêt dans le bilan d'extension)

CA 125 = marqueur tumoral du cancer de l'ovaire

Principes du traitement

- Chirurgie et chimiothérapie
- Evaluation de la résécabilité

3 intérêts de la chirurgie: diagnostique, pronostique (stadification) et thérapeutique

Chirurgie

- Hystérectomie totale
- Annexectomie bilatérale
- Exérèse de toutes les lésions
- Exérèse des orifices des trocarts de coelioscopie

Il faut un résidu nul post-opératoire

Chimiothérapie: 2 grandes molécules = taxanes, sels de platine

Surveillance clinique

- Suivi clinique et dosage des marqueurs si initialement élevés
- Tous les 4 mois pendant 2 ans, puis tous les 6 mois pendant 3 ans, puis annuel
- Aucun examen d'imagerie en dehors du traitement conservateur
- Recherche génétique si cancer avant 70 ans

V. Cancer de la vulve

Rare, **cause** = lésions pré-cancéreuses chez la femme âgée soit liées au HPV soit au lichen scléreux

Facteurs de risque

- Immunodéficience
- Tabac
- Age élevé
- Paucifocalité
- Lichen plan ou scléreux

Nécessité d'une surveillance clinique

Age moyen 65 ans, lésions pré-existances dans 90% des cas

Femmes jeunes → HPV

Traitement: on enlève la vulve et les ganglions, puis radio-chimiothérapie

VI. Cancer du vagin

Rare

Femmes de plus de 60 ans dans 80% des cas

Terrain

- Prolapsus extériorisé
- Néoplasie intra-épithéliale vaginale (HPV)