

Pathologie du col de l'utérus

Les lésions pré-cancéreuses - Le cancer du col

Introduction

- KC du col = le + rvt + évolut° lente précédé par des lésions intra-épithéliales = dysplasies ou CIN (cervical intra-épithéliale néoplasie)
- ces lésions sont svt associées à certains types de papilloma virus humains : HPV dit oncogènes.
- 10 à 20% des f^{em} sont infectées de manière latente mais nécessaire pour développer la maladie il faut des co-facteurs (mutation de gènes intra- Σ , altérat° immunitaire ou co-infections) = le tabac est 1 excellent co-facteur.
- Il apparaît aussi que le KC du col & les lésions KC = IST
- CIN = lésions d'évolut° lentes d'où l'intérêt du dépistage permettant 1 Ag précoce (av^{ant} KC invasif). Actuellement : 7 du nombre de CIN & 1/3 de l'âge des patientes présentant ces lésions l'incidence annuelle est 5 nouveaux cas pour 1000 f^{em} de moins de 40 ans.
- les CIN 1 sont les lésions les + fréquentes chez les f^{em} jeunes.
- les CIN 2 & 3 les carcinomes micro-invasifs ne sont cepd pas rares à cet âge & ils n^{ont} découv^{ert} dans les 2 à 3 ans suiv^{ant} 1 frottis normal.
- les outils de dépistage (au stade asymptomatique) = frottis régulier, si normal colposcopie & biopsie (spatule d'Ayre ou gubérosse)
- 95% des lésions se font sur la zone de jonction.

Physiopathologie

- col recouvert par 2 épithélium

- exocol: é. pluristratifié
- endocol: 1 seule assise de ϕ
- zone de jonct°: qui correspond à l site privilégié d'infect° par HPV (human papilloma virus)

- zone de transformat°: situat° change en fonct° de l'âge

- les anomalies

- condylomes: lésions bénignes; le + su^t HPV à bas risque
- CIN: selon l'importance des modifiat° ϕ : CIN 1 & CIN 3 (KC en situ); le + su^t liés à HPV oncogène.
- Ag: frottis puis colposcopie & biopsie

- Les lésions cervicales surviennent exclusivement:

- chez les f^é sexuellement actives: → du risque avec la précocité des relat° sexuelles. IST: rôle ++ du HPV de l'étiologie des KC du col.

- HPV infectent le ϕ avec l'aide d'1 co-facteur = infect°, tabac, ...

- ou si le système immunitaire est affaibli (immunosuppression, ...)

- dans la famille des HPV

- virus oncogènes: 16 & 18 surtout associés au KC
- virus non oncogènes: 6, 12, 42

Diagnostic

- C'est le KC du col est précédé d'1 CIN décelable possible & précoce par le frottis cervico-vaginal.

Techniques de frottis

- prélèvt^t exocervical = spatule d'Agre
- prélèvt^t endocervical: cytobrosse
- technique nulle des frottis en milieu en phase liquide
- Depuis la pratique du FCV, la mortalité par UC du col a été : par 6.
- Rythme: 2 FCV à 1 an d'intervalle & si les 2 sont normaux 1 FCV tous les 3 à 5 ans.
- Autre: recherche & typage viral = complém^t de la cytologie si celle-ci est anormale ou remplacem^t pour le dépistage des f^é à risque (porteurs d'1 virus oncogène).
- Dépistage : frottis
- Si frottis : colposcopie (ex du col à la loupe) - étude de la zone de romariement permettant des biopsies dirigées qui vont permettre 1 Ag de la lésion, 1 Ag d'1 envahissement éventuelle (franchiss^t de la membrane)
- Si zone de jonct[°] non visible ou discordance entre cytologie & colposcopie : conizat[°] Ag.

Traitement

- Si UC envahissant a été éliminé (colpo & biopsie)

1^{er} conservateur

- vaporisateur laser

- ERAD = électro récept[°] à l'onde diathermique

- conisation

- Suivi: pb du HPV non élucidé; taux de récédive de 5% à 15% d'où la nécessité d'1 surveillance rigoureuse (cytologique &/ou colposcopie). (test au lugol pour voir zones infectées)

Conclusion

- Pathologie du col : IST
- Possibilité de Ag présente des lésions pr^c KC du col : fruits ++
- Notion de ↓ possible de risque de KC du col = ↓ des nbre de partenaires, utilisat° de préservatifs, arrêt du tabac.
- Ht des lésions pr^c KC & 1 suivi régulier va permettre d'éviter
la survenue d'1 KC du col
- Par ailleurs, importance du suivi :
 - colpo après fruits anormal
 - surveillance après Ht

L'avenir : la vaccination

le cancer du col

nette $\Rightarrow$ de sa fréquence grâce au dépistage.
déplacement de l'âge du 1^{er} vers le bas: sujets + jeunes atteints.
mais de fréquence entre 30 & 50 ans.

les types de CC: 2 principaux

- CC épidermoïdes: 70% des pathos
- adénocarcinomes cervicaux: 30%

CC du col: le + su^t à la zone de jonction.

développ^t: ensuite exo-cervical (le + jeune) ou vers l'endocol (1/3 des cas)
puis extens^o aux structures de voisinage, ganglions lymphatiques pelviens
puis extra pelviens, puis aux visères à distance du pelvis.

Signes cliniques

Signes fonctionnels

- ménorragies paroxysmiques (rapports) HT, chez la f^é âgées ménor-
ragies spontanées.
- pertes purulentes (infection)
- DL: qd extension avancée.

Examens:

- spéculum: tumeur exocervicale; zone rouge saillante ou
cratère.
- tumeur endocervicale: 1^{er} + difficile
- TU: informatif que si la lésion est étendue.

Diagnostics

Diagnostic positif = biopsie au cours de la colposcopie ou conisation Ag (endocervix)

Diagnostic d'extension : examen clinique + cystoscopie + rectoscopie + UIV (urographie extra vaineuse) qui va permettre de « stader » la lésion : classification de FIGO (Fédération Internationale de Gynécologie Obstétrique) . autres examens : scanner ou IRM

Traitements

- chirurgie
- radiothérapie
- chimiothérapie : assez limitée (pour stade assez avancé).

La chirurgie

* hystérectomie totale élargie selon Wertheim - ablat° de l'utérus + annexes + ablat° du dome vaginal & des paramètres + lymphadénectomie (laparotomie, voie basse pour certaines équipes avec lymphadénectomie par coelioscopie).

* exentérences péviciennes : ablation de la vessie & ou du rectum avec dérivation. (stade ++ avancé)

La radiothérapie

* curiethérapie endo-vaginale

* radiothérapie externe : cobaltothérapie

Indications thérapeutiques

→ Dépendant du stade de la maladie donné par la classifcat° FIGO:

• stade 1: KC limité au col

• stade 2: KC envahissant les tissus péri-utérin sans atteindre les limites des pelvis.

stade 2A: atteinte 1/3 > vagin

stade 2B: atteinte du paramètre

• stade 3: KC atteignant les limites des pelvis

• stade 4: KC atteignant les organes de voisinage ou métastases à distance.

→ Jusqu'au stade 2A: chirurgie ou radiothérapie ou le + sur les 2

→ Au-delà: radiothérapie

→ Formes rebelles & récurrences pelviennes:

 - exentérisations pelviennes

 - radiothérapie

 - chimiothérapie

Pronostic

• Dépend du stade clinique & de l'état des ganglions: les chances de guérison sont divisées par 3 si les ganglions sont touchés.

• Survie globale à 5 ans:

 - stade 1A = 100%

 - stade 2A = 85%

 - stade 2B = 75%

 - stade 3 = 50%

 - stade 4 = ⊖ de 20%

→ Le KC du col est 1 KC d'évolut° lente le + sûr.

→ On dispose d'1 excellent moyen de Ag = le frottis

La pratique régulière permet de Ag des lésions pré KC & le lit de celles-ci avant qu'elles ne se transforment en KC du col.

→ on devrait avec 1 dépistage bien conduit pouvoir éradiquer le KC du col.

• L'avenir proche : le vaccin préventif

- chez les adolescentes

- l'âge de début, de la durée de la protection

L'avenir plus lointain : vaccin curatif