



**HAL**  
open science

# Morbidité de la prise en charge chirurgicale des cancers du col utérin aux stades précoces : corrélations anatomiques et facteurs prédictifs

Vincent Balaya Gouraya

► **To cite this version:**

Vincent Balaya Gouraya. Morbidité de la prise en charge chirurgicale des cancers du col utérin aux stades précoces : corrélations anatomiques et facteurs prédictifs. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-03754251

**HAL Id: dumas-03754251**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03754251v1>**

Submitted on 19 Aug 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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

# AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est 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 toute poursuite pénale.

*Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4*

*Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10*

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES  
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2017

N° 162

THÈSE  
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT  
DE  
DOCTEUR EN MÉDECINEMorbidité de la prise en charge chirurgicale des cancers du col utérin  
aux stades précoces : corrélations anatomiques et facteurs prédictifsPrésentée et soutenue publiquement  
le 29 septembre 2017

Par

***Vincent BALAYA GOURAYA***

Né le 16 Novembre 1986 à Saint-Pierre (974)

Dirigée par Le Professeur Patrice Mathevet

Jury :


M. Le Professeur Fabrice Lecuru, PU ..... Président

M. Le Professeur Patrice Mathevet, PU

M. Le Professeur Cyrille Huchon, PU

Mme Le Docteur Charlotte Ngô, MCU

Except where otherwise noted, this work is licensed under  
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>



# Serment d'Hippocrate

**E**n présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

**J**e donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

**A**dmis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui lui seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

**R**espectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

**Q**ue les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

**Q**ue je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !



*« C'est à l'œuvre que l'on voit l'artisan »*

# Remerciements

---

En guise de préambule à cette thèse de doctorat, je voudrais exprimer ici mon éternelle gratitude aux personnes qui m'ont soutenu, aidé et guidé durant toutes ces années au cours de mon parcours médical et universitaire.

## **A mon Président de jury et Maître,**

### **Monsieur le Professeur Fabrice LECURU**

Vous me faites l'immense honneur de présider ce jury de thèse et de m'avoir confié ce travail.

Votre parcours chirurgical et universitaire me sert de référence et vous guidez mes pas depuis le milieu de mon internat dans tous mes travaux.

Je vous remercie de partager chaque jour votre grande expérience chirurgicale grâce à votre sens du compagnonnage et de la confiance que vous m'accordez en m'acceptant dans votre équipe. J'espère me montrer à la hauteur de vos espérances.

Je vous prie de trouver ici l'expression de ma profonde et respectueuse reconnaissance.

## **A mon directeur de thèse,**

### **Monsieur le Professeur Patrice MATHEVET**

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter de diriger ce travail.

De ce verre à l'hôtel Westin de National Harbour à cette thèse, le chemin a été long mais fructueux grâce à vos conseils et remarques avisés.

Je vous prie de trouver ici l'expression de mon profond respect.

**Aux membres du jury,**

**Monsieur le Professeur Cyrille HUCHON,**

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

Vos compétences en statistiques et votre réactivité qui ont été précieuses dans la réalisation de ce travail. Je vous remercie pour votre aide et votre disponibilité.

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

**Madame le Docteur Charlotte NGÔ,**

Tu me fais l'honneur de juger ce travail.

Tu as accepté sans hésitation d'être membre de mon jury de thèse et j'en suis touché.

Je te remercie de m'avoir tant fait progresser en chirurgie sénologique grâce à ta patience, ta gentillesse et ton sens de la pédagogie. Tes qualités humaines et ton professionnalisme constituent un modèle à suivre. C'est un plaisir pour moi de travailler bientôt avec toi.

Je te prie de trouver dans ce travail toute ma reconnaissance.

**A mes maîtres d'Internat**, qui m'ont accueilli dans leur service et m'ont enseigné l'Obstétrique et la Chirurgie. J'aspire à être digne de votre enseignement.

Au Pr Jean-Louis BENIFLA

Au Pr Marc DOMMERGUES

Au Pr Olivier SIBONY

Au Pr Bertrand DOUSSET

Au Pr Xavier DEFFIEUX

Au Pr Anne-Sophie BATS

Au Pr Philippe MORICE

Au Dr Anne GOERE

### **A mes maîtres en Anatomie**

**Au Pr Richard DOUARD**, Anatomiste et chirurgien viscéral,

Je vous remercie de m'avoir introduit dans l'Ecole Anatomique parisienne et m'avoir guidé dans mes premiers pas sur les voies universitaire et de la recherche. Vous m'avez aidé à rédiger mon premier article. Vos remarques constructives, votre jugement critique et votre rhétorique forcent mon respect.

J'espère pouvoir bénéficier de votre enseignement enrichissant pour les années à venir.

**Au Pr Vincent DELMAS**, Anatomiste et urologue,

Je vous remercie de m'avoir accordé votre confiance au sein du département d'Anatomie des Saints-Pères. En lisant le « Rouvière et Delmas » quand j'étais en PCEM1, je n'imaginais pas avoir un jour l'honneur de travailler avec vous et de bénéficier de votre Savoir que vous avez chaleureusement partagé. Vous êtes le gardien de la tradition anatomique française que j'espère pouvoir perpétuer.

## **A mes maîtres de la Faculté de Médecine de Nice**

**Au Pr Patrick BAQUE**, Anatomiste et chirurgien viscéral,

Dès ma PCEM2, vous avez été à l'origine de ma vocation en Anatomie. Votre humilité, votre rigueur et vos compétences chirurgicales hors-normes m'ont toujours fasciné. Vous nous avez initié et donné goût à la recherche fondamentale avec le modèle murin BD IX des métastases hépatiques des cancers colo-rectaux.

Votre enseignement est le socle de ce travail, dont la rédaction a été empreinte : « la répétition est à la base de l'apprentissage » et « Ce qui se conçoit bien, s'énonce clairement ». En tant « métastase de l'Ecole Niçoise », c'est un honneur pour moi d'être votre élève.

Puisse ce travail être le témoin de ma sincère admiration et de ma profonde reconnaissance.

**Au Dr Laurent HEKAYEM**, Anatomiste et médecin urgentiste

En ce mois de Décembre 2005, quand tu nous as proposé de venir aux urgences de Saint-Roch pour apprendre « l'Anatomie Clinique », je n'imaginais pas à quel point cette rencontre allait sceller mon avenir médical !

Tu nous as encadré lors de nos premières dissections et appris à faire nos premiers points de suture. Ta capacité impressionnante de travail, ta rigueur et tes connaissances médico-chirurgicales font de toi un modèle qui m'inspirera toujours.

En tant que « milicien » dévoué à « vider le service », je te dois l'essentiel de ma formation médicale. Partagés entre les « Jack-coca » du « Pure » et la première édition du Charpentier, tu as su nous apporter une vision de la vie et un savoir-être exemplaire. Dans l'attente d'une nouvelle escapade libanaise, je te prie de trouver dans ce modeste travail la preuve de ma plus grande admiration et de ma sincère gratitude.

**A Benjamin MAES**, technicien au laboratoire d'Anatomie et dessinateur

Je te remercie de m'avoir aidé au cours de toutes ces dissections et m'avoir gracieusement fourni l'iconographie tirée de ton atlas pour illustrer ce travail. Je ne doute pas que ton atlas détrônera un jour le Netter et le Sobota !

### **A mes partenaires scientifiques**

**Au Dr Jean-François UHL**, Anatomiste et chirurgien vasculaire,

Tu m'as formé aux rudiments de l'Anatomie numérique et fœtale et accompagné durant mon année de master 2. Tes idées novatrices et ton compagnonnage ont été décisifs dans l'orientation de ma formation en Anatomie. J'ai hâte de poursuivre nos travaux avec toi.

**Au Dr Fabien GUIMIOT**, Foetopathologiste

Tu m'as chaleureusement ouvert les portes de ton département durant mon année de master 2. Tu m'as patiemment appris les bases et techniques de l'anatomopathologie. J'espère que nous pourrons continuer à travailler ensemble sur d'autres projets.

**A Mr Marc THILLAYS**, Responsable de la recherche médicale à la Fondation de l'Avenir.

Je te dois beaucoup car, si je n'avais pas eu ton soutien, aucun de mes projets scientifiques n'aurait vu le jour. Je sais que je peux compter sur toi et j'espère faire perdurer notre partenariat dans le futur.

### **A mes chefs de clinique et séniors parisiens**

Votre enseignement, votre pédagogie et votre patience ont été les piliers de ma formation. Dans chaque geste que je fais et chaque décision que je prends, il y a une partie de vous.

Afchine Fazel, Jérémy Sroussi, Anne-Sophie Chevallier, Eva Marchand, Bénédicte Lafarge, Delphine Frimigacci, Marion Guiraud, Bénédicte Breton, Felicia Joineau, Jonathan Rosenblatt, Thomas Schmitz, Yvon Chitrit, Constance



Borie, Anaïs Bekmezian, Caroline Cornou, Léa Rossi, Chérazade Bensaïd, Nathalie Douay-Hauser, Claude Nos, Suha Jaudi, Anne-Florence Alix, Marine Driessen, Mona Rahmati, Jacky Nizard, Marc Even, Louis Marcellin, Antoine Bourret, Hervé Foulot, Guillaume Pierre, Fouzia Decuypère, Céline De Carné, Albane De Quillacq, Emeline Maisonneuve, Yvain Goudard, Loïc Bonnard, Stéfano Schipani, Catherine Durdux, Hélène Tournat, Andrès Huertas, Alexandra Suissa, Emmanuel Jouglar, Jean-Emmanuel Bibault, Enrica Bentivegna, Chafika Mazouni, Maximiliano Gelli, Mathieu Farron, Charles Honoré, Isabelle Sourouille, Léonor Benhaïm.

### **A mes chefs de clinique et séniors niçois**

Merci de m'avoir initié à cette merveilleuse spécialité au cours de mon externat et suscité ma vocation.

Jérôme Delotte, Olivia Mouremble, Abdi Bafghi, Laurent Clerté, Maxence Dorez, Tarik Ihraï.

### **A mes chefs de clinique et séniors réunionnais**

Merci de m'avoir accueilli à la maternité de Saint-Pierre et de m'avoir conforté dans mon choix. J'espère dans un futur, plus ou moins proche, vous rejoindre.

Malik Boukerrou, Pierre Niquet, Michel Heisert, Georges Barau, Sofie Chevrrière, Alexy Choëffel.

### **A mes co-internes, qui m'ont accompagné tout au long de mon internat,**

En particulier Alexandra, Clémentine, Valentin, Marc et Louisa, Shervine, Rocio, Bassem, Omar ...

## **A mes amis**

### **A Olivier CAMUZARD,**

Cette montée de l'Hôpital Pasteur en Septembre 2005 a été décisive dans mon cursus. Nous avons partagé nos premières gardes, nos premiers blocs, nos premières dissections. Grâce à toi, j'ai pu accomplir pas mal de choses. Bien au-delà de l'externat, ton talent chirurgical et ta force intellectuelle m'ont toujours impressionné et sont source d'émulation. Une brillante carrière chirurgicale t'attend. C'est un honneur pour moi d'être ton ami. Tu as une contribution certaine dans les pages de cette thèse et je souhaite que tu puisses la juger au titre de tout ce pour quoi nous avons œuvré.

### **A Vincent SAURY,**

Tu es comme un frère pour moi (mais cela tu le sais déjà !). Ce n'est pas par hasard que je t'ai choisi pour être le parrain de ma fille. Au cours de toutes ces années, j'ai pu apprécier ton sens clinique (et critique), ton intégrité et ton dévouement à l'exercice médical. Nous avons partagé cette « formidable » année de D4 et sans ton soutien et ces nombreuses sous-colles, je n'y serais pas arrivé même si pour moi l'interprétation des ECG se fait toujours en double-aveugle ... Ce n'est pas (encore) le Lancet ni le NEJM, mais cette thèse est l'aboutissement de toutes ces années de travail et d'amitié qui nous lie.

### **A Alix REBAY,**

Force est de constater que malgré toutes ces soirées Pizza-PES « éprouvantes », nous avons réussi à rédiger une thèse ! Tu as su me soutenir dans les moments difficiles, aussi bien sur le plan médical que personnel et si tu n'étais pas là, je pense que j'aurais hésité à monter sur Paris. Tes conseils constructifs et nos longs débats sont sources d'un énorme enrichissement personnel et grâce à toi je continue à avancer sereinement. Promis, après la soutenance, je réenfile mes baskets !

## **A mes compatriotes et amis de la Réunion**

A Ery « Bolo » SAÏBO, Monique DERFLA, Monique CRESSON, Patrick « Mozer » TREBEL,

Vous m'avez vu naître et fait grandir. J'ai eu la chance de profiter de votre bienveillance et de votre affection depuis tant d'années. Je n'oublierai jamais ce que vous avez fait pour moi et si j'en suis arrivé là, c'est en grande partie grâce à vous. J'espère que vous trouverez dans ce travail le témoignage de mon éternelle reconnaissance.

## **A ma famille**

### **A mon père, le Dr Armand BALAYA**

Tu m'as montré la voie et mis le pied à l'étrier. A ton contact, j'ai appris l'art et l'exercice médical depuis ma tendre enfance : les visites à domicile, de jour comme de nuit, les « stages » d'été... Ta capacité et ta force de travail m'impressionneront toujours et je m'efforce de t'égalier.

Tu m'as toujours poussé au-delà de mes limites et la rigueur que tu m'as inculquée a porté ses fruits car, sans toi, je n'aurais jamais été médecin. J'espère ne jamais te décevoir tout en sachant me montrer digne de ton héritage.

Puisses-tu trouver dans ce travail le symbole de tout ce que tu m'as transmis.

### **A ma mère, Patricia,**

Du jour de ma naissance à aujourd'hui, je te dois tout. Ton amour et ton soutien inconditionnel m'ont aidé à surmonter les étapes les plus difficiles de ma vie. Malgré mon mauvais tempérament, tu as toujours été là pour moi. De nos premières dictées du mercredi après-midi à la rédaction de cette thèse de doctorat, le temps est passé si vite... J'espère que tu seras aussi fière de cette thèse que moi car derrière chaque mot, il y a ta plume.

Je t'aime

**A ma sœur, Catherine**

Même si nos routes se sont séparées, je sais que je pourrai toujours compter sur toi car « le sang n'est pas coupé avec de l'eau ». Malgré nos différences, je ne douterai jamais que tu seras toujours la meilleure partie de moi-même.

Je t'aime

**A mon oncle Jean-Pierre Togniacioli,**

Tu es un deuxième père pour moi. Sans toi je ne serais pas là où je suis aujourd'hui. Ton expérience de la vie et tes conseils pertinents ont contribué grandement à l'homme que je suis devenu. Je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu as fait pour moi.

**A ma famille,** mes tantes et oncles, mes cousines et cousins qui ont toujours cru en moi dès mon plus jeune âge. Je ne peux pas tous vous citer mais vous vous reconnaîtrez. Vous avez tous participé d'une manière ou d'une autre à un moment à la concrétisation de ce long parcours. Je vous aime.

**A Hbiba,**

Merci de m'avoir soutenu patiemment et supporté mes lamentations interminables pendant la longue rédaction de cette thèse. N'brick

**A India-Rose,**

Tu es la plus belle chose qui me soit arrivée. Depuis ta naissance, tu as comblé ma vie. Chaque jour tu es ma source de courage et d'inspiration. Tu es ma plus grande fierté.

Je t'aime

**A mon grand-père, Jules**

Tu as été celui par qui tout a commencé. Si tu ne nous avais pas poussé au-delà de l'horizon, aucun de nous n'aurait été médecin aujourd'hui. J'espère que tu trouveras dans cette thèse la suite de tes espérances.

**A mes deux grand-mères Simone et Germaine.**

Inconsciemment, vos histoires respectives m'ont destiné à l'exercice de la Gynécologie-Obstétrique. Vous m'avez toujours couvert d'affection et d'amour. C'est à vous deux que je dédie cette thèse.

# Table des matières

---

1.	GENERALITES SUR LE CANCER DU COL UTERIN	17
1.	1. Epidémiologie descriptive	17
2.	2. Facteurs de risques	17
1.	1. L'infection au HPV	17
2.	2. Autres facteurs de risques	18
3.	3. Histoire et évolution de la maladie	20
4.	4. Histologie	25
5.	5. Prévention	27
1.	1. Frottis cervico-utérin	27
2.	2. Vaccination	29
6.	6. Stratégie diagnostique	30
2.	LA CHIRURGIE DES CANCERS DU COL UTERIN	33
1.	1. La place de la chirurgie	33
2.	2. Anatomie chirurgicale	34
1.	1. Topographie générale	34
2.	2. Vascularisation	42
3.	3. Innervation pelvienne	44
4.	4. Drainage lymphatique	52
3.	3. Techniques chirurgicales	55
1.	1. La colpohystérectomie élargie	55
2.	2. La trachélectomie élargie	57
3.	3. Le ganglion sentinelle	57
4.	4. Le curage pelvien	61
4.	4. Les complications fonctionnelles	62
3.	OBJECTIFS DE L'ETUDE	64
4.	MATERIELS ET METHODES	65
1.	1. La population de l'étude	65
2.	2. Recueil de données	65
3.	3. Analyse statistique	67
5.	RESULTATS	69
1.	1. Caractéristiques de la population	71
1.	1. Caractéristiques générales	71
2.	2. Données préopératoires	73
3.	3. Description de la chirurgie	74
4.	4. Données anatomopathologiques	76



2.	Description des complications	78
1.	Complications peropératoires	78
2.	Complications urinaires	79
3.	Complications lymphatiques	79
4.	Complications neurologiques	80
5.	Complications digestives	81
6.	Complications liées à la cicatrice vaginale	82
7.	Autres complications	82
3.	Facteurs de risque de complications	84
1.	Complications urinaires	84
2.	Complications lymphatiques	88
3.	Complications nerveuses	92
6.	DISCUSSION	96
1.	Complications urinaires	96
1.	Données de la littérature	96
2.	Principes du nerve-sparing	98
3.	Gestion des complications post-opératoires	101
2.	Complications lymphovasculaires	102
3.	Complications nerveuses	103
4.	Autres complications	104
7.	CONCLUSION	106
	REFERENCES	107
	ANNEXES	117
1.	Classification histologique des tumeurs du col utérin OMS 2009	
2.	Recommandations de l'ESMO 2017 – Algorithme de traitement	
3.	Classification de Piver	
4.	Classification de Querleu-Morrow	
5.	Protocole opératoire : Colpohystérectomie élargie coelio-robotisée	
6.	Protocole opératoire : Trachélectomie élargie par voie vaginale	
7.	Classification des complications post-opératoires selon Clavien-Dindo	
8.	Classification des complications post-opératoires selon la CTCAE	

## Abréviations

---

**CHEL** : Colpo-hystérectomie élargie  
**CIN** : Cervical intra epithelial neoplasia  
**CLA** : Curage lombo-aortique  
**CP** : Curage pelvien  
**CTCAE**: Common Terminology Criteria for Adverse Events  
**ESMO**: European Society of Medical Oncology  
**FIGO** : Fédération internationale de Gynécologie Obstétrique  
**GS** : Ganglion sentinelle  
**HAS** : Haute Autorité de Santé  
**HCSP** : Haut Conseil de la Santé Publique  
**HPV** : Human Papillomavirus  
**IARC**: International Agency for Research on Cancer  
**IRM** : Imagerie par résonance magnétique  
**MBq** : Méga-Becquerel  
**NSP** : Nerfs splanchniques pelviens  
**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé  
**PHI** : Plexus Hypogastrique Inférieur  
**PHS** : Plexus Hypogastrique Supérieur  
**SIDA** : Syndrome d'immunodépression acquis  
**TE** : Trachélectomie élargie  
**VIH** : Virus d'immunodéficience humaine

# 1. Généralités sur le cancer du col utérin

---

## 1.1 Epidémiologie descriptive

Chez la femme, le cancer du col utérin est le second cancer le plus fréquent et la 3<sup>ème</sup> cause de décès liés au cancer, à la fois dans les pays développés et dans les pays en voie de développement, avec 527 600 nouveaux cas et 265 700 décès par an (1). L'incidence et la mortalité du cancer du col varient d'un pays à l'autre et ont diminué grâce à la mise en place de programmes de dépistage, l'éducation des patientes et une modification des comportements sexuels (2–4).

La majorité des cas surviennent dans des pays en voie de développement tels que la Chine où plus de 75 000 nouveaux cas de cancer du col ont été diagnostiqués et près de 34 000 décès ont été recensés en 2008 (5) ou l'Inde avec plus de 130 000 nouveaux cas et 74 000 décès en 2007 (6). En Europe, environ 34 000 femmes ont développé un cancer du col dont 16 000 sont décédées entre 2004 et 2007. Il est important de souligner que plus de 54% des femmes diagnostiquées sont âgées de moins de 50 ans (2).

En France, le cancer du col utérin représente le deuxième cancer gynécologique par ordre d'incidence, avec 4 100 nouveaux cas annuels dont la moitié des cas sont diagnostiqués au stade précoce (stades I – IIa1) (7).

## 1.2 Facteurs de risques

### 1.2.1. L'infection au HPV

En 2008, le prix Nobel de Médecine a été décerné au virologue allemand Harald Zur Hausen pour avoir démontré le caractère viro-induit obligatoire du cancer du col utérin grâce à ses travaux sur les HPV (8).

Les papillomavirus sont des virus à ADN de petite taille (45-55 nm) appartenant à la famille de *Papillomaviridae*. Ils ont un tropisme spécifique pour les épithéliums malpighiens tels que les muqueuses génitales où ils infectent les kératinocytes. Ils se transmettent par contact cutanéomuqueux, avec ou sans

pénétration, et peuvent pénétrer dans les épithéliums via des microlésions produites lors des rapports sexuels.

En l'état actuel des connaissances, il existe 189 types de papillomavirus dont 120 infectent spécifiquement l'homme (9). Parmi ces virus, on distingue des HPV dits à faible risque (HPV-LR) qui sont à l'origine de tumeurs bénignes telles que les condylomes génitaux liés aux HPV 6 et 11. A contrario, une quinzaine d'HPV est associée au cancer du col de l'utérus : ce sont les HPV à haut risque (HPV-HR) ou oncogènes (HPV 16,18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73 et 82) et sont considérés par l'IARC comme oncogènes avérés (10). Les types « oncogènes » peuvent entraîner l'apparition de lésions dysplasiques, puis de cancers du col de l'utérus mais aussi de la vulve, du vagin, du canal anal ou de la cavité buccale (11). Le cancer du col utérin est cependant le premier cancer chez l'Homme dont le caractère viro-induit a été clairement démontré et il est plausible d'affirmer qu'il n'y a pas de cancer du col utérin sans infection aux HPV (12). Les HPV 16,18 et 45 sont les plus fréquents et à eux 3 jouent un rôle dans plus de 70% de cas de cancers du col à l'échelle mondiale (13). En France, l'étude multicentrique EDITH a montré que les HPV 16 et/ou 18 étaient associés à plus de 80% des cas de cancers du col (14).

Bien que l'infection au HPV soit une condition nécessaire à la carcinogénèse du col utérin (12), elle ne constitue pas pour autant une condition suffisante car toutes les femmes infectées ne développeront pas forcément de cancer du col utérin, supposant donc l'existence de co-facteurs jouant le rôle de promotion des cellules cancéreuses.

## **1.2.2. Autres facteurs de risques**

### **1.2.2.1 Tabagisme**

Le tabagisme actif est considéré comme un facteur de risque avéré des cancers du col de l'utérus par l'IARC. Il double ce risque avec un effet-dose (15). Ce risque existe aussi pour le tabagisme passif (16).

Les cellules cervicales sont exposées aux substances carcinogènes contenues dans le tabac car des taux élevés de cotinine ont été retrouvés dans le mucus cervical des patientes tabagiques, prouvant le tropisme préférentiel des carcinogènes du tabac pour les muqueuses épidermoïdes.

Le tabagisme altère l'efficacité du système immunitaire dans la clearance du virus en diminuant le nombre de cellules présentatrices de l'antigène et favorise la persistance de ce virus (17).

#### 1.2.2.2 Contraception

L'utilisation d'une contraception orale est associée à un faible sur risque de cancer du col pour des durées de plus de 5 ans (RR = 1,5) (18). Ce facteur est probablement biaisé car d'une part il existe un lien entre la contraception orale et la vie sexuelle, avec une exposition plus fréquente aux HPV en cas de vie sexuelle active, et d'autre part il existe une probable assiduité au suivi gynécologique au moment du renouvellement de la contraception orale facilitant la réalisation du frottis cervico-utérin et amenant ainsi à la découverte plus fréquente et précoce des lésions pré-cancéreuses.

L'usage du préservatif est associé à une diminution du risque de cancer du col avec un odd-ratio à 0,3 (IC95 % : 0,1–0,6) ainsi que l'utilisation du diaphragme (19). Ceci s'explique probablement par le fait que l'infection à HPV représente l'une des trois principales infections sexuellement transmises (IST) avec l'herpès génital et les *Chlamydiae* dans la population générale. La virginité semble être un facteur protecteur du cancer du col (20). Bien que l'homosexualité féminine diminue ce risque, elle ne dispense pas d'un dépistage par frottis cervico-utérin comme dans la population hétérosexuelle (21).

#### 1.2.2.3 Immunodépression

L'immunodépression, qu'elle soit primaire (infection au VIH (22), Lupus érythémateux aigu disséminé(23)) ou induite par un traitement médicamenteux (immunosuppresseurs), augmente le risque d'infection virale, dont celle au HPV.

Chez les patientes infectées par le VIH, la prévalence de l'infection au HPV est plus importante par rapport à la population générale et le taux d'infection persistante est d'autant plus élevé concernant les HPV oncogènes. Le cancer du col utérin est un facteur de sévérité de l'infection au VIH car il constitue un des critères du stade de SIDA et représente le cancer le plus fréquent dans cette population. Dans près de 80% des cas, il existe une co-infection VIH/HPV (22). En raison d'une

clairance moins importante du HPV liée aux altérations du système immunitaire, le taux de récurrence après traitement des CIN est plus élevé et les cancers invasifs ont un plus mauvais pronostic, même lorsque le taux des CD4 est relativement élevé (24).

#### 1.2.2.4 Hygiène de vie

D'après le rapport des experts du World Cancer Research Foundation de 2007, l'activité physique et l'alimentation ne semblent pas avoir d'impact sur la survenue d'un cancer du col utérin. L'obésité ne semble pas non plus être associée à une augmentation du taux de cancer du col utérin (25).

### 1.3. Histoire et évolution de la maladie

A l'échelle cellulaire, l'ADN viral du HPV intègre le génome cellulaire aboutissant à l'expression continue de deux oncoprotéines virales E6 et E7. Ces protéines vont perturber les régulateurs du cycle cellulaire en neutralisant les 2 facteurs anti-tumoraux, respectivement p53 et pRb. La protéine E6 se fixe et entraîne la dégradation de la protéine p53 qui joue un rôle de contrôle du cycle cellulaire en G1 et G2. La protéine E6 active aussi l'expression de la télomérase (*hTERT* pour *human TElomerase Reverse Transcriptase*), altérant alors le phénomène de sénescence cellulaire et entraînant donc une immortalisation des cellules. La protéine E7 cible la pRb (protéine de susceptibilité au rétinoblastome) entraînant la libération des facteurs de transcription de la famille E2F, normalement inhibés par pRb. Ces derniers activent leurs gènes cibles et favorisent l'entrée des cellules en phase S de réplication de l'ADN (Figure 1).



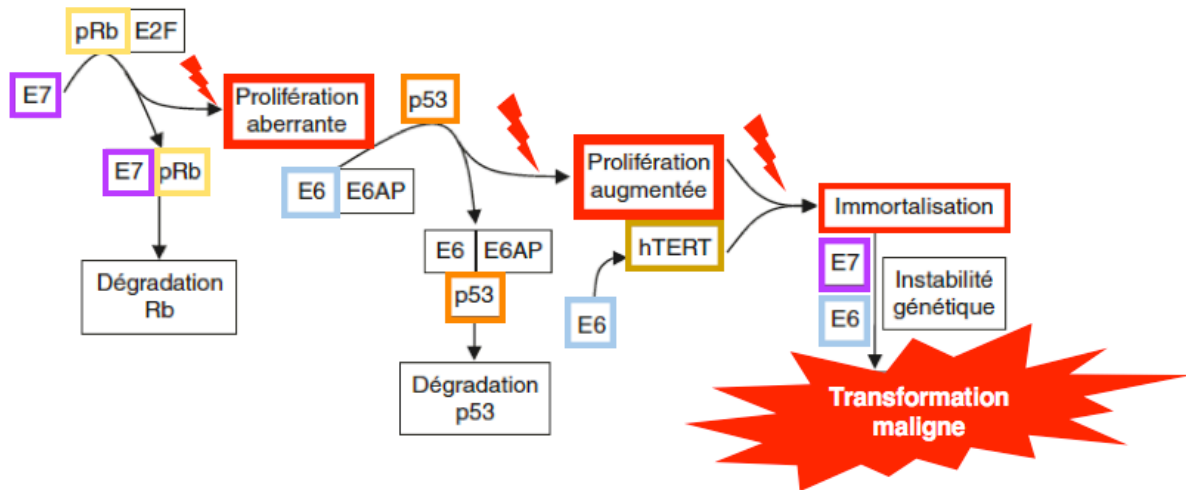


Figure 1. Mécanismes cellulaires de la carcinogénèse du col utérin induite par le HPV.

Tant que persiste l'infection virale, les anomalies cellulaires vont se multiplier, se traduisant par la présence de koïlocytes, et former les premières lésions précancéreuses : les néoplasies cervicales intra-épithéliales (CIN). Ces lésions ont 3 modes évolutifs : la régression spontanée, la persistance, ou l'évolution vers un cancer invasif.

La carcinogénèse du col utérin présente comme caractéristique remarquable l'existence d'un continuum lésionnel de la dysplasie cervicale légère au cancer invasif (Figure 2). Dès 1886, Williams évoqua pour la première fois la notion de lésions précancéreuses en constatant l'existence d'un épithélium anormal sans invasion autour d'un cancer avéré. En 1900, Cullen remarqua que ces lésions non invasives ressemblaient au carcinome. En 1932, Broders définissait l'entité de carcinome in situ car ces lésions cancéreuses ne franchissaient pas la membrane basale. En 1956, Reagan proposait le terme de « dysplasie » pour définir les anomalies à la jonction entre un épithélium normal et un carcinome in situ. Devant la corrélation entre la sévérité de ces anomalies et le mode évolutif, régressif si les lésions sont légères et invasif si elles sont sévères, Richart a défini en 1968 une classification autour du terme de néoplasies cervicales intra-épithéliales (CIN) :

- CIN1 : correspondant à la dysplasie légère
- CIN2 : correspondant à la dysplasie modérée
- CIN3 : comprenant la dysplasie sévère et le CIS

La classification de Bethesda, actuellement utilisée aux États-Unis aussi bien pour la cytologie que pour l'histologie, regroupe en lésions de bas grade (LGSIL : *low grade squamous intraepithelial lesions*) les condylomes plans et les CIN1, et en lésions de haut grade (HGSIL : *high grade squamous intraepithelial lesions*) les CIN2 et CIN3 et

3.

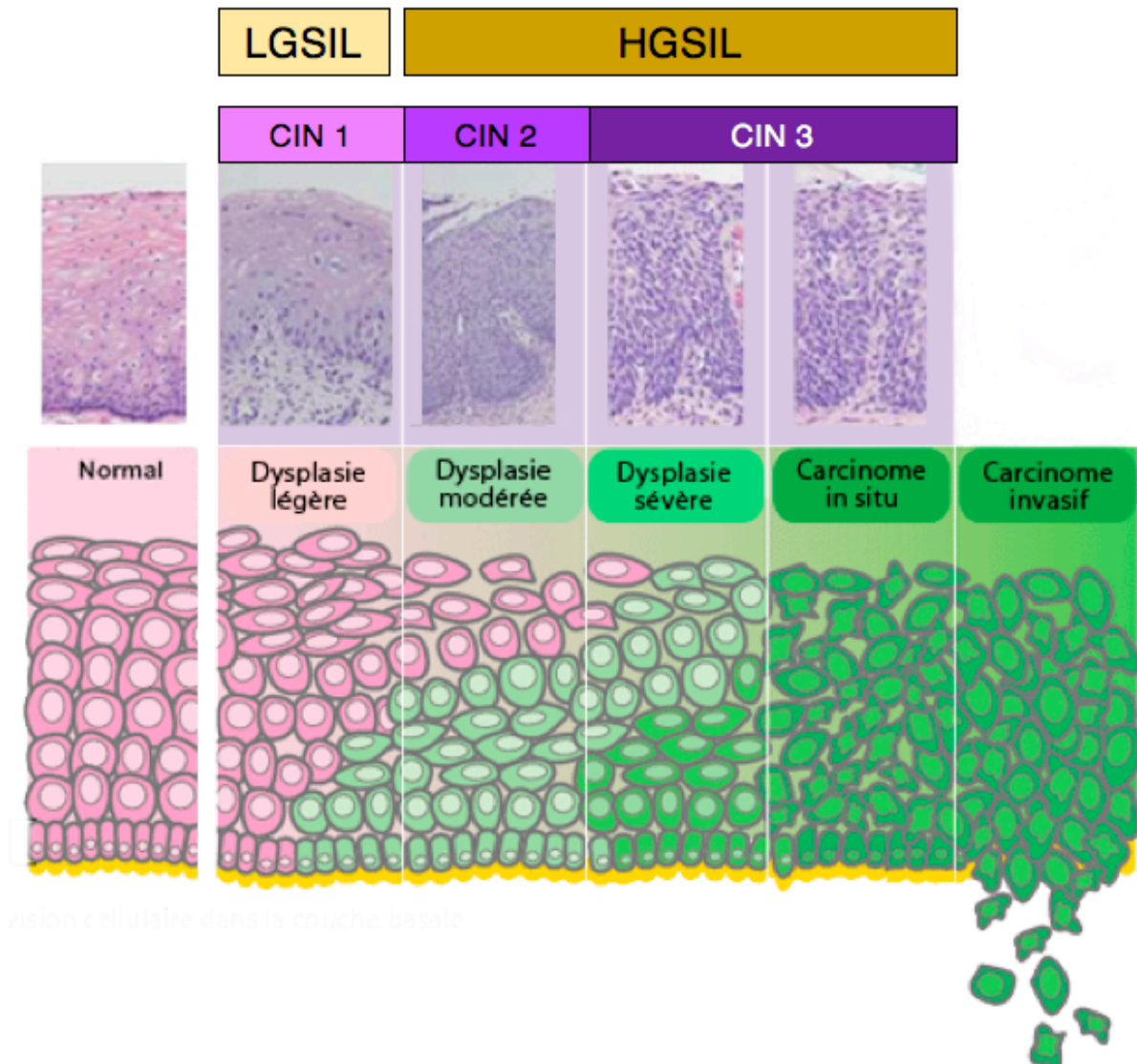


Figure 2. Continuum lésionnel dans la carcinogénèse cervicale.

Les lésions CIN1 ont une propension importante à régresser spontanément : environ 60 % ont disparues au bout de 3 ans et près de 90 % après 10 ans de surveillance. Les lésions CIN2 représentent vraisemblablement un mélange de lésions CIN1 et CIN3 de par leur délimitation moins nette sur le plan histologique. Les taux moyens de transformation à 10 ans de ces lésions en cancer invasif sont

d'environ 0,75 à 1 % pour les CIN1, 1,5 à 7 % pour les CIN2 et 5 à plus de 12 % pour les CIN3 (26) (Figure 3).

Concernant spécifiquement les adénocarcinomes, les lésions précancéreuses glandulaires sont rares et correspondent aux AGC (*atypical glandular cells* ou atypies cellulaires glandulaires) et AIS (adénocarcinomes in situ). Elles peuvent être méconnues par la cytologie et coexistent dans près de la moitié des cas avec des lésions carcinomateuses.

Le carcinome in situ devient micro-invasif après la rupture de la membrane basale et les cellules malignes envahissent alors le stroma cervical.

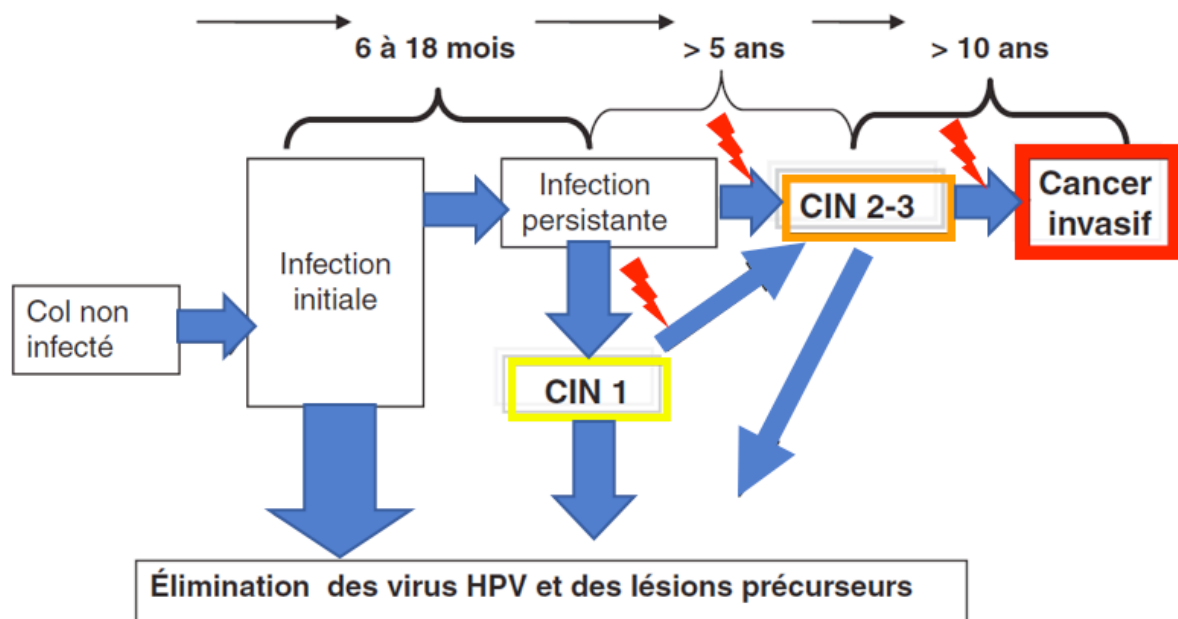


Figure 3. Chronologie de l'infection à HPV jusqu'à l'apparition d'un cancer invasif.

A l'échelle locale, lorsque la tumeur est exocervicale, elle se développe préférentiellement vers la cavité vaginale sous la forme d'une tumeur ulcéro-bourgeonnante. Lorsqu'elle est endocervicale, l'extension vers la cavité utérine est possible.

A l'échelle loco-régionale, dès lors que la tumeur dépasse le col, elle atteint de proche en proche le paramètre proximal, puis le paramètre distal jusqu'à la paroi pelvienne (27). L'extension au vagin se fait de manière générale par contiguïté et pourrait faire intervenir des mécanismes d'origines embryologiques (28). L'extension aux organes de voisinage se fait surtout vers la vessie en avant et plus tardivement vers le rectum en arrière (Figure 4). Parallèlement, les cellules peuvent

migrer via les voies de drainage lymphatique du col utérin vers les ganglions iliaques puis lombo-aortiques. Les métastases lymphatiques sont précoces et constituent la voie d'extension la plus importante du cancer du col et représentent un des facteurs pronostiques majeur. Ceci est lié à la forte lymphophilie de ces cellules tumorales, notamment en cas de carcinome épidermoïde.

L'extension à distance est rare et se fait par voie sanguine, notamment en cas de tumeurs volumineuses. Les plus sites métastatiques les plus fréquents sont hépatiques et pulmonaires, plus rarement osseux ou cérébraux.

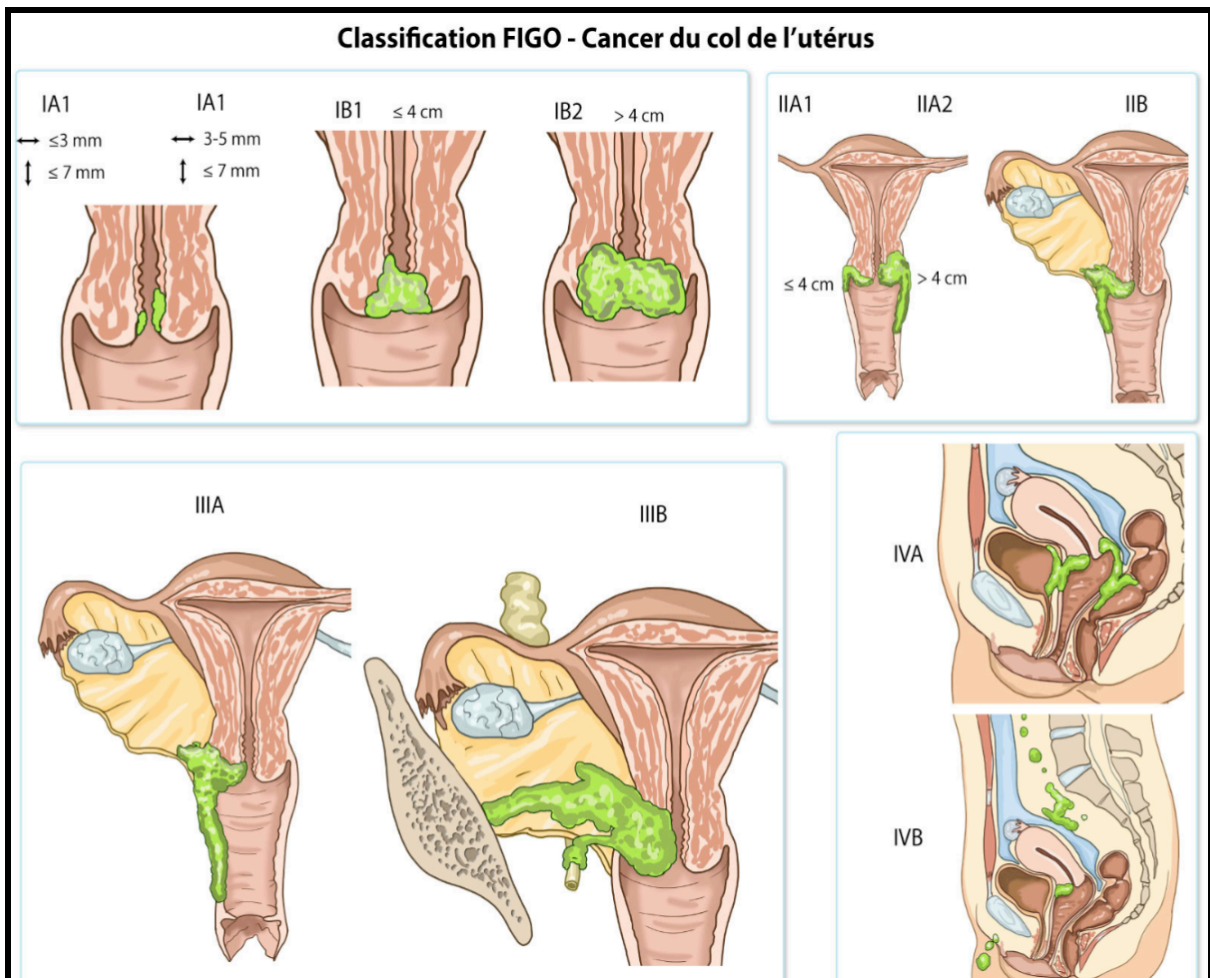


Figure 4. Schéma représentant les modalités d'extension des tumeurs du col selon les différents stades de la classification FIGO.



## 1.4 Histologie

Le col utérin est composé de deux parties, l'exocol et l'endocol, séparées par une zone de jonction. L'exocol est la partie extériorisée du col et est tapissé par un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé (épithélium malpighien). L'endocol est la partie interne du col et relie l'orifice externe à l'isthme utérin via le canal endocervical. Il est revêtu par un épithélium glandulaire cylindrique muco-sécrétant. La zone de jonction est la zone de transition entre l'épithélium malpighien et l'épithélium glandulaire (Figure 5).



Figure 5. Coupe histologique du col utérin à la coloration HES.

Ces 2 types d'épithélium de localisation anatomique différente sont en rapport avec les deux types histologiques principaux de cancer : l'épithélium malpighien

exocervical à l'origine des cancers les plus fréquents, les carcinomes épidermoïdes, et l'épithélium glandulaire endocervical à l'origine des adénocarcinomes.

L'OMS distingue 3 classes de tumeurs épithéliales du col utérin : le carcinome épidermoïde, l'adénocarcinome et les autres types de tumeurs épithéliales (incluant le carcinome adénoquameux, le carcinome adénoïde kystique et les tumeurs indifférenciés) (Annexe 1).

#### **1.4.1. Carcinome épidermoïde**

Les carcinomes épidermoïdes représentent 70 à 80% des tumeurs épithéliales du col utérin. Le carcinome épidermoïde (ou malpighien) invasif se définit comme une prolifération épithéliale maligne constituée de cellules malpighiennes à des degrés divers de différenciation : différenciés, moyennement différencié et peu différencié.

L'OMS les classe en sous-type kératinisant ou non kératinisant. Le sous-type kératinisant est caractérisé par la présence de bulles de kératine et des mitoses peu nombreuses. A contrario, les cellules du sous-type non kératinisant ne présentent pas de couches de kératine. Ils naissent de l'exocol et sont souvent associés à une élévation de l'antigène Squamous Cell Carcinoma (SCC).

#### **1.4.2. Adénocarcinome**

Les adénocarcinomes représentent 20 à 25% des tumeurs épithéliales du col utérin. Etant donné qu'ils naissent des cellules glandulaires de l'endocol, le dépistage de ces lésions par frottis sont plus difficiles.

Parmi les formes pures d'adénocarcinome, l'OMS distingue : les adénocarcinomes de type endocervical, les adénocarcinomes mucineux, les adénocarcinomes endométrioïdes, les adénocarcinomes à cellules claires, les adénocarcinomes séreux et les adénocarcinomes mésonéphriques. Ces différents types de carcinome glandulaire se retrouvent aussi au niveau de l'ovaire et de l'endomètre et le col utérin avec une morphologie schématiquement identique.

L'adénocarcinome endocervical de type usuel est le plus fréquent et représente 90 % des adénocarcinomes du col utérin. Ils sont identifiés par la présence de récepteurs hormonaux, de vimentine et de l'ACE.

### **1.4.3. Autres types de carcinomes cervicaux**

Le carcinome adénosquameux est une forme mixte où co-existe une composante malpighienne et glandulaire et peut prendre l'aspect de cellules vitreuses ou glassy cell carcinoma.

Le carcinome adénoïde kystique a un aspect similaire à celui des glandes salivaires et des voies aériennes supérieures. Ce type de carcinome est particulièrement agressif et envahit rapidement les espaces vasculaires et ganglions.

Les tumeurs neuro-endocrines comprennent les tumeurs carcinoïdes, typiques et atypiques, et les carcinomes neuro-endocrines, à petites et grandes cellules. Le diagnostic est confirmé par la présence de marqueurs neuro-endocrines. Ces formes histologiques sont rares et agressives.

Les autres tumeurs cervicales telles que les sarcomes, carcinosarcomes, lymphomes et les tumeurs mélaniques sont plus rares et globalement de moins bon pronostic.

## **1.5 Prévention**

Le cancer du col utérin présente 2 caractéristiques fondamentales qui font que cette pathologie est évitable : d'une part, des lésions pré-invasives existent déjà 10 à 15 ans avant le diagnostic de cancer et d'autre part, ces lésions sont accessibles à un dépistage cytologique.

### **1.5.1. Frottis cervico-utérin**

Depuis les travaux d'Aurel Babes en 1927 et ceux de Georgios Papanikolaou en 1928, le dépistage cytologique cervico-utérin des lésions pré-cancéreuses a permis de réduire drastiquement l'incidence des cancers du col utérin de 60 à 90% et la mortalité de 90%.

La HAS recommande un dépistage du cancer du col par frottis cervico-utérin (FCU) tous les 3 ans, après deux frottis normaux réalisés à 1 an d'intervalle, chez les femmes âgées de 25 à 65 ans, asymptomatiques et ayant ou ayant eu une activité sexuelle et ce quel que soit leur statut vaccinal vis à vis du HPV. Un dépistage

annuel est cependant nécessaire pour certaines populations à risque : les femmes atteintes du VIH, les femmes sous traitement immunosuppresseur et les femmes exposées au Distilbène.

En France, ce dépistage concerne environ une population de 18 millions de femmes et représente environ 14 prélèvements dans une vie. Cependant, contrairement au cancer du sein, il s'agit d'un dépistage individuel et non pas organisé, nécessitant la participation des patientes elles-mêmes. La généralisation de ce test dans le cadre d'un dépistage organisé est un des objectifs du Plan Cancer 2014-2019.

Ce mode de dépistage cytologique présente deux faiblesses. Premièrement, ses modalités basées sur la participation des patientes entraînent un défaut de couverture car environ seul 60% de la population cible effectue ce dépistage alors que chaque année, 235 000 frottis s'avèrent anormaux, dont 31000 lésions précancéreuses ou cancéreuses. Les femmes ne participant pas au dépistage sont celles âgées de 50 à 65 ans, issues des catégories socio-économiques les plus défavorisées et celles en situation de handicap ou admises en ALD. La seconde faiblesse réside dans sa sensibilité limitée avec un taux de faux négatifs allant jusqu'à 15 % et pouvant laisser de réelles lésions sous-jacentes. Ce taux important de faux négatifs s'explique par l'interprétation subjective par le pathologiste des anomalies morphologiques des cellules cervicales à partir d'un prélèvement qui doit être correctement réalisé en regard notamment de la zone de jonction entre l'exocol et l'endocol. Cette sensibilité est partiellement compensée par la répétition des dépistages.

Etant donné que le HPV est un facteur constant dans la carcinogénèse du col utérin, la mise en évidence de l'ADN viral du HPV par PCR a été suggéré pour améliorer les performances du dépistage. Par rapport au dépistage cytologique par frottis, ce dépistage virologique a montré une sensibilité supérieure de 60 à 70% pour le dépistage des lésions précancéreuses de type CIN 2 et les lésions invasives (29). L'intérêt d'un dépistage combiné est à contrebalancer avec son coût potentiel. Des essais randomisés ont été effectués pour évaluer le bénéfice d'un dépistage virologique exclusif et ce dernier pourrait remplacer le dépistage cytologique à long-terme (30).



### **1.5.2. Vaccination**

Considérant que l'infection aux HPV oncogènes est la condition sine qua non de la carcinogénèse du col utérin, des vaccins anti-HPV ont été développés et constituent une prévention primaire efficace. A ce jour, trois vaccins contre les infections à HPV sont disponibles et disposent d'une autorisation de mise sur le marché : le vaccin bivalent (*Cervarix*<sup>®</sup>), le vaccin tétravalent (*Gardasil*<sup>®</sup>) et le vaccin nonavalent (*Gardasil 9*<sup>®</sup>). Les 3 vaccins sont protecteurs contre les HPV 16 et 18. Le vaccin tétravalent fournit une immunisation complémentaire contre les HPV 6 et 11 qui sont responsables de 90% des condylomes génitaux. Outre les HPV 6,11,16 et 18, le vaccin nonavalent apporte une protection complémentaire contre les HPV oncogènes 31,33 45, 52 et 58 qui sont spécifiquement responsables de 15 à 20% des cancers du col utérin et de 30 à 40% des lésions précancéreuses malpighiennes intra-épithéliales de haut grade (31,32). Les vaccins bivalent et tétravalent provoquent cependant une immunisation croisée contre les autres types de HPV oncogènes. Les trois vaccins sont efficaces dans la prévention des infections aux HPV responsables de dysplasies cervicales mais aussi, vaginales, vulvaires et anales. L'immunisation induite persiste dans le temps avec une efficacité proche de 100% pour les lésions cervicales pré-invasives liées aux HPV 16 et 18 (33,34).

Dans les pays ayant mis en place un programme de vaccination contre le HPV, les bénéfices ont été palpables en 3 ans avec une diminution de l'incidence des dysplasies cervicales, une diminution de la prévalence des HPV ciblés par les vaccins et une diminution de l'incidence des condylomes génitaux (35,36).

En France, la vaccination est recommandée pour toutes les jeunes filles âgées de 11 à 14 ans (Figure 6). La vaccination est d'autant plus efficace que les jeunes filles n'ont pas encore été exposées au risque d'infection par le HPV, donc idéalement au moment de la puberté avant le début de la vie sexuelle. L'une des doses de cette vaccination peut être administrée conjointement avec le rappel diphtérie-tétanos- -poliomyélite- coqueluche prévu entre 11 et 13 ans ou avec un vaccin contre l'hépatite B, ainsi qu'avec le vaccin contre le méningocoque de séro groupe C. Par ailleurs, dans le cadre du rattrapage vaccinal, la vaccination est recommandée pour les jeunes filles et jeunes femmes entre 15 et 19 ans révolus. Cette vaccination peut être réalisée indifféremment avec l'un ou l'autre des vaccins

disponibles mais toute vaccination initiée avec l'un d'eux doit être menée à son terme avec le même vaccin. A ce jour, seules 17% des jeunes filles françaises sont vaccinées contre le HPV.

### Schéma vaccinal

♦ **Vaccin quadrivalent (Gardasil®):**

Vaccination initiée entre 11 et 13 ans révolus : deux doses espacées de 6 mois.  
entre 14 et 19 ans révolus : trois doses administrées selon un schéma 0, 2 et 6 mois.  
Pour les hommes (HSH) jusqu'à 26 ans révolus: trois doses administrées selon un schéma 0, 2 et 6 mois.

♦ **Vaccin bivalent : (Cervarix®)**

Vaccination initiée entre 11 et 14 ans révolus : deux doses espacées de 6 mois.  
entre 15 et 19 ans révolus : trois doses administrées selon un schéma 0, 1 et 6 mois.

♦ **Vaccin nonavalent (Gardasil 9®)**

Vaccination initiée entre 11 et 14 ans révolus : deux doses espacées de 6 à 13 mois  
entre 15 ans et 19 ans révolus : 3 doses administrées selon un schéma 0, 2 et 6 mois.  
Pour les hommes (HSH) jusqu'à 26 ans révolus : trois doses administrées selon un schéma 0, 2 et 6 mois.

Figure 6. Schéma vaccinal contre l'infection aux HPV selon les recommandations du HCSP 2017.

A long terme, le bénéfice d'un programme de vaccination contre le HPV dans la population générale serait une diminution de plus de 70% de l'incidence des cancers du col utérin. Cependant, la vaccination contre les infections à HPV ne doit pas dispenser du dépistage des lésions précancéreuses et cancéreuses du col de l'utérus par le frottis cervico-utérin, même chez les femmes vaccinées, mais représente une mesure complémentaire de prévention.

## 1.6 Stratégie diagnostique

Le diagnostic peut être posé à un stade précoce chez une patiente totalement asymptomatique, dans le cadre d'un dépistage par examen gynécologique et réalisation d'un frottis cervico-utérin. Chez les patientes n'ayant pas de suivi gynécologique régulier, la survenue de métrorragies post-coïtales doit être un signe d'alerte. D'autres symptômes aspécifiques tels que des dyspareunies ou des leucorrhées inhabituelles peuvent y être associés. A un stade plus avancé, il peut être responsable de douleurs pelviennes, de dysurie, de ténesmes ou de douleurs lombaires par compression urétérale en cas d'extension par contiguïté des autres organes pelviens.

Outre la recherche de ces symptômes, l'interrogatoire détermine la date et les

résultats des derniers frottis et l'existence de facteurs de risque.

L'examen physique comprend évidemment un examen gynécologique à l'aide d'un spéculum et les touchers pelviens. Macroscopiquement, les tumeurs du col peuvent prendre l'aspect d'une lésion bourgeonnante, ulcérée saignant facilement au contact. Le col peut toutefois garder un aspect sain si la tumeur se développe au sein de l'endocol. Cet examen permet de déterminer la taille tumorale et l'extension aux structures de voisinage.

Une biopsie du col est réalisée dans le même temps dont l'examen histologique confirmera le diagnostic de cancer. Si la lésion n'est pas visible à l'œil nu, le prélèvement des zones suspectes est guidé par la colposcopie. Lorsque que cette dernière est prise en défaut, notamment lorsque la zone de jonction pavimento-cylindrique n'est pas visualisable, une conisation est indispensable.

A l'issue de cet examen, le stade FIGO clinique est déterminé et permet de guider la réalisation des examens paracliniques dans le cadre du bilan d'extension (Figure 7).

En cas de stade IA1, de berges in sano sur la pièce de conisation et en l'absence d'embolies, un bilan complémentaire n'est pas nécessaire.

A partir du stade IA2, une IRM abdomino-pelvienne est nécessaire pour évaluer l'extension locale. Cet examen est l'examen de référence dans le cadre du bilan d'extension locorégional du cancer du col et les coupes vont des pédicules rénaux jusqu'à la symphyse pubienne. Elle permet d'évaluer la taille de la tumeur cervicale, de rechercher une compression urétérale et les adénopathies. En cas de doute à l'IRM sur un envahissement vésical ou rectal, une cystoscopie et/ou une rectoscopie peuvent être indiquées.

A partir du stade IB1, La tomographie par émission de positons au 18 fluoro-deoxy-glucose (TEP- TDM au 18F-FDG) peut être proposée à la recherche de métastases ganglionnaires. En cas d'examen négatif, un curage lombo-artique par voie rétropéritonéale est indiquée à la recherche de petites métastases ganglionnaires occultes de moins de 5 mm, seuil limite de détectabilité par le TEP-TDM.

Sur le plan biologique, le dosage du SCC (*Squamous Cell Carcinoma*) peut être utile pour le suivi ultérieur des cancers épidermoïdes et l'ACE (Antigène Carcino-

Embryonnaire) et le CA 19-9 (Carbohydate Antigène) pour le suivi des adénocarcinomes. Aucun autre marqueur n'est recommandé à titre systématique

## **Classification clinique des cancers du col utérin selon la Fédération internationale de gynécologie et d'obstétrique (FIGO)**

### **Stade I : localisation stricte au col**

- ◆ **IA** : carcinome micro-invasif non visible macroscopiquement, diagnostiqué à l'examen histologique ( microscope)
  - **IA1** : envahissement du chorion de 3 mm ou moins, largeur de 7 mm ou moins
  - **IA2** : envahissement du chorion supérieur à 3 mm et < 5 mm, largeur de 7 mm ou moins
- ◆ **IB** : cancer visible à l'examen clinique ou de taille supérieure à celle du IA2
  - **IB1** : lésion de 4 cm ou moins de diamètre maximal
  - **IB2** : lésion de plus de 4 cm de diamètre maximal

### **Stade II : extension extra-utérine, mais sans atteinte de la paroi pelvienne ou du tiers inférieur du vagin**

- ◆ **IIA** : extension vaginale sans atteinte des paramètres
  - **IIA1** : lésion de 4 cm ou moins de diamètre maximal
  - **IIA2** : lésion de plus de 4 cm de diamètre maximal
- ◆ **IIB** : extension vaginale avec atteinte d'au moins un des paramètres

### **Stade III : cancer étendu à la paroi pelvienne et/ou au tiers inférieur du vagin et/ou responsable d'une hydronéphrose ou d'un rein muet**

- ◆ **IIIA** : cancer étendu au tiers inférieur du vagin sans atteinte des parois pelviennes
- ◆ **IIIB** : cancer étendu aux parois pelviennes et/ou responsable d'une hydronéphrose ou d'un rein muet

### **Stade IV : invasion de la vessie, du rectum et au-delà de la cavité pelvienne**

- ◆ **IVA** : extension à la muqueuse de la vésicale et/ou à la muqueuse rectale
- ◆ **IVB** : métastases à distance (cavité péritonéale, foie, poumons et autres)

Figure 7. Classification clinique des cancers du col utérin selon la FIGO (2009)

## **2. La chirurgie des cancers du col utérin**

---

### **2.1 La place de la chirurgie**

Selon les recommandations de l'ESMO en 2017 pour la prise en charge des cancers du col utérin, la chirurgie représente le traitement principal des stades précoces IA à IB1 de la classification FIGO (Annexe 2) (37).

Pour les stades IA1, elle peut consister soit en une conisation, si les marges sont saines et qu'il existe un désir de grossesse, soit en une hystérectomie simple. En cas de présence d'embolies lymphovasculaires, une stadification ganglionnaire peut être discutée.

Pour les stades IA2, IB1 et IIA1 avec une taille tumorale inférieure à 4 cm, l'hystérectomie radicale (ou colpohystérectomie élargie) avec une stadification ganglionnaire est recommandée. Contrairement à l'hystérectomie simple pour pathologie bénigne, l'hystérectomie radicale consiste non seulement en une exérèse complète de l'utérus et du col mais est associée aussi à une paramétrectomie et à la résection d'une collerette vaginale d'au moins 2 cm. Chez les jeunes patientes désireuses d'une grossesse, la trachélectomie est un traitement conservateur préservant la fertilité car elle permet de conserver la partie supérieure de l'endocol, le corps utérin et les annexes. La trachélectomie élargie consiste en une résection élargie du col utérin et du dôme vaginal associée à une paramétrectomie. Ce traitement est réalisable pour les tumeurs de moins de 2 cm, strictement localisées au col de type épidermoïde, adénocarcinome ou mixte et sans embolies vasculaires.

La radiothérapie associée à la chimiothérapie est préconisée en première intention pour les stades IB2 à IIIB et les tumeurs plus volumineuses (> 4 cm). Une hystérectomie dite de clôture peut être discutée à l'issue de ce traitement en cas de persistance d'un reliquat tumoral. Pour les tumeurs étendues aux organes de voisinages ou métastatiques, la chimiothérapie seule est recommandée.

Pour les tumeurs aux stades précoces, la chirurgie présente comme avantage une exérèse complète de la tumeur au bout de quelques heures d'intervention tandis que la radiothérapie nécessite plusieurs cures durant 5 à 7 semaines. Elle permet aussi la réalisation d'une stadification chirurgicale efficace grâce au curage

ganglionnaire car elle identifie les patientes N+ qui nécessitent un traitement adjuvant approprié. Les taux de survie à 5 ans sont équivalents entre la chirurgie et la radiothérapie première (38) et ces deux types de traitements peuvent même être combinés dans le cadre d'une approche radiochirurgicale.

Cependant, la radiothérapie affecte de manière irréversible la fonction sexuelle chez les patientes jeunes à cause des effets secondaires de l'irradiation, notamment sur l'intégrité vaginale. Malgré des résultats thérapeutiques similaires entre la chirurgie et la radiothérapie, la colpohystérectomie élargie constitue à ce jour le traitement de référence des cancers du col utérin aux stades précoces chez les femmes jeunes (2,4).

Cette chirurgie pourrait dans les années à venir être moins agressive. L'étude SHAPE (*ClinicalTrials.gov Identifier : NCT01658930*) est une étude de phase 3 randomisée, multicentrique internationale qui a pour objectif de comparer l'efficacité d'un traitement par hystérectomie élargie avec lymphadénectomie pelvienne à un traitement par hystérectomie simple avec lymphadénectomie pelvienne, chez des patientes ayant un cancer débutant du col de l'utérus à bas risque. Les inclusions sont toujours en cours et les résultats de cette étude pourront peut-être valider une désescalade thérapeutique dans la prise en charge chirurgicale de ce cancer.

## **2.2 Anatomie chirurgicale**

### **2.2.1. Topographie générale**

L'utérus est un organe musculaire pelvien destiné à recevoir le fruit du conceptus. Il a la forme d'un fragment de tore et est constitué de deux parties : le corps utérin, qui occupe les deux tiers supérieurs, et le col utérin, qui occupe le tiers inférieur, séparé tout deux par l'isthme utérin. L'utérus est maintenu dans l'excavation pelvienne par les structures ligamentaires suivantes :

- les ligaments ronds en avant, qui naissent de la corne utérine et se portent en haut et en avant vers l'orifice inguinal profond pour se terminer dans les grandes lèvres.

- les ligaments utéro-sacrés en arrière, qui naissent de la face postérieure de l'utérus et se dirigent en arrière vers la face antérieure du sacrum après avoir contourné les faces latérales du rectum.

- le ligament cardinal latéralement qui s'étend de la face latérale utérine jusqu'à la paroi pelvienne

- la trompe et le ligament utéro-ovarien rattachant l'utérus à l'ovaire.

L'ensemble de ces ligaments viscéraux pelviens constitue les tissus de soutien et nourriciers de l'appareil génital féminin mais chacun est l'objet d'appellations et d'éponymes divers prêtant à confusion. Ercoli et al. et Kamina et al. ont proposé une homogénéisation de la nomenclature pelvienne présentée dans le tableau 1 (39,40).

Nomina anatomica	Nomenclature internationale francisée	Dénominations anciennes et éponymes désuètes
Parametrium	Paramètre	Ligament cardinal (partie crâniale) (Kocks) Aileron sus-urétéral Retinaculum utérin (Martin) Gaine hypogastrique (Delbet) Tente de l'artère utérine Tente aponévrotique du ligament large (versant postérieur) (Grégoire) Mésentère cellulaire du ligament rond (Gübarow) Ligament transverse du col (partie antérieure) (Mackenrodt) <i>Uteroilic process</i> (Savage)
Paracervix	Paracervix	Paracolpos Paracolpium (Werner) Paravagin Aileron sous-urétéral Aileron vaginal Base conjonctive frontale (Peham-Amreich) Parangium hypogastricum (Pernkopf) Paramètre latéral (Novak) Ligament de Mackenrodt Ligament cardinal (partie caudale) (Kocks) Ligament latéral du pelvis Ligament cervical latéral (Petit) Rétinaculum vaginal (Martin) Ligament transverse cervical (Range, Woodburne, Brizzi) Ligament transverse de l'utérus (Kiss-Szentagothai) Tente aponévrotique du ligament large (versant antérieur) (Grégoire) Corpus intrapelvinum (Hafferl) Palmure (Robert)
Ligamentum uterosacrale (m. recto-uterinus)*	Ligament utérosacral (m. recto-utérin)*	Lame sacro-recto-génito-pubienne (partie postérieure) (Farabeuf) Ligament de Petit (Poirier-Charpy) Piliers antérieur et postérieur du rectum (Peham-Amreich) Ligaments utérins postérieurs Paramètre postérieur (Novak) <i>Uterosacral cellular process</i> (Savage)
Ligamentum vesico-uterinum (m. vesico-uterus)*	Ligament vésico-utérin (m. vésico-utérin)*	Lame sacro-recto-génito-pubienne (partie moyenne) (Farabeuf) Segment pelvi-vésico-génital (Petit) <i>Vesicovaginal cellular process</i> (Savage) Ligament vésicocervical (Shaws) Pilier de la vessie Paramètre antérieur (Novak)
Ligamentum vesicae lateralis	Ligament latéral de la vessie	Paracystium (Americh I) Aileron de la vessie
Ligamentum pubo-vesicale (m. pubo-vesicale)*	Ligament pubovésical (m. pubovésical)*	Lame sacro-recto-génito-pubienne (partie antérieure) (Farabeuf)
Ligamentum recti lateralis	Ligament latéral du rectum	Pilier du rectum Aileron du rectum Paraproctum (Amreich I)

Tableau 1. Nomenclature des ligaments pelviens selon Kamina (40)

### 2.2.1.2 Les espaces chirurgicaux

L'utérus est le viscère médian du pelvis situé entre la vessie en avant et le rectum en arrière. Il est séparé de ces organes en avant par l'espace vésico-utérin et



le septum vésico-vaginal et en arrière par l'espace recto-utérin et le septum recto-vaginal.

En avant, l'espace vésico-utérin est constitué de haut en bas par le cul-de-sac vésico-utérin, le septum vésico-utérin, le septum vésico-vaginal jusqu'à l'origine de l'urètre au niveau du septum uréthro-vaginal. Il est limité latéralement par les ligaments vésico-utérins (ou pilier vésico-utérin) eux-mêmes circonscrits en haut par la veine utérine profonde, en dedans par l'uretère, en dehors par les artères vaginales et vésicales inférieures et en bas par le muscle levator ani (Figure 8) (42).

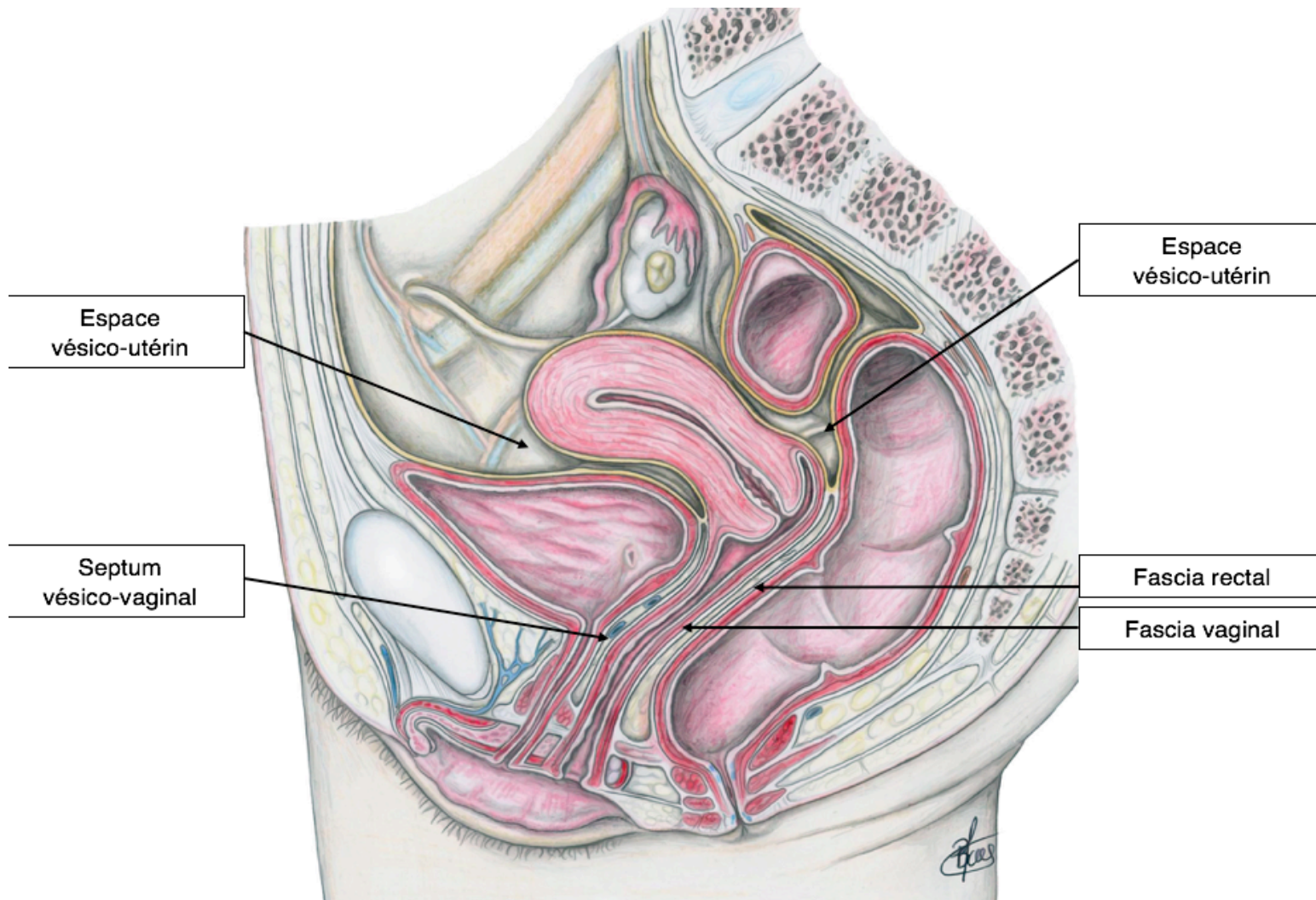


Figure 8. Coupe sagittale du pelvis féminin (41)

Latéralement à l'espace vésico-utérin, l'ouverture du péritoine le long de l'artère ombilicale et en avant du ligament rond permet d'accéder à la fosse



paravésicale de Waldeyer. Cette fosse est en continuité avec l'espace rétro-pubien en avant et rejoint le fascia pelvien latéral en dehors (Figure 9).

L'espace recto-utérin est délimité par le cul-de-sac de Douglas en haut, le centre tendineux du périnée en bas, le fascia vaginal en avant, le fascia rectal en arrière et les ligaments recto-vaginaux (ou piliers du rectum latéralement) (Figure 8).

De part et d'autre de l'espace recto-utérin, l'ouverture du péritoine le long du ligament lombo-ovarien permet d'accéder à la fosse pararectale (Figure 9).

L'espace d'Okabayashi correspond à la zone située entre le méso-uretère et le ligament utéro-sacré.

Le ligament cardinal délimite en avant les fosses para-vésicales et en arrière les fosses para-rectales.

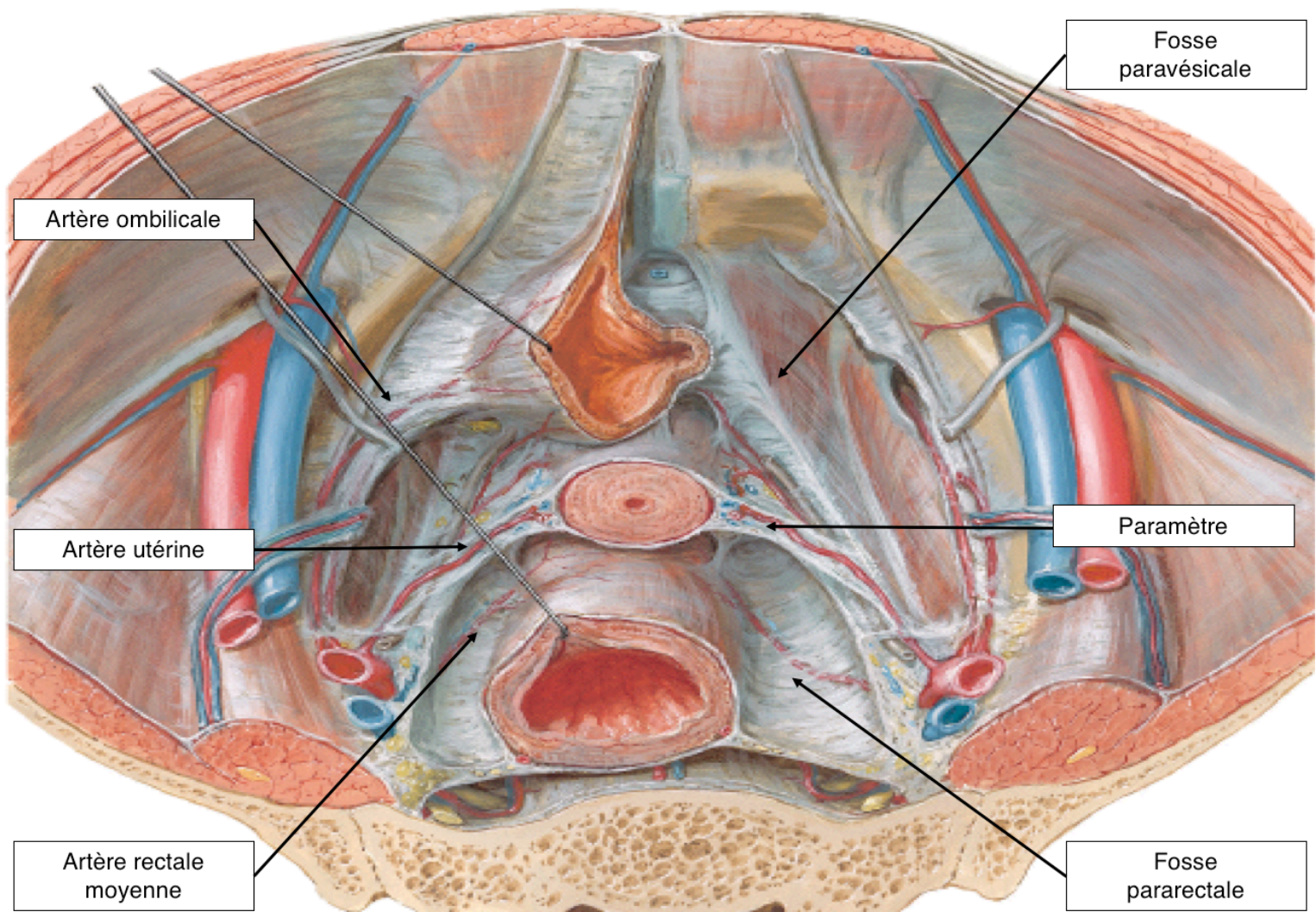


Figure 9. Vue supérieure du pelvis féminin en coupe transversale passant par S3 (43).

### 2.2.1.3 Les paramètres et paracervix

Le terme de paramètre vient du grec « para » signifiant « autour de » et « metra » signifiant « utérus ». Classiquement, les paramètres et les paracervix correspondent à une même entité anatomique tendue entre le bloc utero-cervico-vaginal et le fascia pelvien pariétal.

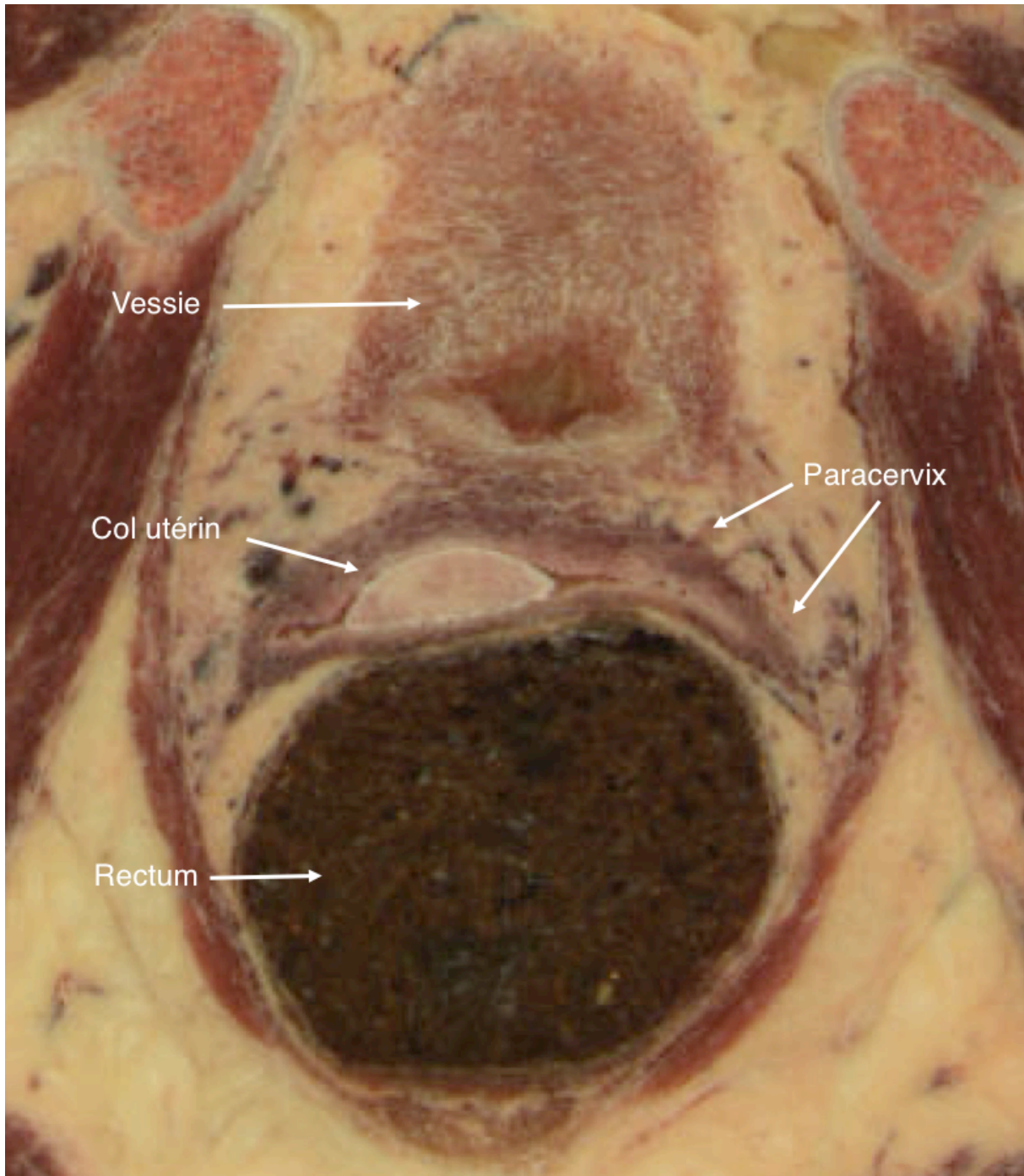


Figure 10. Coupe transverse du pelvis féminin passant par le col utérin. Vue de dissection.



Ils constituent les lames porte-vaisseaux de l'utérus et contiennent les artères utérines qui sont matelassées dans un tissu cellulo-adipeux, nerveux et ganglionnaire, entouré lui-même d'une enveloppe née du prolongement du feuillet viscéral du péritoine (44). Le paracervix s'organise autour des vaisseaux vaginaux.

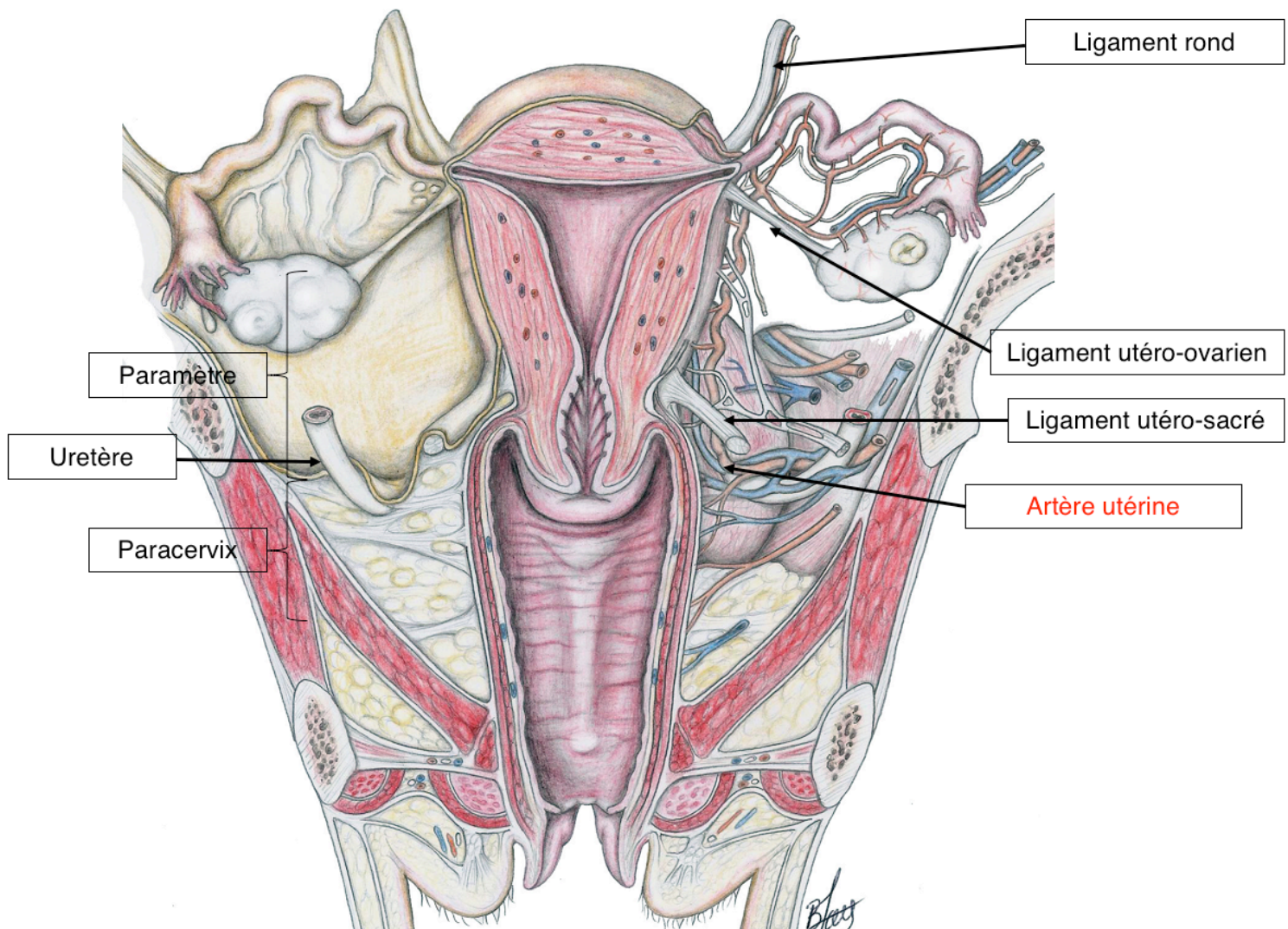


Figure 11. Coupe frontale du pelvis féminin en vue postérieure (41).

Le paramètre peut être divisé en 3 parties : antérieur, latéral et postérieur (39,45).

Le paramètre antérieur est composé de 2 portions : les ligaments vésico-utérins au-dessus et en dedans des uretères et le ligament latéral de vessie, en-dessous et en dehors des uretères.

Le paramètre latéral est composé de 2 portions séparées par l'uretère : le mésomètre (46) (correspondant en fait au paramètre classiquement décrit en anatomie fondamentale) au-dessus de l'uretère et le paracervix en-dessous de

l'uretère (Figure 11). Le mésomètre contient l'artère utérine et la veine utérine superficielle. Le paracervix est séparé en 2 parties par la veine utérine profonde : une pars vasculosa, antérieure et superficielle, et une pars nervosa, antérieure et profonde, contenant le plexus hypogastrique inférieur (47). Le paramètre latéral est composé de 60% de tissus cellulo-adipeux et de 15% de fibres nerveuses (48).

Le paramètre postérieur correspond aux piliers du rectum constitués des ligaments utéro-sacrés, recto-utérins et recto-vaginaux. Ce paramètre postérieur est la limite entre l'espace pararectal en dehors et l'espace recto-vaginal. Les ligaments utéro-sacrés naissent de la face postéro-latérale du col et de la portion latérale du fornix, se portent en arrière et atteignent le fascia-présacré au niveau des vertèbres S2-S4. La portion proximale contient autant de tissus cellulo-adipeux et de fibres nerveuses tandis que la portion distale contient proportionnellement plus de fibres nerveuses que de structures lymphatiques (48).

L'avènement de la coelioscopie et plus récemment de la chirurgie robotisée a permis une description très précise de ces structures d'anatomie chirurgicale

Höckel a proposé de nouveaux concepts d'anatomie chirurgicale et de développement locorégional des tumeurs du col basés sur l'embryologie correspondant à la théorie ontogénétique et au développement compartimental (49). D'un point de vue embryologique, les organes génitaux féminins internes proviennent des canaux de para-mésonephrotiques de Müller. Ces canaux donnent les trompes, l'utérus et son col et les 2/3 proximaux du vagin. Selon sa théorie, l'extension locorégionale des cancers du col serait restreinte à certaines zones et se ferait préférentiellement dans des tissus ayant la même origine embryologique Müllérienne et par conséquent, le traitement des cancers du col au stade précoce (IB à IIA) par chirurgie pourrait consister en une résection des tissus d'origine Müllérienne (Figure 12 ). Les tissus paracervicaux et paravaginaux d'origine non Müllériennes peuvent être épargnés in situ malgré leurs rapports intimes avec la tumeur à condition que les marges puissent être clairement mises en évidence. La résection chirurgicale est guidée par l'origine embryologique des tissus et l'exérèse des tissus de soutien d'origine Müllérienne consiste, selon Höckel, en une Exérèse Totale du Mésomètre.

Cette théorie a le mérite de réaliser une subtile corrélation entre l'origine embryologique du col utérin, la stratégie chirurgicale et la prise en charge clinique du

cancer du col utérin. Sur le plan clinique, Höckel a montré, sur une cohorte de 212 patientes présentant des cancers du col de stade IB à IIA et certains IIB et qui ont bénéficié d'une hystérectomie radicale avec Exérèse Totale du Mésomètre et lymphadénectomie bilatérale sans radiothérapie adjuvante, un taux de survie à 5 ans de 96 % (IC = 93- 99 %) et un taux de survie sans récurrence à 5 ans de 94% (IC = 91- 98 %). Sur une période de suivi médiane de 41 mois ( 5-110 ), 132 patientes ( 62 %) ne présentaient aucune complication (28,46). La compréhension du développement embryologique et l'appréhension des rapports anatomiques permettent, à partir de ce concept, de réduire la morbidité induite par cette chirurgie et d'améliorer le contrôle local de la maladie.

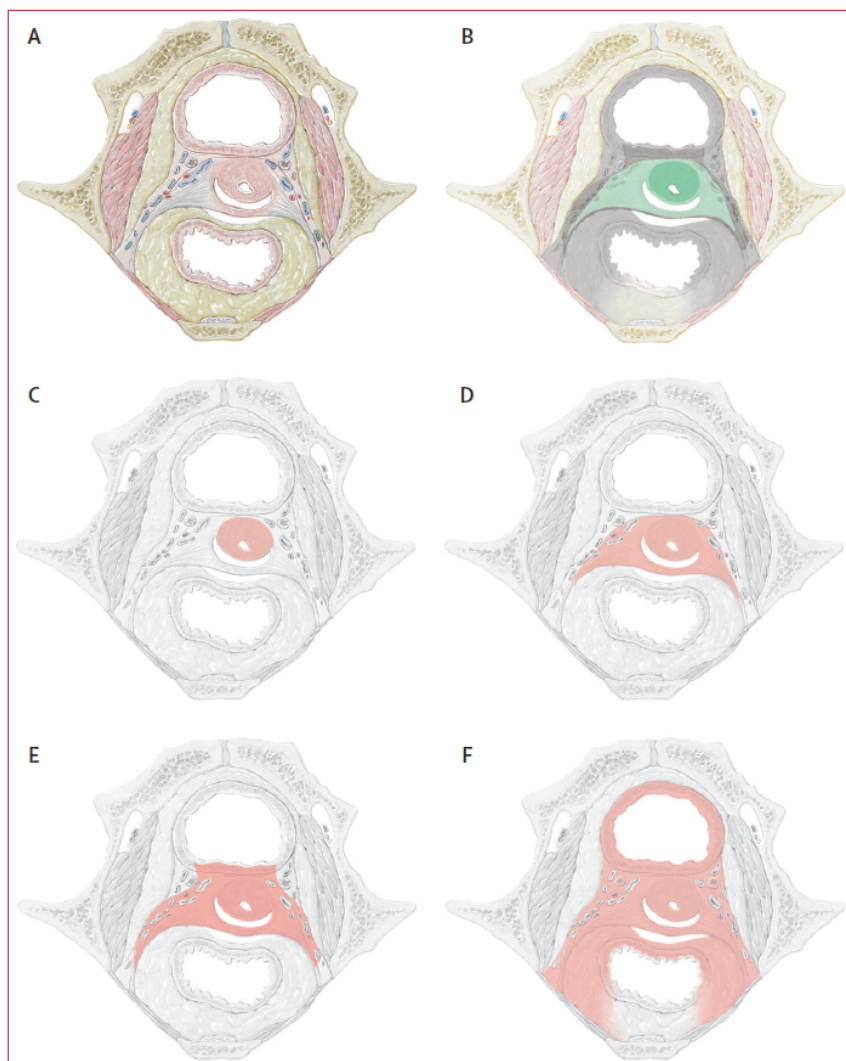


Figure 12. Les différents compartiments du pelvis féminin et l'envahissement loco-régional compartimental des carcinomes cervicaux. Coupe transversale globale (A). Le compartiment müllérien est représenté en vert (B). L'envahissement loco-régional et compartimental du carcinoma cervical est représenté en rouge à chaque stade oT1 (C), oT2 (D), oT3 (E), et oT4 (F). oT=ontogenetic tumour stage. D'après Höckel et al. (28).

#### 2.2.1.4. L'uretère

Le repérage transpéritonéal de l'uretère est une étape préalable indispensable pour assurer son intégrité. Avant la manœuvre de décroisement, l'urétérolyse est un temps à risque où l'uretère peut être sectionné ou blessé, à l'origine de fistule, sténose voire de nécrose urétérale.

L'uretère est un conduit rétropéritonéal de 25 cm qui s'étend du bassin jusqu'à la vessie en adoptant un trajet oblique en bas et en dedans. Il présente 3 portions : lombaire, iliaque et pelvien.

L'uretère lombaire naît de la jonction pyléo-urétéral et chemine parallèlement au muscle grand psoas vers la bifurcation des vaisseaux iliaques externes et internes. En regard de l'apophyse transverse de L3, l'uretère croise en-dessous le pédicule lombo-ovarien.

Selon la loi de Luschka, l'uretère iliaque croise l'artère iliaque externe à droite, 1 cm après sa bifurcation et croise l'artère iliaque commune à gauche 1,5 cm avant sa bifurcation.

L'uretère pelvien suit initialement l'artère iliaque interne, puis chemine en dehors du ligament utéro-sacré jusqu'à son croisement avec l'artère utérine. Dans le paramètre, l'uretère pelvien passe en dessous de la boucle utérine et se dirige en haut et en dedans vers le trigone vésical.

### **2.2.2. Vascularisation pelvienne**

L'utérus bénéficie d'un double apport artériel. La vascularisation principale est assurée par les artères utérines tandis que la vascularisation secondaire est assurée par les artères des ligaments ronds issues du réseau iliaque externe et les artères ovariennes issues directement de l'aorte en L2 via les ligaments utéro-ovariens.

Les artères utérines sont issues soit directement de l'artère iliaque interne soit d'un tronc commun avec l'artère ombilicale. Longue de 13 à 15 cm, on lui décrit 3 segments : pariétal, paramétrial et mésométrial (Figure 13) (50). Dans son segment pariétal, l'artère est plaquée contre la paroi pelvienne en dehors de l'uretère. Dans son segment paramétrial, l'artère se dirige médialement dans le paramètre et surcroise l'uretère en avant 15 mm au-dessus du fornix vaginal et 15 à



20 mm en-dessous de l'isthme utérin. Juste après ce croisement, elle émet notamment une volumineuse branche cervico-vaginale destinée à la vascularisation du col ainsi que 5 à 6 rameaux cervicaux plus à distance du col. Dans son segment mésométrial, l'artère utérine longe la paroi utérine selon un trajet sinueux, accompagnée des plexus veineux et des canaux lymphatiques utérins. Elle se termine au niveau de la corne utérine et donne une branche pour le ligament rond, un rameau tubaire médial et un rameau ovarien latéral qui chacun s'anastomose aux branches issues du système de vascularisation secondaire utérin.

Le plexus veineux utérin est constitué le plus souvent de quatre veines utérines de chaque côté. On distingue notamment les veines utérines superficielles au niveau du mésomètre et la veine utérine profonde au niveau du paracervix.

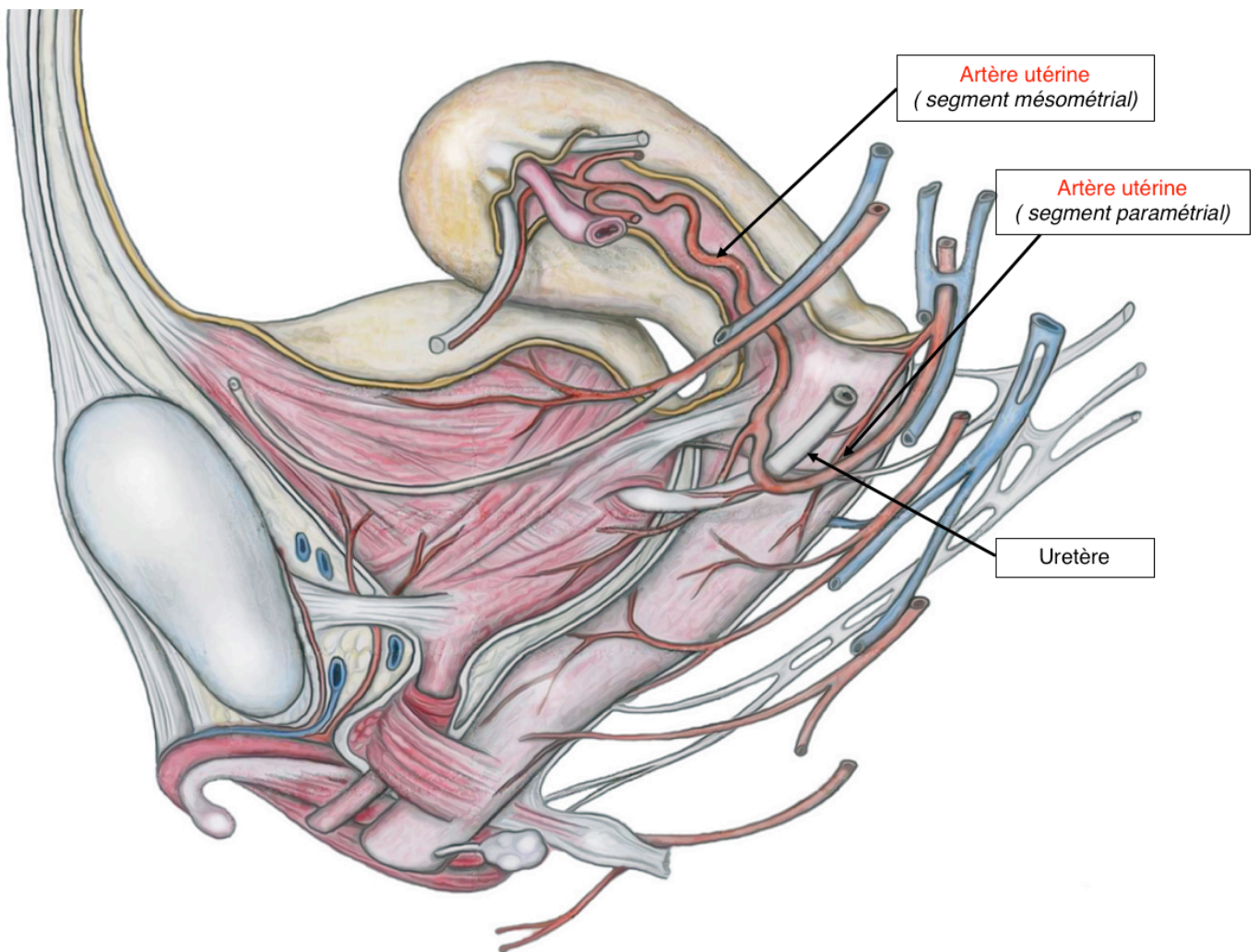


Figure 13. Coupe parasagittale du pelvis féminin (41).

### 2.2.3. Innervation pelvienne

L'innervation végétative à destinée viscérale et l'innervation somatique à destinée périnéale et du membre inférieur peuvent être lésées au cours de la chirurgie carcinologique du col de l'utérus.

#### 2.2.3.1 Innervation pelvienne végétative

Les viscères pelviens sont innervés par des fibres nerveuses végétatives constituées par le Plexus Hypogastrique Supérieur (PHS), les nerfs hypogastriques (NH), les nerfs splanchniques pelviens (NSP) et les nerfs splanchniques sacrés (NSS). L'ensemble de ces fibres se joignent pour former le Plexus Hypogastrique Inférieur (PHI), d'où vont émerger les branches efférentes qui vont innerver la vessie, l'utérus, le vagin et le rectum (Figure 14).

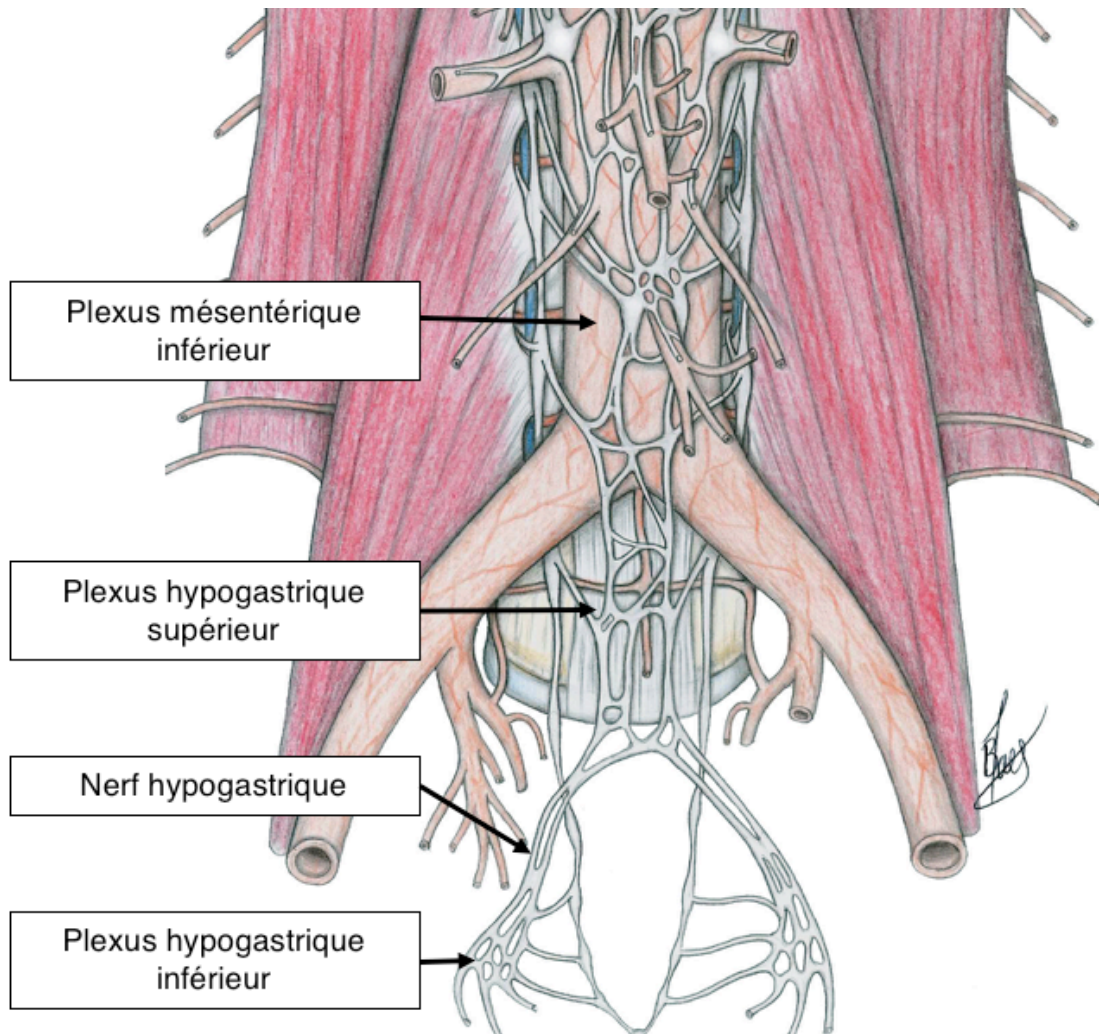


Figure 16. Innervation pelvienne. Vue antérieure du tronc avec le plexus hypogastrique supérieur et le plexus hypogastrique inférieur (41).



Le PHS correspond au premier relais des fibres sympathiques destinées à l'innervation pelvienne. Le PHS est une structure rétropéritonéale et médiane recouverte par un feuillet péritonéal et le feuillet antérieur du fascia pelvien viscéral. Le PHS se trouve en arrière de l'artère mésentérique inférieure et de l'artère rectale supérieure à distance du côlon sigmoïde. Il se situe en dessous de la bifurcation aortique et peut être potentiellement lésé au cours du curage lombo-aortique. Il se divise en bas et latéralement en 2 nerfs hypogastriques en regard du promontoire (Figure 15).

Les NH cheminent en avant du sacrum puis latéralement aux foramens sacrés antérieurs. Ils adoptent un trajet oblique en bas et en avant avec une concavité interne. Les NH droit et gauche descendent le long du bord latéral du rectum et du mésorectum (52), dans un dédoublement du feuillet viscéral du fascia pelvien et peuvent être lésés lors de l'ouverture des fosses pararectales. Ils cheminent parallèlement à l'axe des vaisseaux iliaques communs puis en dedans des vaisseaux iliaques internes. Les NH suivent le trajet des uretères en bas et en arrière latéralement au rectum dans la fosse pararectale et se maintiennent dans la partie supérieure du septum recto-vaginal. Ils peuvent être mis à nu lors de la dissection du méso-uretère en cas d'urétérolyse poussée. Les NH passent à travers le feuillet postéro-latéral du ligament utéro-sacré dont la résection constitue le temps postérieur de l'hystérectomie radicale. Les NH cheminent parallèlement et approximativement à 1-3 cm en arrière et dedans des uretères dans le petit bassin jusqu'à ce que ces fibres rejoignent le PHI où elles se trouvent finalement à 2 cm sous les uretères (2,53,54). Les NH rejoignent de chaque côté le PHI à la face postéro-supérieure (2,55) ou à la face ventro-supérieure (56,57).

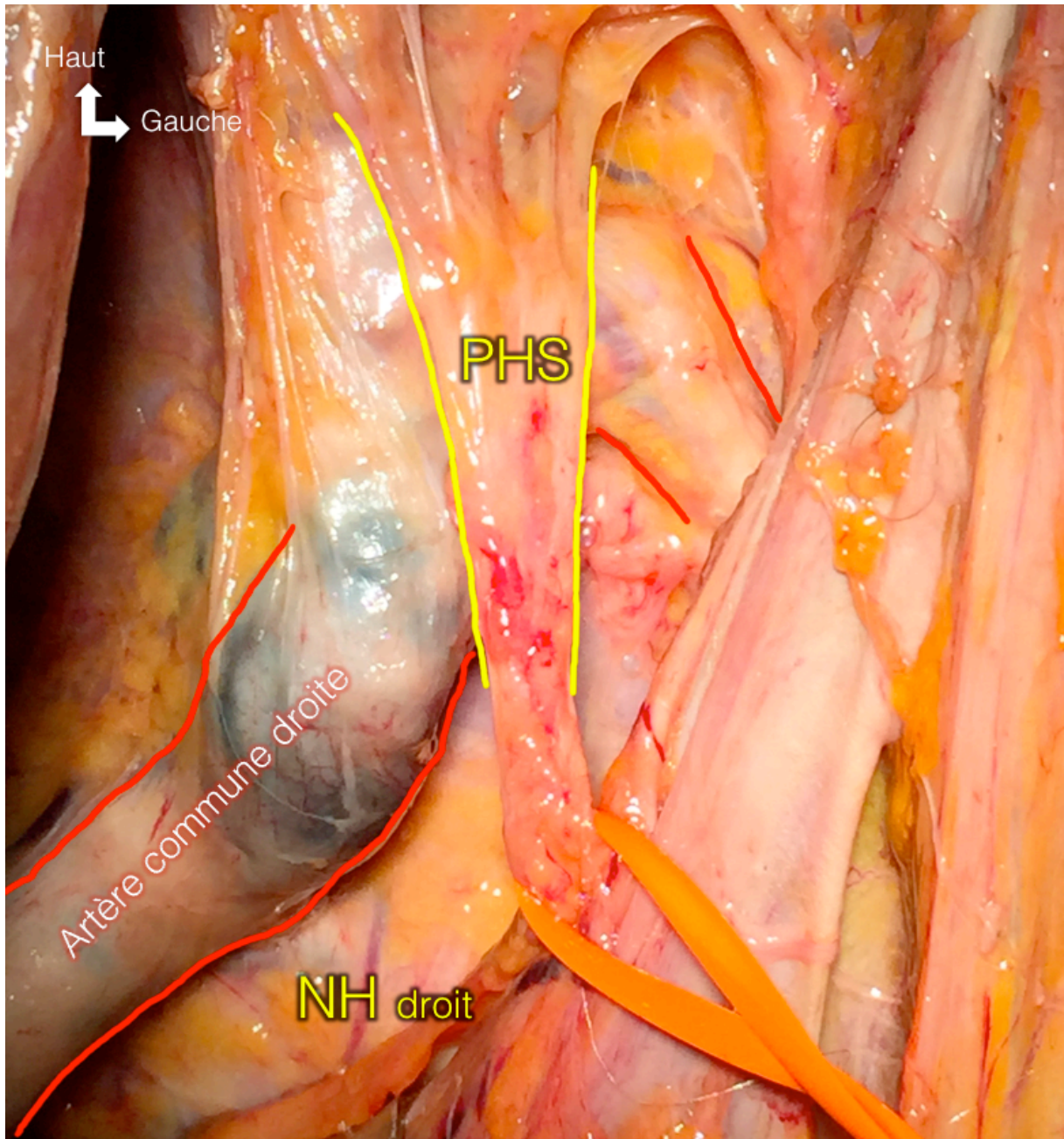


Figure 15. Vue antérieure du Plexus hypogastrique supérieur (51)

Les nerfs splanchniques pelviens (NSP) sont les nerfs parasymphatiques du petit bassin, le nerf vague droit n'innervant que la partie proximale du côlon (58). Ils naissent des racines antérieures des nerfs spinaux S2 à S4 (54,59) près du foramen sacré. Le nombre et l'origine des fibres sont variables : jamais de S1, uniquement de S2 (10%), uniquement de S5 (20%), et de S3 et/ou S4 dans les autres cas et qui en sont les principales composantes (42,53), la racine S3 étant la plus volumineuse (60). Les trois premiers centimètres des NSP sont recouverts par le fascia pelvien

viscéral. Trois à cinq branches perforent le fascia pelvien pariétal recouvrant la partie antérieure du muscle piriforme à 1-2 cm en dessous et 3-4 cm de distance du cul-de-sac de Douglas (61). Ils pénètrent dans l'espace pararectal au niveau du muscle ischiococcygien en arrière et en bas de la pars vasculosa du paramètre (58). Ils sont situés sur la face postéro-latérale du rectum, au fond de la fosse pararectale, au sein du méso-rectum qui contient l'artère rectale moyenne qui est inconstante(58). La veine utérine profonde est un autre repère anatomique utilisé pour séparer le paramètre en pars nervosa, qui est postérieure et inférieure, et en pars vasculosa qui est antérieure et supérieure (Figure 16) (61–63). Les NSP traversent l'espace pararectal de dehors en dedans et latéralement aux NH pour atteindre le bord postérieur du PHI, dans la partie inférieure des ligaments recto-vaginaux (54,60,64).

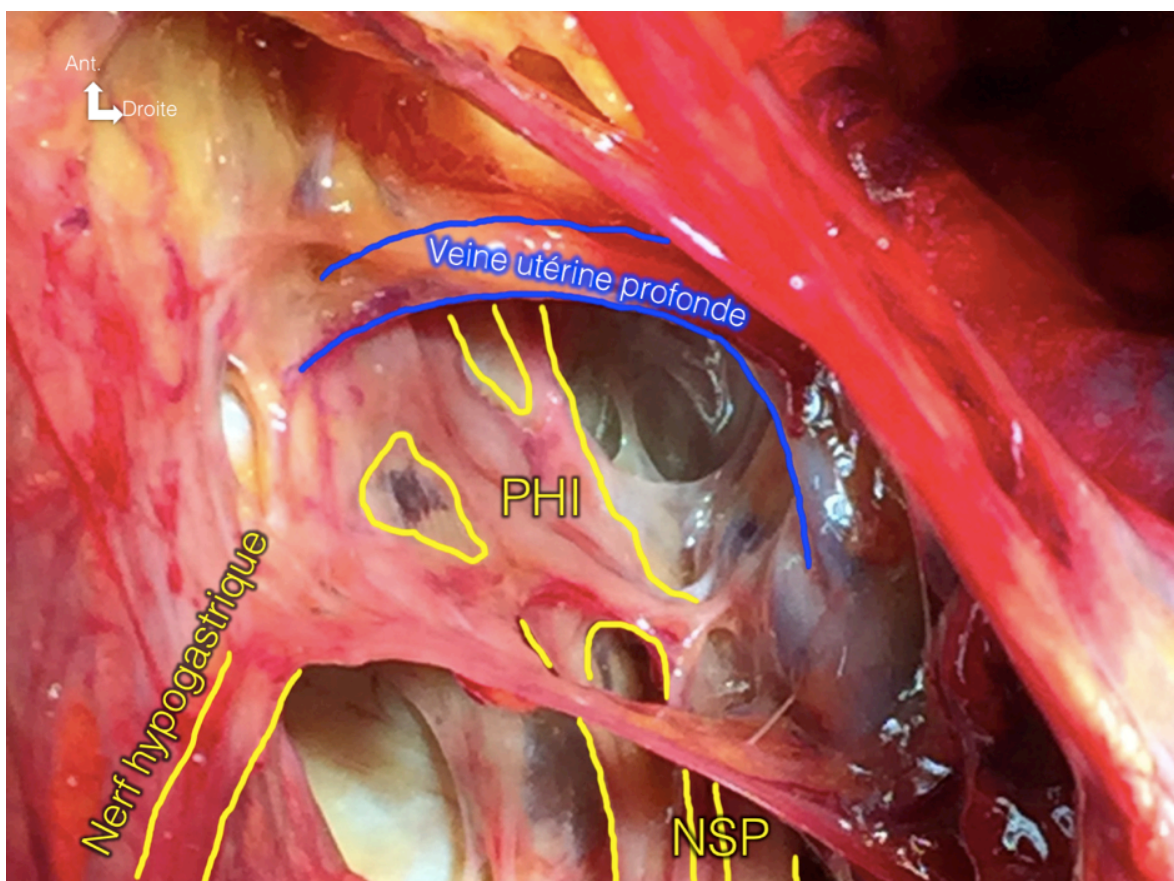


Figure 16. Vue supéro-latérale du PHI droit (51).

Les nerfs sacrés splanchniques (NSS) sont des nerfs sympathiques qui proviennent des 4 ganglions sacrés de la chaîne sympathique pelvienne. Le principal composant vient du ganglion sympathique S2 et moins fréquemment du ganglion sympathique S1 (65). Dans 70% des cas, il n'existe qu'une afférence unilatérale (53).

Ces nerfs prennent un trajet identique à ceux des NSP et atteignent le bord postérieur du PHI.

Le Plexus Hypogastrique Inférieur (PHI), appelé aussi ganglion de Lee Franchenauser, joue un rôle fondamental dans la commande autonome des viscères pelviens. Le PHI féminin a la forme d'un triangle avec une base postérieure et un sommet antéro-inférieur localisé dans un plan sagittal (53).

Il présente trois bords :

- Un bord supérieur parallèle au bord inférieur de l'artère iliaque interne qui est localisée en dehors et en avant à 10 mm
- Un bord inférieur, allant en arrière de la 4<sup>ème</sup> racine sacrée jusqu'en avant en regard du point d'entrée de l'uretère dans le feuillet postérieur du ligament large.
- Un bord postérieur en rapport avec les racines sacrées S2 – S4

Ces trois bords déterminent trois angles :

- Un angle antéro-inférieur correspondant exactement au point d'entrée de l'uretère dans le feuillet postérieur du ligament large
- Un angle postéro-inférieur en rapport avec la 4<sup>ème</sup> racine sacrée
- Un angle supérieur recevant les NH et constituant l'origine du PHI

Il est fenêtré irrégulièrement, en particulier dans sa partie postéro-inférieure où il donne de multiples branches efférentes. Il s'étend de la face antéro-latérale du rectum, passe sur les bords latéraux du col et des fornix vaginaux et atteint la paroi latérale du vagin et la base de la vessie (66).

Ses mensurations sont les suivantes : 15 à 20 mm de long, 10 à 20 mm d'épaisseur et 30 mm de largeur (42,57).

Le PHI peut être divisé en 3 parties (54,64) :

- Une partie proximale qui est liée à la portion inféro-latérale des ligaments utéro-sacrés d'où émergent les branches rectales
- Une partie moyenne dans la portion postéro-latérale du paramètre d'où partent les branches utéro-vaginales
- Une portion distale au sein du paracolpos et des ligaments vésico-utérins, d'où partent les branches vésicales

Le PHI est localisé entre l'uretère en haut et le plancher pelvien en bas et il est partiellement traversé par le pédicule rectal moyen (42). La veine iliaque interne et l'uretère peuvent être aussi utilisés comme repère anatomique pour identifier le PHI. L'angle supérieur du PHI est à  $10 \pm 5$  mm de la confluence de la veine iliaque interne et à 36 mm de la confluence de la veine iliaque commune (53). Le PHI est situé à 10-30 mm (5-30 mm) en dessous du croisement de l'uretère avec l'artère utérine (3,42) qui est le point de naissance des branches vaginales et vésicales.

Entre les deux feuillets du ligament large, le croisement de l'uretère avec l'artère utérine est un point de repère capital car il correspond précisément à la naissance des branches vésicales et vaginales, à 15-20 mm du fornix vaginal, qui se destinent au septum vesico-vaginal et recto-vaginal (67). Par conséquent, aucune dissection ne doit être entreprise en dessous de cette intersection devant le risque élevé de lésions nerveuses. Les branches efférentes contournent les faces dorsales, latérales et ventrales de l'utérus jusqu'à la face postérieure de la vessie. Chaque PHI donne de fines fibres efférentes à la vessie et à l'utérus qui croisent la ligne médiane et s'anastomosent avec les branches contro-latérales (68).

Les branches vésicales viennent du plexus vésical qui est localisé latéralement au croisement de l'uretère avec l'artère utérine. Cependant, des branches indépendantes du PHI peuvent provenir directement des NH et suivent le trajet de l'uretère jusqu'à la vessie, plus précisément au trigone (55). Le plexus vésical donne le nerf vésical qui chemine en-dessous et latéralement à l'uretère jusqu'à la face postérieure de la vessie à travers le ligament vésico-utérin postérieur comme l'ont montré des stimulations électriques peropératoires avec monitoring de la pression vésicale (69). De part et d'autre de la jonction urétéro-vésicale, le nerf vésical se divise en un nerf vésical médial destiné au trigone et nerf vésical latéral destiné à la face latérale et au col vésical le long du ligament vésico-utérin postérieur. Le nerf vésical latéral naît latéralement et en avant de l'uretère et prend un trajet antérieur et inférieur pour atteindre la face latérale de la vessie. Ses fibres nerveuses pénètrent la couche musculuse et rejoignent le col vésical en profondeur. Le nerf vésical médial se dirige vers la partie latérale du trigone en avant du septum vésico-vaginal qui le sépare des branches utéro-vaginales (67).

Les branches utéro-vaginales proviennent du plexus rectovaginal au sommet du PHI, médialement au croisement de l'uretère avec l'artère utérine. Le nerf vaginal se trouve en dessous de l'artère utérine, qu'elle longe dans le paracervix à destination de l'utérus et du vagin. A la partie supéro-latérale du vagin, le nerf vaginal donne des branches utérines, un nerf vaginal antérieur, et un nerf vaginal postérieur qui cheminent tous les 2 dans le paracolpium. Les branches utérines suivent l'artère utérine jusqu'à sa terminaison au sein du paramètre et se distribuent à l'isthme et à la partie supravaginale du col utérin (42,68). Le nerf vaginal antérieur entoure la paroi vaginale antérieure et ses fibres croisent le septum vésico-vaginal. Ce nerf fin est responsable de l'innervation des 2/3 antérieurs du vagin. Le nerf vaginal postérieur est plus gros, entoure la paroi vaginale postérieure et donne en aval le nerf rectal supérieur (67).

L'innervation rectale dépend de 2 nerfs : le nerf rectal supérieur et le nerf rectal inférieur. Le nerf vaginal postérieur émet des ramifications qui traversent le septum recto-vaginal et qui se dirigent vers la face antérieure du rectum pour former le nerf rectal supérieur. Celui-ci innerve la partie antérieure et supérieure du rectum (67). Le plexus rectal inférieur provient du bord inférieur du PHI. Le nerf rectal inférieur est issu du plexus rectal inférieur et traverse verticalement le mésorectum jusqu'à la partie inférieure et postérieure du rectum (42).

#### 2.2.3.2. Innervation somatique

Le nerf obturateur et le nerf génito-fémoral sont les 2 principaux nerfs à risque de lésions au cours du curage pelvien (Figure 17). Ce sont 2 branches terminales du plexus lombal.

Le nerf obturateur est un nerf mixte qui descend en arrière puis en dedans du muscle psoas et en arrière des vaisseaux iliaques communs. Il pénètre la cavité pelvienne en croisant l'articulation sacro-iliaque. Le nerf s'oriente en bas et en avant en-dessous des vaisseaux iliaques externes et du centre interne des nœuds lymphatiques iliaques externes. Il chemine sur le fascia du muscle obturateur interne au-dessus du pédicule obturateur. Le nerf obturateur constitue la bissectrice de la bifurcation entre le pédicule iliaque externe en dehors et le pédicule iliaque interne en dedans et forme la corde de la concavité pelvienne latérale. Il est masqué par une



épaisse couche de tissus cellulo-adipeux qui est emportée lors du curage pelvien. Avant d'aborder le canal obturateur d'Alcock, il croise la fossette ovarique et le bord externe du ligament rond.

Il se divise par la suite en 2 branches :

- Superficielle : en avant du muscle court adducteur. Cette branche est motrice pour le muscle gracile, court et moyen adducteur et sensitive pour la partie inférieure de la face médiale de la cuisse
- Profonde : en arrière du muscle court adducteur. Cette branche est motrice pour le faisceau supérieur du muscle grand adducteur.

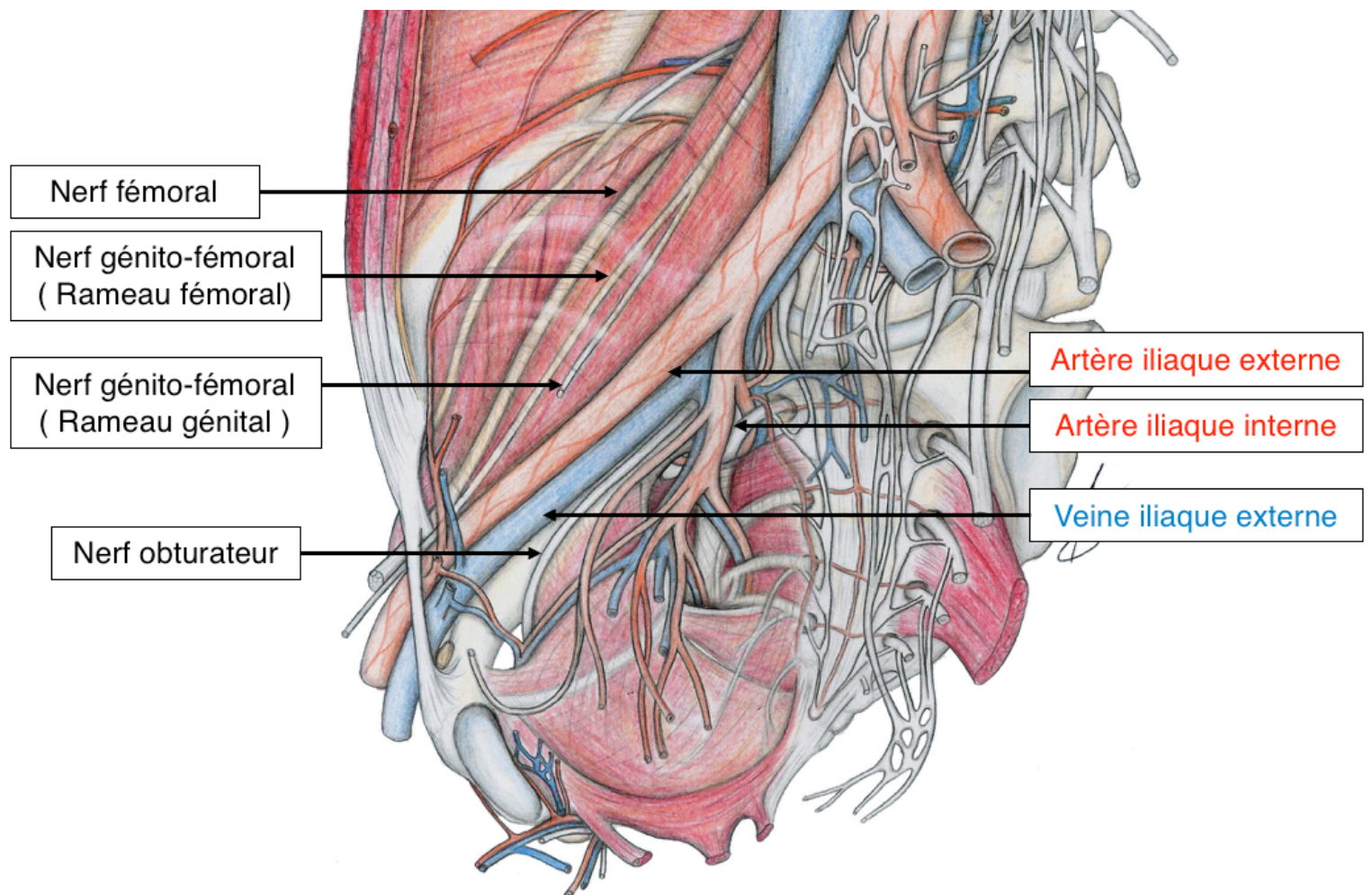


Figure 17. Innervation pelvienne. Vue latérale du bassin (41).

Le nerf génito-fémoral est issu du deuxième nerf lombal. Il chemine à travers le muscle psoas et se porte en bas et en avant. En regard de L3, il émerge du muscle psoas et descend dans l'épaisseur du fascia iliaca. Après avoir croisé en arrière les

vaisseaux ovariens et l'uretère, il longe le bord externe de l'artère iliaque externe et se divise au-dessus ligament inguinal en 2 branches terminales :

- Médiale à destinée génitale. Elle descend dans le canal inguinal en arrière du ligament rond et se termine dans les grandes lèvres
- Latérale à destinée fémorale. Dans l'axe de l'artère iliaque externe, elle traverse l'anneau crural et se positionne en avant et en dehors de l'artère fémorale. Ce nerf perfore par la suite le fascia cribriformis pour innerver la face antérieure de la cuisse.

#### **2.2.4. Drainage lymphatique**

La stadification ganglionnaire qui est un élément pronostique majeur dans la prise en charge des cancers du col utérin rend nécessaire la connaissance topographique des lymphocentres pelviens.

Les travaux de Cunéo et Marcille datant de 1901 font toujours autorité (70). Les nœuds lymphatiques du pelvis sont répartis le long des gros vaisseaux pelviens et ont amené Cunéo et Marcille à distinguer 3 groupes de nœuds lymphatiques principaux (Figure 18) :

- Iliaque externe. Ce groupe est constitué de 8 à 10 ganglions constants. Il comprend 3 ganglions latéraux (artériel), 2 ganglions intermédiaires (artério-veineux) et 4 à 5 ganglions médiaux (sous-veineux).
- Iliaque interne : Ils sont disposés à l'origine de chaque branche de division de l'artère iliaque interne. On distingue les nœuds glutéaux supérieurs et inférieurs le long des artères du même nom et les nœuds sacraux le long de l'artère sacral latérale.
- Iliaque commun. Ils sont situés au voisinage de la bifurcation aortique. Ils sont constitués de 5 groupes : latéraux, intermédiaires, médiaux, pré-sacrés et sub-aortiques (40).

Concernant les voies de drainage lymphatique du col, les premiers travaux de Leveuf et Godard montraient que le drainage lymphatique principal se faisait le long de l'artère utérine puis croisait l'artère ombilicale à l'origine de l'artère utérine et ensuite le nerf obturateur pour se jeter dans des ganglions lymphatiques principaux situés au contact de la veine iliaque externe. Ces auteurs avaient aussi mis en



évidence des voies collatérales aboutissant à des ganglions situés dans la palmure hypogastrique ou en territoire présacré (71). Ces résultats ont été confirmés par Lécureu et al. , qui ont montré que le col se drainait sous la veine iliaque externe au niveau de la naissance de l'artère iliaque interne (72).

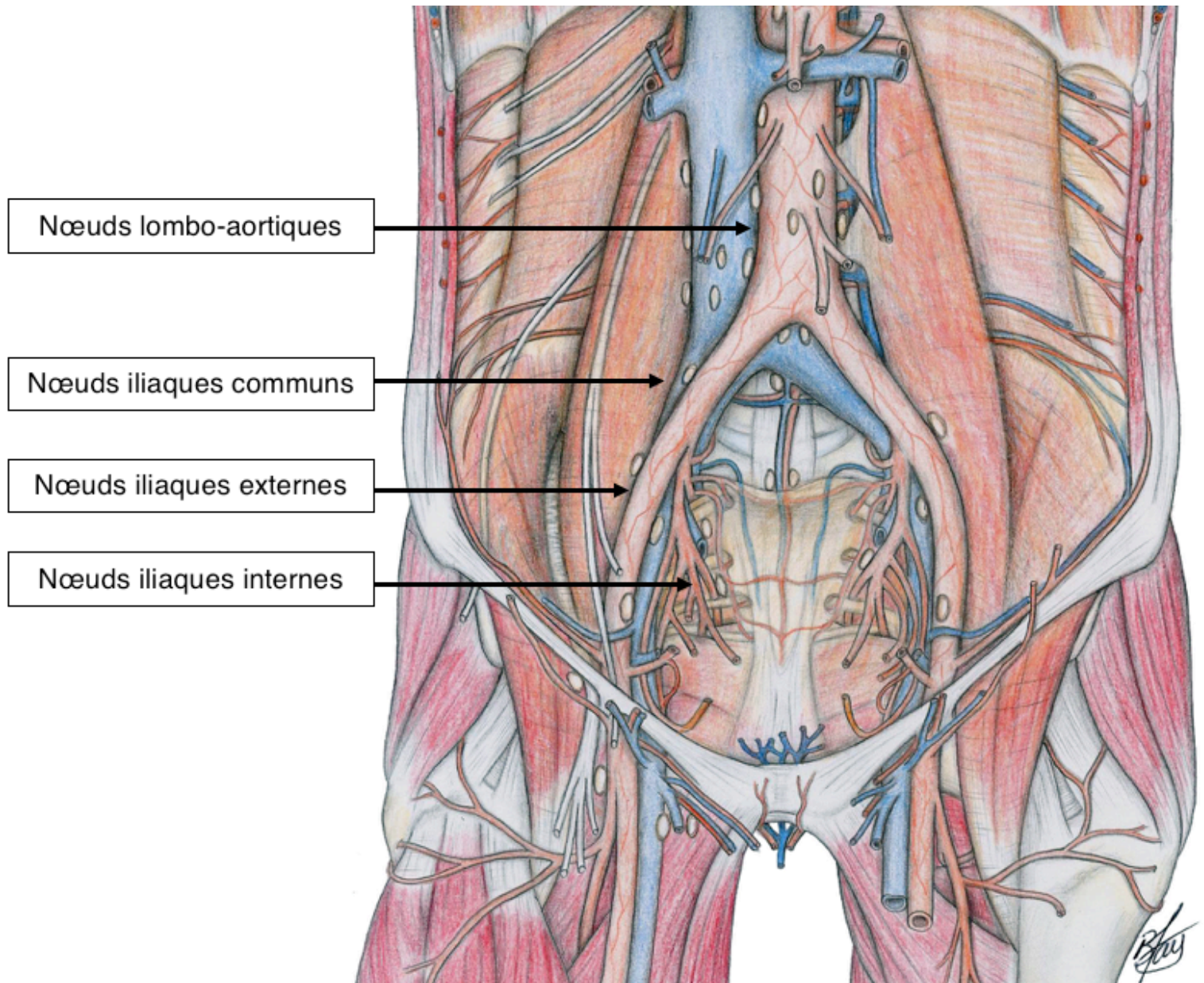


Figure 18. Drainage lymphatique. Disposition des lymphocentres sur une vue antérieure du tronc (41).

A partir d'une étude anatomique sur 18 cadavres Ercoli et al. ont décrit 3 voies de drainage : un courant supra-urétéral, un courant infra-urétéral et un courant nerveux (73). Le courant supra-urétéral, situé entre le péritoine en haut et l'uretère en bas, est composé de 1 à 3 canaux identifiés dans 96% des cas et constitue la

voie de drainage exclusive dans 70% des cas. Le courant infra-urétéral est composé de 1 à 2 canaux identifiés dans 22% des cas. Il est situé entre l'uretère en haut et la veine utérine profonde en bas dans la partie proximale du paramètre postérieur. Le courant nerveux n'est composé que d'un seul canal identifié dans 7% des cas. Il est situé entre la veine utérine profonde en haut et le plancher pelvien dans la portion distale du paramètre postérieur.

A partir d'une étude immuno-histochimique sur 10 pelvis foétaux, Kraima et al ont confirmé ces résultats et mis en évidence que les ligaments vésico-utérins ne contenaient pas de voies lymphatiques drainant le col utérin (74). Les canaux lymphatiques présents dans les feuillets superficiels et profonds du ligament vésico-utérin ne drainent que la vessie. Cependant, il peut exister des métastases ganglionnaires dans ces ligaments mais elles ne seraient secondaires qu'à un reflux consécutif à une obstruction du courant supra-urétéral.

D'un point de vue chirurgical, Marnitz et al. ont proposé une classification du drainage lymphatique en 6 aires ganglionnaires : paraortique (aire 1), aire iliaque commune (aire 2 , de la bifurcation aortique à la bifurcation iliaque), aire iliaque externe (aire 3, le long des artères iliaques externes), aire interiliaque (aire 4, en dedans du pédicule iliaque externe et en regard de la fosse obturatrice), aire iliaque interne (aire 5, en dedans du pédicule iliaque interne) et l'aire paramétriale (aire 6, en dedans de l'artère utérine) (75). Le curage pelvien classique intéresse les aires 3 et 4 tandis que les autres aires sont considérées comme atypiques.

Dans une série de 139 patientes, Bats et al. ont mis en évidence 419 ganglions sentinelles (76). Dans 80,3 % des cas (334 GS), les ganglions sentinelles étaient localisés dans les aires iliaques externes, interiliaques ou iliaques internes, dont 25 étaient métastatiques. Les autres ganglions sentinelles étaient localisés dans l'aire iliaque commune (8,1% - 34 GS dont 1 métastatique), paramétriale (7,2% - 30 GS dont 1 métastatique), lombo-aortique (3,6% - 15 GS dont 1 métastatique) et au niveau du promontoire (1,2% - 5 GS et aucun métastatique). Ces localisations atypiques apportent un argument en faveur de l'existence de voie de drainage lymphatique accessoire.

## **2.3 Techniques chirurgicales**

En 1898, Ernst Wertheim décrit la première hystérectomie radicale par voie abdominale avec résection du paramètre pour le traitement du cancer du col utérin dans une série de 500 patientes (77). En 1902, Shauta réalisa la même intervention par voie vaginale. En 1921, Okabayashi proposa une amélioration de la technique de Wertheim en réalisant une exérèse plus importante du paramètre et une dissection plus précise de la portion postérieure du ligament vésico-utérin, ce qui permettait au chirurgien de séparer la vessie et les uretères et de les éloigner du bord latéral du col et du vagin (78). La dissection de l'espace recto-vaginal en arrière permettait d'individualiser le vagin et le col utérin, tous deux rattachés au paracolpos. La longueur de résection vaginale serait ainsi mieux ajustée au degré d'extension locale de la maladie et limiterait la morbidité induite tout en optimisant la radicalité de l'hystérectomie.

### ***2.3.1. La colpohystérectomie élargie***

Dans le cancer du col utérin, la colpohystérectomie élargie consiste non seulement en une exérèse complète de l'utérus et du col mais aussi à une paramérectomie et une résection d'une collerette vaginale d'au moins 2 cm.

La paramérectomie a pour objectif d'enlever les lésions occultes localisées dans les paramètres à type d'emboles lymphatiques ou ganglions métastatiques. Elle est plus ou moins étendue et repose sur la classification de Piver-Rutledge-Smith décrite en 1974 en 5 types (Annexe 3)(79). Cependant du fait d'un manque de reproductibilité selon les opérateurs, Querleu et Morrow ont proposé en 2008 une nouvelle classification en 4 types basée sur des repères anatomiques constants avec une dénomination anatomique homogène et qui introduit les concepts de nerve-sparing et de lymphadénectomie paracervicale (Annexe 4) (80). Sur un plan pratique, les 2 types les plus fréquents sont les hystérectomies de type B et C, correspondant respectivement à une paramérectomie proximale et distale (Figures 19 et 20).

La colpohystérectomie élargie peut être réalisée par voie coelioscopique pure (technique de Wertheim coelioscopique), par voie vaginale exclusive (technique de Coelio-Shauta) ou par voie coelioscopique avec abord vaginal



Figure 19. Limites de l'hystérectomie de type B.

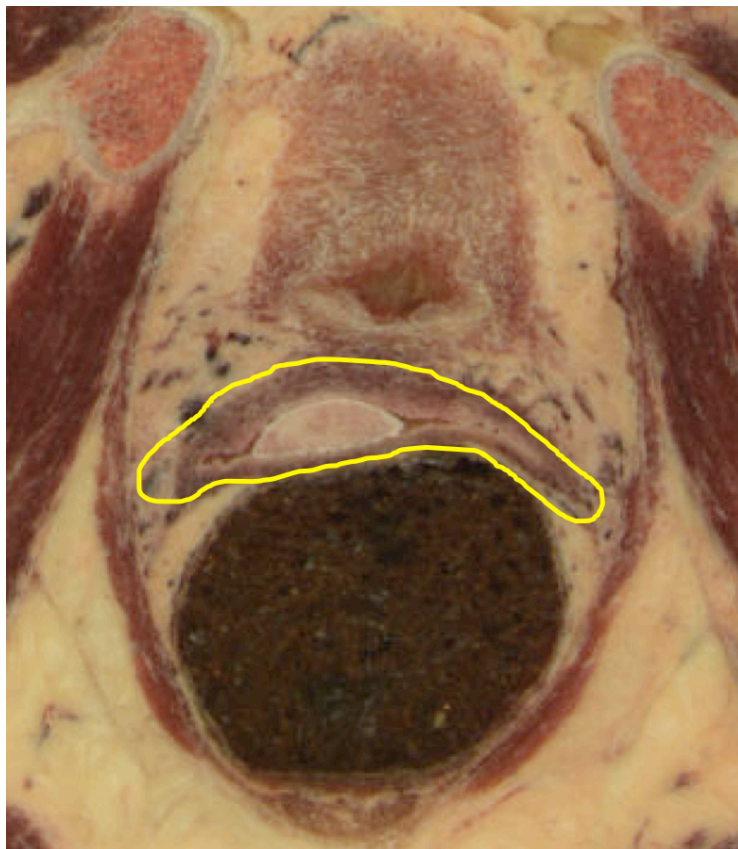


Figure 20. Limites de l'hystérectomie de type C.



La technique opératoire de la colpohystérectomie élargie par voie coelio-robotisée est précisée en annexe 5. Les procédures ne diffèrent pas selon les voies d'abord.

### **2.4.2. La trachélectomie radicale**

La trachélectomie élargie consiste en une résection élargie du col utérin et du dôme vaginal tout en conservant la partie supérieure de l'endocol, le corps utérin et les annexes.

La trachélectomie est réalisée après une lymphadénectomie coelioscopique avec examen extemporané pour vérifier l'absence d'atteinte ganglionnaire autorisant la poursuite de l'intervention. Une métastase ganglionnaire découverte en peropératoire est une contre-indication à la réalisation de la trachélectomie, éventualité dont il faudra informer la patiente en préopératoire.

La trachélectomie en elle-même peut être réalisée par voie vaginale exclusive (Intervention de Dargent), par voie coelioscopique pure ou suivi d'un abord vaginal, ou par laparotomie. La technique chirurgicale est décrite en annexe 6. Un examen extemporané de la berge de section endocervicale est aussi réalisé car, en cas d'atteinte, il est indispensable de totaliser l'exérèse de l'utérus dans le même temps opératoire.

Concernant le pronostic obstétrical, cette approche conservatrice donne des résultats intéressants. Sur une série de 548 patientes ayant subi une trachélectomie élargie, Beiner et al. ont répertorié 208 grossesses avec 64% d'accouchements au troisième trimestre dont 38 % après 37 semaines d'aménorrhée (81).

### **2.4.3. Le ganglion sentinelle**

Le prélèvement du ganglion sentinelle est une méthode diagnostique consistant en un prélèvement ciblé du premier ganglion de la chaîne ganglionnaire drainant une tumeur solide et reflétant le statut des ganglions loco-régionaux d'aval. Ce concept repose sur le fait que le risque de dissémination à distance est minimal ou nul si les premiers relais sont sains. La technique du ganglion sentinelle a été évaluée initialement dans les cancers du sein (82) et de la vulve (83). De nombreuses études ont montré que cette technique était applicable aux cancers du col utérin, en

permettant d'effectuer une ultrastadification ganglionnaire et de détecter des voies de drainage lymphatique aberrantes tout en limitant la morbidité associée aux curages ganglionnaires (84–86).

La détection du ganglion sentinelle repose sur une technique combinée associant une injection de radio-isotope avant l'intervention et une injection de colorant ou de fluorophore juste après l'induction anesthésique. Cette méthode combinée augmente la sensibilité de la détection des ganglions sentinelles (87,88).

Le radio-isotope utilisé est le technétium 99 métastable, couplé à du sulfure de rhénium colloïdal qui possède une propriété de migration lymphatique. Deux protocoles d'injection sont possibles : court et long. En cas de protocole long, une dose de 120 MBq est administrée la veille de l'intervention. En cas de protocole court, une dose de 60 MBq est administrée le matin même de l'intervention.

En utilisant une aiguille de 25 gauges, 4 injections sous-muqueuses sont réalisées en tissu sain en périphérie de la tumeur aux 4 points cardinaux, à quelques millimètres de profondeur.

Une lymphoscintigraphie est réalisée avec des clichés antérieurs et latéraux quelques heures après l'injection (1 à 3 heures en cas de protocole court ou 3 à 5h en cas de protocole long). Ces différents délais ne semblent pas avoir d'impact sur le taux de détection ou les performances diagnostiques. Les clichés sont transmis au chirurgien afin de guider le geste chirurgical (76,89). Grâce à une meilleure résolution, le single photon emission computed tomography (SPECT-CT) apporte plus de précision sur la localisation anatomique des ganglions sentinelles et augmente le taux de détection chirurgicale (90).

Le seul colorant utilisé en France est le bleu patenté. L'injection est réalisée au bloc opératoire avec 2 ml de bleu patenté 2,5% dilué dans 2 ml de sérum physiologique aux 4 points cardinaux du col selon les mêmes modalités que l'injection de radio-isotopes (Figure 21).

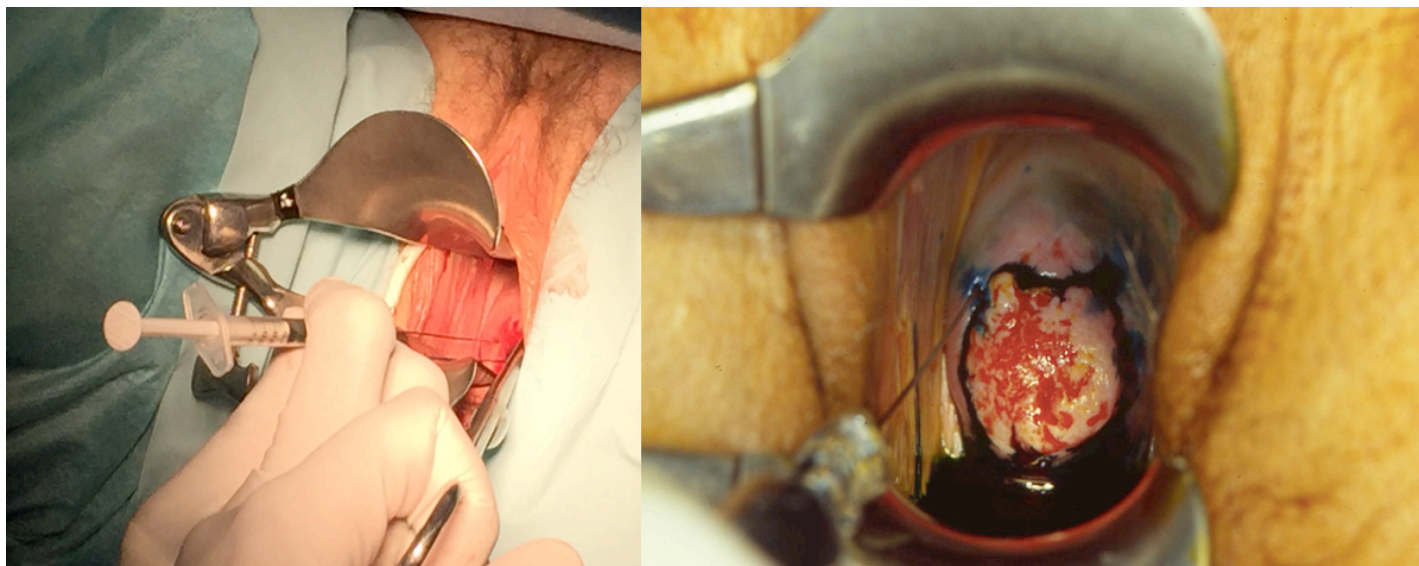


Figure 21. Injection de bleu patenté en péricervical.

Etant donné le temps de migration court de 10-15 minutes, l'injection doit être réalisée juste après la mise en place des champs stériles car une injection trop précoce risque de mettre en évidence non pas le ganglion sentinelle mais un ganglion de deuxième échelon ou de ne pas observer le ganglion sentinelle. Une injection tardive permet de visualiser la migration du colorant dans les canaux lymphatiques et attester avec certitude le premier relais ganglionnaire.

Le vert d'indocyanine est un fluorophore approuvé par la Food and Drug administration et la European Medicines Agency pour l'usage clinique chez l'Homme et est utilisé pour la recherche du ganglion sentinelle dans le cancer du col utérin, de l'endomètre et de la vulve. L'injection est réalisée au bloc opératoire selon les mêmes modalités que le bleu patenté avec 2,5 mg de vert d'indocyanine dilué dans 5 ml de sérum physiologique. Dix à quinze minutes après l'injection, le système de détection externe de la fluorescence permet de visualiser la diffusion du fluorophore et ainsi de repérer le premier ganglion.

La voie d'abord élective repose plutôt sur la coelioscopie (classique ou robotisée) que la laparotomie car elle offre une vue magnifiée à l'opérateur pour l'identification des canaux lymphatiques.

La première étape consiste à repérer la migration du bleu patenté ou du vert d'indocyanine dans les canaux lymphatiques à péritoine fermé en regard des paramètres, des aires pelviennes et lombo-aortiques (Figure 22). En cas de pelvis adhérentiel, une adhésiolyse initiale peut s'avérer indispensable. La seconde étape



consiste à ouvrir le péritoine en regard des vaisseaux iliaques externes et à explorer le paramètre et les aires pelviennes. Les ouvertures des fosses paravésicales et pararectales permettent d'individualiser le paramètre et constituent les premières étapes d'amorce de l'hystérectomie radicale qui suit le plus souvent la recherche du ganglion sentinelle.

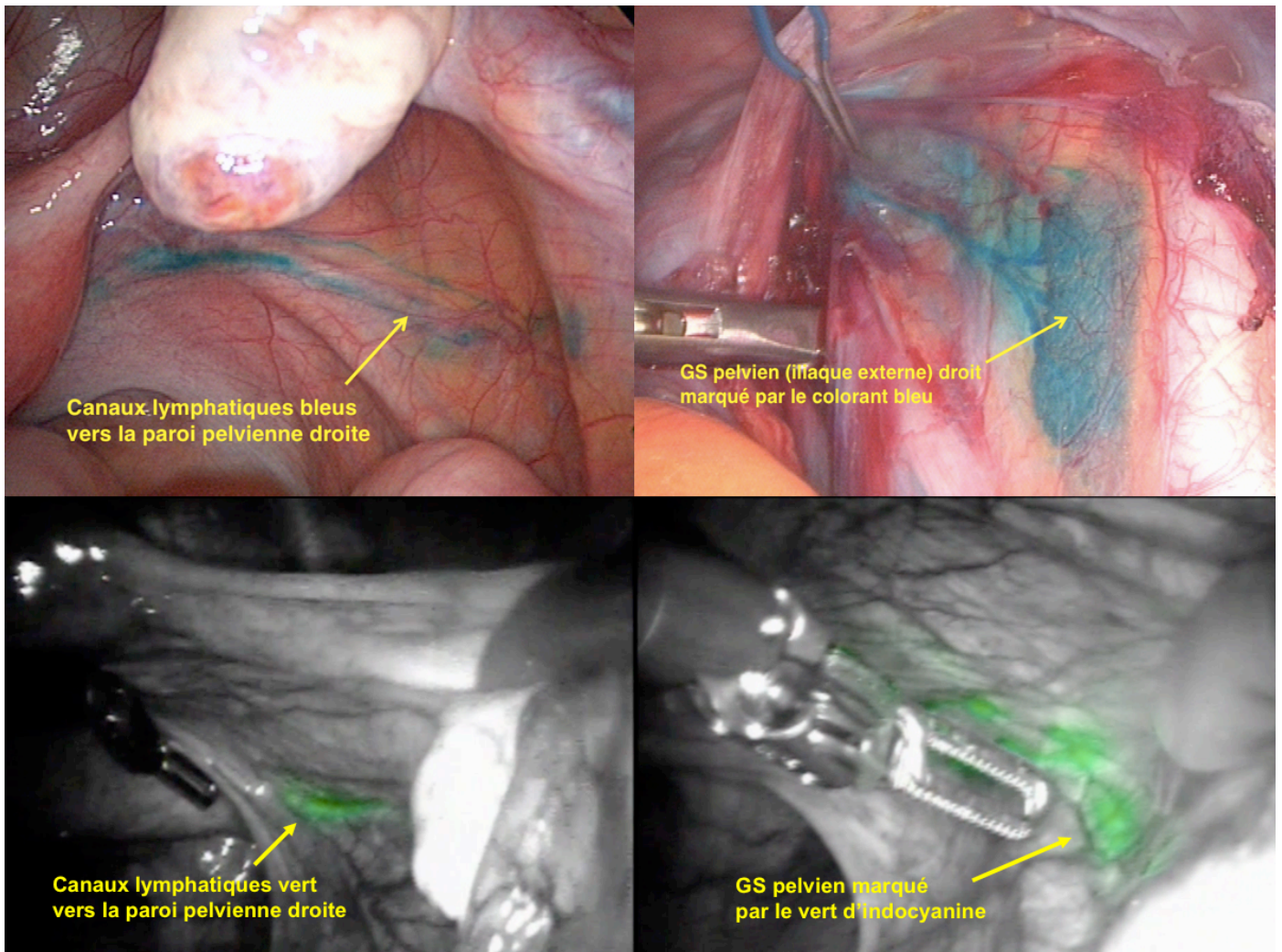


Figure 22. Vue peropératoire de la migration du bleu patenté par coelioscopie et du vert d'indocyanine par voie robot assistée.

En cas d'utilisation de bleu patenté, un ganglion sentinelle est défini par la visualisation d'un ganglion bleu ou un ganglion avec un canal lymphatique afférent bleu. De même, en cas d'utilisation du vert d'indocyanine, un ganglion sentinelle ou son canal afférent apparaissent vert après activation du système de fluorescence (Figure 23). L'utilisation d'une sonde endoscopique de détection permet de repérer le ou les ganglions sentinelles radio-actifs. Le ou les ganglions sentinelles identifiés

sont prélevés électivement et envoyé(s) en anatomopathologie pour examen extemporané. Il est nécessaire de mesurer leur radioactivité ex vivo et de vérifier l'absence de radioactivité résiduelle in vivo dans les différents territoires.

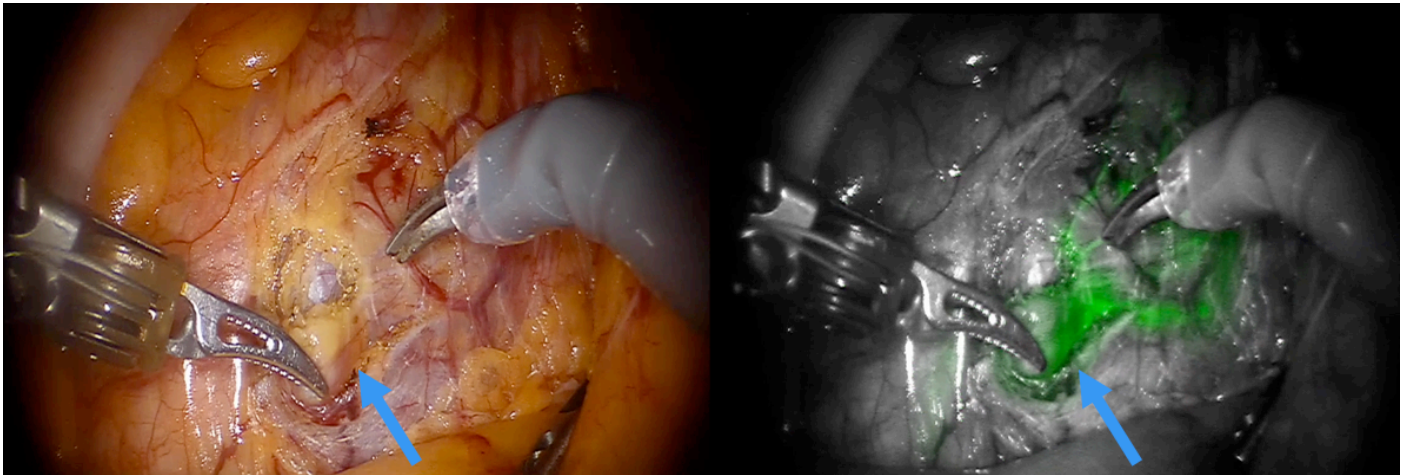


Figure 23. Vue peropératoire du prélèvement du GS identifié par le vert d'indocyanine par voie robot assistée.

#### **2.4.4. Le curage pelvien**

Le curage pelvien ou lymphadénectomie pelvienne consiste à prélever l'ensemble des ganglions de la région interiliaque.

Il doit être réalisé de la bifurcation iliaque jusqu'au plancher pelvien en bas, sous la veine iliaque externe avec pour limites l'artère ombilicale en dedans et la paroi pelvienne avec le muscle obturateur interne en dehors.

Un curage lomboaortique complémentaire pour l'exérèse des ganglions latéro-artériels peut y être associé en cas de volume tumoral important ou en cas de stadification préthérapeutique pour les cancers du col de stade plus avancé.

Le premier temps débute par la section latérale du ligament rond puis l'ouverture du feuillet latéral du ligament large jusqu'au fascia de Toldt. Cette ouverture se fait parallèlement à l'axe des vaisseaux en dehors du pédicule ovarique qui doit être initialement conservé pour faciliter le curage. En dehors de l'artère ombilicale, l'ouverture de la fosse paravésicale est poursuivie en avant jusqu'à la paroi pelvienne en refoulant la vessie. La fosse pararectale est également ouverte en dehors de l'uretère et en dedans de la bifurcation iliaque. Au niveau de la bifurcation iliaque, le nerf obturateur doit être disséqué et identifié sur tout son trajet. En cas de difficulté de visualisation, le nerf obturateur doit être recherché sous le ligament

pectinéal de Cooper, à la face profonde de la branche ilio-obturatrice. Il faut libérer le tissu cellulo-adipeux de la veine iliaque externe jusqu'à la paroi pelvienne en latéral en exerçant une traction médiale de la lame cellulograisseeuse. Une attention particulière doit être apportée à une veine obturatrice accessoire ou inférieure qui est inconstante. L'extraction des ganglions se fait de manière protégée à l'aide d'un sac étanche.

Depuis la première description par Dargent en 1986, la voie coelioscopique est la voie de référence.

## **2.5 Les complications fonctionnelles**

Considérant que des taux de survie à 5 ans de 88-97% ont été rapportés dans la littérature, la RH est un traitement efficace des cancers du col utérin aux stades précoces. Ces bons résultats oncologiques ont amené à analyser le devenir des patientes sur le plan fonctionnel, notamment la prise en compte de leur qualité de vie, car la RH est une chirurgie lourde impliquant une morbidité post-opératoire précoce et à long-terme (2,91,92).

Malgré son efficacité thérapeutique, la RH est associée à des complications significatives sur le plan urinaire, lymphovasculaire, neurologique et digestif qui affectent la qualité de vie des patientes. Ces complications sont probablement sous-estimées car seules 5% des patientes consultent spécifiquement pour ces symptômes (60).

Ces complications résultent de la section iatrogène des branches sympathiques et parasympathiques de l'innervation autonome des viscères pelviens (42,66,93). Une attention particulière doit être apportée à la préservation de ces fibres et des tissus conjonctifs et ligaments qui soutiennent l'utérus et le vagin. La prévention de ces lésions nerveuses et celle de la morbidité induite passent par l'évolution des techniques chirurgicales.

L'efficacité carcinologique du geste chirurgical repose sur une large exérèse de l'utérus, de ses annexes, des tissus de soutien (paracervix et mésomètre) et un curage ganglionnaire pelvien garantissant l'intégrité des marges de résection (R0) et une exérèse complète de la tumeur. Cette résection large permet de maintenir le

contrôle local de la maladie mais au prix du sacrifice des nerfs pelviens comme dans l'hystérectomie type C2 selon la classification de Querleu et Morrow qui consiste en une résection du paracervix, des ligaments vésico-utérins en avant, des ligaments utéro-sacrés en arrière sans préservation nerveuse (80).

Depuis la première description par Wertheim et la classification des RH par Piver et al., un nombre croissant de modifications techniques de la RH a été suggéré pour réduire la morbidité post-opératoire et les effets secondaires de ce traitement (54,58,62,80,94).

Ainsi le concept d'hystérectomie radicale avec nerve-sparing (ou préservation nerveuse) (NSRH) s'est développé au cours de ces 30 dernières années comme en chirurgie urologique pour les cancers de la prostate et en chirurgie digestive pour les cancers du rectum. Les bénéfices de la chirurgie carcinologique pelvienne ne devraient plus être exclusivement évalués sur le contrôle de la maladie mais aussi sur les résultats fonctionnels, desquels ils sont aujourd'hui indissociables (54,58,59,62,95–97) et le concept chirurgical de préservation nerveuse répond aux besoins d'éviter une morbidité excessive qui affecteraient la qualité de vie des malades tout en restant efficace sur le plan carcinologique.

Une chirurgie ciblée constitue un enjeu anatomo-chirurgical qui doit concilier deux impératifs : guérir la patiente et préserver sa qualité de vie.

### 3. OBJECTIFS DE L'ETUDE

---

Les objectifs, auxquels répond ce travail, sont les suivants :

1. Evaluer le taux de complications fonctionnelles secondaires à la chirurgie radicale des cancers du col utérin aux stades précoces
2. Rechercher les facteurs de risque prédictifs de ces complications
3. Donner les bases anatomiques permettant de limiter ces complications

## 4. MATERIEL ET METHODES

---

### 4.1 La population de l'étude

Nous avons effectué une étude ancillaire sur les complications de l'hystérectomie radicale et de la trachélectomie radicale à partir des données prospectives de l'essai SENTICOL II issues de 30 centres français.

Brièvement, l'essai SENTICOL II était une étude multicentrique randomisée pour comparer la valeur diagnostique et la morbidité de la technique du ganglion sentinelle dans les cancers précoces du col utérin par rapport à celles des curages ganglionnaires systématiques. 267 patientes présentant un cancer du col utérin de type épidermoïde ou adénocarcinome de stade Ia1 avec embolies lympho-vasculaires jusqu'au stade IIa (< 4cm) avaient été incluses de 2009 à 2012 (98). Une détection de ganglion sentinelle était effectuée par isotope et Bleu Patenté. Les patientes avec une détection bilatérale et un examen extemporané négatif étaient randomisées entre un prélèvement du ganglion sentinelle exclusif ou un curage complémentaire. Une hystérectomie ou une trachélectomie était réalisée.

Dans le cadre de ce travail, nous avons analysé les patientes ayant participé à l'essai Senticol II et qui avaient eu une hystérectomie radicale ou une trachélectomie radicale quel que soit la voie d'abord. Les patientes non opérées, ou ayant eu une hystérectomie ou une trachélectomie simple ont été exclues de l'analyse.

### 4.2 Recueil de données

Pour chacune des patientes, les données suivantes ont été recueillies de manière prospective et analysées :

- Données démographiques
  - Âge
  - Taille et Poids déterminant l'Indice de Masse Corporelle (IMC). Le surpoids était défini par un IMC compris entre 25 et 30 kg/m<sup>2</sup> et l'obésité par un IMC supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>.
  - Gestité et Parité

- Le statut ménopausique
- Antécédents médico-chirurgicaux, notamment les antécédents de chirurgie pelvienne
- Le centre d'inclusion d'origine. Nous avons divisé les centres en 3 types selon le nombre d'inclusion de patientes :
  - Type 1 si le nombre de patientes incluses était strictement inférieur à 5
  - Type 2 si le nombre de patientes incluses était compris entre 5 et 10,
  - Type 3 si le nombre de patientes incluses était strictement supérieur à 10.
- Données pré-opératoires
  - Stade FIGO clinique
  - Type histologique de la tumeur
  - Présence d'embolies lymphovasculaires à la biopsie
  - Taille tumorale à l'imagerie
  - Antécédent de conisation préalable
  - Antécédent de curiethérapie préopératoire
- Données liées à la chirurgie
  - Nombre de temps opératoire
  - Voie d'abord
  - Type de chirurgie : hystérectomie radicale ou trachélectomie radicale avec ou sans curages pelviens complémentaires
  - Radicalité de l'hystérectomie selon la classification de Querleu-Morrow (Annexe 4) : paramétrectomie proximale de type B ou distale de type C
  - Réalisation d'une conservation ovarienne
- Données liées à la stadification ganglionnaire
  - Réalisation d'une recherche de GS exclusif ou associé à un curage pelvien,
  - Réalisation d'un curage lomboaortique
  - Nombre médian de GS prélevés



- Nombre de GS métastatique
- Nombre médian de GNS prélevés en cas de curage
- Données anatomopathologiques
  - Taille tumorale sur la pièce définitive et le taux de tumeurs dont le plus grand diamètre est supérieur à 20 mm
  - Présence d'embolies lymphovasculaires
  - Présence d'engainement périnerveux
  - Atteinte paramétriale éventuelle
  - Atteinte vaginale éventuelle
  - Statut des marges de résection
- Suivi post-opératoire
  - Notion de radiothérapie adjuvante
  - Existence ou non de complications
  - Type de complication : peropératoire, urinaire, lymphatique, nerveuse, digestive, cicatricielle, infectieuse, thromboembolique.
  - Délai de survenue des complications
  - Gravité de la complication selon la classification de Clavien-Dindo (Annexe 7) et selon le CTCAE version 4.03 (Annexe 8) (99).
  - Association d'une complication donnée aux autres complications

### **4.3 Analyse statistique**

Nous avons analysé les facteurs prédisposant aux 3 types de complications les plus fréquentes après une chirurgie carcinologique pour cancer du col utérin : les complications urinaires, les complications lymphatiques et les complications nerveuses.

Afin de déterminer les facteurs prédictifs de complications, une analyse univariée a d'abord été menée. Les variables qualitatives ont été comparées avec le test du Chi<sup>2</sup> ou le test exact de Fisher en cas d'effectifs attendus insuffisants. Les variables quantitatives ont été comparées avec le test t de Student ou le test U de Mann-Whitney en cas de non application du test t de Student.

Les variables significatives au seuil de  $p < 0.2$  en analyse univariée étaient retenues pour une analyse multivariée par régression logistique pas à pas

descendante afin de déterminer les variables indépendamment associées aux complications sévères après hystérectomie radicale ou trachélectomie élargie.

Une complication était définie comme sévère si elle était classée de grade 3 ou plus selon la classification de Clavien-Dindo, nécessitant une reprise chirurgicale ou une intervention radiologique ou de grade 3 ou plus selon la classification CTCAE.

Les données ont été saisies et traitées dans un tableur Excel (Microsoft Excel V15.37) et analysées avec les logiciels XLStat (AddInsoft V19.4) et Stata (v 13.0 Stata Corp., College Station, TX).

## 5 RESULTATS

---

Sur la période de Janvier 2005 à Mars 2012, 267 patientes ont été incluses dans l'essai SENTICOL 2. Douze patientes ont subi une hystérectomie simple, 5 patientes ont subi une trachélectomie simple et 22 patientes n'ont pas eu d'hystérectomie (Figure 24). Au total, l'analyse a porté sur 228 patientes issues de 28 centres français (Tableau 2).

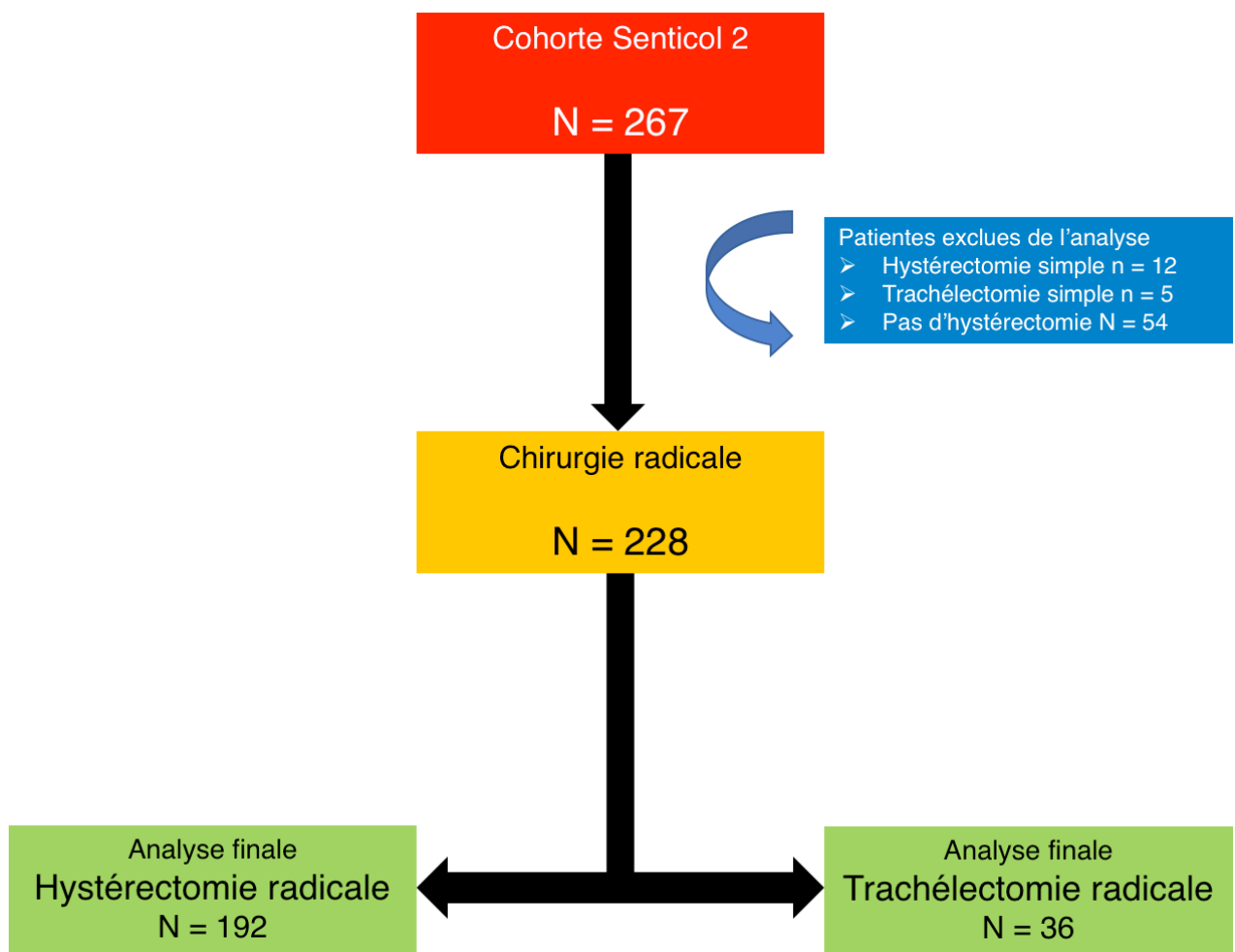


Figure 24. Diagramme de flux de la population de l'étude.

	<b>Centre</b>	<b>Nb Inclusion</b>	<b>% Inclusion</b>
<b>Type 3</b>	Institut Gustave Roussy (Villejuif)	55	24,1
	Hôpital Femme Mère Enfant (Lyon)	25	11
	Institut Bergonié (Bordeaux)	18	7,9
	Institut Claudius Regaud (Toulouse)	15	6,6
	Institut Curie (Paris)	14	6,1
	Centre Henri Becquerel (Rouen)	14	6,1
	Hôpital Européen Georges Pompidou (Paris)	13	5,7
	<b>Type 2</b>	Hôpital Tenon (Paris)	7
Clinique de l'Espérance (Mougins)		6	2,6
Institut Mère Enfant (Reims)		6	2,6
Hôpital Bretonneau (Tours)		6	2,6
Centre Jean Perrin (Clermont-Ferrand)		5	2,2
CHRU de Clermont-Ferrand		5	2,2
Hôpital du Hanserain (Mulhouse)		5	2,2
Hôpital Sud Anne de Bretagne (Rennes)		5	2,2
<b>Type 1</b>	Hôpital Pellegrin (Bordeaux)	4	1,8
	Institut Paoli Calmettes (Marseille)	4	1,8
	Hôpital Lariboisière (Paris)	3	1,3
	Centre Oscar Lambret (Lille)	3	1,3
	Hôpital de Haute-Pierre (Strasbourg)	3	1,3
	CHU d'Angers	2	0,9
	CHU de Dijon	2	0,9
	Hôpital Jeanne de Flandres (Lille)	2	0,9
	Centre Antoine Lacassagne (Nice)	2	0,9
	CH Lyon-Sud (Lyon)	1	0,4
	Hôpital de la Croix-Rousse (Lyon)	1	0,4
	Centre Val d'Aurelle (Montpellier)	1	0,4
	Centre René Gauducheau (Nantes)	1	0,4

Tableau 2. Répartition des patientes selon le centre d'inclusion d'origine.

## 5.1 Caractéristiques de la population

### 5.1.1 Caractéristiques générales

L'âge médian était de 43 ans (22 – 85 ans). Le taux de patientes âgées de moins de 30 ans était de 6,1% (14/228).

L'indice de masse corporel (IMC) médian était de 23 kg/m<sup>2</sup> (14,6 – 46,9). Le taux de patiente en surpoids était de 18,9 % (43/228) et le taux de patiente obèse était de 12,3% (28/228).

La parité médiane était de 2 (0-11). Le taux de nulliparité était de 20,6% (47/228). 69 patientes (30,3%) étaient ménopausées au moment de la prise en charge initiale.

106 patientes (46,5%) présentaient un antécédent de chirurgie pelvienne et 22 patientes (9,65%) 2 antécédents de chirurgie pelvienne. Parmi les antécédents de chirurgie pelvienne, 25 patientes (11 %) avaient eu au moins une césarienne par le passé, 70 patientes (30,7%) une appendicectomie et 25 patientes (11%) un geste bénin sur la trompe ou les ovaires. Deux patientes de 71 et 76 ans avaient un antécédent d'hystérectomie subtotale avec annexectomie bilatérale pour un utérus myomateux et ont eu techniquement une trachélectomie élargie.

Les caractéristiques de la population de l'étude sont résumées dans le Tableau 3.

<b>Données démographiques</b>	<b>N (%) Médiane [écart]</b>
<b>Âge (années)</b>	
<b>Médiane</b>	43 [22 – 85]
<b>&lt; 30 ans</b>	14 (6,1%)
<b>30 – 60 ans</b>	178 (78,1%)
<b>&gt; 60 ans</b>	36 (15,8%)
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	
<b>Médiane</b>	23 [14,6 – 46,9]
<b>IMC &lt; 18,5</b>	13 (5,7%)
<b>18,5 &lt; IMC &lt; 25</b>	144 (63,2%)
<b>25 &lt; IMC &lt; 30</b>	43 (18,9%)
<b>IMC &gt; 30</b>	28 (12,3%)
<b>Parité</b>	
<b>0</b>	47 (20,6%)
<b>1</b>	51 (22,4%)
<b>≥2</b>	130 (57%)
<b>Ménopause</b>	
<b>Oui</b>	69 (30,3%)
<b>Antécédents chirurgicaux pelviens</b>	
<b>0</b>	122 (53,5%)
<b>1</b>	84 (36,8%)
<b>2</b>	22 (9,6%)
<b>Centres d'inclusion</b>	
<b>Type 1</b>	29 (12,7%)
<b>Type 2</b>	45 (19,7%)
<b>Type 3</b>	154 (67,5%)

Tableau 3. Caractéristiques démographiques de la population de l'étude

### 5.1.2 Données préopératoires

La majorité des patientes présentaient cliniquement un cancer du col au stade IB1 (91,4%).

A la biopsie préopératoire, le type histologique était un carcinome épidermoïde dans 130 cas (67,7%) et un adénocarcinome dans 58 cas (30,2%). Près de 15% des patientes ont bénéficié d'une curiethérapie préopératoire (Tableau 4).

<b>Données préopératoires</b>	<b>N (%) Médiane [écart]</b>
<b>Stade FIGO</b>	
<b>IA1 avec emboles</b>	6/187 (3,2%)
<b>IA2</b>	8/187 (4,3%)
<b>IB1</b>	171/187 (91,4%)
<b>IB2</b>	1/187 (0,5%)
<b>IIA1</b>	1/187 (0,5%)
<b>Type histologique</b>	
<b>Carcinome épidermoïde</b>	130/192 (67,7%)
<b>Adénocarcinome</b>	58/192 (30,2%)
<b>Carcinome adénoquameux</b>	3/192 (1,6%)
<b>Carcinome adénoïde kystique</b>	1/192 (0,5%)
<b>Présence d'emboles à la biopsie</b>	
<b>Oui</b>	30/164 (18,3%)
<b>Non</b>	134/164 (81,7%)
<b>Taille tumorale à l'imagerie préopératoire</b>	
<b>Taille médiane (mm)</b>	20 [3 – 55]
<b>Taille tumorale &gt; 20 mm</b>	75/128 (58,6%)
<b>Antécédents de conisation</b>	
<b>Oui</b>	127/192 (66,1%)
<b>Non</b>	65/192 (33,9%)
<b>Antécédent de curiethérapie préopératoire</b>	
<b>Oui</b>	24/161 (14,9%)
<b>Non</b>	137/161 (85,1%)

Tableau 4. Données préopératoires cliniques et paracliniques.



### **5.1.3 Description de la chirurgie**

Sur les 228 patientes, 192 patientes (84,2%) avaient subi une hystérectomie radicale et 36 patientes (15,8%) une trachélectomie radicale (Tableau 5).

L'intervention a été réalisée en un temps dans la majorité des cas (85,5%). Quand elle était réalisée en deux temps, les patientes ont bénéficié initialement d'une recherche d'un ganglion sentinelle seul dans 11 cas, d'une recherche d'un ganglion sentinelle suivi d'un curage pelvien dans 18 cas, d'une conisation suivie de la recherche d'un GS dans 3 cas, d'une conisation suivie de la recherche d'un GS et d'un curage pelvien dans 1 cas. L'exploration ganglionnaire avait été réalisée exclusivement par voie coelioscopique avec ou sans abord vaginal.

La coelioscopie, avec ou sans abord vaginal, était la voie élective dans 79,4% des cas. Dans 7 cas, une laparoconversion a été nécessaire, notamment pour une hémorragie peropératoire sur plaie vasculaire (1 cas) et difficultés d'hémostase (1 cas).

L'hystérectomie était élargie aux paramètres proximaux des 2 côtés dans 74,1% correspondant à un type Piver II ou Querleu-Morrow B.

Sur les 192 patientes hystérectomisées, 11 patientes ont bénéficié d'une conservation ovarienne dont 4 transpositions ovariennes réalisées pendant l'hystérectomie radicale et 2 transpositions ovariennes avant curiethérapie interstitielle.

Sur les 36 patientes ayant subi une trachélectomie radicale, l'intervention avait été réalisée par voie coelioscopique suivie d'un abord vaginal dans 16 cas (67,2%), par voie vaginale exclusive dans 12 cas (18%) et par voie coelioscopique exclusive dans 8 cas (11,5%). Une seule patiente a été reprise à distance pour avoir une hystérectomie simple complémentaire pour des marges insuffisantes.

<b>Données chirurgicales</b>	<b>n (%) Médiane [écart]</b>
<b>Nombre de temps opératoire</b>	
1	195 (85,5%)
2	33 (14,5%)
<b>Voie d'abord</b>	
Cœlioscopie suivie d'un abord vaginal	95 (41,7%)
Cœlioscopie exclusive	86 (37,7%)
Laparotomie	12 (5,3%)
Laparoconversion	7 (3,1%)
Vaginale exclusive	20 (8,8%)
Robot assistée	8 (3,5%)
<b>Type de chirurgie</b>	
CHEL + GS	81 (35,5%)
CHEL + GS + CP	111 (48,7%)
TE + GS	16 (7%)
TE + GS + CP	20 (8,8%)
<b>Radicalité de l'hystérectomie</b>	
Type B	171 (75%)
Type C	20 (8,8%)
<b>Conservation ovarienne</b>	
Oui	11 (4,8%)
Non	217 (95,2%)

Tableau 5. Données chirurgicales

Sur les 228 patientes, 97 patientes (42,5%) ont eu exclusivement une recherche du ganglion sentinelle et 131 patientes (57,5%) ont eu un curage pelvien complémentaire dont 9 patientes avec un curage lomboaortique (3,9%) (Tableau 6).

Aucun ganglion sentinelle n'a pu être mis en évidence chez 3 patientes et a justifié la réalisation d'un curage pelvien d'emblée. Le nombre médian de ganglion sentinelle prélevé par patient était de 3 (1-11).

En cas de curage associé, le nombre médian de ganglion non sentinelle prélevé par patiente était de 12 (1-72).

Le ganglion sentinelle était métastatique dans 26 cas (17,1%). Il s'agissait de cellules tumorales isolées (CTI) dans 8 cas, de micrométastases dans 8 cas, de macrométastases dans 7 cas, de CTI associées à une macrométastase dans un cas et de micrométastases associées à une macrométastase dans un cas.

<b>Données de la stadification ganglionnaire</b>	<b>n (%) Médiane [écart]</b>
<b>Type de curage</b>	
<b>GS</b>	97 (42,5%)
<b>GS + CP</b>	131 (57,5%)
<b>CLA</b>	9 (3,9%)
<b>Ganglion sentinelle</b>	
<b>Nombre médian de GS prélevé</b>	3 [1-11]
<b>Nombre de GS métastatique</b>	26/151 (17,2%)
<b>Curage</b>	
<b>Nombre médian de GNS prélevés</b>	12 [1-42]

Tableau 6. Données de la stadification ganglionnaire

#### **5.1.4 Données anatomopathologiques**

Les tumeurs présentaient des emboles lymphatiques dans 50 cas (21,9%), dans une proportion légèrement plus importante que le laissait évoquer la biopsie préopératoire.

On notait des engainements périnerveux dans 4 cas (2%) (Tableau 7).

Les paramètres étaient atteints dans 6 cas (3,7%), dont 2 cas de manière bilatérale. Dans ces 6 cas, les tumeurs étaient classées initialement IB1 en préopératoire et étaient associées pour 4 d'elles à une atteinte vaginale et 3 d'entre elles à une atteinte ganglionnaire.

Le vagin était atteint dans 9 cas (4%). Sur ces 9 cas, l'atteinte vaginale était associée à une atteinte paramétriale dans 4 cas et à une atteinte ganglionnaire dans 4 cas.

Les marges de résection étaient envahies dans 12 cas (5,6%) à type de carcinome infiltrant. Dans 9 cas il s'agissait de carcinome infiltrant. Il existait une atteinte vaginale concomitante dans 5 cas et une atteinte paramétriale dans 3 cas.

Le taux de tumeur dont le plus grand diamètre était supérieur à 20 mm était

significativement moins important que le laissait suspecter l'imagerie (58,6% vs 38,6%,  $p = 0,001$ ). Toutefois, cette différence peut s'expliquer par le recours à la curiethérapie utéro-vaginale en néo adjuvant dans 14,9% des cas qui entraîne une diminution du volume tumoral. Le volume tumoral médian était de 1,65 cm<sup>3</sup> [0,01-22,3].

<b>Caractéristiques anatomopathologiques</b>	<b>n (%) Médiane [écart]</b>
<b>Examen de la pièce opératoire</b>	
Présence d'embolies lymphatiques	50 (21,9%)
Présence d'engainements périnerveux	4/205 (2%)
Atteinte paramétriale	6/215 (2,8%)
Atteinte vaginale	9/223 (4%)
Atteinte des marges de résection	12/213 (5,6%)
<b>Taille tumorale</b>	
Taille médiane (mm)	15 [2 – 75]
Taille tumorale > 20 mm	61/158 (38,6%)

Tableau 7. Caractéristiques anatomopathologiques des tumeurs.

## 5.2 Description des complications

290 complications ont été répertoriées pour 228 patientes. Seules 83 patientes (36,4%) ont été indemnes de toutes complications (Figure 25).

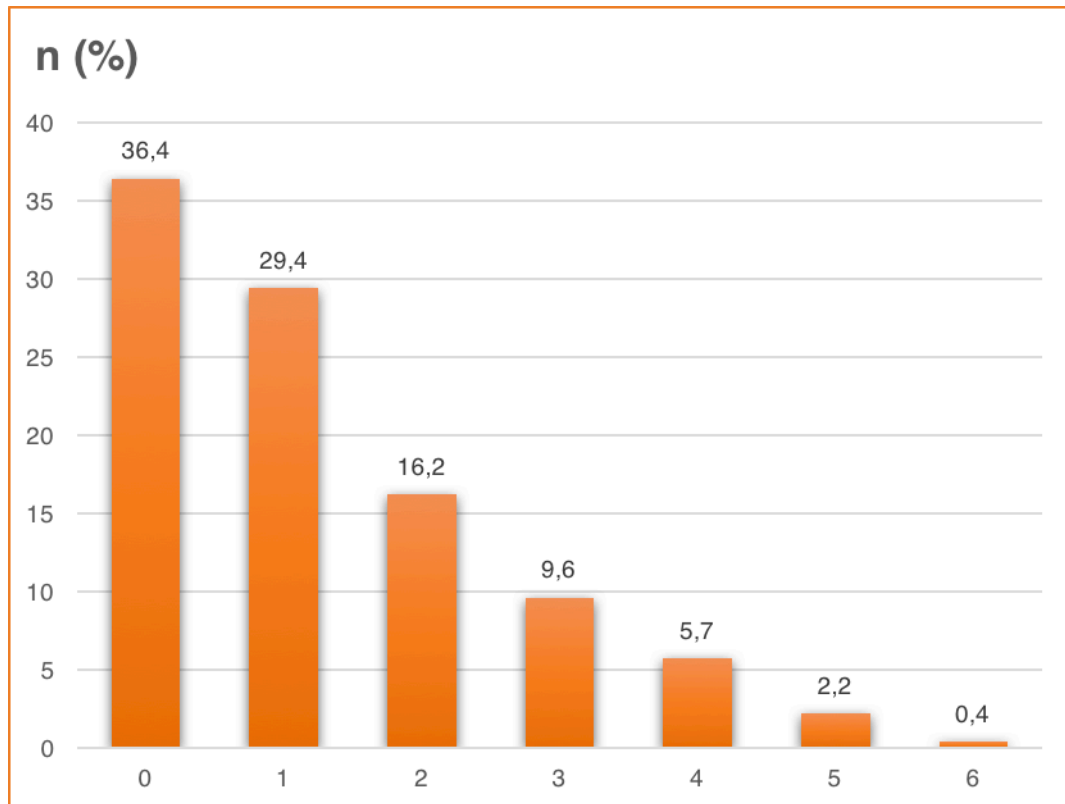


Figure 25. Répartition du nombre de complications par patiente.

### 5.2.1 Complications peropératoires

Dix patientes (4,39%) ont présenté une complication peropératoire.

Dans 3 cas, ces complications étaient liées à un défaut d'installation du malade avant l'intervention. On note un cas de compression du nerf sciatique poplité externe (ou nerf fibulaire) unilatéral, un cas de compression du plexus brachial unilatéral, et un cas d'escarre et de pelade au niveau des points d'appui.

Sur le plan urinaire, la vessie a été lésée dans 2 cas et l'uretère dans 2 cas.

On note 2 complications hémorragiques dont 1 plaie vasculaire artérielle. Ces 2 cas ont nécessité une laparo-conversion.

L'utérus a été perforé dans un cas lors de la canulation en début d'intervention à cause d'une sténose cervicale post-curiethérapie.

### 5.2.2 Complications urinaires

Les complications urinaires étaient les complications les plus fréquentes avec 91 complications survenues chez 70 patientes (30,7%) (Tableau 8).

Les 3 complications urinaires les plus fréquentes étaient l'infection urinaire basse (18%), la dysurie (6,6%) et l'incontinence urinaire (4,8%) principalement mixte.

Les complications les plus graves étaient représentées par la pyélonéphrite aiguë (1,7%), la fistule vésico-vaginale (1,3%), la fistule urétérale (1,3%) et l'hydronéphrose unilatérale (0,9%).

Complications urinaires	N (%)	Délai médian de survenue (Semaines) (extrêmes)
<b>Infections urinaires basses</b>	41 (18%)	2 (1-26)
<b>Dysurie</b>	15 (6,6%)	4 (0-29)
<b>Incontinence urinaire</b>	11 (4,8%)	13 (0-26)
<b>Pyélonéphrite</b>	4 (1,7%)	3 (1-5)
<b>Prolapsus</b>	3 (1,31%)	12 (5-25)
<b>Pollakiurie</b>	3 (1,3%)	5 (0-9)
<b>Fistule vésico-vaginale</b>	3 (1,3%)	12 (9-15)
<b>Fistule urétérale</b>	3 (1,3%)	17 (4-20)
<b>Hydronéphrose</b>	2 (0,9%)	6 (5-7)
<b>Rétention aiguë d'urine</b>	2 (0,9%)	1 (0-1)
<b>Atonie vésicale</b>	2 (0,9%)	0 (0)

Tableau 8. Répartition des complications urinaires.

### 5.2.3 Complications lymphovasculaires

Sur le plan lymphatique, 58 patientes (25,4%) ont présenté 67 complications (Tableau 9).

Le lymphœdème des membres inférieurs était la complication la plus fréquente. Il était unilatéral dans 21 cas (9,2%).

La lymphocèle pelvienne était la complication la plus grave. Elle était bilatérale dans 5 cas (2,2%). Un cas de lymphocèle pelvienne a été compliqué d'une pelvi-péritonite par surinfection ayant nécessité un drainage radiologique en urgence.

Complications Lymphatiques	N (%)	Délai médian de survenue (Semaines) (extrêmes)
<b>Lymphœdème des membres inférieurs</b>	49 (21,5%)	13 (0-34)
<b>Lymphocèle pelvienne</b>	12 (5,3%)	3 (1-31)
<b>Lymphœdème pubien</b>	4 (1,8%)	4 (3-15)
<b>Lymphœdème inguinal</b>	2 (0,9%)	9 (7-11)

Tableau 8. Répartition des complications lymphatiques.

#### **5.2.4 Complications neurologiques**

Sur le plan neurologique, 49 patientes (21,5%) ont présenté 53 complications (Tableau 9).

Le nerf génito-fémoral a été lésé dans 28 cas (12,3%). L'atteinte était bilatérale dans 8 cas et unilatérale dans 20 cas. L'atteinte était exclusivement sensitive dans 13 cas, exclusivement motrice dans 2 cas et mixte dans 13 cas.

Le nerf obturateur a été lésé dans 24 cas (10,5%). L'atteinte était bilatérale dans 7 cas et unilatérale dans 17 cas. L'atteinte était exclusivement sensitive dans 11 cas, exclusivement motrice dans 3 cas et mixte dans 10 cas.

Un cas de névralgie pudendale était associé à une atteinte bilatérale du nerf obturateur.

Aucune atteinte nerveuse n'a été considérée comme complication grave.

Complications Neurologiques	N (%)	Délai médian de survenue (Semaines) (extrêmes)
<b>Nerf génito-fémoral</b>	28 (12,3%)	6 (0-30)
<b>Nerf obturateur</b>	24 (10,5%)	3 (1-31)
<b>Nerf pudental</b>	1 (0,4%)	21

Tableau 9. Répartition des complications neurologiques.



### 5.2.5 Complications digestives

Sur le plan digestif, 37 patientes (16,2%) ont présenté 41 complications d'ordre digestif. La complication la plus fréquente était la constipation dans 8,3% des cas. (Tableau 10).

Trois patientes ont présenté une complication sévère.

Une patiente avec comme antécédents connus de cirrhose virale à hépatite C et une infection au VIH, a présenté une décompensation œdémato-ascitique en post-opératoire.

Une patiente de 67 ans a été reprise en urgence à J6 postopératoire pour une péritonite par perforation, ayant nécessité une résection digestive et les suites opératoires ont été marquées par une fistule anastomotique à 2 mois.

Une patiente de 39 ans a été reprise à une semaine pour une hernie étranglée sur orifice de trocart.

Complications digestives	N (%)	Délai médian de survenue (Semaines) (extrêmes)
<b>Constipation</b>	19 (8,3%)	5 (1-34)
<b>Nausées/vomissements</b>	5 (2,2%)	7 (6-23)
<b>Douleurs rectales</b>	4 (1,7%)	3 (1-20)
<b>Troubles fonctionnels intestinaux</b>	3 (1,3%)	11 (5-14)
<b>Syndrome subocclusif du grêle</b>	3 (1,3%)	1 (0-1)
<b>Hémorroïdes</b>	2 (0,9%)	9 (2-15)
<b>Incontinence anale</b>	1 (0,4%)	3
<b>Péritonite par perforation</b>	1 (0,4%)	1
<b>Hernie étranglée</b>	1 (0,4%)	1
<b>Décompensation œdémato-ascitique</b>	1 (0,4%)	3
<b>Diarrhée</b>	1 (0,4%)	7

Tableau 10. Répartition des complications digestives

### 5.2.6 Complications liées à la cicatrice vaginale

29 patientes (12,7%) ont présenté une complication au niveau de la cicatrice vaginale. (Tableau 11). La complication la plus grave était la désunion complète de la colporraphie (4,8%). Sur les 11 cas, 5 désunions sont survenues à la suite de rapports sexuels dont 2 à moins de 2 mois de la chirurgie.

Complications de la cicatrice vaginale	N (%)	Délai médian de survenue (Semaines) (extrêmes)
Désunion complète	11 (4,8%)	18 (3-27)
Désunion partielle	1 (0,4%)	6
Cicatrices hémorragiques	6 (2,6%)	6 (2-15)
Nécrose de la cicatrice	5 (2,2%)	10 (6-27)
Cicatrisation chéloïde	5 (2,2%)	23 (7-28)
Granulome	1 (0,4%)	21

Tableau 11. Répartition des complications liés à la cicatrice vaginale

Par ailleurs, 5 patientes se plaignaient de dyspareunies persistantes à 23 mois post-opératoires (4-29).

### 5.2.7 Autres complications

#### 5.2.7.1 Complications liées à la cicatrice pariétale

Treize patientes (5,7%) ont présenté une complication au niveau des cicatrices pariétales.

En regard des cicatrices d'orifice de trocart, on constata 4 cas de défaut de cicatrisation (3 cas de désunion d'un ou plusieurs points et un cas de cicatrice chéloïdes), 3 cas d'infection locale (2 cas d'abcès de paroi et 1 surinfection d'un point).

La cicatrice était inflammatoire dans 3 cas mais un cas de radioépithélite de type 1 et un cas d'inflammation périnéale étaient imputables à la radiothérapie adjuvante à 26 et 15 semaines de la chirurgie respectivement.

On relevait un cas d'ecchymose abdominale survenue chez une patiente de 67 ans sous antiagrégant plaquettaire à une semaine de l'intervention

La complication la plus grave correspondait à un défaut de paroi avec 2 cas de hernies ombilicales sans signe d'étranglement herniaire à 2 et 27 semaines de la chirurgie dont un cas existait déjà en préopératoire.

#### 5.2.7.2 Complications infectieuses

Onze patientes (4,8%) ont présenté une complication infectieuse. La complication la plus fréquente était l'infection vaginale bactérienne survenues dans 6 cas dans un délai médian de 8 semaines (2-23). Une bartholinite était apparue à 14 semaines post-opératoire chez une patiente immunodéprimée par une infection au VIH.

La complication la plus grave était la survenue d'un abcès pelvien dans 3 cas à 1, 3 et 14 semaines post-opératoires qui ont nécessité un drainage radiologique.

#### 5.2.7.3 Complications thrombo-emboliques

Deux patientes ont présenté une complication thrombo-embolique notable : un cas d'embolie pulmonaire survenu à 2 jours post-opératoire et un cas de thrombose veineuse du membre inférieur à 6 semaines post-opératoire.

Six patientes ont présenté un syndrome d'insuffisance veineuse dans un délai médian de 8 semaines (4-26), dont une qui avait déjà un syndrome post-phlébitique en préopératoire.

## 5.3. Facteurs de risque de complications

### 5.3.1. Facteurs de risque de complications urinaires

En analyse univariée les facteurs de risque significatifs associés aux complications urinaires étaient :

- Le nombre moyen de GS prélevés. Dans le groupe « Complication urinaire » ce nombre était significativement plus élevé (4,143 Ecart-type = 2,045) par rapport au groupe sans complication (3,368 Ecart-type = 1,705). La différence était de 0,775 (IC95% = [0,251 ; 1,298],  $p=0,004$ ). Le nombre moyen de GNS prélevés dans le groupe « complication urinaire » était aussi plus élevé de manière non significative (14,14 vs 13,04, différence = 1,102, IC95% = [-1,707 ; 3,911],  $p=0,044$ ).
- La présence d'une complication digestive. Dans le groupe complications urinaires, le taux de complications digestives était significativement plus élevé (27,1% vs 11,4%  $p=0,003$ ).
- La présence d'une complication vaginale. Dans le groupe complications urinaires, le taux de complications liées à la cicatrice vaginale était significativement plus élevé (20% vs 9,5%  $p=0,03$ ).

Les complications urinaires semblent être plus importantes en cas de curiethérapie préopératoire (20,3% versus 10,9%,  $p=0,1$ ). On constate un sur-risque non significatif de complications urinaires en cas de prélèvement du ganglion sentinelle seul (51,4% versus 36,8%,  $p=0,07$ ).

	AVEC complications Urinaires N = 70	SANS complications Urinaires N = 158	p	
Caractéristiques démographiques	<b>Âge (années)</b>			
	Médiane	42 (27-72)	44 (22-85)	0,32
	< 30 ans	4 (28,6%)	10 (71,4%)	
	30-60 ans	56 (31,5%)	122 (68,5%)	0,96
	> 60 ans	10 (27,8%)	26 (72,2%)	
	<b>IMC (kg/m2)</b>			
	Médiane	22,3 (17,1-40,5)	23 (14,6 – 40,9)	0,23
	< 18,5	5 (38,5%)	8 (61,5%)	
	18,5 – 25	47 (32,6%)	97 (67,4%)	0,61
	< 25-30	10 (23,3%)	33 (76,7%)	
	> 30	8 (28,6%)	20 (71,4%)	
	Ménopause	20 (29%)	49 (71%)	0,71
	<b>ATCD de chirurgie pelvienne</b>			
	0	36 (29,5%)	86 (70,5%)	
1	27 (32,1%)	57 (67,9%)	0,91	
2	7 (31,8%)	15 (68,2%)		
<b>Centres d'inclusion</b>				
Type 1	5 (17,2%)	24 (82,8%)		
Type 2	13 (28,9%)	32 (71,1%)	0,2	
Type 3	52 (33,8%)	102 (66,2%)		
Données préopératoires	<b>Stade FIGO clinique</b>			
	IA1 avec embolies	1 (16,7%)	5 (83,3%)	
	IA2	3 (37,5%)	5 (62,5%)	
	IB1	65 (38%)	106 (62%)	0,85
	IB2	0 (0%)	1 (100%)	
	IIA1	0 (0%)	1 (100%)	
	<b>Type histologique</b>			
	Epidermoïde	49	81	
	Adénocarcinome	20	38	0,89
	Carcinome adéno-squameux	1	2	
	Présence d'embolies à la biopsie	11 (36,7%)	19 (63,3%)	0,93
<b>Taille tumorale à l'imagerie</b>				
Médiane (mm)	20 (4-38)	20 (3-55)	0,73	
Taille > 20 mm	23 (30,7%)	52 (69,3%)	0,37	
ATCD de conisation	46 (36,2%)	81 (63,8%)	0,92	
Curiethérapie	12 (50%)	12 (50%)	0,09	
Données chirurgicales	Chirurgie en 2 temps	12 (36,4%)	21 (63,6%)	0,45
	<b>Voie d'abord</b>			
	CoelioVaginale	28 (29,5%)	67 (70,5%)	0,97

	<b>Coelio pure</b>	27 (31,4%)	59 (68,6%)		
	<b>Laparotomie</b>	5 (41,7%)	7 (58,3%)		
	<b>Laparoconversion</b>	2 (28,6%)	5 (71,4%)		
	<b>Vaginale pure</b>	6 (30%)	14 (70%)		
	<b>Robot</b>	2 (25%)	6 (75%)		
	<b>Type de chirurgie</b>				
	<b>Nb d'hystérectomie</b>	57 (29,7%)	135 (70,3%)		
	<b>Nb de trachélectomie</b>	13 (36,1%)	23 (63,9%)		0,44
	<b>CHEL + GS</b>	30 (37%)	51 (63%)		
	<b>CHEL + GS + CP</b>	27 (24,3%)	84 (75,7%)		0,22
	<b>TE+ GS</b>	6 (37,5%)	10 (62,5%)		
	<b>TE + GS + CP</b>	7 (35%)	13 (65%)		
	<b>Radicalité de l'hystérectomie</b>				
	<b>Type B (bilatéral)</b>	53 (31,4%)	116 (68,6%)		
<b>Type B (unilatéral)</b>	1 (50%)	1 (50%)		0,2	
<b>Type C</b>	3 (15%)	17 (85%)			
<b>Conservation annexielle</b>	4 (36,4%)	7 (63,6%)		0,68	
<b>Données sur la stadification ganglionnaire</b>	<b>Type de curage</b>				
	<b>GS</b>	36 (37,1%)	61 (62,9%)		0,07
	<b>GS + CP</b>	34 (26%)	97 (74%)		0,57
	<b>CLA</b>	2 (22,2%)	7 (77,8%)		
	<b>GS</b>				
	<b>Nb médian de GS prélevé</b>	3,5 (2-11)	3 (1-10)		0,004
	<b>Nb de N+</b>	6 (23,1%)	20 (76,9%)		0,27
<b>Données Anato-pathologiques</b>	<b>Curage</b>				
	<b>Nb médian de GNS prélevé</b>	13 (1-42)	12 (0-32)		0,44
	<b>Taille tumorale</b>				
	<b>Taille médiane (mm)</b>	15 (2-39)	15 (2-75)		0,26
	<b>Taille &gt; 2 cm</b>	16 (26,2%)	45 (73,8%)		0,07
	<b>Examen de la pièce opératoire</b>				
	<b>Emboles</b>	15 (30%)	35 (70%)		0,9
<b>Engainements périnerveux</b>	2 (50%)	2 (50%)		0,58	
<b>Atteinte Paramètre</b>	1 (16,7%)	5 (83,3%)		0,67	
<b>Atteinte vaginale</b>	1 (11,1%)	8 (88,9%)		0,29	
<b>Atteinte berge</b>	3 (25%)	9 (75%)		0,89	
<b>Traitement adjuvant</b>	<b>Radiothérapie adjuvante</b>	10 (27%)	27 (73%)		0,63
<b>Association aux autres complications</b>	<b>Peropératoires</b>	4 (40%)	6 (60%)		0,51
	<b>Lymphatiques</b>	23 (39,7%)	35 (60,3%)		0,08
	<b>Neurologiques</b>	20 (40,8%)	29 (59,2%)		0,08
	<b>Digestives</b>	19 (51,4%)	18 (48,6%)		0,003
	<b>Cicatrice vaginale</b>	14 (48,3%)	15 (51,7%)		0,03

Tableau 12. Analyse univariée des facteurs de risque de complications urinaires

En analyse multivariée, seule la présence de complications digestives était significativement associée aux complications urinaires (OR = 2,5 ; IC95% = [1,2 ; 5,2],  $p = 0,02$ ) (Tableau 13).

Variables	ORa	IC 95%	<i>p</i>
<b>Nombre de GS prélevé</b>			
< 3	1		
> 3	1,7	1 – 3,2	0,06
<b>Présence d'une complication digestive</b>			
Non	1		
Oui	2,5	1,2 – 5,2	<b>0,016</b>
<b>Présence d'une complication liée à la cicatrice vaginale</b>			
Non	1		
Oui	2	0,9 – 4,5	0,11

Tableau 13. Analyse multivariée des facteurs de risque de complications urinaires



### **5.3.2. Facteurs de risque de complications lymphovasculaires**

En analyse univariée, les facteurs de risque significatifs associés aux complications lymphatiques étaient :

- L'antécédent de chirurgie pelvienne. La présence d'un seul antécédent de chirurgie pelvienne augmentait le taux de complication lymphatique (53,4% vs 31,2%,  $p=0,002$ ) tandis que l'absence d'antécédent de chirurgie pelvienne était un facteur protecteur de complications lymphatiques (32,8% vs 60,6%,  $p<0,001$ ).
- L'antécédent de conisation. Les patientes sans complications lymphatiques avaient eu plus de conisation préopératoire (56,1% vs 72%,  $p=0,03$ ).
- Le nombre de temps opératoire. Le taux de complications lymphatiques était moins important en cas de chirurgie en deux temps (3,4% vs 18,2%,  $p=0,006$ ).
- La taille tumorale. Les tumeurs étaient significativement moins volumineuses dans le groupe avec complications lymphatiques avec une taille moyenne de 4,1 mm (Ecart-type = 8,65) versus 16,8 mm (Ecart-type = 8,284), avec IC95% = [9,611 ; 15,667 ],  $p < 0,0001$ ).
- La radiothérapie adjuvante. Un traitement adjuvant par radiothérapie externe augmentait significativement le taux de complications lymphatiques (27,6% vs 14,1%,  $p=0,02$ ).
- La présence d'une complication vaginale. Dans le groupe avec complications lymphatiques, le taux de complications liées à la cicatrice vaginale était significativement plus élevé (22,4% vs 9,4%,  $p=0,01$ ).

La réalisation d'un curage pelvien ou la présence d'un ganglion métastatique semblaient augmenter le risque de complications lymphatiques de manière non significative (62,1% vs 55,9%,  $p=0,41$  et 19% vs 9,8%,  $p= 0,07$  respectivement).

	AVEC complications Lymphatiques N = 58	SANS complications Lymphatiques N = 170	p	
<b>Caractéristiques démographiques</b>	<b>Âge (années)</b>			
	Médiane	41,5 (22-71)	43 (25-85)	0,22
	< 30 ans	3 (21,4%)	11 (78,6%)	0,6
	30-60 ans	48 (27%)	130 (73%)	
	> 60 ans	7 (19,4%)	29 (80,6%)	
	<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>			
	Médiane	21,8	23,1	0,16
	< 18,5	3 (23,1%)	10	0,403
	18,5 – 25	41 (28,5%)	103 (71,5%)	
	< 25-30	8 (18,6%)	35 (81,4%)	
	> 30	6 (21,4 %)	22 (78,6%)	
	Ménopause	15 (21,7%)	54 (78,3%)	0,4
	<b>ATCD de chirurgie pelvienne</b>			
	0	19 (15,6%)	103 (84,4%)	0,001
	1	31 (36,9%)	53 (63,1%)	
2	8 (36,4%)	14 (63,6%)		
<b>Centres d'inclusion</b>				
Type 1	5 (17,2%)	24 (82 ,8%)	0,28	
Type 2	9 (20%)	36 (80%)		
Type 3	44 (28,6%)	110 (71,4%)		
<b>Données préopératoires</b>	<b>Stade FIGO clinique</b>			
	IA1 avec embolés	0 (0%)	6 (100%)	0,22
	IA2	4 (50%)	4 (50%)	
	IB1	53 (31%)	118 (69%)	
	IB2	0 (0%)	1 (100%)	
	IIA1	0 (0%)	3 (100%)	
	<b>Type histologique</b>			
	Epidermoïde	37 (28,5%)	93 (71,5%)	0,37
	Adénocarcinome	20 (34,5%)	38 (65,5%)	
	Carcinome adénosquameux	0 (0%)	3 (100%)	
	Présence d'embolés à la biopsie	5 (16,7%)	25 (83,3%)	0,05
<b>Taille tumorale à l'imagerie</b>				
Médiane (mm)	20 (8-40)	20 (3-55)	0,7	
Taille > 20 mm	20 (27,8%)	52 (72,2%)	0,6	
ATCD de conisation	32 (25,2%)	95 (74,8%)	0,03	
Curiethérapie	8 (33,3%)	16 (66,7%)	0,21	
<b>Données chirurgicales</b>	Chirurgie en 2 temps	2 (6,1%)	31 (93,9%)	0,006
	<b>Voie d'abord</b>			
CoelioVaginale	26	69	0,677	

	Coelio pure	18	68		
	Laparotomie	3	9		
	Laparoconversion	1	6		
	Vaginale pure	7	13		
	Robot	3	5		
	<b>Type de chirurgie</b>				
	Nb d'hystérectomie	45 (23,4%)	147 (76,6%)		0,11
	Nb de trachélectomie	13 (36,1%)	23 (63,9%)		
	CHEL + GS	18 (22,2%)	63 (77,8%)		
	CHEL + GS + CP	27 (24, 3%)	84 (75,7%)		0,208
	TE+ GS	4 (25%)	12 (75%)		
	TE + GS + CP	9 (45%)	11 (55%)		
	<b>Radicalité de l'hystérectomie</b>				
Type B (bilatéral)	41	127			
Type B (unilatéral)	0	2		0,47	
Type C	3	17			
Conservation annexielle	2 (18,2%)	9 (81,8%)		0,57	
Données sur la stadification ganglionnaire	<b>Type de curage</b>				
	GS	22 (22,7%)	75 (77,3%)		0,41
	GS + CP	36 (27,5%)	95 (72,5%)		
	CLA	2 (22,2%)	7 (77,8%)		0,82
	<b>GS</b>				
	Nb médian de GS prélevé	3 (2-11)	3 (1-10)		0,51
	Nb de N+	11 (42,3%)	15 (57,7%)		0,07
	<b>Curage</b>				
Nb médian de GNS prélevé	12 (1-42)	12 (1-40)		0,5	
Données Anato-pathologiques	<b>Taille tumorale</b>				
	Taille médiane (mm)	15 (5-39)	15 (2-75)		0,95
	Taille > 2 cm	15 (24,6%)	46 (75,4%)		0,79
	<b>Examen de la pièce opératoire</b>				
	Emboles	9 (18%)	41 (82%)		0,17
	Engainements périnerveux	1 (25%)	3 (75%)		1
	Atteinte Paramètre	2 (33,3%)	4 (66,7%)		0,65
	Atteinte vaginale	4 (44,4%)	5 (55,6%)		0,22
Atteinte berge	4 (33,3%)	8 (66,7%)		0,67	
Traitement adjuvant	Radiothérapie adjuvante	16 (40%)	24 (60%)		0,02
Association aux autres complications	Peropératoires	1 (10%)	9 (90%)		0,46
	Urinaires	23 (32,9%)	47 (67,1%)		0,09
	Neurologiques	16 (32%)	34 (68%)		0,23
	Digestives	13 (35,1%)	24 (64,9%)		0,14
	Cicatrice vaginale	13 (44,8%)	16 (55,2%)		0,01

Tableau 14. Facteurs de risque de complications lymphovasculaires

En analyse multivariée (Tableau 15), les variables significativement associées aux complications lymphatiques étaient :

- L'existence d'au moins un antécédent de chirurgie pelvienne (OR = 3,3 ; IC95% = [1,6 ; 6,8], p = 0,001)
- L'absence de conisation préopératoire (OR = 0,3 ; IC95% = [0,1 ; 0,8], p = 0,01)
- Une chirurgie en un temps (OR = 0,13 ; IC95% = [0,03 ; 0,61], p = 0,01)
- La radiothérapie adjuvante (OR = 4,6 ; IC95% = [1,9 ; 11,3], p = 0,001)
- L'existence d'une complication liée à la cicatrice vaginale (OR = 2,7 ; IC95% = [1,05 ; 7,12], p = 0,04)

Variables	ORa	IC 95%	p
<b>Antécédent de chirurgie pelvienne</b>			
Non	1		
Oui	3,3	1,6 – 6,8	0,001
<b>Conisation préopératoire</b>			
Oui	1		
Non	0,3	0,1 – 0,8	0,01
<b>Emboles lymphatiques à la biopsie</b>			
Oui	1		
Non	0,4	0,1 – 1,2	0,1
<b>Nombre de temps opératoire</b>			
1	1		
2	0,13	0,03 – 0,61	0,01
<b>Radiothérapie adjuvante</b>			
Non	1		
Oui	4,6	1,9 – 11,3	0,001
<b>Présence d'une complication liée à la cicatrice vaginale</b>			
Non	1		
Oui	2,7	1,05 – 7,12	0,04

Tableau 15. Analyse multivariée des facteurs de risque de complications lymphatiques

### **5.3.3. Facteurs de risque de complications neurologiques**

En analyse univariée, les facteurs de risque significatifs associés aux complications neurologiques étaient :

- L'âge. Les patientes étaient significativement plus jeunes dans le groupe avec complications neurologiques (42,102 ans, Ecart-type=10,96) que le groupe sans complications (46,413 ans, Ecart-type =12,73), de 4,3 ans (IC95% = [-8,242 ; -0,381], p =0,03). L'antécédent de conisation (56,1% vs 72%, p=0,03)
- L'IMC. Les patientes du groupe complications neurologiques avaient un IMC inférieur (22,57 Ecart-type = 4,03) à ceux du groupe sans complications (24,52 Ecart-type =5,44), de 1,95 kg/m<sup>2</sup> (IC95% = [-3,596 ; -0,305], p =0,02). Cette variable était significative notamment pour les patientes amaigries avec un IMC < 18,5 kg/m<sup>2</sup> (10,2% vs 4,5%, p=0,05) et les patientes avec un IMC normal entre 18,5 et 25 kg/m<sup>2</sup> (71,4% vs 60,9%, p=0,05).
- La ménopause. Dans le groupe sans complications neurologiques, le taux de patientes ménopausées était plus important (18,4% vs 33,5% p=0,04).
- Le centre d'inclusion. On constatait plus de complications neurologiques dans les centres de type 3 (81,6% vs 63,7%, p = 0,03) et moins de complications neurologiques dans les centres de type 2 (8,2% vs 22,9%, p= 0,03).
- La présence d'une complication digestive. Dans le groupe avec complications neurologiques, le taux de complications digestives était significativement plus élevé (28,6% vs 12,8%, p=0,008).

	AVEC complications Neurologiques N = 49	SANS complications Neurologiques N = 179	p	
Caractéristiques démographiques	<b>Âge (années)</b>			
	Médiane	39 (28-81)	45 (22-85)	0,03
	< 30 ans	2 (14,3%)	12 (85,7%)	0,18
	30-60 ans	43 (24,2%)	135 (75,8%)	
	> 60 ans	4 (11,1%)	32 (88,9%)	
	<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>			
	Médiane	22,5 (17-34)	23 (14,6 –46,9)	0,02
	< 18,5	5 (38,5%)	8 (61,5%)	0,05
	18,5 – 25	35 (24,3%)	109 (75,7%)	
	< 25-30	6 (14%)	37 (86%)	
	> 30	2 (7,4%)	25 (92,6%)	
	Ménopause	9 (13%)	60 (87%)	0,04
	<b>ATCD de chirurgie pelvienne</b>			
	0	24 (19,7%)	98 (80,3%)	0,7
	1	19 (22 ,6%)	65 (77,4%)	
2	6 (27,3%)	16 (72,7%)		
<b>Centres d'inclusion</b>				
Type 1	5 (17,2%)	24 (82,8%)	0,03	
Type 2	4 (8,9%)	41 (91,1%)		
Type 3	40 (26%)	114 (74%)		
Données préopératoires	<b>Stade FIGO clinique</b>			
	IA1 avec embolés	1 (20%)	4 (80%)	1
	IA2	2 (28,6%)	5 (71,4%)	
	IB1	43 (25,1%)	128 (74,9%)	
	IB2	0 (0%)	1 (100%)	
	IIA1	1 (33 ,3%)	2 (66,7%)	
	<b>Type histologique</b>			
	Epidermoïde	30 (23,1%)	100 (76,9%)	0,21
	Adénocarcinome	15 (25,9%)	43 (74,1%)	
	Carcinome adéno- squameux	2 (66,7%)	1 (33,3%)	
	Présence d'embolés à la biopsie	6 (20%)	24 (80%)	0,46
<b>Taille tumorale à l'imagerie</b>				
Médiane (mm)	20 (8-40)	21 (3-55)	0,46	
Taille > 20 mm	16 (21,3%)	59 (78,7%)	0,36	
ATCD de conisation	30 (23,6%)	97 (76,4%)	0,54	
Curiethérapie	8 (34,8%)	15 (65,2%)	0,31	
Données chirurgicales	Chirurgie en 2 temps	4 (12,1%)	29 (87,9%)	0,16
	<b>Voie d'abord</b>			
CoelioVaginale	20 (21,1%)	75 (78,9%)	0,74	

	<b>Coelio pure</b>	19 (22,1%)	67 (77,9%)		
	<b>Laparotomie</b>	2 (16,7%)	10 (83,3%)		
	<b>Laparoconversion</b>	0 (0%)	7 (100%)		
	<b>Vaginale pure</b>	6 (30%)	14 (70%)		
	<b>Robot</b>	2 (25%)	6 (75%)		
	<b>Type de chirurgie</b>				
	<b>Nb d'hystérectomie</b>	42 (21,9%)	150 (78,1%)	0,74	
	<b>Nb de trachélectomie</b>	7 (19,4%)	29 (80,6%)		
	<b>CHEL + GS</b>	16 (19,8%)	65 (80,2%)		
	<b>CHEL + GS + CP</b>	26 (23,4%)	85 (76,6%)	0,77	
<b>TE+ GS</b>	2 (12,5%)	14 (87,5%)			
<b>TE + GS + CP</b>	5 (25%)	15 (75%)			
<b>Radicalité de l'hystérectomie</b>					
<b>Type B (bilatéral)</b>	38 (22,4%)	132 (77,6%)			
<b>Type B (unilatéral)</b>	2 (100%)	0 (0%)	0,79		
<b>Type C</b>	2 (10%)	18 (90%)			
<b>Conservation annexielle</b>	5 (45,5%)	6 (54,5%)	0,06		
<b>Données sur la stadification ganglionnaire</b>	<b>Type de curage</b>				
	<b>GS</b>	18 (18,6%)	79 (81,4%)	0,35	
	<b>GS + CP</b>	31 (23,7%)	100 (76,3%)	0,72	
	<b>CLA</b>	2 (22,2%)	7 (77,8%)		
	<b>GS</b>				
	<b>Nb médian de GS prélevé</b>	3 (2-11)	3 (1-10)	0,19	
	<b>Nb de N+</b>	8 (30,8%)	18 (69,2%)	0,3	
<b>Données Anatomicopathologiques</b>	<b>Curage</b>				
	<b>Nb médian de GNS prélevé</b>	14 (1-42)	11 (1-40)	0,4	
	<b>Taille tumorale</b>				
	<b>Taille médiane (mm)</b>	15 (2-35)	15 (2-75)	0,81	
	<b>Taille &gt; 2 cm</b>	12 (19,7%)	49 (80,3%)	0,31	
	<b>Examen de la pièce opératoire</b>				
	<b>Emboles</b>	13 (20,6%)	50 (79,4%)	0,41	
<b>Engainements périnerveux</b>	1 (25%)	3 (75%)	1		
<b>Atteinte Paramètre</b>	3 (50%)	3 (50%)	0,13		
<b>Atteinte vaginale</b>	3 (33,3%)	6 (66,7%)	0,42		
<b>Atteinte berge</b>	4 (33,3%)	8(66,7%)	0,48		
<b>Traitement adjuvant</b>	<b>Radiothérapie adjuvante</b>	13 (32,5%)	27 (67,5%)	0,06	
<b>Association aux autres complications</b>	<b>Peropératoires</b>	2 (20%)	8 (80%)	0,78	
	<b>Urinaires</b>	20 (28,6%)	50 (71,4%)	0,08	
	<b>Neurologiques</b>	16 (27,6%)	42 (72,4%)	0,19	
	<b>Digestives</b>	14 (37,8%)	23 (62,2%)	0,008	
	<b>Cicatrice vaginale</b>	9 (31%)	20 (69%)	0,18	

Tableau 13. Facteurs de risque de complications neurologiques.



En analyse multivariée (Tableau 17), les variables significativement associées aux complications neurologiques étaient :

- L'âge inférieur à 45 ans (OR = 0,2 ; IC95% = [0,05 ; 0,69], p = 0,01)
- L'existence d'une complication digestive (OR = 2,6 ; IC95% = [1,2 ; 6], p = 0,02)

Variables	ORa	IC 95%	p
<b>Âge</b>			
< 45	1		
> 45	0,2	0,05 – 0,69	0,01
<b>IMC</b>			
< 25 kg/m <sup>2</sup>	1		
> 25 kg/m <sup>2</sup>	0,5	0,02 – 1,05	0,07
<b>Statut ménopausique</b>			
Non	1		
Oui	2	0,5 – 7,6	0,33
<b>Centre d'inclusion type 2</b>			
Oui	1		
Non	0,4	0,1 – 1,9	0,26
<b>Centre d'inclusion type 3</b>			
Non	1		
Oui	1,3	0,4 – 4,1	0,6
<b>Présence d'une complication digestive</b>			
Non	1		
Oui	2,6	1,2 – 6	0,02

Tableau 17. Analyse multivariée des facteurs de risque de complications neurologiques.

## 6 DISCUSSION

---

A partir de cette cohorte prospective de 228 patientes, nous avons mis en évidence que les complications après chirurgie radicale pour cancer du col utérin étaient principalement urinaires (28%), lymphatiques (25,1%) et neurologiques (21,4%).

La trachélectomie selon la technique de Dargent ne semble pas significativement plus morbide que la réalisation d'une hystérectomie élargie standard comme retrouvée dans la littérature (100). Le type histologique et la présence d'embolies lymphatiques n'avaient pas d'impact sur la morbidité post-opératoire.

### 6.1. Complications urinaires

#### 6.1.1. Données de la littérature

Les complications urinaires sont les complications les plus fréquentes après chirurgie pour cancer du col utérin. L'incidence des dysfonctions vésicales en post-opératoire précoce a été rapportée dans 70 à 85% des cas. Les dysfonctions vésicales chroniques constituent la complication la plus fréquente à long-terme de l'hystérectomie radicale dans 8 à 80% des cas (58,66,92,93,96,101,102). Ces chiffres sont supérieurs à ceux de nos résultats avec notamment 28% de complications précoces

Les complications urinaires peuvent se manifester par une vessie hypotonique, une incapacité de vidange vésicale spontanée, une rétention aiguë d'urine, une faiblesse du jet, une pollakiurie, une urgenturie, une nycturie, une diminution voire une perte de la sensibilité vésicale. Les dysfonctions vésicales chroniques comprennent les difficultés à la vidange vésicale complète, urgenturie et une diminution de la compliance vésicale. Les études urodynamiques ont montré que l'interruption du flux nerveux sympathique induisait une diminution de la compliance vésicale (52,65,103) et une augmentation des pressions de remplissage avec une diminution de la pression maximale de clôture urétrale (66). L'interruption de

l'innervation parasympathique provoque une vessie hypotonique voire atonique avec une diminution de la sensation vésicale (66). La lésion complète du Plexus Hypogastrique Inférieur mène à une dysfonction vésicale avec rétention aiguë d'urine par perte de la contraction de la musculature lisse vésicale et une perte de sensation de réplétion vésicale (52,58). La distribution des fibres sympathiques au trigone vésical et à l'urètre assure la fonction du sphincter de l'urètre et une lésion de ces fibres provoque une diminution de la pression urétrale selon certaines études urodynamiques (55,104).

Classiquement, on décrit deux phases de dysfonctions vésicales en post-opératoire. La première phase est une phase hypertonique caractérisée par une vessie spastique de faible capacité. Cette phase est courante et habituellement transitoire de l'ordre de 8 à 12 semaines. La seconde phase est hypotonique et résulte d'une surdistension vésicale liée à une mauvaise prise en charge de la première phase. Elle se traduit par une atonie vésicale et des mictions par regorgement. Une vidange vésicale incomplète entraîne des infections urinaires à répétition du bas et du haut appareil urinaire et nécessite des efforts de poussée récurrents à l'origine de trouble de la statique pelvienne et prolapsus génitaux.

Les complications urétérales, sténose ou fistule, sont rares et estimées à moins de 2% dans les équipes d'onco-gynécologie (105–107). Ce taux atteignait 3,5% dans notre étude.

La voie d'abord chirurgicale n'avait pas d'influence sur le taux de complication urinaire et nos résultats sont concordants avec ceux de Uccella et al. (108) tandis que d'autres études ont montré un sur-risque de morbidité urinaire précoce par voie coelioscopique, pure ou suivie d'un abord vaginal, par rapport à la laparotomie de 10% versus 5% (109–111).

La radiothérapie adjuvante n'augmente pas le taux de dysurie et de rétention urinaire en post-opératoire malgré le risque de cystite radique (112) ce qui était concordant avec nos résultats où 13,2% des patientes avec complications urinaires avaient eu de la radiothérapie adjuvante versus 15,6% des patientes sans complications ( $p=0,63$ ). Cependant il semble exister un sur-risque de complications urinaires en cas de curiethérapie pré-opératoire (20,3% des patientes avec complications urinaires versus 15,6% des patientes sans complications ( $p=0,09$ )).

### **6.1.2. Principes du nerve-sparing**

Le PHS, les NH et les NSS forment le contingent sympathique de l'influx nerveux tandis que les NSP forment le contingent parasympathique. L'ensemble de ces fibres convergent latéralement au col utérin pour former le PHI. La partie distale du PHI correspond aux différentes branches efférentes : vésicales, utérines, vaginales, et rectales. A la pointe antérieure du PHI émergent notamment les fibres vésicales qui rejoignent la vessie via le feuillet postérieur des ligaments vésico-utérins.

Au cours du curage lomboaortique, le flux sympathique peut être interrompu par lésion du PHS. Au cours du temps postérieur de l'hystérectomie radicale, la résection des ligaments utéro-sacrés et du septum recto-vaginal peuvent être à l'origine de lésions de la partie proximale du PHI, des NH et des NSS qui cheminent le long des ligaments utéro-sacrés et dans la partie supérieure du septum recto-vaginal. Les NSP et la partie intermédiaire du PHI peuvent être lésés durant la dissection de la veine utérine profonde dans le paramètre pour la résection du paracervix postérieur et durant la dissection des nœuds lymphatiques médiaux à la veine iliaque interne et autour de la veine utérine profonde (2,4,52,59). Les NSP sont aussi exposés à un risque élevé de lésions lors de la préparation de l'espace pararectal et lors de la résection des ligaments rectaux latéraux, compte-tenu de leurs rapports intimes avec ces ligaments dans 70% des cas (42).

L'identification préalable du PHS dans l'espace présacré nécessite d'aborder le promontoire sacré latéralement et non pas antérieurement, jusqu'à ce que la partie latérale du PHS soit vue. Paraskevas et al. ont mis en évidence que la majorité des fibres du PHS étaient principalement localisées à gauche de la ligne médiane abdominale et ont proposé d'inciser le péritoine postérieur le long du bord droit de l'aorte abdominale et de l'artère commune iliaque pour protéger le PHS (113). En cas de difficultés d'abord, le PHS peut aussi être identifié par voie rétrograde en remontant les NH le long du mésorectum.

Vu leur trajet et leur rapport, les NH doivent faire l'objet d'une attention particulière au niveau de 3 zones : sous l'uretère, latéralement au rectum dans l'espace pararectal et en dehors des ligaments utéro-sacrés. Les NH sont localisés en arrière et médialement à 1-3 cm de l'uretère dans le méso-uretère qui va jouer le

rôle de guide pour leur identification. Le méso-uretère et le feuillet postérieur du ligament large doivent être disséqués jusqu'au sommet de l'espace pararectal. Avec l'uretère, le méso-uretère contenant les NH est latéralisé du feuillet postérieur du ligament large. L'incision péritonéale initiale en regard du méso-uretère, est étendue au cul-de-sac de Douglas et permet de créer l'espace pararectal. Les NH courent le long du bord latéral du rectum et apparaissent comme une bandelette blanche au sein d'un tissu conjonctif latéral à la paroi rectale et en continuité avec le méso-uretère. L'espace pré-rectal est ensuite disséqué. Entre l'espace pré-rectal et l'espace d'Okabayashi, les ligaments utéro-sacrés et le septum recto-vaginal sont individualisés. Au niveau des ligaments utéro-sacrés, la préservation des NH repose sur la division de ces ligaments en une partie médiale fibreuse et une partie latérale contenant le NH et la partie proximale du PHI. La partie médiale des ligaments utéro-sacrés est réséquée tandis que la partie latérale est conservée.

Afin de préserver les NSP, deux repères principaux doivent être identifiés : la veine utérine profonde et l'artère rectale moyenne. Les NSP, provenant principalement de S3, se dirigent vers le PHI en arrière et juste en dessous de l'artère rectale moyenne. Le paramètre devrait être disséqué au ras de la paroi pelvienne et devrait être dépouillé de son tissu cellulo-adipeux afin de distinguer latéralement sa pars vasculosa et antéro-médialement sa pars nervosa comprenant les NSP et la partie proximale du PHI. La pars vasculosa est réséquée après coagulation à la pince bipolaire, de même que l'artère rectale moyenne le plus proche de la paroi pelvienne latéralement, ainsi les NSP sont individualisés et préservés (58). La préservation des NSP nécessite la séparation de la pars vasculosa qui contient la veine utérine profonde de la pars nervosa qui comprend les NSP. Le paramètre sépare l'espace para-vésical en avant et l'espace pararectal en arrière. Il contient l'artère utérine, la veine utérine superficielle, et la veine utérine profonde. L'artère utérine profonde et la veine utérine superficielle sont respectivement isolées, clampées, sectionnées et ligaturées à leur origine. Les résections des tissus cellulo-adipeux et des lymphatiques dans la portion profonde des paramètres révèlent la veine utérine profonde, en dessous de laquelle se situent les branches des NSP qui se dirigent vers le PHI. La veine utérine profonde chemine du bord utérin jusqu'à l'espace pararectal en restant parallèle aux NSP. Les NSP

sont en lien étroit avec la partie inférieure de la veine utérine profonde à son abouchement à la veine iliaque interne. Cependant Kato et al. ont montré, à partir d'immunomarquages, que la pars nervosa du paramètre ne semblait pas contenir les NSP mais elle serait composée d'un tissu conjonctif similaire à celui du paracervix. Par conséquent, ils suggéraient que les NSP seraient situés dans la partie médiale ou le plancher de l'espace pararectal et que le risque de lésion de ces nerfs au cours de la paramérectomie semblait peu probable (63).

Le PHI, ainsi que ses fibres afférentes et efférentes sont inclus réalisant un plan de tissu conjonctif à la face postéro-latérale de l'utérus. Les branches utéro-vaginales sont identifiées juste à la face postéro-latérale du vagin. Ces branches sont sectionnées de manière sélective et le plan nerveux est récliné en arrière du mur latéral à distance du col utérin, du vagin et du rectum.

La portion postérieure des ligaments vésico-utérins est localisée latéralement et en arrière de l'uretère distal. Une dissection entamée en-dessous de l'uretère dans cette partie du paracervix expose à un risque élevé de plaies nerveuses. Après avoir identifié et coupé les veines vésicales moyennes et inférieures, le feuillet antérieur du ligament vésico-utérin est séparé du feuillet postérieur. L'uretère est complètement découvert et le tunnel urétéral est creusé médialement et antérieurement à celui-ci afin de le libérer de ses attaches avec le feuillet postérieur du ligament vésico-utérin. Si le paramètre est réséqué latéralement à l'uretère, la jonction entre le paramètre et le ligament vésico-utérin est sectionnée et le PHI et les branches vésicales seront par conséquent lésées. La palpation digitale permet d'aider à la distinction entre la partie latérale nerveuse qui est préservée et latéralisée, et la partie médiale vasculaire du feuillet postérieur du ligament vésico-utérin.

D'un point de vue du concept chirurgical, la préservation nerveuse peut se résumer par 2 approches selon le degré de radicalité définie par Querleu et Morrow : l'hystérectomie de type B versus de type C. Dans l'hystérectomie de type de B, l'étendue de la résection se limite à une partie des ligaments utéro-sacrés et vésico-utérins et la résection paramétriale se fait au niveau du tunnel urétéral (B1) et peut s'accompagner d'une lymphadénectomie paracervicale médiale au nerf obturateur (B2). L'hystérectomie de type C est plus radicale car elle est définie par une résection complète des ligaments utéro-sacrés et vésico-utérins , une collerette

vaginale plus longue de 15-20 mm avec le paracolpos associée avec préservation nerveuse ( C1) ou sans préservation nerveuse (C2) (80). L'hystérectomie de type B optimiserait la préservation nerveuse mais au prix d'une résection moins radicale, posant le problème de l'efficacité carcinologique tandis que l'hystérectomie de type C apparaît comme plus radicale mais avec un risque de lésion nerveuse plus important (114). La radicalité de la chirurgie devrait être adaptée aux caractéristiques histologiques et morphologiques de la tumeur. L'IRM pelvienne, qui évalue le degré d'envahissement local, et les données anatomopathologiques, notamment la présence ou non d'emboles lymphatiques, permettent d'identifier les patientes à faible risque d'atteinte paramétriale et ganglionnaire qui pourraient bénéficier d'une chirurgie moins radicale (115,116). Les patientes avec des tumeurs de moins de 2 cm de diamètre, un envahissement stromal de moins de la moitié du stroma ou de moins de 10 mm présentent un risque moins important d'atteinte paramétriale et ganglionnaire (2).

### **6.1.3. Gestion des complications post-opératoires**

Certaines études ont montré que cette fonction vésicale était restaurée de manière satisfaisante au bout de 9 à 12 mois si la prise en charge post-opératoire était adaptée (66,93).

L'ablation de la sonde urinaire ne devrait être faite qu'à partir de J3 post-opératoire et le résidu post-mictionnel devrait être systématiquement évalué soit par un sondage évacuateur après miction spontanée, soit par mesure échographique à l'aide d'un bladder-scan.

En cas de résidu mictionnel mesuré à 2 reprises à plus de 100 - 150 ml, il est préconisé d'éduquer les patientes aux auto-sondages réguliers et au calendrier mictionnel plutôt qu'à la pose d'une nouvelle sonde à demeure pour 48 heures (117). Les auto-sondages sont souvent transitoires car les symptômes urinaires s'amendent en quelques jours ou quelques semaines. Cette approche a le mérite de diminuer le risque infectieux et de rééduquer progressivement le détrusor.

Le traitement médical par parasymphaticomimétiques semble être une alternative intéressante. Dans une étude prospective randomisée, le cisapride et le bétanéchol ont montré l'efficacité du versus placebo chez 79 patientes en



postopératoire avec une diminution significative du nombre de patientes ayant un résidu post-mictionnel de plus de 100mL dans les groupes traités. Ces traitements étaient d'autant plus efficaces qu'ils étaient introduits tôt en postopératoire immédiat et poursuivis pour une durée de 1 mois (118).

La technique de neuromodulation du PHS semble prometteuse chez les patientes présentant une vessie atone requérant des autosondages pluriquotidiens (119).

## **6.2 Complications lymphovasculaires**

Le statut ganglionnaire est le principal facteur pronostique des cancers du col utérin au stade précoce mais seules moins de 20% des patientes présentent une atteinte ganglionnaire à ce stade (27). La survie à 5 ans est de 88% en l'absence d'atteinte ganglionnaire et ce taux chute à 57% si au moins un ganglion est atteint (120). Considérant que dans la majorité des cas les ganglions métastatiques mesurent moins de 10 mm, le bilan pré-opératoire reposant sur une IRM pelvienne et éventuellement une tomographie par émission de positon est souvent pris à défaut (121,122). La lymphadénectomie constitue la référence pour évaluer l'extension ganglionnaire et déterminer les champs d'irradiation de la radiothérapie adjuvante pour le contrôle loco-régional de la maladie. Le curage systématique pose cependant deux problèmes : son efficacité et ses complications. Bien que le curage soit exhaustif, 10 à 15% des patientes considérées initialement pN0 présentent une récurrence latéro-pelvienne, principalement ganglionnaire, probablement liée à l'existence de voies de drainages atypiques (123). Les lymphadénectomies pelvienne et/ou lomboaortique sont grevées d'une morbidité non négligeable, notamment avec un risque de lymphœdème des membres inférieurs.

La technique de prélèvement du GS était variable d'un centre à l'autre. Dans certains centres, le prélèvement du GS était réalisé après section du ligament rond, ouverture du feuillet antérieur du ligament large et dissection infrapéritonéale tandis que dans d'autres centres, une incision péritonéale unique était réalisée en regard de la zone de détection. Cette hétérogénéité dans la technique explique le nombre élevé de GS prélevés chez certaines patientes (jusqu'à 11), s'apparentant alors plus à un véritable curage.

Dans une cohorte rétrospective de 264 patientes ayant eu un curage pelvien avec ou sans curage lombo-aortique pour un cancer gynécologique, le taux de lymphœdème du membre inférieur était de 23,1% à un an (124). Cette complication était significativement associée à un IMC > 25 kg/m<sup>2</sup>, une radiothérapie adjuvante, l'existence d'une lymphocèle associée et la réalisation d'un curage pelvien et lomboaortique. Dans notre étude, seule la radiothérapie adjuvante était associée à un sur-risque de complications lymphovasculaires.

Dans une série de 292 patientes avec un cancer du col utérin, Zikan et al. ont montré un taux de lymphocèles post-opératoires de 16,1%, dont 5,8% étaient symptomatiques (125). Ces taux sont plus élevés que nos résultats et s'expliquaient probablement par un taux de CLA de 41,4% et une voie d'abord préférentiellement laparotomique dans 82,5% tandis que dans notre étude, le taux de CLA était de 3,9% et le recours à la laparotomie de 5,3%.

### **6.3 Complications nerveuses**

Le nerf génitofémoral constitue la limite externe de l'aire iliaque externe tandis que le nerf obturateur correspond à la limite postérieure de l'aire obturatrice. Ces nerfs peuvent être lésés au cours du curage pelvien ou lors de la recherche du GS notamment à cause de l'énergie thermique de la pince bipolaire ou par étirement.

Dans notre étude, nous avons mis en évidence que les complications nerveuses étaient plus fréquentes chez les patientes jeunes âgées de moins de 45 ans et dont l'IMC était inférieur à 25 kg/m<sup>2</sup>. Ceci peut s'expliquer par un défaut de positionnement de la patiente sur la table opératoire par compression externe au niveau de la crête iliaque et de la racine du membre inférieur.

Dans une cohorte de 80 patientes ayant subi une hystérectomie radicale par voie coelio-robotisée avec curage pelvien, Persson et al. ont décrit 8 lésions du nerf génito-fémoral (10%) et 1 paralysie partielle du nerf obturateur dans un cas (1,2%) à un an de suivi (126). Dans une cohorte de 40 patientes ayant elles aussi subi une hystérectomie radicale par voie coelio-robotisée avec curage pelvien, Maggioni et al. ne relevaient qu'une paralysie partielle du nerf obturateur (2,5%)(127). Dans une revue de la littérature, Kruijdenberg et al. ont montré un taux de complication nerveuse après hystérectomie radicale de 3,4% par voie robot assistée et de 2% par

voie coelioscopique (128). Dans une série de 1000 curages pelviens pour cancers gynécologiques, Querleu et al. ont noté 3 lésions peropératoires du nerf obturateur, une dysesthésie du nerf génito-fémoral et une paralysie partielle du muscle psoas (129).

Nos résultats mettent en évidence des taux de complications plus élevés, pouvant s'expliquer par le recueil prospectif des données et une voie d'abord plus majoritairement coelioscopique

## **6.4 Autres complications**

Les données de la littérature sont peu nombreuses mais les atteintes du péristaltisme intestinal surviennent jusqu'à 20% des cas après une hystérectomie radicale mais semblent moins problématiques, notamment à long-terme (54,66,130). Les fonctions de continence et de défécation font intervenir une coordination entre le sphincter anal externe et le sphincter anal interne, régulés respectivement par le système nerveux somatique et végétatif. Le contingent parasympathique inhibe la défécation et stimule le sphincter anal interne tandis que le contingent sympathique initie la défécation. Comme précédemment énoncé, ces nerfs peuvent être lésés, notamment au cours du temps postérieur lors de l'ouverture des fosses para rectales et lors de la résection des ligaments utéro-sacrés. Par ailleurs, le nerf pudendal participe à l'innervation du sphincter anal externe et peut être lui aussi lésé. Dans notre étude, une seule patiente présentait une incontinence anale.

Cependant les symptômes digestifs tels que les troubles fonctionnels intestinaux, le météorisme ou la sensation de ballonnement sont subjectifs et difficilement évaluables.

Une des données manquantes à cette étude est le taux de patientes ayant eu recours à la chimiothérapie en post-opératoire car celle-ci induit fréquemment des troubles digestifs à type de vomissement et diarrhée. Le recours aux antalgiques de classe II et morphiniques en post-opératoire peuvent constituer un biais non négligeable car ont pour effets secondaires connus les nausées, vomissements et constipations. La radiothérapie adjuvante augmente significativement le risque de diarrhées, douleurs abdominales et de rectorragies (112).

Sur le plan de la fonction sexuelle, les données de la littérature sont elles aussi peu nombreuses. Les fibres nerveuses autonomes interviennent dans la lubrification physiologique du vagin et le mécanisme de l'orgasme par tumescence vaginale. Leur interruption induit lors de l'excitation sexuelle une altération du flux vasculaire et un défaut de lubrification à l'origine de dyspareunies et d'une anorgasmie (61,66). La voie d'abord chirurgicale n'influe pas sur le taux de complications sexuelles (131) mais la technique chirurgicale avec nerve-sparing diminue significativement ce taux par rapport à l'hystérectomie radicale sans préservation nerveuse (132). La radiothérapie adjuvante est un facteur aggravant de complications sexuelles, notamment par le risque de fibrose vaginale induite (133,134). Cependant, ces complications sont probablement sous-estimées car d'une part, elles sont peu souvent recherchées à l'interrogatoire et d'autre part, peu souvent évoquées par les patientes elles-mêmes (106).

## 7 CONCLUSION

---

Dans notre étude, la morbidité de la chirurgie des cancers du col utérin était similaire à celles retrouvées dans la littérature. Les principales complications sont les infections urinaires et les lymphœdèmes des membres inférieurs.

La technique du nerve-sparing est la clé fondamentale pour l'amélioration du pronostic fonctionnel au cours de la prise en charge chirurgicale des cancers du col utérin aux stades précoces.

La trachélectomie radicale apparaît comme une alternative faisable et fiable pour préserver la fertilité des jeunes patientes sans majoration du risque de complication par rapport à l'hystérectomie radicale.

La technique du ganglion sentinelle dans les cancers du col utérin est une technique simple et accessible permettant d'identifier des zones de drainages atypiques non réséquées au cours des curages pelviens classiques et améliorant ainsi la stadification ganglionnaires des cancers du col au stade précoce sans pour autant augmenter la morbidité post-opératoire.

Cependant, le programme de vaccination contre le papillomavirus appelé à être généralisé par les politiques de santé publique d'une part, et la tendance actuelle vers une désescalade thérapeutique dans la radicalité de la chirurgie permettant de limiter la morbidité post-opératoire tout en préservant le pronostic oncologique d'autre part, vont rendre à l'avenir les indications de cette chirurgie radicale plus confidentielles avec un impact certain sur sa perpétualisation.

# REFERENCES

---

1. Torre LA, Bray F, Siegel RL, Ferlay J, Lortet-Tieulent J, Jemal A. Global cancer statistics, 2012. *CA Cancer J Clin*. 2015 Mar;65(2):87–108.
2. Rob L, Halaska M, Robova H. Nerve-sparing and individually tailored surgery for cervical cancer. *Lancet Oncol*. 2010 Mar;11(3):292–301.
3. Chen C, Huang L, Liu P, Su G, Li W, Lu L, et al. Neurovascular quantitative study of the uterosacral ligament related to nerve-sparing radical hysterectomy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2014 Jan;172:74–9.
4. Dursun P, Ayhan A, Kuscu E. Nerve-sparing radical hysterectomy for cervical carcinoma. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2009 Jun;70(3):195–205.
5. Chen C, Li W, Li F, Liu P, Zhou J, Lu L, et al. Classical and nerve-sparing radical hysterectomy: an evaluation of the nerve trauma in cardinal ligament. *Gynecol Oncol*. 2012 Apr;125(1):245–51.
6. Puntambekar SP, Palep RJ, Puntambekar SS, Wagh GN, Patil AM, Rayate NV, et al. Laparoscopic total radical hysterectomy by the Pune technique: our experience of 248 cases. *J Minim Invasive Gynecol*. 2007 Dec;14(6):682–9.
7. Lecuru F, Bats A-S, Bensaïd C, Achouri A, Nos C, Faraggi M, et al. Technique et résultats du prélèvement du ganglion sentinelle dans les cancers du col et du corps de l'utérus. *EMC - Tech Chir - Gynécologie* 2012711-10 Artic 41-710. 2012 Jul 25;
8. zur Hausen H. Papillomaviruses and cancer: from basic studies to clinical application. *Nat Rev Cancer*. 2002 May;2(5):342–50.
9. Bernard H-U, Burk RD, Chen Z, van Doorslaer K, Hausen H zur, de Villiers E-M. Classification of papillomaviruses (PVs) based on 189 PV types and proposal of taxonomic amendments. *Virology*. 2010 May 25;401(1):70–9.
10. Bouvard V, Baan R, Straif K, Grosse Y, Secretan B, Ghissassi FE, et al. A review of human carcinogens—Part B: biological agents. *Lancet Oncol*. 2009 Apr 1;10(4):321–2.
11. Muñoz N, Bosch FX, de Sanjosé S, Herrero R, Castellsagué X, Shah KV, et al. Epidemiologic Classification of Human Papillomavirus Types Associated with Cervical Cancer. *N Engl J Med*. 2003 Feb 6;348(6):518–27.
12. Walboomers JMM, Jacobs MV, Manos MM, Bosch FX, Kummer JA, Shah KV, et al. Human papillomavirus is a necessary cause of invasive cervical cancer worldwide. *J Pathol*. 1999 Sep 1;189(1):12–9.
13. Sanjose S de, Quint WG, Alemany L, Geraets DT, Klaustermeier JE, Lloveras B, et al. Human papillomavirus genotype attribution in invasive cervical cancer: a retrospective cross-sectional worldwide study. *Lancet Oncol*. 2010 Nov 1;11(11):1048–56.
14. Prétet J-L, Jacquard A-C, Carcopino X, Charlot J-F, Bouhour D, Kantelip B, et al. Human papillomavirus (HPV) genotype distribution in invasive cervical cancers in France: EDITH study. *Int J Cancer*. 2008 Jan 15;122(2):428–32.
15. Hildesheim A, Wang SS. Host and viral genetics and risk of cervical cancer: a review. *Virus Res*. 2002 Nov;89(2):229–40.

16. Trimble CL, Genkinger JM, Burke AE, Hoffman SC, Helzlsouer KJ, Diener-West M, et al. Active and passive cigarette smoking and the risk of cervical neoplasia. *Obstet Gynecol.* 2005 Jan;105(1):174–81.
17. Castellsagué X, Muñoz N. Chapter 3: Cofactors in human papillomavirus carcinogenesis--role of parity, oral contraceptives, and tobacco smoking. *J Natl Cancer Inst Monogr.* 2003;(31):20–8.
18. Moreno V, Bosch FX, Muñoz N, Meijer CJ, Shah KV, Walboomers JM, et al. Effect of oral contraceptives on risk of cervical cancer in women with human papillomavirus infection: the IARC multicentric case-control study. *The Lancet.* 2002 Mar 30;359(9312):1085–92.
19. Winer RL, Hughes JP, Feng Q, O'Reilly S, Kiviat NB, Holmes KK, et al. Condom Use and the Risk of Genital Human Papillomavirus Infection in Young Women. *N Engl J Med.* 2006 Jun 22;354(25):2645–54.
20. Singer A. The Uterine Cervix from Adolescence to the Menopause. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* 1975 Feb 1;82(2):81–99.
21. Johnson MJ, Nemeth LS, Mueller M, Eliason MJ, Stuart GW. Qualitative Study of Cervical Cancer Screening Among Lesbian and Bisexual Women and Transgender Men. *Cancer Nurs.* 2016 Dec;39(6):455–63.
22. Jamieson DJ, Duerr A, Burk R, Klein RS, Paramsothy P, Schuman P, et al. Characterization of genital human papillomavirus infection in women who have or who are at risk of having HIV infection. *Am J Obstet Gynecol.* 2002 Jan;186(1):21–7.
23. Tam L-S, Chan AYK, Chan PKS, Chang AR, Li EK. Increased prevalence of squamous intraepithelial lesions in systemic lupus erythematosus: association with human papillomavirus infection. *Arthritis Rheum.* 2004 Nov;50(11):3619–25.
24. Pautier P, Morice P, de Crevoisier R. [HIV and uterine cervical cancer]. *Bull Cancer (Paris).* 2003 May;90(5):399–404.
25. Reeves GK, Pirie K, Beral V, Green J, Spencer E, Bull D, et al. Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the Million Women Study: cohort study. *BMJ.* 2007 Dec 1;335(7630):1134.
26. Schlecht NF, Platt RW, Duarte-Franco E, Costa MC, Sobrinho JP, Prado JCM, et al. Human Papillomavirus Infection and Time to Progression and Regression of Cervical Intraepithelial Neoplasia. *JNCI J Natl Cancer Inst.* 2003 Sep 3;95(17):1336–43.
27. Benedetti-Panici P, Maneschi F, Scambia G, Greggi S, Cutillo G, D'Andrea G, et al. Lymphatic spread of cervical cancer: an anatomical and pathological study based on 225 radical hysterectomies with systematic pelvic and aortic lymphadenectomy. *Gynecol Oncol.* 1996 Jul;62(1):19–24.
28. Höckel M, Hentschel B, Horn L-C. Association between developmental steps in the organogenesis of the uterine cervix and locoregional progression of cervical cancer: a prospective clinicopathological analysis. *Lancet Oncol.* 2014 Apr;15(4):445–56.
29. Ronco G, Dillner J, Elfström KM, Tunesi S, Snijders PJF, Arbyn M, et al. Efficacy of HPV-based screening for prevention of invasive cervical cancer: follow-up of four European randomised controlled trials. *Lancet Lond Engl.* 2014 Feb 8;383(9916):524–32.
30. Ronco G, Giorgi-Rossi P, Carozzi F, Confortini M, Palma PD, Mistro AD, et al. Efficacy of human papillomavirus testing for the detection of invasive cervical cancers and cervical intraepithelial neoplasia: a randomised controlled trial. *Lancet Oncol.* 2010 Mar

1;11(3):249–57.

31. Petrosky E, Bocchini JA, Hariri S, Chesson H, Curtis CR, Saraiya M, et al. Use of 9-valent human papillomavirus (HPV) vaccine: updated HPV vaccination recommendations of the advisory committee on immunization practices. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2015 Mar 27;64(11):300–4.
32. Joura EA, Giuliano AR, Iversen O-E, Bouchard C, Mao C, Mehlsen J, et al. A 9-valent HPV vaccine against infection and intraepithelial neoplasia in women. *N Engl J Med*. 2015 Feb 19;372(8):711–23.
33. Four year efficacy of prophylactic human papillomavirus quadrivalent vaccine against low grade cervical, vulvar, and vaginal intraepithelial neoplasia and anogenital warts: randomised controlled trial. *The BMJ [Internet]*. 2010 Jul 20 [cited 2017 Sep 12];341. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2907480/>
34. Lehtinen M, Paavonen J, Wheeler CM, Jaisamrarn U, Garland SM, Castellsagué X, et al. Overall efficacy of HPV-16/18 AS04-adjuvanted vaccine against grade 3 or greater cervical intraepithelial neoplasia: 4-year end-of-study analysis of the randomised, double-blind PATRICIA trial. *Lancet Oncol*. 2012 Jan 1;13(1):89–99.
35. Paavonen J, Naud P, Salmerón J, Wheeler CM, Chow S-N, Apter D, et al. Efficacy of human papillomavirus (HPV)-16/18 AS04-adjuvanted vaccine against cervical infection and precancer caused by oncogenic HPV types (PATRICIA): final analysis of a double-blind, randomised study in young women. *Lancet Lond Engl*. 2009 Jul 25;374(9686):301–14.
36. Markowitz LE, Liu G, Hariri S, Steinau M, Dunne EF, Unger ER. Prevalence of HPV After Introduction of the Vaccination Program in the United States. *Pediatrics*. 2016 Mar;137(3):e20151968.
37. Marth C, Landoni F, Mahner S, McCormack M, Gonzalez-Martin A, Colombo N. Cervical cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2017 Jul 1;28(suppl\_4):iv72-iv83.
38. Landoni F, Maneo A, Colombo A, Placa F, Milani R, Perego P, et al. Randomised study of radical surgery versus radiotherapy for stage Ib-IIa cervical cancer. *The Lancet*. 1997 Aug 23;350(9077):535–40.
39. Ercoli A, Delmas V, Fanfani F, Gadonneix P, Ceccaroni M, Fagotti A, et al. Terminologia Anatomica versus unofficial descriptions and nomenclature of the fasciae and ligaments of the female pelvis: a dissection-based comparative study. *Am J Obstet Gynecol*. 2005 Oct;193(4):1565–73.
40. Kamina P, Richer J-P, Scépi M, Faure J-P, Demondion X. Anatomie clinique de l'appareil génital féminin. *EMC - Gynécologie* 20031-28 10--10.
41. Maes B. *Atlas d'Anatomie 450 Illustrations en Couleur*. Ellipses Marketing; 2014. 320 p.
42. Ercoli A, Delmas V, Gadonneix P, Fanfani F, Villet R, Paparella P, et al. Classical and nerve-sparing radical hysterectomy: an evaluation of the risk of injury to the autonomous pelvic nerves. *Surg Radiol Anat SRA*. 2003 Aug;25(3–4):200–6.
43. Netter F. *Atlas d'anatomie humaine*. 6e édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015. 624 p.
44. Ramanah R, Parratte B, Hubert N, Arbez-Gindre F, Maillet R, Riethmuller D. [Anatomical and histological study of the uterosacral ligament: practical surgical consequences]. *J*



Gynécologie Obstétrique Biol Reprod. 2009 Jun;38(4):304–11.

45. Ceccaroni M, Pontrelli G, Spagnolo E, Scioscia M, Bruni F, Paglia A, et al. Parametrial dissection during laparoscopic nerve-sparing radical hysterectomy: a new approach aims to improve patients' postoperative quality of life. *Am J Obstet Gynecol*. 2010 Mar;202(3):320.e1-2.
46. Höckel M, Horn L-C, Manthey N, Braumann U-D, Wolf U, Teichmann G, et al. Resection of the embryologically defined uterovaginal (Müllerian) compartment and pelvic control in patients with cervical cancer: a prospective analysis. *Lancet Oncol*. 2009 Jul;10(7):683–92.
47. Touboul C, Fauconnier A, Zareski E, Bouhanna P, Daraï E. The lateral infraureteral parametrium: myth or reality? *Am J Obstet Gynecol*. 2008 Sep;199(3):242.e1-6.
48. Bonneau C, Cortez A, Lis R, Mirshahi M, Fauconnier A, Ballester M, et al. Lymphatic and nerve distribution throughout the parametrium. *Gynecol Oncol*. 2013 Dec;131(3):708–13.
49. Höckel M, Horn L-C, Fritsch H. Association between the mesenchymal compartment of uterovaginal organogenesis and local tumour spread in stage IB–IIB cervical carcinoma: a prospective study. *Lancet Oncol*. 2005;6(10):751–756.
50. Baqué P, Maes B. *Manuel Pratique d'Anatomie*. Paris: Ellipses Marketing; 2008. 583 p.
51. Balaya V, Ngo C, Rossi L, Cornou C, Bensaid C, Douard R, et al. [Anatomical consideration for the technique of nerve-sparing during radical hysterectomy for cervical cancer]. *Gynecol Obstet Fertil*. 2016 Aug 24;
52. Kavallaris A, Hornemann A, Chalvatzas N, Luedders D, Diedrich K, Bohlmann MK. Laparoscopic nerve-sparing radical hysterectomy: description of the technique and patients' outcome. *Gynecol Oncol*. 2010 Nov;119(2):198–201.
53. Mauroy B, Demondion X, Bizet B, Claret A, Mestdagh P, Hurt C. The female inferior hypogastric (= pelvic) plexus: anatomical and radiological description of the plexus and its afferences--applications to pelvic surgery. *Surg Radiol Anat SRA*. 2007 Feb;29(1):55–66.
54. Raspagliesi F, Ditto A, Fontanelli R, Solima E, Hanozet F, Zanaboni F, et al. Nerve-sparing radical hysterectomy: a surgical technique for preserving the autonomic hypogastric nerve. *Gynecol Oncol*. 2004 May;93(2):307–14.
55. Yamaguchi K, Kobayashi M, Kato T, Akita K. Origins and distribution of nerves to the female urinary bladder: New anatomical findings in the sex differences. *Clin Anat*. 2011 Oct 1;24(7):880–5.
56. Suh DH, Kim JW, Aziz MF, Devi UK, Ngan HYS, Nam J-H, et al. Asian society of gynecologic oncology workshop 2010. *J Gynecol Oncol*. 2010 Sep;21(3):137–50.
57. Kanao H, Fujiwara K, Ebisawa K, Hada T, Ota Y, Andou M. Various types of total laparoscopic nerve-sparing radical hysterectomies and their effects on bladder function. *J Gynecol Oncol*. 2014 Jul;25(3):198–205.
58. Possover M, Stöber S, Plaul K, Schneider A. Identification and Preservation of the Motoric Innervation of the Bladder in Radical Hysterectomy Type III. *Gynecol Oncol*. 2000 Nov;79(2):154–7.
59. Fujii S, Takakura K, Matsumura N, Higuchi T, Yura S, Mandai M, et al. Anatomic identification and functional outcomes of the nerve sparing Okabayashi radical

- hysterectomy. *Gynecol Oncol.* 2007 Oct;107(1):4–13.
60. Magrina JF, Pawlina W, Kho RM, Magtibay PM. Robotic nerve-sparing radical hysterectomy: feasibility and technique. *Gynecol Oncol.* 2011 Jun 1;121(3):605–9.
  61. Landi S, Ceccaroni M, Perutelli A, Allodi C, Barbieri F, Fiaccavento A, et al. Laparoscopic nerve-sparing complete excision of deep endometriosis: is it feasible? *Hum Reprod Oxf Engl.* 2006 Mar;21(3):774–81.
  62. Fujii S. Anatomic identification of nerve-sparing radical hysterectomy: a step-by-step procedure. *Gynecol Oncol.* 2008 Nov;111(2 Suppl):S33-41.
  63. Kato T, Murakami G, Yabuki Y. A new perspective on nerve-sparing radical hysterectomy: nerve topography and over-preservation of the cardinal ligament. *Jpn J Clin Oncol.* 2003 Nov;33(11):589–91.
  64. Hoffman MS. Extent of radical hysterectomy: evolving emphasis. *Gynecol Oncol.* 2004 Jul;94(1):1–9.
  65. Baader B, Herrmann M. Topography of the pelvic autonomic nervous system and its potential impact on surgical intervention in the pelvis. *Clin Anat N Y N.* 2003 Mar;16(2):119–30.
  66. Maas CP, Trimbos JB, DeRuiter MC, van de Velde CJH, Kenter GG. Nerve sparing radical hysterectomy: latest developments and historical perspective. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2003 Dec;48(3):271–9.
  67. Mauroy B, Bizet B, Bonnal JL, Crombet T, Duburcq T, Hurt C. Systematization of the vesical and uterovaginal efferences of the female inferior hypogastric plexus (pelvic): applications to pelvic surgery on women patients. *Surg Radiol Anat SRA.* 2007 Apr;29(3):209–17.
  68. Hounnou G-M, Uhl J-F, Plaisant O, Delmas V. Morphometry by computerized three-dimensional reconstruction of the hypogastric plexus of a human fetus. *Surg Radiol Anat SRA.* 2003 Apr;25(1):21–31.
  69. Katahira A, Niikura H, Kaiho Y, Nakagawa H, Kurokawa K, Arai Y, et al. Intraoperative electrical stimulation of the pelvic splanchnic nerves during nerve-sparing radical hysterectomy. *Gynecol Oncol.* 2005 Sep;98(3):462–6.
  70. Cunéo B, Marcille M. Topographie des ganglions ilio-pelviens. *Bull Mem Soc Anat, Paris, G Steinheil* 1901; 3: 653–663.
  71. Leveuf J, Godard H. Les lymphatiques de l'uterus. *Rev Chir.* 61:219–48.
  72. Lécure F, Neji K, Robin F, Darles C, Bièvre P de, Taurelle R. Drainage lymphatique de l'utérus. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 2008 Aug 3;26(4):418.
  73. Ercoli A, Delmas V, Iannone V, Fagotti A, Fanfani F, Corrado G, et al. The lymphatic drainage of the uterine cervix in adult fresh cadavers: anatomy and surgical implications. *Eur J Surg Oncol J Eur Soc Surg Oncol Br Assoc Surg Oncol.* 2010 Mar;36(3):298–303.
  74. Kraima AC, Derks M, Smit NN, Van Munsteren JC, Van der Velden J, Kenter GG, et al. Lymphatic drainage pathways from the cervix uteri: implications for radical hysterectomy? *Gynecol Oncol.* 2014 Jan;132(1):107–13.
  75. Marnitz S, Köhler C, Bongardt S, Braig U, Hertel H, Schneider A, et al. Topographic distribution of sentinel lymph nodes in patients with cervical cancer. *Gynecol Oncol.* 2006

Oct;103(1):35–44.

76. Bats A-S, Frati A, Mathevet P, Orliaguet I, Querleu D, Zerdoud S, et al. Contribution of lymphoscintigraphy to intraoperative sentinel lymph node detection in early cervical cancer: Analysis of the prospective multicenter SENTICOL cohort. *Gynecol Oncol*. 2015 May;137(2):264–9.
77. Wertheim. The extended abdominal operation for carcinoma uteri (based on 500 operative cases). *Am J Obstet Dis Women Child*. 1912;66:169–232.
78. Okabayashi. Radical abdominal hysterectomy for cancer of the cervix uteri. *Surg Gynecol Obstet*. 1921;33:335–41.
79. Piver MS, Rutledge F, Smith JP. Five classes of extended hysterectomy for women with cervical cancer. *Obstet Gynecol*. 1974 Aug;44(2):265–72.
80. Querleu D, Morrow CP. Classification of radical hysterectomy. *Lancet Oncol*. 2008 Mar;9(3):297–303.
81. Beiner ME, Covens A. Surgery insight: radical vaginal trachelectomy as a method of fertility preservation for cervical cancer. *Nat Clin Pract Oncol*. 2007 Jun;4(6):353–61.
82. Veronesi U, Paganelli G, Viale G, Luini A, Zurrida S, Galimberti V, et al. A randomized comparison of sentinel-node biopsy with routine axillary dissection in breast cancer. *N Engl J Med*. 2003 Aug 7;349(6):546–53.
83. Van der Zee AGJ, Oonk MH, De Hullu JA, Ansink AC, Vergote I, Verheijen RH, et al. Sentinel Node Dissection Is Safe in the Treatment of Early-Stage Vulvar Cancer. *J Clin Oncol*. 2008 Feb 20;26(6):884–9.
84. Lécuru F, Mathevet P, Querleu D, Leblanc E, Morice P, Daraï E, et al. Bilateral negative sentinel nodes accurately predict absence of lymph node metastasis in early cervical cancer: results of the SENTICOL study. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 2011 May 1;29(13):1686–91.
85. Bats A-S, Mathevet P, Buenerd A, Orliaguet I, Mery E, Zerdoud S, et al. The sentinel node technique detects unexpected drainage pathways and allows nodal ultrastaging in early cervical cancer: insights from the multicenter prospective SENTICOL study. *Ann Surg Oncol*. 2013 Feb;20(2):413–22.
86. Bats A-S, Buenerd A, Querleu D, Leblanc E, Daraï E, Morice P, et al. Diagnostic value of intraoperative examination of sentinel lymph node in early cervical cancer: a prospective, multicenter study. *Gynecol Oncol*. 2011 Nov;123(2):230–5.
87. Kadkhodayan S, Hasanzadeh M, Treglia G, Azad A, Yousefi Z, Zarifmahmoudi L, et al. Sentinel node biopsy for lymph nodal staging of uterine cervix cancer: a systematic review and meta-analysis of the pertinent literature. *Eur J Surg Oncol J Eur Soc Surg Oncol Br Assoc Surg Oncol*. 2015 Jan;41(1):1–20.
88. Buda A, Papadia A, Zapardiel I, Vizza E, Ghezzi F, De Ponti E, et al. From Conventional Radiotracer Tc-99(m) with Blue Dye to Indocyanine Green Fluorescence: A Comparison of Methods Towards Optimization of Sentinel Lymph Node Mapping in Early Stage Cervical Cancer for a Laparoscopic Approach. *Ann Surg Oncol*. 2016 Sep;23(9):2959–65.
89. Bats A-S, Frati A, Froissart M, Orliaguet I, Querleu D, Zerdoud S, et al. Feasibility and performance of lymphoscintigraphy in sentinel lymph node biopsy for early cervical cancer: results of the prospective multicenter SENTICOL study. *Ann Nucl Med*. 2015 Jan;29(1):63–70.

90. Martínez A, Zerdoud S, Mery E, Bouissou E, Ferron G, Querleu D. Hybrid imaging by SPECT/CT for sentinel lymph node detection in patients with cancer of the uterine cervix. *Gynecol Oncol.* 2010 Dec;119(3):431–5.
91. Raspagliesi F, Ditto A, Hanozet F, Martinelli F, Solima E, Zanaboni F, et al. Nerve-sparing radical hysterectomy in cervical cancer: evolution of concepts. *Gynecol Oncol.* 2007 Oct;107(1 Suppl 1):S119-121.
92. Laterza RM, Sievert K-D, de Ridder D, Vierhout ME, Haab F, Cardozo L, et al. Bladder function after radical hysterectomy for cervical cancer. *Neurourol Urodyn.* 2014 Feb 12;
93. Zullo MA, Mancini N, Angioli R, Muzii L, Panici PB. Vesical dysfunctions after radical hysterectomy for cervical cancer: a critical review. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2003 Dec;48(3):287–93.
94. Höckel M, Konecny MA, Heussel CP. Liposuction-assisted nerve-sparing extended radical hysterectomy: oncologic rationale, surgical anatomy, and feasibility study. *Am J Obstet Gynecol.* 1998 May;178(5):971–6.
95. Fujii S, Takakura K, Matsumura N, Higuchi T, Yura S, Mandai M, et al. Precise anatomy of the vesico-uterine ligament for radical hysterectomy. *Gynecol Oncol.* 2007 Jan;104(1):186–91.
96. Liang Z, Chen Y, Xu H, Li Y, Wang D. Laparoscopic nerve-sparing radical hysterectomy with fascia space dissection technique for cervical cancer: description of technique and outcomes. *Gynecol Oncol.* 2010 Nov;119(2):202–7.
97. Park NY, Cho YL, Park IS, Lee YS. Laparoscopic pelvic anatomy of nerve-sparing radical hysterectomy. *Clin Anat N Y N.* 2010 Mar;23(2):186–91.
98. Mathevet P, Lecuru F, Magaud L, Boutitie F. Sentinel lymph node biopsy for early cervical cancer: Results of a randomized prospective, multicenter study (Senticol 2) comparing adding pelvic lymph node dissection vs sentinel node biopsy only. *Gynecol Oncol.* 2017 Jun;145, Supplement 1:2–3.
99. Dindo D, Demartines N, Clavien P-A. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg.* 2004 Aug;240(2):205–13.
100. Alexander-Sefre F, Chee N, Spencer C, Menon U, Shepherd JH. Surgical morbidity associated with radical trachelectomy and radical hysterectomy. *Gynecol Oncol.* 2006 Jun;101(3):450–4.
101. Benedetti-Panici P, Zullo MA, Plotti F, Mancini N, Muzii L, Angioli R. Long-term bladder function in patients with locally advanced cervical carcinoma treated with neoadjuvant chemotherapy and type 3-4 radical hysterectomy. *Cancer.* 2004 May 15;100(10):2110–7.
102. Chen G-D, Lin L-Y, Wang P-H, Lee H-S. Urinary Tract Dysfunction after Radical Hysterectomy for Cervical Cancer. *Gynecol Oncol.* 2002 May;85(2):292–7.
103. Sakuragi N, Todo Y, Kudo M, Yamamoto R, Sato T. A systematic nerve-sparing radical hysterectomy technique in invasive cervical cancer for preserving postsurgical bladder function. *Int J Gynecol Cancer Off J Int Gynecol Cancer Soc.* 2005 Apr;15(2):389–97.
104. Axelsen SM, Bek KM, Petersen LK. Urodynamic and ultrasound characteristics of incontinence after radical hysterectomy. *Neurourol Urodyn.* 2007;26(6):794–9.
105. Zakashansky K, Chuang L, Gretz H, Nagarsheth NP, Rahaman J, Nezhat FR. A case-

- controlled study of total laparoscopic radical hysterectomy with pelvic lymphadenectomy versus radical abdominal hysterectomy in a fellowship training program. *Int J Gynecol Cancer Off J Int Gynecol Cancer Soc.* 2007 Oct;17(5):1075–82.
106. Magrina JF, Goodrich MA, Weaver AL, Podratz KC. Modified radical hysterectomy: morbidity and mortality. *Gynecol Oncol.* 1995 Nov;59(2):277–82.
  107. Kenter GG, Heintz APM. Surgical treatment of low stage cervical carcinoma: back to the old days? *Int J Gynecol Cancer Off J Int Gynecol Cancer Soc.* 2002 Oct;12(5):429–34.
  108. Uccella S, Laterza R, Ciravolo G, Volpi E, Franchi M, Zefiro F, et al. A comparison of urinary complications following total laparoscopic radical hysterectomy and laparoscopic pelvic lymphadenectomy to open abdominal surgery. *Gynecol Oncol.* 2007 Oct;107(1 Suppl 1):S147-149.
  109. Sharma R, Bailey J, Anderson R, Murdoch J. Laparoscopically assisted radical vaginal hysterectomy (Coelio-Schauta): A comparison with open Wertheim/Meigs hysterectomy. *Int J Gynecol Cancer Off J Int Gynecol Cancer Soc.* 2006 Oct;16(5):1927–32.
  110. Nam JH, Kim JH, Kim DY, Kim MK, Yoo HJ, Kim YM, et al. Comparative study of laparoscopic-vaginal radical hysterectomy and abdominal radical hysterectomy in patients with early cervical cancer. *Gynecol Oncol.* 2004 Jan;92(1):277–83.
  111. Steed H, Rosen B, Murphy J, Laframboise S, De Petrillo D, Covens A. A comparison of laparoscopic-assisted radical vaginal hysterectomy and radical abdominal hysterectomy in the treatment of cervical cancer. *Gynecol Oncol.* 2004 Jun;93(3):588–93.
  112. Hsu W-C, Chung N-N, Chen Y-C, Ting L-L, Wang P-M, Hsieh P-C, et al. Comparison of surgery or radiotherapy on complications and quality of life in patients with the stage IB and IIA uterine cervical cancer. *Gynecol Oncol.* 2009 Oct;115(1):41–5.
  113. Paraskevas G, Tsitsopoulos P, Papaziogas B, Natsis K, Martoglou S, Stoltidou A, et al. Variability in superior hypogastric plexus morphology and its clinical applications: a cadaveric study. *Surg Radiol Anat SRA.* 2008 Aug;30(6):481–8.
  114. Raspagliesi F, Ditto A, Fontanelli R, Zanaboni F, Solima E, Spatti G, et al. Type II versus Type III nerve-sparing radical hysterectomy: comparison of lower urinary tract dysfunctions. *Gynecol Oncol.* 2006 Aug;102(2):256–62.
  115. Panici PB, Angioli R, Palaia I, Muzii L, Zullo MA, Mancini N, et al. Tailoring the parametrectomy in stages IA2-IB1 cervical carcinoma: is it feasible and safe? *Gynecol Oncol.* 2005 Mar;96(3):792–8.
  116. Ditto A, Martinelli F, Hanozet F, Reato C, Solima E, Zanaboni F, et al. Class III NSRH: oncological outcome in 170 cervical cancer patients. *Gynecol Oncol.* 2010 Nov;119(2):192–7.
  117. Jackson KS, Naik R. Pelvic floor dysfunction and radical hysterectomy. *Int J Gynecol Cancer Off J Int Gynecol Cancer Soc.* 2006 Feb;16(1):354–63.
  118. Madeiro AP, Rufino AC, Sartori MGF, Baracat EC, Lima GRD, Girão MJBC. The effects of bethanechol and cisapride on urodynamic parameters in patients undergoing radical hysterectomy for cervical cancer. A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2006 May;17(3):248–52.
  119. Possover M, Chiantera V. Neuromodulation of the superior hypogastric plexus: a new option to treat bladder atonia secondary to radical pelvic surgery? *Surg Neurol.* 2009 Dec;72(6):573–6.

120. Sartori E, Tisi G, Chiudinelli F, La Face B, Franzini R, Pecorelli S. Early stage cervical cancer: adjuvant treatment in negative lymph node cases. *Gynecol Oncol.* 2007 Oct;107(1 Suppl 1):S170-174.
121. Hancke K, Heilmann V, Straka P, Kreienberg R, Kurzeder C. Pretreatment staging of cervical cancer: is imaging better than palpation?: Role of CT and MRI in preoperative staging of cervical cancer: single institution results for 255 patients. *Ann Surg Oncol.* 2008 Oct;15(10):2856-61.
122. Gortzak-Uzan L, Jimenez W, Nofech-Mozes S, Ismiil N, Khalifa MA, Dubé V, et al. Sentinel lymph node biopsy vs. pelvic lymphadenectomy in early stage cervical cancer: is it time to change the gold standard? *Gynecol Oncol.* 2010 Jan;116(1):28-32.
123. Darlin L, Persson J, Bossmar T, Lindahl B, Kannisto P, Måsbäck A, et al. The sentinel node concept in early cervical cancer performs well in tumors smaller than 2 cm. *Gynecol Oncol.* 2010 May;117(2):266-9.
124. Kuroda K, Yamamoto Y, Yanagisawa M, Kawata A, Akiba N, Suzuki K, et al. Risk factors and a prediction model for lower limb lymphedema following lymphadenectomy in gynecologic cancer: a hospital-based retrospective cohort study. *BMC Womens Health.* 2017 Jul 25;17:50.
125. Zikan M, Fischerova D, Pinkavova I, Slama J, Weinberger V, Dusek L, et al. A prospective study examining the incidence of asymptomatic and symptomatic lymphoceles following lymphadenectomy in patients with gynecological cancer. *Gynecol Oncol.* 2015 May 1;137(2):291-8.
126. Persson J, Reynisson P, Borgfeldt C, Kannisto P, Lindahl B, Bossmar T. Robot assisted laparoscopic radical hysterectomy and pelvic lymphadenectomy with short and long term morbidity data. *Gynecol Oncol.* 2009 May;113(2):185-90.
127. Maggioni A, Minig L, Zanagnolo V, Peiretti M, Sanguineti F, Bocciolone L, et al. Robotic approach for cervical cancer: comparison with laparotomy: a case control study. *Gynecol Oncol.* 2009 Oct;115(1):60-4.
128. Kruijdenberg CBM, van den Einden LCG, Hendriks JCM, Zusterzeel PLM, Bekkers RLM. Robot-assisted versus total laparoscopic radical hysterectomy in early cervical cancer, a review. *Gynecol Oncol.* 2011 Mar;120(3):334-9.
129. Querleu D, Leblanc E, Cartron G, Narducci F, Ferron G, Martel P. Audit of preoperative and early complications of laparoscopic lymph node dissection in 1000 gynecologic cancer patients. *Am J Obstet Gynecol.* 2006 Nov;195(5):1287-92.
130. Gil-Ibáñez B, Díaz-Feijoo B, Pérez-Benavente A, Puig-Puig O, Franco-Camps S, Centeno C, et al. Nerve sparing technique in robotic-assisted radical hysterectomy: results. *Int J Med Robot Comput Assist Surg MRCAS.* 2013 Sep;9(3):339-44.
131. Serati M, Salvatore S, Uccella S, Laterza RM, Cromi A, Ghezzi F, et al. Sexual function after radical hysterectomy for early-stage cervical cancer: is there a difference between laparoscopy and laparotomy? *J Sex Med.* 2009 Sep;6(9):2516-22.
132. Bogani G, Serati M, Nappi R, Cromi A, di Naro E, Ghezzi F. Nerve-Sparing Approach Reduces Sexual Dysfunction in Patients Undergoing Laparoscopic Radical Hysterectomy. *J Sex Med.* 2014 Sep 21;
133. Frumovitz M, Sun CC, Schover LR, Munsell MF, Jhingran A, Wharton JT, et al. Quality of life and sexual functioning in cervical cancer survivors. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol.* 2005 Oct 20;23(30):7428-36.

134. Bergmark K, Avall-Lundqvist E, Dickman PW, Henningsohn L, Steineck G. Vaginal changes and sexuality in women with a history of cervical cancer. *N Engl J Med.* 1999 May 6;340(18):1383–9.

# ANNEXES

## Annexe 1 – Classification histologique des tumeurs du col utérin OMS 2009

### ■ Classification OMS histologique des tumeurs du col utérin

#### Tumeurs épithéliales

Tumeurs épidermoïdes et précurseurs	
Carcinome épidermoïde (SAI)	8070/3
Kératinisant	8071/3
Non kératinisant	8072/3
A cellules basales	8083/3
Verruqueux	8051/3
Condylomateux	8051/3
Papillaire	8052/3
Lymphoépithélial	8082/3
A cellules transitionnelles	8120/3
Carcinome épidermoïde avec invasion précoce (micro invasif)	8076/3
Néoplasie intraépithéliale épidermoïde	
Néoplasie cervicale intraépithéliale (CIN3)	8077/2
Carcinome épidermoïde in situ	8070/2
Lésions cellulaires épidermoïdes bénignes	
Condylome acuminé	
Papillome épidermoïde	8052/0
Polype fibroépithélial	
Tumeurs glandulaires et précurseurs	
Adénocarcinome	
Adénocarcinome mucineux	8140/3
Endocervical	8480/3
De type Intestinal	8482/3
A cellules en bague à chaton	8144/3
A cellules en bague à chaton	8490/3
A déviation minimale	8480/3
Vilieux	8282/3
Adénocarcinome endométrioïde	8380/3
Adénocarcinome à cellules claires	8310/3
Adénocarcinome séreux	8441/3
Adénocarcinome mésonéphroïde	9110/3
Adénocarcinome avec invasion précoce	8140/3
Adénocarcinome in situ	8140/2
Dysplasie glandulaire	
Lésion glandulaire bénigne	
Papillome Müllérien	8580/3
Polype de l'endocol	8015/3
Autres tumeurs épithéliales	
Carcinome adénoquameux	
Carcinome à cellules vitreuses	
Carcinome adénoïde kystique	8200/3
Carcinome adénoïde basal	8098/3
Tumeurs neuro-endocriniennes	
Carcinoïde	8240/3
Carcinoïde atypique	8249/3
Carcinoïde à petites cellules	8041/3
Carcinome neuroendocrine à grandes cellules	8013/3
Carcinome indifférencié	8020/3

#### Tumeurs conjonctives et pseudo-tumeurs

Leiomyosarcome	8890/3
Sarcome du stroma endométrioïde de bas grade	8931/3
Sarcome endocervical indifférencié	8805/3
Sarcome botryoïde	8910/3
Sarcome alvéolaire des tissus mous	9581/3
Angiosarcome	9120/3
Tumeur maligne des gaines des nerfs périphériques	9540/3
Leiomyome	8890/0
Rhabdomyome génital	8905/0
Nodule à cellules étoilées post-opératoire	

#### Tumeurs mixtes épithéliales et conjonctives

Carcinosarcome (tumeur mixte, maligne, müllérienne; carcinome)	8980/3
Adénosarcome	8933/3
Tumeur de Wilms	8960/3
Adénofibrome	9013/0
Adénomyome	8932/0

#### Tumeurs mélaniques

Mélanome malin	8720/3
Naevus bleu	8780/0

#### Tumeurs diverses

Tumeurs des cellules germinales	
Tumeur vitelline	9071/3
Kyste dermoïde	9084/0
Tératome mature kystique	9080/0

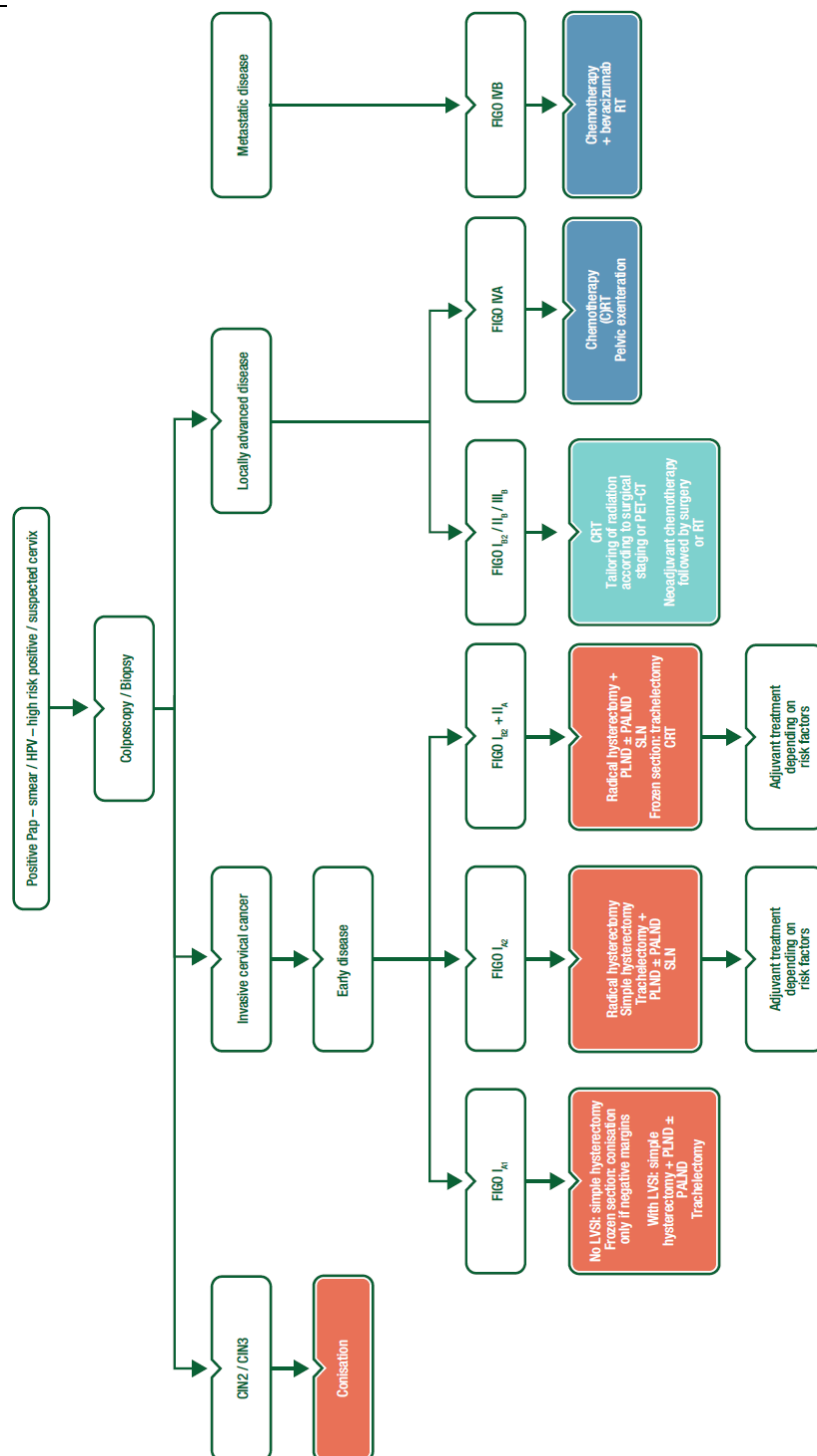
#### Tissu lymphoïde et hématopoïétique

Lymphome malin (type à spécifier)	
Leucémie (type à spécifier)	

#### Tumeurs secondaires



## Annexe 2 – Recommandations de l'ESMO 2017 : Algorithme de traitement



CIN, Néoplasie cervicale intra-épithéliale; CRT, Radiochimiothérapie; FIGO, Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique; HPV, human papillomavirus; LVSI, Emboles lymphovasculaires; PALND, Curage lombo-aortique; Pap, Papanicolaou; PET-CT, positron emission tomography/computed tomography; PLND, Curage ganglionnaire pelvien; RT, Radiothérapie; SLN, ganglion sentinelle.

## Annexe 3 – Classification de Piver-Rutledge-Smith (79)

---

<b>Subtotal/supracervical</b>
The uterus is removed. The superior portion of the cervix is amputated, the remainder of the cervix is conserved. Intrafascial hysterectomy is a subtype of subtotal hysterectomy in which the uterosacral ligaments are conserved
<b>Class I</b>
Extrafascial hysterectomy. The fascia of the cervix and lower uterine segment, which is rich in lymphatics, is removed with the uterus.
<b>Class II</b>
Modified radical hysterectomy. The uterine artery is ligated where it crosses over the ureter and the uterosacral and cardinal ligaments are divided midway towards their attachment to the sacrum and pelvic sidewall, respectively. The upper one-third of the vagina is resected.
<b>Class III</b>
Radical hysterectomy. The uterine artery is ligated at its origin from the superior vesical or internal iliac artery. Uterosacral and cardinal ligaments are resected at their attachments to the sacrum and pelvic sidewall. The upper one-half of the vagina is resected.
<b>Class IV</b>
Radical hysterectomy. The ureter is completely dissected from the vesicouterine ligament, the superior vesical artery is sacrificed, and three-fourths of the vagina is resected.
<b>Class V</b>
Radical hysterectomy. There is additional resection of a portion of the bladder or distal ureter with ureteral reimplantation into the bladder.

## Annexe 4 – Classification de Querleu-Morrow (80)

	Resection extent	Ureter	Notes
<b>Class A: minimal resection of the paracervix</b>	Paracervix is transected medial to ureter, but lateral to the cervix; uterosacral and vesicouterine ligaments are not transected at a distance from the uterus; vaginal resection—generally at a minimum, without removal of the paracolpos	Palpation or visualization without freeing from bed	
<b>Class B: transection of paracervix at the level of the ureter</b>	Paracervix is transected at the level of the ureteral tunnel; partial resection of uterosacral and vesicouterine ligaments; no resection of caudal (deep) neural component of the paracervix (caudal to the deep uterine vein); vaginal resection—at least 10 mm of the vagina from the cervix or tumor	Unroofing and rolled laterally	The border between paracervical and iliac (parietal) lymph-nodes is the obturator nerve (the combination of paracervical and parietal lymph-node dissections is a comprehensive pelvic-node dissection, and can be equivalent to that of a type C1 resection)
<b>B1</b>	As described above		
<b>B2</b>	As described above with removal of the lateral lymph nodes		
<b>Class C: transection of paracervix at junction with internal iliac vascular system</b>	Transection of the uterosacral ligaments at the rectum; transection of the vesicouterine ligaments at the bladder; resection 15–20 mm of the vagina from the tumor or cervix and corresponding paracolpos	Completely mobilised	
<b>C1</b>	With autonomic nerve sparing/preservation		
<b>C2</b>	Without autonomic nerve sparing/preservation		
<b>Class D: laterally extended resection</b>		Completely mobilised	
<b>D1</b>	Resection of the paracervix at the pelvic side, with vessels arising from internal iliac system, exposing the roots of the sciatic nerve		
<b>D2</b>	Resection of the paracervix at the pelvic side, with hypogastric vessels plus adjacent fascial or muscular structures (laterally extended endopelvic resection)		

## **Annexe 5 – Protocole opératoire : colpohystérectomie élargie coelio-robotisée**

---

Sous anesthésie générale.

Installation en position de chirurgie coelioscopique, bras le long du corps, épaulières et sondage vésical. Vérification de la Check-list préopératoire.

Examen clinique du pelvis, comportant les touchers pelviens.

Injection de 2cc de bleu patenté dans le col aux quatre points cardinaux.

Insufflation : open laparoscopy trans-ombilicale. Insufflation d'un pneumopéritoine jusqu'à une pression de 15mmHg.

Exploration première de la cavité péritonéale

Insertion de 4 trocarts de 8mm : 2 latéro-ombilicaux droits, 2 à gauche.

Retour du pneumopéritoine à 12mm Hg

Installation en position de Trendelenburg.

Installation du robot Da Vinci.

Cytologie péritonéale

### **Prélèvement du ganglion sentinelle +/- Curage pelvien :**

Détection per-opératoire à péritoine fermé d'un ou plusieurs ganglions chaud et/ou bleu :

Ouverture du péritoine pariétal postérieur en regard des vaisseaux iliaques externes.

Prélèvement spécifique des ganglions sentinelles et extraction protégée.

Examen extemporané sur les ganglions sentinelles.

En cas d'atteinte des ganglions sentinelles : Curage iliaque bilatéral entre les vaisseaux iliaques externes, les artères ombilicales et les nerfs obturateurs. L'uretère est repéré de chaque côté lors du curage.

### **Colpohystérectomie élargie :**

A droite, ouverture puis développement de la fosse para-rectale.

La dissection est poursuivie jusqu'à identifier et refouler latéralement les nerfs hypogastriques.

Ouverture puis développement de la fosse para-vésicale droite.

On individualise le paramètre droit ainsi que l'artère utérine.

Coagulation bipolaire puis section du ligament rond droit.

Incision du péritoine vésico-utérin puis dissection vésico-utérine puis vésico-vaginale menée jusque sous le trigone.

Coagulation bipolaire, puis section de l'artère utérine à son origine.

Décroisement de l'artère utérine et du paramètre vis à vis de l'uretère.

Tunnélisation du trajet urétéral droit dans le pilier qui est ensuite sectionné à l'aplomb de l'uretère.

Refoulement de l'uretère.

On complète la dissection du paramètre dorsal avec identification de la veine utérine profonde qui est coagulée puis sectionnée. Les nerfs sont refoulés latéralement.

On effectue ensuite les mêmes gestes à gauche.

Coagulation bipolaire puis section des deux ligaments infundibulopelviens.

Ouverture du cul de sac de Douglas et clivage recto-vaginal.

Annexectomie bilatérale OU Salpingectomie bilatérale avec coagulation bipolaire puis section des deux ligaments utéro-ovariens.

Coagulation bipolaire puis section des deux ligaments utéro-sacrés.

Colpotomie antérieure et postérieure.

Extraction de l'utérus et des annexes.

Suture du vagin par des points en X de VICRYL 0.

Vérification de l'hémostase.

Toilette péritonéale.

Exsufflation. Suture cutanée et aponévrotique.

Compte des textiles exact en fin d'intervention.

Pièce(s) en anatomopathologie.

## **Annexe 6 – Protocole opératoire : Trachélectomie élargie par voie vaginale**

---

Sous anesthésie générale.

Installation en position de chirurgie coelioscopique, bras le long du corps, épaulières et sondage vésical. Vérification de la Check-list préopératoire.

Examen clinique du pelvis, comportant les touchers pelviens.

Injection de 2cc de bleu patenté dans le col aux quatre points cardinaux.

Insufflation : open laparoscopy trans-ombilicale. Insufflation d'un pneumopéritoine jusqu'à une pression de 15mmHg.

Exploration première de la cavité péritonéale

Insertion de 4 trocarts de 8mm : 2 latéro-ombilicaux droits, 2 à gauche.

Retour du pneumopéritoine à 12mm Hg

Installation en position de Trendelenburg.

Installation du robot Da Vinci.

Cytologie péritonéale

### **Prélèvement du ganglion sentinelle +/- Curage pelvien :**

Détection per-opératoire à péritoine fermé d'un ou plusieurs ganglions chaud et/ou bleu :

Ouverture du péritoine pariétal postérieur en regard des vaisseaux iliaques externes.

Prélèvement spécifique des ganglions sentinelles et extraction protégée.

Examen Extemporane sur les ganglions sentinelles :

En cas d'atteinte des ganglions sentinelles : Curage iliaque bilatéral entre les vaisseaux iliaques externes, les artères ombilicales et les nerfs obturateurs. L'uretère est repéré de chaque côté lors du curage.

Vérification de l'hémostase. Toilette péritonéale. Retrait du robot da Vinci. Exsufflation.

### **Trachélectomie élargie par voie vaginale :**

Réalisation d'une collerette vaginale après injection de xylocaïne adrénalinée. Incision circulaire.

Fermeture de la collerette vaginale par des pinces de Kocher

Décollement vésico-vaginal jusqu'au cul-de-sac vésico-utérin

Ouverture des fosses paravésicales et dissection des piliers de la vessie.

Repérage des uretères. Section des piliers vésicaux.

Les uretères sont refoulés. Identification des artères utérines et du paramètre antérieur.

Ouverture du cul-de-sac de Douglas.

Section des ligaments utéro-sacrés.

Ouverture des fosses pararectales et repérage de la face postérieure des paramètres.

Section des paramètres jusqu'au vaisseaux cervicovaginaux après passage d'un dissecteur dans les fossettes paraisthmiques.

Ligature section des vaisseaux cervico-vaginaux.

Amputation du col utérin.

Hémostase soigneuse.

Fermeture du cul-de-sac de Douglas par une bourse

Cerclage de type Benson

Vérification de la perméabilité à l'aide d'un hystéromètre (perforation utérine mais sans saignement visualisé après réouverture du cul-de-sac de Douglas)

Nouvelle fermeture du cul-de-sac de Douglas par une bourse

Anastomose entre le vagin et l'isthme par des points de Sturmdorf.

Réinsufflation.

Vérification de l'hémostase.

Exsufflation. Suture cutanée et aponévrotique.

Compte des textiles exact en fin d'intervention.

Pièce(s) en anatomopathologie.

## Annexe 7 – Classification des complications post-opératoires selon Clavien-Dindo

---

Grade	Definition
Grade I	Any deviation from the normal postoperative course without the need for pharmacological treatment or surgical, endoscopic, and radiological interventions Allowed therapeutic regimens are: drugs as antiemetics, antipyretics, analgetics, diuretics, electrolytes, and physiotherapy. This grade also includes wound infections opened at the bedside
Grade II	Requiring pharmacological treatment with drugs other than such allowed for grade I complications Blood transfusions and total parenteral nutrition are also included
Grade III	Requiring surgical, endoscopic or radiological intervention
Grade IIIa	Intervention not under general anesthesia
Grade IIIb	Intervention under general anesthesia
Grade IV	Life-threatening complication (including CNS complications)* requiring IC/ICU management
Grade IVa	Single organ dysfunction (including dialysis)
Grade IVb	Multiorgan dysfunction
Grade V	Death of a patient
Suffix “d”	If the patient suffers from a complication at the time of discharge (see examples in Table 2), the suffix ‘ (for “disability”) is added to the respective grade of complication. This label indicates the need for a follow-up to fully evaluate the complication.

---

\*Brain hemorrhage, ischemic stroke, subarachnoidal bleeding, but excluding transient ischemic attacks.  
CNS, central nervous system; IC, intermediate care; ICU, intensive care unit.

---

# Annexe 8 – Classification des complications post-opératoires selon la CTCAE

## Common Terminology Criteria for Adverse Events v4.0 (CTCAE)

Publish Date: May 28, 2009

<p><b>Quick Reference</b></p> <p>The NCI Common Terminology Criteria for Adverse Events is a descriptive terminology which can be utilized for Adverse Event (AE) reporting. A grading (severity) scale is provided for each AE term.</p> <p><b>Components and Organization</b></p> <p><b>SOC</b></p> <p>System Organ Class, the highest level of the MedDRA hierarchy, is identified by anatomical or physiological system, etiology, or purpose (e.g., SOC Investigations for laboratory test results). CTCAE terms are grouped by MedDRA Primary SOCs. Within each SOC, AEs are listed and accompanied by descriptions of severity (Grade).</p> <p><b>CTCAE Terms</b></p> <p>An Adverse Event (AE) is any unfavorable and unintended sign (including an abnormal laboratory finding), symptom, or disease temporally associated with the use of a medical treatment or procedure that may or may <i>not</i> be considered related to the medical treatment or procedure. An AE is a term that is a unique representation of a specific event used for medical documentation and scientific analyses. Each CTCAE v4.0 term is a MedDRA LLT (Lowest Level Term).</p>	<p><b>Definitions</b></p> <p>A brief definition is provided to clarify the meaning of each AE term.</p> <p><b>Grades</b></p> <p>Grade refers to the severity of the AE. The CTCAE displays Grades 1 through 5 with unique clinical descriptions of severity for each AE based on this general guideline:</p> <p><b>Grade 1</b> Mild; asymptomatic or mild symptoms; clinical or diagnostic observations only; intervention not indicated.</p> <p><b>Grade 2</b> Moderate; minimal, local or noninvasive intervention indicated; limiting age-appropriate instrumental ADL*.</p> <p><b>Grade 3</b> Severe or medically significant but not immediately life-threatening; hospitalization or prolongation of hospitalization indicated; disabling; limiting self care ADL**.</p> <p><b>Grade 4</b> Life-threatening consequences; urgent intervention indicated.</p> <p><b>Grade 5</b> Death related to AE.</p> <p>A Semi-colon indicates 'or' within the description of the grade.</p> <p>A single dash (-) indicates a grade is not available.</p>	<p>Not all Grades are appropriate for all AEs. Therefore, some AEs are listed with fewer than five options for Grade selection.</p> <p><b>Grade 5</b></p> <p>Grade 5 (Death) is not appropriate for some AEs and therefore is not an option.</p> <p><b>Activities of Daily Living (ADL)</b></p> <p>*Instrumental ADL refer to preparing meals, shopping for groceries or clothes, using the telephone, managing money, etc.</p> <p>**Self care ADL refer to bathing, dressing and undressing, feeding self, using the toilet, taking medications, and not bedridden.</p>
---	--	--

## **Morbidité de la prise en charge chirurgicale des cancers du col utérin aux stades précoces : Corrélations anatomiques et facteurs prédictifs**

**Objectifs :** Evaluer le taux de complications fonctionnelles secondaires à la chirurgie des cancers du col utérin aux stades précoces et déterminer les facteurs anatomiques et cliniques prédictifs de complications

**Matériels et méthodes :** Nous avons analysé les données prospectives multicentriques de l'étude SENTICOL II dans l'évaluation du prélèvement du ganglion sentinelle dans le cancer du col utérin. Les patientes ont été incluses de 2012 à 2009 dans 28 centres français.

**Résultats :** 228 patientes ont été analysées. L'âge médian était de 43 ans [22 – 85]. 192 patientes ont eu une hystérectomie radicale et 36 une trachélectomie radicale. Les taux de complications urinaires, lymphatiques et nerveux étaient respectivement de 30,7%, 25,4% et 21,5%. Les facteurs de risque de complications lymphatiques étaient : un antécédent de chirurgie pelvienne, une chirurgie en un temps et la radiothérapie adjuvante. Les facteurs de risque de complications neurologiques étaient un IMC < 25 kg/m<sup>2</sup> et un âge < 45 ans.

**Conclusion :** Ces taux de complications sont moins importants que ceux retrouvés dans la littérature. Les principales complications sont les infections urinaires et les lymphoedèmes des membres inférieurs. La technique du nerve-sparing est la clé fondamentale pour l'amélioration du pronostic fonctionnel au cours de la prise en charge chirurgicale des cancers du col utérin aux stades précoces.

Mots clés : « Cancer du col utérin », « Chirurgie », « Morbidité », « Hystérectomie », « Trachélectomie », « Complications »

## **Functional outcomes of surgical management for early-stage cervical cancer: Anatomical and predictive factors**

**Objectives:** To assess the post-operative morbidity of patients who have undergone a radical surgery for early-stage cervical cancer and to determine the anatomical and predictive factors of complication.

**Methods:** We retrospectively analyzed the data of the prospective multicentric trials on sentinel node biopsy for cervical cancer (SENTICOL II). Patients were included between 2009 and 2012 from 28 French oncologic centers.

**Results:** A total of 228 patients were analyzed. The median age were 43 years [22 – 85]. 192 patients had a radical hysterectomy and 36 a radical trachelectomy. The urinary, lymphovascular and neurologic complications rates were respectively 30,7%, 25,4% and 21,5%. The predictive factors of lymphovascular complications were: a previous pelvic surgery, a one-time surgery and an adjuvant radiotherapy. The predictive factors of neurologic complications were BMI < 25 kg/m<sup>2</sup> and age < 45 years.

**Conclusions:** These complications rates were less important than that found in the literature. The main complications were urinary infections and lower limb lymphedema. The nerve-sparing technique is the most important key to improve the functional outcomes for the surgical management for early-stage cervical cancer

Keywords: « Cervical cancer », « Surgery », « Morbidity », « Hysterectomy », « Trachelectomy », « Complications »

**Université Paris Descartes  
Faculté de Médecine Paris Descartes  
15, rue de l'Ecole de Médecine  
75270 Paris cedex 06**