

Prise en charge du cancer de l'endomètre

S. BOUZID,

Service de Gynécologie Obstétrique,
EPH Hassen Badi, El Harrach, Alger.



Résumé

L'adénocarcinome de l'endomètre est une tumeur épithéliale maligne de l'utérus ; c'est une tumeur maligne de l'appareil génital féminin fréquente et survient le plus souvent chez les femmes ménopausées. Le symptôme le plus fréquemment observé est un saignement utérin anormal. Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'examen physique, l'échographie transvaginale et le prélèvement d'un échantillon de l'endomètre. La prise en charge du cancer de l'endomètre est en constante évolution. Le traitement de ce dernier nécessite un bilan préopératoire rigoureux comportant une biologie, une radiologie du thorax et une IRM pelvienne qui permet d'émettre une prévision pronostique et une stadification. Cette évaluation permet d'orienter le protocole thérapeutique requis. L'étude anatomopathologique est l'une des clés de la décision du traitement chirurgical et du traitement adjuvant, (qui comporte la radio-curithérapie et la chimiothérapie). La chirurgie initiale comporte une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale et curage ganglionnaire. Le traitement de préservation de la fertilité peut être une option pour les patientes plus jeunes (moins de 35 ans) atteintes d'un adénocarcinome endométrioïde de grade 1, stade IA, qui souhaitent rester fertiles. Depuis les dernières recommandations, des sociétés savantes, la société européenne d'oncologie gynécologique (ESGO) et la société française d'oncologie gynécologique (SFOG), ont défini 4 groupes à risque préopératoires et post opératoires reposant sur le stade FIGO, le type histologique, les embolies lympho-vasculaires et récemment une classification moléculaire et immunohistochimie. La mise au point de cette dernière a pour objectif de réadapter le traitement adjuvant afin de réduire le risque de récurrence de la maladie.

>>> Mots-clés :

Carcinome endométrial, hyperplasie, cancer de l'endomètre.

Abstract

Endometrial adenocarcinoma is a malignant epithelial tumor of the uterus; it is a common malignancy of the female genital tract and occurs most often in postmenopausal women. The most common symptom seen is an abnormal uterus. Diagnosis is based on history, physical examination, transvaginal ultrasound, and taking of an endometrial sample. The management of endometrial cancer is constantly evolving. The treatment of the latter requires a rigorous preoperative assessment including a biology, a radiology of the thorax and a pelvic MRI, which makes it possible to issue a prognostic forecast and a staging. This evaluation makes it possible to orient the required therapeutic protocol. The anatomopathological study is one of the keys to the decision of surgical treatment and adjuvant treatment (which includes radio-curithérapie and chemotherapy). The initial surgery includes a total hysterectomy with bilateral adnexectomy and lymph node dissection. Fertility preservation treatment may be an option for younger patients (under age 35) presented with grade 1, stage IA endometrioid adenocarcinoma, who wish to remain fertile. Since the last recommendations, European Society of Gynaecological Oncology (ESGO) and French Society of Onco-Gynecology (SFOG) learned societies, have defined 4 preoperative and postoperative risk groups based on FIGO stage, histological type, lymphovascular emboli and recently molecular classification and immunohistochemistry. The development of the latter aims to readapt the adjuvant treatment in order to reduce the risk of recurrence of the disease.

>>> Keywords :

Endometrial carcinoma, hyperplasia, endometrial cancer.

Introduction

Le cancer de l'endomètre est le 6^e cancer le plus diagnostiqué au niveau mondial avec 320 000 cas en 2012. Son incidence est maximale dans les pays développés et augmente très rapidement dans les pays en voie de développement. Il survient dans la majorité des cas après la ménopause (âge moyen de découverte 69 ans) et la surcharge pondérale est le premier facteur étiologique retrouvé [1]. Malgré les progrès thérapeutiques réalisés dans la prise en charge des stades localisés, le taux de survie à 5 ans, tous stades confondus, est estimé à 75 % et n'a que peu progressé en 20 ans. Le pronostic reste plus sombre chez les patientes âgées [1]. Sur les 20 dernières années, il est noté la part croissante des types histologiques les plus agressifs (carcinome séreux, à cellules claires, carcinosarcome) au détriment du carcinome endométrioïde de meilleur pronostic [2]. Le cancer de l'endomètre métastatique et/ou en rechute est donc une situation fréquente et grave nécessitant une prise en charge multidisciplinaire. Historiquement, les cancers de l'endomètre étaient classés en deux groupes selon le type histologique : type I endométrioïdes, considérés de bon pronostic et type II non endométrioïdes, séreux, à cellules claires et carcinosarcomes de pronostic plus péjoratif. Cependant, ce sont les progrès récents dans la compréhension de l'oncogénèse et la classification moléculaire des cancers de l'endomètre qui permettent de révolutionner cette classification histologique et d'envisager de nouvelles perspectives thérapeutiques.

Classifications

A. Classification histologique

- Sous-type histologique [4]

- Adénocarcinome endométrioïde, le plus fréquent ; environ 75 % de tous les cancers de l'utérus
- Adénocarcinome séreux
- 5 à 10 % de tous les cancers de l'utérus
- Carcinome à cellules claires [4] 1 % à 5 % de tous les cancers de l'utérus
- Adénocarcinome à cellules mixtes
- Carcinome épidermoïde, rarement diagnostiqué
- Carcinome à petites cellules, moins de 1 % de tous les carcinomes
- Carcinome indifférencié

On distingue principalement 2 types [4] :

- Endometrioides
- Non endometrioides (séro-papillaire, carcinosarcome et carcinome à cellules claires).

B. Stadification-Stade de la Fédération internationale de gynécologie et d'obstétrique (American Joint Committee on Cancer TNM Staging System) [5]

Stade I (T1) La tumeur est confinée au corps utérin.

Stade IA (T1a) : La tumeur est limitée à l'endomètre ou s'étend à moins de la moitié du myomètre.

Stade IB (T1b) : La tumeur s'étend sur plus de la moitié du myomètre.

Stade II (T2) : La tumeur s'étend dans le stroma cervical mais pas au-delà de l'utérus.

Stade III Propagation locale et/ou régionale de la tumeur

Stade IIIA (T3a) : La tumeur s'étend à la séreuse du corps utérin et/ou aux trompes de Fallope ou aux ovaires.

Stade IIIB (T3b) : La tumeur s'étend au vagin ou aux paramètres.

Stade IIIC (T3c) Métastases dans les ganglions lymphatiques pelviens et/ou para-aortiques

Stade IIIC1 (N1) La tumeur envahit les ganglions lymphatiques pelviens.

Stade IIIC2 (N2) La tumeur envahit les ganglions lymphatiques para-aortiques (avec ou sans atteinte des ganglions lymphatiques pelviens).

Stade IV (T4 MI) : La tumeur envahit la muqueuse de la vessie et/ou de l'intestin et/ou des métastases à distance.

Stade IVA La tumeur envahit la vessie et/ou la muqueuse intestinale.

Stade IVB Métastases à distance, y compris, des ganglions lymphatiques intra-abdominaux et/ou inguinaux. Poumon, foie, os, maladie péritonéale.

Causes et facteurs de risque

Les causes exactes du carcinome de l'endomètre sont inconnues et la plupart des cas de carcinome de l'endomètre s'avèrent être porteurs de mutations somatiques sporadiques, de variations du nombre de copies ou de modifications épigénétiques.

Facteurs de risque et/ou association

1. Age

Le risque augmente avec l'âge et avec l'âge au moment du diagnostic. L'âge médian au moment du diagnostic est de 63 ans [6].

2. Génétique

Syndrome de Lynch (c'est-à-dire cancer colorectal héréditaire

sans polypose)^[7], associé à un risque accru de cancer du côlon, de cancer de l'ovaire et de carcinome endométrial de type 1, caractérisé par une mutation germinale de MLH1, MSH2, PMS2 ou MSH6. Une instabilité des microsatellites lui sont attribuables^[8].

Maladie de Cowden Syndrome cancéreux familial autosomique dominant rare, associé à un risque accru de cancer de l'endomètre ainsi que des cancers du sein et de la thyroïde, caractérisé par des mutations germinales de PTEN.

Anomalies sporadiques Les mutations de PTEN, ainsi que l'instabilité des microsatellites sont associées aux tumeurs de type 1 et les mutations TP53 et l'amplification HER2 sont associées aux tumeurs de type 2^[8].

3. Exposition prolongée à des œstrogènes non compensés :

Les cycles anovulatoires chroniques associés au syndrome des ovaires polykystiques ou à la ménopause^[9] avec utilisation iatrogène d'œstrogènes seuls dans le traitement hormonal. Les tumeurs productrices d'œstrogènes telles que les tumeurs ovariennes^[10] et l'obésité par conversion périphérique augmentent le risque^[18].

4. Traitement par tamoxifène :

Le risque augmentant avec l'âge et la durée d'utilisation du tamoxifène^[11]

5. Certaines caractéristiques reproductives :

- La nulliparité^[18] et l'augmentation du nombre total de cycles menstruels au cours d'une vie augmentent le risque de carcinome.

- L'hyperplasie de l'endomètre : qui regroupe l'hyperplasie atypique simple (non traitée : 8 % de risque) et l'hyperplasie atypique complexe (non traitée : 29 % de risque)^[13].

6. Antécédents de cancers du sein et de l'endomètre^[7] :

Le risque de développer un adénocarcinome séreux est presque 3 x plus élevé que le risque de développer un adénocarcinome endométrioïde, ainsi que l'antécédent de cancer de l'endomètre chez les parents aux premiers degrés

7. Le tabac :

est associé à un risque accru de développer un cancer de l'endomètre de type 2 et à un risque réduit de développer un cancer de l'endomètre de type 1

8. D'autres facteurs :

sont spécifiquement associés aux tumeurs de type 2 : l'atrophie de l'endomètre^[5], la post-ménopause^[8] et la radiothérapie pelvienne.

Principaux outils de diagnostic

- Le diagnostic repose sur les antécédents, l'examen physique, les résultats de l'échographie transvaginale et les résultats de la biopsie de l'endomètre et il varie selon l'âge de la patiente^[14].

Le rôle de l'échographie transvaginale chez les femmes préménopausées présentant des saignements vaginaux anormaux, ne permet pas de poser le diagnostic, car la mesure de l'épaisseur de l'endomètre n'a pas de valeur diagnostique, il serait souhaitable d'évaluer ces patientes à l'aide d'une biopsie de l'endomètre^[25]. Pour les femmes ménopausées, nous évaluons soit par l'échographie transvaginale, soit par la biopsie endométriale^[22] (avec ou sans hystéro-sonographie), ou hystérocopie de cabinet) si l'échographie transvaginale révèle une épaisseur endométriale supérieure à 4 mm.

- Une dilatation et un curetage avec hystérocopie peuvent être nécessaires si les biopsies endométriales sont négatives chez les patientes présentant des symptômes persistants ou récurrents^[15-16].

Diagnostic différentiel

Les plus fréquents^[17]

- Polypes de l'endomètre

- Protrusions nodulaires bénignes sur l'endomètre distinguée par l'hydro-sonographie

- Hyperplasie endométriale

Épaississement de l'endomètre dû à une prolifération accrue des glandes endométriales par rapport au stroma ; peut subir une transformation maligne en carcinome endométrial.

- Endométrite ou maladie inflammatoire pelvienne

- Infection de l'endomètre ou des trompes de Fallope, respectivement.

- Contrairement au carcinome de l'endomètre, elle est souvent associée à des douleurs abdominales ou pelviennes, de la fièvre et des frissons.

- Cancer du col de l'utérus

Contrairement au carcinome de l'endomètre, il survient plus souvent chez les jeunes femmes.

- Grossesse et conditions liées à la grossesse

- Cause la plus fréquente de saignement utérin anormal chez les femmes non ménopausées.

- Les causes possibles comprennent un avortement imminent, incomplet ou manqué, une grossesse extra-utérine, un placenta praevia et une maladie trophoblastique gestationnelle.

- Différenciation à partir des antécédents, de l'examen physique, d'un test de grossesse positif et des résultats de l'échographie.

Prise en charge

A. Le bilan préopératoire peut inclure

Le bilan général doit renseigner l'histoire familiale, le bilan des comorbidités avec évaluation gériatrique si indiquée^[18]. NFS avec ou sans fonction hépatique, fonction rénale.

Le bilan d'imagerie doit comprendre une échographie pelvienne endovaginale ou endorectale ou une IRM pelvienne afin de déterminer la profondeur d'invasion myométriale et l'atteinte ou non du stroma cervical.

Radiographie du thorax, est indiquée si une anomalie est constatée, un scanner du thorax sans contraste est nécessaire.

Le dosage sérique de l'antigène cancéreux 125 (CA-125) peut jouer un rôle dans l'évaluation de la réponse ultérieure au traitement chez les femmes présentant une maladie extra-utérine. Une imagerie supplémentaire pour les métastases n'est généralement pas nécessaire ; envisagez une IRM ou une TDM thoraco-abdomino-pelvienne ou une TEP-TDM du corps entier, dans le cas d'un carcinome de G3 ou un carcinome papillaire séreux et plus^[20], ou lorsque les symptômes ou les résultats cliniques suggèrent la possibilité de métastases extra-utérines^[10] ou lorsque la patiente est inopérable.

Interprétation des résultats histopathologiques^[26]

L'histopathologie confirme le diagnostic, le type et le grade histologique.

Le grade histologique est attribué en fonction du degré de désorganisation architecturale du tissu^[4].

- Grade 1 : 5 % ou moins de cellules indifférenciées
- Grade 2 : 6 à 50 % des cellules indifférenciées
- Grade 3 : Plus de 50 % des cellules avec peu de ressemblance avec l'endomètre sain.

Envisager l'immunohistochimie et l'analyse mutationnelle lorsque les tumeurs sont morphologiquement ambiguës et que les sous-types histologiques ne peuvent être déterminés par histopathologie.

Un test des récepteurs d'ostéogène et de progestérone doit être effectué pour identifier les candidates à l'hormonothérapie ainsi que les stades III, IV et les récives^[21].

L'immunohistochimie peut montrer des niveaux de p53, p16 ou PTEN anormaux^[7].

Les tumeurs de type 1 sont associées à des mutations des gènes PTEN, PIK3CA, KRAS et CTNNB1.

Les tumeurs de type 2 sont associées à des mutations de TP53 ou à une amplification de HER2.

L'Analyse moléculaire

Un test de l'état de réparation des mésappariements et/ou de l'instabilité des microsatellites doit être effectué sur toutes les tumeurs.

Marqueur du carcinome endométrial de type endométrioïde et peut identifier les patientes présentant un risque élevé de syndrome de Lynch.

Permet de prédire l'utilité potentielle d'un traitement par inhibiteurs de points de contrôle immunitaire.

Les tests génétiques pour les défauts du gène MMR sont maintenant courants ; ils sont généralement effectués à partir de tissus prélevés dans une pièce chirurgicale, mais peuvent être effectués sur une pièce de biopsie si une hystérectomie n'est pas prévue.

On peut faire une cytologie péritonéale (carcinome séreux)^[23].

A noter, qu'il n'est pas recommandé de demander un examen extemporané de la profondeur d'invasion myométriale sur la pièce d'hystérectomie car cette analyse est peu reproductible et interfère avec la qualité de l'analyse anatomo-pathologique.

Evaluation préopératoire^[23]

Les sociétés européennes conjointes aux trois sociétés savantes européennes d'oncologie gynécologique (ESGO), de radiothérapie et d'oncologie (ESTRO) et d'anatomo-pathologie (ESP) et la Société Française d'Oncologie Gynécologique (SFOG) ont publié début 2021 de nouvelles recommandations.

La prise en charge suit un processus lié à la place centrale du traitement chirurgical dans la thérapeutique ainsi que l'analyse histopathologique de la pièce opératoire et récemment la généralisation de la recherche d'une instabilité des microsatellites (MSI) ou de l'analyse immunohistochimique des protéines du système MMR pour toutes les patientes. Ainsi, une classification en 4 groupes à risque pronostic intégrant les données de l'analyse moléculaire (p53, MSI, POLE), influe dans la décision per-opératoire, dont le rapport bénéfice-risque doit être évalué. Cette décision thérapeutique initiale est prise en fonction des informations disponibles en préopératoire, pour guider la prise en charge chirurgicale initiale ainsi que les modalités du traitement adjuvant.

La décision de traitement adjuvant est prise en fonction des informations définitives issues de l'analyse de la pièce opératoire, avec une deuxième stratification des risques. L'évaluation est alors plus précise :

concernant le risque de discordances entre les estimations pré-opératoires des éléments de pronostic (essentiellement le grade et l'infiltration myométriale) et le résultat sur pièce opératoire. Et certaines caractéristiques pronostiques qui sont uniquement accessibles à l'examen microscopique de la pièce [embolies lymphatiques (EL) et micro-métastases ganglionnaires].

Classification en fonction du risque de récive

Groupes à risques : tableau 1

Tableau 1 : Introduction de l'analyse moléculaire et de l'immunohistochimie dans le tableau de la classification des groupes à risque de récurrence, réparties en 4 groupes : risque faible, risque intermédiaire, risque intermédiaire haut et risque élevé.

	Bas Grade (Grades 1-2)	Haut Grade (Grade 3)	Emboles	Non Endométrioïde
Stade IA (<50% myomètre)	Risque faible	Risque Intermédiaire		* Risque Intermédiaire
Stade IB (≥50% du myomètre)	Risque intermédiaire	Risque Haut Intermédiaire		Risque élevé
Stade II	Risque métastatique avancé			Risque élevé
Stade III				
Stade IVa				
Stade Ivb (ou III et IVa avec maladie résiduelle)				

* : sans envahissement du myomètre ; p53an: p53 anormal; RO: Absence de maladie résiduelle

B. Prise en charge (PEG) chirurgicale en fonction du stade

1. Patientes présentant apparemment un stade FIGO I ou II :

La chirurgie mini-invasive est recommandée pour le traitement chirurgical du cancer de l'endomètre, y compris pour les patientes du groupe à haut risque, après évaluation de la possibilité d'extraire l'utérus par voie basse, tant que la maladie est intra-utérine. L'hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale est le geste de référence. La préservation ovarienne peut être proposée chez les patientes non ménopausées de moins de 45 ans avec cancer de bas grade et un stade FIGO IA. A noter que la préservation ovarienne n'est pas recommandée en cas d'histoire familiale augmentant le risque de cancer de l'ovaire. Une hystérectomie élargie n'est réalisée que si cela est nécessaire pour assurer le caractère in sano de la résection. Une omentectomie infra-colique doit être proposée pour les types non endométrioïdes. Une reprise chirurgicale pour stadification peut être proposée si celle-ci n'a pas été complète lors de la chirurgie initiale.

• La chirurgie de stadification ganglionnaire peut comporter, selon les indications :

- Procédure du ganglion sentinelle [29] :
 - Proposée pour les groupes à risque « bas » ou « intermédiaire » (évitée si pas d'envahissement myométrial).
 - Recommandée pour les groupes à risque « haut-intermédiaire » et « élevé », quel que soit le type histologique.
 - Un curage pelvien homolatéral doit être réalisé en l'absence de détection pour les groupes à risque « haut-intermédiaire » et « élevé ».
- Curages ganglionnaires : ils doivent comporter des curages pelviens bilatéraux et un curage lombo-aortique étendu jusqu'à la veine rénale. Dans les cas de mise en évidence d'adénopathies macroscopiques on resèque les plus volumineuses puis on passe au curage lombo-aortique (CLA).
- Concernant le cas particulier des patientes présentant des comorbidités majeures contre-indiquant la chirurgie classique, on peut leur proposer :
 - Une éventuelle voie d'abord vaginale pour hystérectomie et annexectomie bilatérale ;
 - Si contre-indication à la chirurgie, une radiothérapie définitive, comportant :
 - Pour les cancers de bas grade : curiethérapie exclusive

- Pour les cancers de haut grade et/ou tumeur infiltrant profondément le myomètre : association de radiothérapie externe et curiethérapie

- Si contre-indication à tout autre traitement : un traitement anti hormonal.

- Une préservation de la fertilité peut être proposée, après discussion en centre spécialisé, aux patientes présentant une tumeur de grade 1 ou une hyperplasie atypique (prouvée) sans infiltration du myomètre et sans facteurs de risque génétique, avec information de l'indication d'hystérectomie après grossesse ou en cas d'échec de grossesse. La préservation de fertilité comprend la prise en charge suivante :

- Évaluation de la fertilité avant et après le traitement
- Résection hystéroscopique de la lésion suspecte
- Traitement recommandé par médroxyprogesterone acétate (400 - 600 mg/jour) ou mégestrol acétate (160 - 320 mg/jour), voir dispositif intra-utérin ou lévonorgestrel en association au traitement par progestérone orale, avec ou sans agonistes de la GnRH
- Une hystérectomie est recommandée en l'absence de réponse au traitement à 6 mois.

2. Patientes présentant apparemment un stade

FIGO III ou IV :

Une chirurgie de résection complète, incluant l'exérèse des adénopathies suspectes, doit être proposée si la tolérance de la patiente le permet. En cas de tumeur non résécable d'emblée, il convient de discuter en Réunion de Concertation Pluridisciplinaire (RCP) les modalités du traitement par radiothérapie-curiothérapie suivie de chimiothérapie (ou bien une chimiothérapie première si on envisage une chirurgie d'exérèse en cas de bonne réponse).

C. Traitement adjuvant en fonction du stade

Prises en charge spécifiques sans la classification moléculaire
1- Stades I et stades II

a. Le groupe à risque faible

Il n'y a pas de modification de prise en charge adjuvante par rapport aux recommandations de 2016. L'abstention thérapeutique reste recommandée dans le groupe à risque faible.

b. Le groupe à risque intermédiaire

Comme en 2016, la curiethérapie vaginale reste recommandée afin de diminuer le risque de récurrence vaginale avec une moindre morbidité en comparaison à la radiothérapie externe. Une abstention thérapeutique peut être discutée pour les patientes âgées de moins de 60 ans.

c. Le groupe à risque haut-intermédiaire

En 2021, il convient de distinguer le caractère focal ou substantiel de ces embolies pour guider le choix thérapeutique.

En l'absence d'atteinte ganglionnaire après stadification chirurgicale (pN0), la curiethérapie reste recommandée pour diminuer le risque de récurrence vaginale.

Cependant, il est également possible de réaliser une radiothérapie externe en cas d'invasion lymphovasculaire substantielle ainsi que pour les stades II, afin de réduire les risques de récurrences ganglionnaires pelviennes et para-aortiques. De même, une chimiothérapie peut être discutée en cas de grade élevé et/ou d'invasion lymphovasculaire substantielle. Enfin, l'abstention thérapeutique reste une option. En cas de statut ganglionnaire inconnu (cN0/pNx), une radiothérapie externe est recommandée en cas d'invasion lympho-vasculaire substantielle, afin de réduire les récurrences pelviennes ainsi qu'en cas de stade II. En l'absence d'embolies lymphovasculaires pour les cancers de haut grade et les carcinomes endométrioïdes de stade II grade 1, la curiethérapie reste recommandée afin de réduire les récurrences locales. La place de la chimiothérapie a également évolué. En 2021, la chimiothérapie trouve une indication pour les tumeurs de haut grade et/ou en cas d'invasion lymphovasculaire substantielle.

d. Le groupe à risque élevé

Une radio chimiothérapie concomitante ou séquentielle est désormais recommandée afin d'améliorer le contrôle loco-régional ainsi que la survie globale et la survie sans progression.

2- Stades avancés III et IV

Pour les patientes présentant des cancers de l'endomètre de stades avancés, il n'y a pas eu de modifications majeures. En effet, l'association d'une chimiothérapie et d'une radio-curiothérapie reste recommandée après discussion pluridisciplinaire. La chimiothérapie seule reste néanmoins une alternative possible sur la base des résultats de l'étude GOG-258 sur les stades III-IV. De plus, les carcinosarcomes doivent être considérés comme des cancers de l'endomètre à haut risque et non pas comme des sarcomes.

D. Surveillance

En effet, il est actuellement recommandé de proposer une consultation oncogénétique aux patientes ayant un cancer de l'endomètre avec risque de syndrome de Lynch. La surveillance endométriale des patientes mutées doit débuter à partir de l'âge de 35 ans, toutefois cet âge limite pourra être modulé selon les facteurs personnels et le contexte familial.

Cette surveillance associera une échographie endométriale par voie transvaginale annuelle à une biopsie de l'endomètre annuelle ou tous les 2 ans.

E. Prévention

Chez les femmes atteintes du syndrome de Cowden ou de Lynch, envisager une hystérectomie/salpingo-ovariectomie bilatérale à la fin de la période de procréation^[7-8].

Conclusion

Les nouvelles recommandations européennes concernant la prise en charge des patientes présentant un cancer de l'endomètre, insistent sur la généralisation de la recherche de l'analyse immunohistochimique des protéines du système MMR pour toutes les patientes. Aussi, la classification en 4 groupes à risque pronostique intègre les données de l'analyse moléculaire (p53, MLH1, PMS2, MSH6, MSH2, POLE) pour guider la prise en charge chirurgicale initiale ainsi que les modalités du traitement adjuvant.

La procédure du ganglion sentinelle au vert d'indocyanine est par ailleurs devenue la technique de référence pour la stadification ganglionnaire des stades FIGO I et II quel que soit le type histologique.

Date de soumission

11 juillet 2023.

Liens d'intérêts

L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêt.

Références

- Defossez G, Le Guyader Peyrou, Uhry Z et al Estimations nationales de l'incidence et mortalité par cancer en France métropolitaine INCA 2019
- Megan A. Clarke, Ph.D.1; Susan S. Devesa, Ph.D.1; Été C. Harvey 1; et Nicolas Wentzensen, MD J.Clin Oncol 2019
- Morice P et al.: Endometrial cancer. *Lancet*. 387(10023):1094-108, 2016
- Murali R et al.: Classification of endometrial carcinoma: more than two types. *Lancet Oncol*. 15(7):e268-78, 2014
- Pecorelli S: Revised FIGO staging for carcinoma of the vulva, cervix, and endometrium. *Int J Gynaecol Obstet*. 105(2):103-4, 2009
- National Cancer Institute Surveillance, Epidemiology, and End Results Program: SEER Fact Sheets: Endometrial Cancer. SEER website. Accessed October 20, 2021.
- Silverberg SG et al.: Epithelial tumours and related lesions. In: Tavassoli FA et al, eds: Pathology and Genetics--Tumours of the Breast and Female Genital Organs. IARC Press; 2003:217-32
- Hereditary cancer syndromes and risk assessment: ACOG Committee Opinion, number 793. *Obstet Gynecol*. 134(6):e143-9, 2019
- Rees M et al.: European Menopause and Andropause Society (EMAS) and International Gynecologic Cancer Society (IGCS) position statement

- on managing the menopause after gynecological cancer: focus on menopausal symptoms and osteoporosis. *Int J Gynecol Cancer*. ePub, 2020
- SGO Clinical Practice Endometrial Cancer Working Group et al: Endometrial cancer: a review and current management strategies: part I. *Gynecol Oncol*. 134(2):385-92, 2014
- Chen JY et al.: Endometrial cancer incidence in breast cancer patients correlating with age and duration of tamoxifen use: a population based study. *J Cancer*. 5(2):151-5, 2014
- Barakat RR: Contemporary issues in the management of endometrial cancer. *CA Cancer J Clin*. 48(5):299-314, 1998
- Kurman RJ et al.: The behavior of endometrial hyperplasia. A long-term study of «untreated» hyperplasia in 170 patients. *Cancer*. 56(2):403-12, 1985
- American College of Obstetricians and Gynecologists: practice bulletin no. 149: endometrial cancer. *Obstet Gynecol*. 125(4):1006-26, 2015
- National Comprehensive Cancer Network: NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines): Uterine Neoplasms. Version 4.2021. NCCN website. Updated September 3, 2021. Accessed October 20, 2021. <https://www.nccn.org/>
- Concin N et al.: ESGO/ESTRO/ESP guidelines for the management of patients with endometrial carcinoma. *Int J Gynecol Cancer*. 31(1):12-39, 2021
- Brenner PF: Differential diagnosis of abnormal uterine bleeding. *Am J Obstet Gynecol*. 175(3 Pt 2):766-9, 1996
- Islami F et al.: Proportion of cancer cases attributable to excess body weight by US state, 2011-2015. *JAMA Oncol*. 5(3):384-92, 2019
- Amant F et al.: Cancer of the corpus uteri. *Int J Gynaecol Obstet*. 143 suppl 2:37-50, 2018
- Expert Panel on GYN and OB Imaging. et al.: ACR Appropriateness Criteria pretreatment evaluation and follow-up of endometrial cancer. *J Am Coll Radiol*. 17(11S):S472-86, 2020
- Hamilton CA et al.: Endometrial cancer: a society of gynecologic oncology evidence-based review and recommendations. *Gynecol Oncol*. 160(3):817-26, 2021
- Lalwani N et al.: ACR Appropriateness Criteria pretreatment evaluation and follow-up of endometrial cancer. *Ultrasound Q*. 30(1):21-8, 2014
- Matsuo K et al: Proposal of an endometrial cancer staging schema with stage-specific incorporation of malignant peritoneal cytology. *Am J Obstet Gynecol*. 224(3):319-21, 2021
- H, Azais, L. Lecointre, G. Canlorbe, pour la Société française d'Onco-gologie « Quelles nouveautés pour la prise en charge du cancer de l'endomètre? Le point sur les recommandations européennes de 2021 (SFOG) Gynécologie Obstétrique Fertilité and Sénologie (2021)
- Zuber TJ: Endometrial biopsy. *Am Fam Physician*. 63(6):1131-5, 1137-41, 2001
- Hamilton CA et al.: Endometrial cancer: a society of gynecologic oncology evidence-based review and recommendations, part II. *Gynecol Oncol*. 160(3):827-34, 2021
- Concin N, Matias-Guiu X, Vergote I, Cibula D, Mirza MR, Marnitz S, et al. ESGO/ ESTRO/ESP guidelines for the management of patients with endometrial carcinoma. *Int J Gynecol Cancer* 2021;
- Colombo N, Creutzberg C, Amant F, Bosse T, González-Martín A, Ledermann J, et al. ESMO-ESGO-ESTRO Consensus Conference on Endometrial Cancer: Diagnosis, Treatment and Follow-up. *Int J Gynecol Cancer* 2016;26(1):2-30. [http:// dx.doi.org/10.1097/IGC.0000000000000609](http://dx.doi.org/10.1097/IGC.0000000000000609) [PMID: 26645990 ; PMID: PMC4679344].
- Holloway RW et al.: Sentinel lymph node mapping and staging in endometrial cancer: a Society of Gynecologic Oncology literature review with consensus recommendations. *Gynecol Oncol*. 146(2):405-15, 2017