

*COLLÈGE NATIONAL  
DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS FRANÇAIS  
Président : Professeur F. Puech*

**EXTRAIT des  
Mises à jour  
en gynécologie médicale  
Volume 2010**

**Publié le 10 décembre 2010**

—



*TRENTE-QUATRIÈMES JOURNÉES NATIONALES  
Paris, 2010*

# Aspect colposcopique des lésions vaginales

X. CARCOPINO, J. BLANC, L. BOUBLI \*  
(Marseille)

## Résumé

*Les néoplasies intraépithéliales vaginales (VaIN) sont des lésions précancéreuses rares qui surviennent à un âge moyen de 51 ans. Celles-ci sont classifiées de façon similaire aux CIN en 3 grades de sévérité croissante : VaIN 1, VaIN 2 et VaIN 3. Comme pour les CIN, ce sont principalement les VaIN 2 et 3 qui sont considérées comme des lésions précancéreuses vraies. Si leur diagnostic colposcopique est théoriquement aisé, ceci n'est vrai qu'à la condition que l'examen colposcopique soit réalisé de manière complète, c'est-à-dire en respectant un temps d'examen vaginal. Le plus souvent, une VaIN sera découverte chez une patiente asymptomatique, à l'occasion d'un FCU pathologique. Mais l'existence concomitante d'une CIN et d'une VaIN est possible. Enfin, le colposcopiste doit savoir évoquer et rechercher une VaIN à chaque fois que l'examen colposcopique du col s'avère normal chez une patiente ayant un FCU anormal. Une VaIN est également possible à distance d'une CIN traitée, même après une hystérectomie.*

\* Hôpital Nord - Service de gynécologie-obstétrique - Chemin des Bourrelly - 13015 Marseille

Correspondance : Xavier Carcopino - E-mail : xcarco@free.fr

*Typiquement, une VaIN apparaît comme une lésion acidophile du tiers supérieur du vagin, volontiers multifocale et d'aspect iodo-négatif, après l'application de lugol. L'acidophilie est d'autant plus fréquente qu'il s'agit d'une lésion de haut grade. Les anomalies vasculaires comme les ponctuations, et surtout les mosaïques, sont évocatrices d'une lésion de haut grade, de même qu'une iodo-négativité complète. Le caractère inhomogène au lugol évoque plutôt une lésion de bas grade. Dans tous les cas, seule la réalisation d'une biopsie permet un diagnostic précis et une prise en charge adaptée.*

*Mots clés : néoplasie, vagin, colposcopie, cancer, papillomavirus humain*

### **Déclaration publique d'intérêt**

Nous soussignés, Xavier Carcopino, Léon Boubli, déclarons avoir un intérêt avec un organisme privé, industriel ou commercial en relation avec le sujet présenté : expertise pour les laboratoires Sanofi Pasteur MSD et GSK.

Je soussignée, Julie Blanc, déclare ne pas avoir d'intérêt direct ou indirect (financier ou en nature) avec un organisme privé, industriel ou commercial en relation avec le sujet présenté.

## **INTRODUCTION**

Les néoplasies intraépithéliales vaginales (VaIN) sont des lésions précancéreuses rares, représentant moins de 1 % des dysplasies génitales basses de la femme [1, 2]. Elles surviennent à un âge moyen de 51 ans (écart : 22-80 ans) [3]. Mais leur caractère totalement asymptomatique, et la réalisation malheureusement fréquente d'examen colposcopiques incomplets ne comportant pas de temps vaginal, rendent l'évaluation exacte de leur incidence très difficile. Celle-ci serait de 0,2-200 pour 100 000 femmes [1, 4]. Le risque de progression d'une VaIN en cancer infiltrant du vagin est réel et a été estimé de 10 à 20 % [5, 6]. Bien qu'il n'existe pas de réel consensus de classification histologique de ces lésions, celles-ci sont classifiées de façon similaire

aux CIN en 3 grades de sévérité croissante : VaIN 1, VaIN 2 et VaIN 3. Comme pour les CIN, ce sont principalement les VaIN 2 et 3 (de haut grade) qui sont considérées comme des lésions précancéreuses vraies [3]. Les VaIN 1 (de bas grade) sont essentiellement des lésions condylomateuses et, en l'absence d'études de suivi prospectif, leur potentiel de dégénérescence cancéreuse est uniquement théorique.

Il semble que les VaIN soient environ 10 fois moins fréquentes que les CIN. En 20 ans d'exercice de la colposcopie au CHU de Lille, Leroy rapporte 314 lésions vaginales dont 260 VaIN de bas grade, 52 VaIN de haut grade et 3 cancers invasifs contre 3 118 lésions cervicales dont 1 272 CIN de bas grade et 1 617 CIN de haut grade [7]. La rareté des VaIN et leur risque de dégénérescence cancéreuse font de cette pathologie un enjeu diagnostique pour le colposcopiste. Si leur diagnostic colposcopique est théoriquement aisé, ceci n'est vrai qu'à la condition que l'examen colposcopique soit réalisé de manière complète, c'est-à-dire en respectant un temps d'examen vaginal, trop souvent négligé. Comme pour l'examen du col utérin, l'examen vaginal en colposcopie, après exposition adéquate du tiers supérieur du vagin, se décompose en 3 temps : une inspection sans utilisation de colorants, c'est-à-dire uniquement après lavage doux au sérum physiologique et à l'aide d'un tampon monté, un examen après application d'une solution d'acide acétique et se termine par l'examen après application de lugol.

## PHYSIOPATHOLOGIE ET HISTOIRE NATURELLE

Les VaIN restent mal connues et peu de données sont actuellement disponibles sur leur histoire naturelle. Parce qu'il est le prolongement anatomique de l'exocol, l'épithélium vaginal est de type malpighien, strictement identique à celui de l'épithélium exocervical. C'est probablement pour cette raison que les VaIN partagent les caractéristiques et les facteurs de risque des néoplasies intraépithéliales cervicales (CIN), en particulier l'infection à papillomavirus humain (HPV) de haut risque [8]. La présence d'HPV de haut risque est effectivement retrouvée dans 65 à 91 % des tumeurs vaginales, l'HPV 16 étant, comme pour le cancer du col de l'utérus et de la vulve, le type le plus fréquent [9, 10]. Les autres facteurs de risque reconnus sont le tabagisme, un antécédent de CIN, une immunosuppression, un bas niveau socio-économique et un antécédent d'irradiation pelvienne [11].

En comparaison aux CIN, il semble que le développement d'une VaIN se fasse plus longtemps après la survenue d'une infection à HPV [3]. De plus, la progression d'une VaIN vers un cancer du vagin semble être moins fréquente que la progression d'une CIN vers un cancer du col de l'utérus [2, 12]. Pour mémoire, on estime qu'en l'absence de traitement adapté, le risque de progression d'une CIN vers un cancer du col de l'utérus est de 14 à 22 %.

## CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC

On distingue trois situations pouvant amener au diagnostic colposcopique d'une VaIN. Si celui-ci est le plus souvent fait chez une patiente asymptomatique à l'occasion d'un FCU de dépistage anormal [3], le diagnostic peut également être fait à l'occasion du bilan d'une condylomatose vulvaire ou dans le suivi post-thérapeutique d'une CIN. Dans tous les cas, le diagnostic ne sera fait que si l'examen colposcopique est réalisé de manière systématique et complète, en prenant le temps de réaliser un examen soigneux du vagin, et en particulier des culs-de-sac vaginaux. Malheureusement, ce temps de l'examen colposcopique est trop souvent négligé. Tout d'abord parce qu'il rallonge le temps d'examen. Ensuite, parce qu'il peut être techniquement difficile et inconfortable pour la patiente. Il est pourtant essentiel. Les VaIN peuvent effectivement être associées à une CIN. Dans ce cas, leur diagnostic est nécessaire pour permettre d'offrir un traitement optimal à la patiente. Une telle association peut s'observer dans 14,3 % des CIN1 et 5,3 % des CIN2 et 3 [7]. À titre d'exemple, sur une série de 68 femmes porteuses d'une VaIN, Boonlikit et Noinal rapportent un antécédent de CIN chez 27,9 % d'entre elles et l'existence concomitante d'une CIN pour 7,4 % [3]. La découverte d'une VaIN isolée est également possible. Il faut savoir l'évoquer chez une patiente ayant un FCU anormal, en particulier si celui-ci est de haut grade, et pour laquelle l'examen colposcopique du col est normal.

Enfin, la survenue d'une VaIN reste possible après le traitement d'une CIN, même si celui-ci a été complet et en marges saines. On peut d'ailleurs supposer que, faute d'un examen colposcopique incomplet, une partie de ces VaIN découvertes après le traitement d'une CIN n'ont pas été diagnostiquées au moment de la prise en charge initiale de la CIN, alors qu'elles étaient déjà présentes. Il semble que le risque de VaIN après traitement d'une CIN2+ soit significativement plus

important chez les patientes plus âgées [13]. Cet impact de l'âge a d'ailleurs également été observé sur le risque de récurrence post-thérapeutique d'une CIN2+ [14]. La pratique d'une hystérectomie pour CIN2+ n'empêche pas le risque de survenue ultérieure d'une VaIN. Selon les études, ce risque serait de 0,9 à 6,8 % [15-17]. Plus récemment, Schockaert *et al.* ont estimé le risque de VaIN 2+ après hystérectomie pour CIN2+, chez des patientes n'ayant pas d'antécédent de VaIN ni de VaIN au moment de l'hystérectomie, à 7,4 % avec un délai médian entre l'hystérectomie et le diagnostic de la VaIN 2+ de 35 mois (5-103 mois) [13]. On notera que, sur cette série de 94 cas de VaIN 2+ après hystérectomie, les auteurs rapportent deux cas de cancers invasifs du vagin. Ceci constitue d'ailleurs un argument de poids pour privilégier la réalisation d'un traitement destructeur ou une exérèse chirurgicale cervicale à la réalisation d'une hystérectomie chaque fois que possible. En effet, la réalisation d'un second geste thérapeutique sur un col traité reste beaucoup plus simple que le traitement d'une VaIN post-hystérectomie, et une hystérectomie ne devra être envisagée que lorsqu'un traitement local n'est plus possible [18, 19]. Dans tous les cas, la possibilité d'une VaIN après le traitement d'une CIN2+, et ce quelle que soit la méthode thérapeutique employée, impose que toute colposcopie réalisée dans ce contexte, qu'elle soit indiquée par un FCU anormal, un test HPV positif ou simplement réalisée de manière systématique, comporte un examen complet et soigneux du vagin et de ses culs-de-sac.

## LOCALISATION DES VaIN

Les VaIN siègent le plus souvent au niveau du tiers supérieur du vagin, en particulier au niveau des culs-de-sac vaginaux et sont volontiers multifocales [1, 2, 4, 5, 12, 20-26]. D'après Boonlikit et Noinual, 86,8 % des VaIN seraient localisées au niveau du tiers supérieur du vagin et des localisations multifocales seraient observées dans près d'un tiers des cas [3]. Même si elles sont beaucoup plus rares, les lésions de la partie inférieure du vagin sont possibles et justifient la réalisation d'un examen systématique de la totalité de la paroi vaginale. Bien que théoriquement nécessaire, celui-ci est, en pratique, exceptionnellement réalisé car techniquement difficile et particulièrement inconfortable pour la patiente.

## ASPECTS COLPOSCOPIQUES

En colposcopie, les VaIN se traduisent le plus souvent par des lésions acidophiles d'intensité variable, éventuellement associées à la présence d'anomalies vasculaires [7]. Mais l'interprétation de l'aspect colposcopique des VaIN semble être plus difficile que celle des CIN, et expose au risque de sous-évaluer la sévérité histologique des lésions et rend la pratique de la biopsie nécessaire au moindre doute [12, 26]. La principale particularité du vagin en colposcopie est l'absence de jonction pavimento-cylindrique. L'analyse colposcopique du vagin s'en trouve simplifiée puisque les phénomènes métaplasiques, caractéristiques du col utérin et principal diagnostic différentiel de la dysplasie cervicale sont ici absents. De ce fait, le principal diagnostic différentiel d'une VaIN sera l'existence d'une large zone de transformation congénitale, dont la particularité est d'être étendue aux culs-de-sac vaginaux antérieur et postérieur exclusivement et qui pourra être prise à tort pour une CIN prolongée par une VaIN.

Si l'interprétation des images colposcopiques du vagin est simplifiée par rapport à celles du col utérin, la corrélation colpo-histologique reste imparfaite. À titre d'exemple, Boonlikit et Noinal observent un coefficient de corrélation modéré (0,47) entre l'impression colposcopique des lésions vaginales et le diagnostic histologique final ( $p < 0,05$ ) [3]. Ce point est essentiel car il justifie la pratique d'une biopsie de la lésion au moindre doute pour permettre une analyse histologique et un diagnostic de certitude amenant à un traitement adapté.

Si le caractère acidophile des VaIN est de loin leur aspect colposcopique le plus fréquent, il est significativement plus fréquent en cas de VaIN de haut grade [3]. De la même manière, les anomalies vasculaires, en particulier les ponctuations et surtout les mosaïques, sont significativement plus fréquentes dans les VaIN de haut grade [3]. L'aspect d'une VaIN après application de lugol est typiquement celle d'une lésion iodo-négative. Cette iodo-négativité sera d'autant plus franche et complète qu'il s'agit d'une lésion de haut grade [7]. Un aspect inhomogène du lugol est plutôt en faveur d'une VaIN de bas grade.

## CONCLUSION

Si les VaIN sont beaucoup moins fréquentes que les CIN, leur potentiel infiltrant n'en demeure pas moins réel et justifie la mise en œuvre des moyens de leur diagnostic et d'un traitement adapté. Pour cette raison, tout examen colposcopique doit comporter un examen soigneux de la paroi vaginale et des culs-de-sac vaginaux, au même titre, d'ailleurs, qu'un examen vulvaire complet. Le plus souvent, une VaIN sera découverte chez une patiente asymptomatique, à l'occasion d'un FCU pathologique. Parce que l'existence concomitante d'une CIN et d'une VaIN est possible, celle-ci doit être systématiquement recherchée pour permettre une prise en charge thérapeutique optimale. Enfin, le colposcopiste doit savoir évoquer et rechercher une VaIN à chaque fois que l'examen colposcopique du col s'avère normal chez une patiente ayant un FCU anormal, en particulier si celui-ci est de haut grade. Une VaIN est également possible à distance d'une CIN traitée, même après une hystérectomie. Typiquement, une VaIN apparaît comme une lésion acidophile du tiers supérieur du vagin, volontiers multifocale et d'aspect iodo-négatif après l'application de lugol. L'acidophilie est d'autant plus fréquente qu'il s'agit d'une lésion de haut grade. Les anomalies vasculaires comme les ponctuations et surtout les mosaïques sont évocatrices d'une lésion de haut grade, de même qu'une iodo-négativité complète. Le caractère inhomogène au lugol évoque plutôt une lésion de bas grade. Si l'interprétation des images colposcopiques des VaIN est assez simple, la corrélation entre l'impression colposcopique et le diagnostic histologique reste médiocre. Pour cette raison, la réalisation d'une biopsie reste indispensable pour permettre un diagnostic précis et une prise en charge adaptée.

## Bibliographie

- [1] Duong TH, Flowers LC. Vulvo-vaginal cancers: risks, evaluation, prevention and early detection. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2007;34:783-802.
- [2] Lopes A, Monagahn JM, Robertson G. Vaginal Intraepithelial Neoplasia. In: Luesly D, Jordan J, Richart RM, editors. *Intraepithelial neoplasia of the lower genital tract*. Singapore: Churchill Livingstone 1995:169-76.
- [3] Boonhikitt S, Noimual N. Vaginal intraepithelial neoplasia: a retrospective analysis of clinical features and colposcopy. *J Obstet Gyn Res* 2010;36:94-100.
- [4] Wharton JT, Tortolero-Luna G, Linares AC *et al.* Vaginal intraepithelial neoplasia and vaginal cancer. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1996;23:325-45.
- [5] Aho M, Vesterinen E, Meyer B, Purola E, Paavonen J. Natural history of vaginal intraepithelial neoplasia. *Cancer* 1991;68:195-7.
- [6] McIndoe WA, McLean MR, Jones RW, Mullins PR. The invasive potential of carcinoma *in situ* of the cervix. *Obstet Gynecol* 1984; 64:451-8.
- [7] Leroy JL. Le vagin : un site méconnu de pathologie HPV induite. *Gynécologie et Obstétrique Pratique* 2008;208:14-5.
- [8] FUTURE I/II study group, Dillner J, Kjaer SK, Wheeler CM *et al.* Four-years efficacy of prophylactic human papillomavirus quadrivalent vaccine against low grade cervical, vulvar and vaginal intraepithelial neoplasia and anogenital warts: randomised controlled trial. *BMJ* 2010;341:c3493.
- [9] Dailing JR, Madeleine MM, Schwartz SM *et al.* A population-based study of squamous cell vaginal cancer. HPV and cofactors. *Gynecol Oncol* 2002;84:263-70.
- [10] Koyamatsu Y, Yokoyama M, Nakao Y *et al.* A comparative analysis of human papillomavirus types 16 and 18 and expression of p53 gene and Ki-67 in cervical, vaginal and vulvar carcinoma. *Gynecol Oncol* 2003;90:547-51.
- [11] Graham K, Wright C, Cadawallader B, Reed NS, Symonds P. 20-year retrospective review of medium dose rate intracavitary brachytherapy in VAIN3. *Gynecol Oncol* 2007; 106:105-11.
- [12] Krumholz BA. Vagina: normal, premalignant and malignant. In: Apgar BS, Brotzman GL, Spitzer M, editors. *Colposcopy: Principle and Practice: An integrated text book and atlas*. Philadelphia: PA: W.B. Saunders Company 2002:321-42.
- [13] Schockaert S, Poppe W, Arbyn M, Verguts T, Verguts J. Incidence of vaginal intraepithelial neoplasia after hysterectomy for cervical intraepithelial neoplasia: a retrospective study. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:113e1-e5.
- [14] Verguts J, Bronselaer B, Donders G *et al.* Prediction of recurrence after treatment for high grade cervical intraepithelial neoplasia: the role of human papillomavirus testing and age at conisation. *BJOG* 2006;113:1303-7.
- [15] Gallup DG, Morley GW. Carcinoma *in situ* of the vagina. A study review. *Obstet Gynecol* 1975;46:334-40.
- [16] Ireland D, Monaghan JM. The management of the patient with abnormal vaginal cytology following hysterectomy. *BJOG* 1988; 95:973-5.
- [17] Rodolakis A, Diakomanolis E, Haidopoulos D *et al.* How to avoid suboptimal management of cervical carcinoma by simple hysterectomy. *Eur J Gynaecol Oncol* 1999;20:418-22.
- [18] Jordan J, Martin-Hirsch P, Arbyn M *et al.* Chapter 6: Management of abnormal cervical cytology. In: Arbyn M, Anttila A, Jordan J, Ronco G, Schenck U, Segnan N *et al.*, editors. *European guidelines for quality assurance in cervical cancer screening*. 2<sup>nd</sup> ed. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities; 2007.
- [19] Wright TCJ, Cox JT, Massad LS *et al.* Consensus guidelines for the management of women with cervical intraepithelial neoplasia. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:295-304.
- [20] Rome RM, England PG. Management of vaginal intraepithelial neoplasia: a series of 132 cases with long-term follow-up. *Int J Gynaecol Cancer* 2000;10:382-90.
- [21] Diakomanolis E, Stefanidis K, Rodolakis A *et al.* Vaginal intraepithelial neoplasia: Report of 102 cases. *Eur J Gynaecol Oncol* 2002;23:457-9.
- [22] Murta EFC, Neves MA, Sempionato RF, Costa MC, Maluf PJ. Vaginal intraepithelial

neoplasia: clinical-therapeutic analysis of 33 cases. *Arch Gynecol Obstet* 2005;272:261-4.

[23] Sillman FH, Fruchter RG, Chen YS, Camilien L, Sedlis A, McTigue E. Vaginal intraepithelial neoplasia: risk factors for persistence, recurrence and invasion and its management. *AM J Obstet Gynecol* 2008; 176:93-9.

[24] Dodge JA, Eltabbakh GH, Mount SL, Walker RP, Morgan A. Clinical features and risk of recurrence among patients with vaginal

intraepithelial neoplasia. *Gynecol Oncol* 2001; 83:363-9.

[25] Petrilli ES, Townsend DE, Morrow CP, Nakao C. Vaginal intraepithelial neoplasia; Biologic aspect and treatment with topical 5-fluorouacil and the carbon dioxide laser. *AM J Obstet Gynecol* 1980;138:321-8.

[26] Campion MJ. Preinvasive disease. In: Wilkins LW, editor. *Practical Gynecologic Oncology*. 4th edn ed. Philadelphia: Berek, J.S. Hacker, N.F. 2005:265-336.