

République Algérienne Démocratique & Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieure et la Recherche scientifique
Université de Saida Dr. Tahar-Moulay



Faculté des Sciences
Département de Biologie



*Mémoire en vue de l'obtention du Diplôme de Master
Domaine : Sciences de la Nature et la Vie (SNV)
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Biochimie*

Thème

Contribution à l'étude du dépistage du cancer col-utérin
dans la wilaya de Saida

Présenté par :

- Mr HAMADI Habib

Soutenu le / 07 / 2021 devant le jury :

Président : Mr TERRAS Mohamed	Prof	Université de Saida
Examineur : Mr AMMAM Abdelkader	MCA	Université de Saida
Encadreur : Mr BERROUKCHE Abdelkrim	Prof	Université de Saida

Année universitaire : 2020 – 2021

Remerciements

Avant de réaliser un travail il faut la faveur de Dieu ; d'abord nôtres

Remerciements à Dieu qui nous donne la patience et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

- Nôtres vifs remerciements sont adressés à :

Nos parents pour tous ses efforts et ses encouragements.

Encadreur Monsieur Pr **BERROUKCHE Abdelkrim** d'avoir accepté de nous prendre en charge pour réaliser cette mémoire

Les membres du jury pour l'honneur qui nous font en participant à cette soutenance et tous les professeurs de département de Biologie université de Saida Dr. Tahar-Moulay qui ont veillé à nous enseigner.

Nous remerciements s'adressent à Mr. **GACEM** karim PEPM (professeur d'enseignement paramédicale) a l'INFSPM et docteur **MAKHLOUF** médecin Epidémiologue EPSP Saida ont les remercie aussi pour aide.

Dédicace

Je remercie le dieu qui m'a donné le courage pour continuer mes études.

Je dédie ce modeste mémoire :

- ❖ En premier à mon chère père et mère

- ❖ A mes frères et sœurs

- ❖ A ma grand-mère

- ❖ A tous mes amis

Résumé: Une étude rétrospective des résultats de frottis cervico-vaginaux (FCV) a été effectuée au niveau de l'EPSP (Etablissement public de santé de proximité) de SAIDA Dans une période comprise entre 2016-2020 afin d'évaluer le taux d'incidence de ce cancer et de montrer l'intérêt du FCV dans le dépistage des lésions cervicales.

14659 FCV ont été réalisés. L'analyse effectuée sur l'ensemble de la population cible étudiée a montré que le pourcentage de frottis réalisés en croissance chaque année et la tranche d'âge la plus réalisatrice est entre 41-49ans, les patientes de moins de 30 ans représentaient 7.56 % de l'effectif (1112/14659) et les plus de 55 ans 11.22% (1646/14659)

Sur l'échantillon global, 31.81 % des FCV effectués sont normaux, les changements réactionnels bénins (CRB) représentent 58.7 %, alors que les anomalies des cellules épithéliales représentent 6.90 %. Les cellules malpighiennes atypiques de signification indéterminée (ASC-US) représentent 17.64 %, les lésions intra-épithéliales de bas grade (LIEBG) représentent 36.67%, alors que les lésions intra-épithéliales de haut grade (LIEHG) 13.71 %.

Le cancer du col utérin reste le deuxième cancer de la femme en Algérie tant du point de vue de la morbidité que sur le plan de la mortalité. Ce qui interpelle la nécessité d'une politique de surveillance systématique des affections génitales instituant le dépistage à son stade initial à l'aide de l'examen par FCV. Mots clés : Frottis cervico-vaginal ; Dépistage ; Lésion cervicale ; Cancer du col de l'utérus

Summary: A retrospective study of cervicovaginal smear (CVS) results was carried out at the EPSP (Local public health establishment of SAIDA) in a period between 2016-2020 to evaluate the incidence rate of this cancer and to show the interest of CVS in the screening of cervical lesions

VCTs were performed. Analysis of the entire target population studied showed that the percentage of smears performed is increasing each year and the age group most likely to perform them is between 41-49 years, patients under 30 years of age represented 7.56% of the total number (1112/14659) and those over 55 years of age 11.22% (1646/14659)

Of the overall sample, 31.81% of the CVFs performed were normal, benign reactive changes (BRC) accounted for 58.7%, while epithelial cell abnormalities accounted for 6.90%. Atypical squamous cells of undetermined significance (ASC-US) accounted for 202/1117.64 45%, low-grade intraepithelial lesions (LIEBG) accounted for 36.67%, while high-grade intraepithelial lesions (LIEHG) accounted for 13.71%.

Cervical cancer remains the second most common cancer in women in Algeria, both in terms of morbidity and mortality. This calls for a policy of systematic surveillance of genital diseases instituting screening at its initial stage with the help of the FCV examination. Keywords: Cervical smear; Screening; Cervical lesion; Cervical cancer

المخلص: تم إجراء دراسة بأثر رجعي لنتائج مسحات عنق الرحم المهبليّة (FCV) على مستوى EPSP (الموسسة العمومية للصحة الجوارية) في لفترة الممتدة ما بين 2016-2020 من أجل تقييم معدل حدوث هذا السرطان وإظهار دور مسحة عنق الرحم FCV في الكشف عن آفات عنق الرحم.

تم تنفيذ FCV 14659. أظهر التحليل الذي تم إجراؤه على كامل السكان المستهدفين المدروسين أن النسبة المئوية للمسحات التي يتم إجراؤها في نمو مستمر كل سنة وأن الفئة العمرية الأكثر إنتاجية تتراوح بين 41-49 عاماً ، بينما تتراجع هذه النسب للمرضى الذين تقل أعمارهم عن 30 عاماً بنسبة 7.56% (14659 /1112) وأكثر من 55 سنة ب: 11.22% (14659/1646)

في العينة الإجمالية ، كانت نسبة 31.81% من حالات FCV طبيعية ، والتغيرات الحميدة (CRB) تمثل 58.7% ، بينما تشوهات الخلايا الظهارية تمثل 6.90%. تمثل الخلايا الحرشفية غير النمطية ذات الأهمية غير المحددة (ASC-US) 17.64% ، اما الآفات داخل الظهارة منخفضة الدرجة (LIEBG) تمثل 36.67% ، بينما الآفات داخل الظهارة عالية الدرجة (IEHG) 13.71%

يظل سرطان عنق الرحم ثاني سرطان يصيب النساء في الجزائر سواء من حيث الإصابة بالأمراض أو من حيث الوفيات. هذا يدعو إلى التساؤل عن الحاجة إلى سياسة المراقبة المنهجية لاضطرابات الأعضاء التناسلية التي تقوم بالفحص في مرحلتها الأولية باستخدام فحص الهراوات التناسلية. الكلمات الرئيسية: مسحة عنق الرحم. تحري ؛ إصابة عنق الرحم سرطان عنق الرحم

GLOSSAIRE

AGC : atypies des cellules glandulaires : cellules glandulaires anormales qui tapissent la cavité du col utérin et dont les modifications morphologiques sont trop prononcées pour être d'origine inflammatoire mais insuffisantes pour parler d'adénocarcinome.

ASC-H : atypies des cellules malpighiennes ne permettant pas d'exclure une lésion malpighienne intra-épithéliale de haut grade.

ASC-US : atypies des cellules malpighiennes de signification indéterminée : cellules malpighiennes anormales de signification incertaine, dont les modifications cytologiques suggèrent la présence d'une lésion intra-épithéliale malpighienne, mais sont insuffisantes sur les plans quantitatif et qualitatif pour permettre une interprétation définitive.

Cancer micro-invasif : cancer strictement limité au col de l'utérus, ne dépassant pas 5 mm en profondeur et 7 mm de large ; seul l'examen microscopique permet son diagnostic.

Cancer invasif : cancer qui s'est propagé au-delà de la couche tissulaire ou il s'est initialement développé, et atteint les tissus adjacents ; aussi appelé cancer infiltrant.

Carcinome in situ : stade pré-invasif du cancer, affectant toute l'épaisseur de la couche épithéliale qui tapisse ou recouvre un organe (ici, le col de l'utérus), mais sans infiltrer la membrane basale.

Épithélium : revêtement composé d'une ou plusieurs couches de cellules ; assure généralement un rôle protecteur de l'organe qu'il tapisse.

Kératinocytes : cellules majoritaires de l'épiderme riches en kératine, de multiplication rapide, se différenciant de la couche basale à la couche supérieure par différenciation cellulaire.

Faux positif : test anormal chez une femme, alors que le col est normal.

Faux négatif : test normal chez une femme dont le col présente pourtant des anomalies.

Métaplasie : remplacement d'un tissu par un autre, c'est-à-dire passage d'un épithélium cylindrique à un épithélium pavimenteux.

Oncoprotéine : protéine responsable de la prolifération de tumeurs du col de l'utérus. Les protéines sont les constituants structurels et fonctionnels des tissus et des organes.

Persistant : caractère d'une lésion ou d'une maladie qui ne disparaît pas au bout d'un certain temps.

Zone de transformation : ou zone de jonction, c'est une zone de transition entre l'épithélium malpighien exocervical et l'épithélium glandulaire endocervical.

Actinomycose : Infection parfois observée chez les patientes porteuses d'un DIU. L'agent pathogène est représenté par des bactéries filamenteuses donnant des agrégats denses basophiles sur les frottis

Adénocarcinome : Cancer développé à partir de la muqueuse glandulaire endocervicale. Le diagnostic cytologique en est difficile, car la lésion desquamée peu et les anomalies nucléaires sont souvent minimes.

Anisocytose Inégalité de taille des cellules, les unes par rapport aux autres. S'observe dans les dysplasies. **Anisocaryose** (ou anisonucléose) Inégalité de taille des noyaux des cellules, les uns par rapport aux autres. S'observe dans les dysplasies.

Bethesda : (système de) : En abrégé TBS ; classification cytologique des frottis cervico-utérins proposée à Bethesda aux Etats-Unis en 1988 puis révisée en 1993, 2001 puis enfin en 2014. Ce système a toutefois été élaboré suite à un consensus international

Chlamydie : Infection due à micro-organisme GRAM négatif intracellulaire, à transmission sexuelle, responsable de cervicites, endométrites et salpingites. Sur les frottis l'aspect est évocateur et constitué par les vacuoles cytoplasmiques centrées par une inclusion arrondie acidophile de taille variable. Ces images ne sont toutefois pas spécifiques.

Herpès : Virose donnant des aspects cytologiques souvent impressionnant mais caractéristiques : celles au noyau volumineux, homogénéisé, en verre dépoli inclusions nucléaires acidophiles-cellules multinucléées

Koilocyte Cellule pathognomonique de l'infection à HPV et de la lésion condylomateuse. C'est une cellule de type intermédiaire ou superficielle dont le cytoplasme présente une large clarification et dont le noyau (siège des virus) est irrégulier. Ces modifications nucléaires sont importantes car des clarifications cytoplasmiques s'observent également dans des dystrophies ou dans des inflammations diverses. L'infection à HPV s'accompagne souvent de troubles de maturation à type de parakératosique et de dyskératose.

Mycose : Les infections à candida se traduisent par la présence de filaments segmentés et/ou de spores sur un fond plus ou moins inflammatoire. Il s'y associe parfois des remaniements dystrophiques avec dyskératose pouvant justifier des frottis de contrôle après traitement.

Réparation : A la suite d'une lésion de la muqueuse (infection, ulcération...), ce processus assure la restauration d'une muqueuse normale. Les cellules en régénération, jeunes et actives peuvent poser des problèmes de diagnostic différentiel avec une dysplasie. Le terme de réparation est également utilisé pour désigner la métaplasie malpighienne de l'éversion physiologique de la muqueuse endocervicale ou d'un ectropion.

Trichomonas : Parasite se présentant sous la forme d'organismes ovalaires ou piriformes souvent accompagnés de modifications épithéliales réactionnelles plus ou moins impressionnantes, justifiant un frottis de contrôle après traitement de l'infection.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AGC : Atypical Glandular cells

ANEAS : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé.

.ASC: Atypical Squamous Cells (Cellules Atypiques épidermoïdese).

ASC-H: Atypical SquamousCells, cannotexclude high grade lesion (cellules atypies épidermoïdes ne pouvant exclure une lésion épidermoïde de haut grade).

ASC-US: AtypicalSquamousCellsUndeterminedSignificance (cellules malpighiennes Atypiques de signification indéterminée)

CIN : néoplasie cervicale intra-épithéliale.

CIN1 : néoplasie intra-épithéliale cervicale de grade 1 : dysplasie légère touchant le tiers inférieur ou moins de l'épaisseur épithéliale.

CIN2 : néoplasie intra-épithéliale cervicale de grade 2 : dysplasie modérée touchant un tiers à deux tiers de l'épaisseur épithéliale.

CIN3 : néoplasie intra-épithéliale cervicale de grade 3 : dysplasie sévère ou carcinome in situ, touchant entre les deux tiers et la totalité de l'épaisseur épithéliale.

CIS : carcinome in situ.

CRB: Changements Réactionnels bénins

EPSP: Etablissement public de santé de proximité. FCV: Frottis cervico vaginal

HPV: Humain papillomavirus.

HSIL: High SquamousIntraepitheliallesion (lésion malpighiennes intraépithéliales de haut grade)

IST: Infection Sexuellement Transmissible.

LSIL: Low SquamousIntraepitheliallesion (Lésion malpighienne intraépithéliales de bas grade)

OMS: Organisation mondiale de la santé

P53 : Protéine 53.

POL: phases ouvertes de lecture

pRb : protéine du rétinoblastome

Liste des figures

Figure 01 : schéma descriptif de l'utérus	4
Figure 02 : Structure de l'exocol normal	5
Figure 03 : cellule glandulaire	6
Figure 04 : organisation histologie de l'épithélium cylindrique et La zone de jonction	6
Figure 05 : L'arbre phylogénétique des <i>Papillomavirus</i>	8
Figure 06 : Représentation d'une particule virale de HPV : modèle atomique de la capside et modèle schématique	9
Figure 07 : Organisation du génome d'HPV de type 16.	10
Figure 08 : Devenir des virus HPV dans les cellules basales de l'épithélium du col utérin	13
Figure 09 : intégration de génome du papillome humain	14
Figure 10 : Modulation des molécules de cycle cellulaire par les oncoprotéines E6 et E7	15
Figure 11 : Histoire naturelle de l'infection à HPV oncogène liée au cancer du col de l'utérus	19
Figure 12 : Matériel nécessaire a la réalisation du frottis	27
Figure 13 : Spatule d'Ayre raclant l'exocol et la jonction	28
Figure 14 : Prélèvement cervico-vaginal.	28
Figure 15 : Cytobrosse introduite dans l'endocol	29
Figure 16 : fixation de l'étalement par pulvérisation de la laque sur lame	29
Figure 17 : coloration de papnicaleau Unite de cytologie epsp SAIDA	31
Figure 18 : frottis inflammatoire	34
Figure 19 : Cytologie de l'infection par trichomonas	34
Figure 20 cytologie de l'infection Par liptotrix	34
Figure 21 : Cytologie de l'infection par actinomycète	35
Figure 22 cytologie de l'infection Par candidat Albicans	35
Figure 23 : Cytologie de l'infection chlamydia	35
Figure 24 : Cytologie de l'infection par herpes	36
Figure 25 cytologie de l'infection Par CMV	36
Figure 26 : aspect cytologique d'atrophie	36
Figure 27 : aspect cytologique ASCUS	37
Figure 28 : aspect cytologique de lésion de bas grade LSIL	38
Figure 29 : aspect cytologique de lésion de haut grade HSIL	39
Figure 30 : aspect cytologique de cancer épidermoïde	39
Figure 31 : aspect cytologique cancer adénocarcinome	40
Figure 32 : Répartition des FCU effectués par année entre 2016 et 2020 de la wilaya de Saida.	44
Figure 33 : répartition selon l'âge entre 2016 et 2020 de la wilaya de Saida	45
Figure 34 : Répartition des FCU selon leur qualité entre 2016 et 2020	45
Figure 35 : répartition des résultats de FCU selon <i>Absence de lésion intra épithéliale ou de signe de malignité</i>	46
Figure 36 : répartition des résultats de FCU en fonction des anomalies des cellules épithéliales	47
Figure 37 : Répartition des lésions suspectes en fonction des classes d'âge entre 2016 et 2020.	47
Figure 38 : Répartition des femmes selon les tranches d'âge.	48
Figure 39 : Situation matrimonial des femmes dans le milieu urbain et rural.	49
Figure 40 : niveau d'instruction des femmes	49
Figure 41 : situation professionnelle des femmes dans les deux milieux.	50
Figure 42 : les femme peut être atteinte par le cancer du col	50

Figure 43: niveau de connaissance des femmes au test de dépistage.	51
Figure 44: Source d'information des femmes sur le cancer du col de l'utérus.	51
Figure 45 : Savez vous que lorsqu'il est diagnostiqué précocement, le cancer du col peut être guéri ?	52
Figure 46 : Recours des femmes au dépistage du cancer du col	52
Figure 47 : Raisons invoquées par les femmes n'ayant jamais effectué de FCV.	53

Listes des tableaux

Tableau 1 : Rôle des protéines des <i>Papillomavirus</i> à haut risque	10
Tableau. 2 : Classification des HPV selon leur potentiel oncogène	11
Tableau 3 : répartition des résultats de FCU selon la classification de Bethesda	46

Table des matières

Remerciements

Dédicace

Table des matières

Liste des figures.

Listes des tableaux

Introduction :	1
Chapitre I : Rappel Anatomo- Histologique Du Col Utérin.....	3
I-Anatomie du col utérin	4
I-2-Aperçu sur l’histologie du col utérin	5
I-2-1 L’épithélium pavimenteux stratifié	5
I-2-2 L’épithélium cylindrique glandulaire et la jonction endocol-exocol.....	5
Chapitre II: Les <i>PapillomaVirus</i>.....	7
II-1. Présentation phylogénétique des <i>Papillomavirus</i>	8
II-2. Description des <i>Papillomavirus humains</i> HPV.....	9
II-2.1. Structure.....	9
II-2.2. Organisation génomique.....	9
II-3. Classification des <i>Papillomavirus humains</i>	11
II-3.1. Classification basée sur la séquence génomique.....	11
II-3.2. Classification basée sur le tropisme.....	11
II-3.3. Classification basée sur le potentiel oncogène.....	11
II-4. Cycle viral des <i>Papillomavirus humains</i>	11
II-4.1. Infection primaire de l’épithélium	11
II-4.2. Phase de maintenance.....	12
II-4.3. Phase de prolifération.....	12
II-4.4. Phase d’amplification.....	12
II-4.5. Phase d’assemblage.....	12
II-5- Intégration et carcinogénèse.....	13
II-5.1. Rôle de PRb et P53	14
II-5.2. Interaction de E7 et E6 avec les protéines pRb et p53	14
Chapitre III Cancer du col de l’utérus.....	16
III-1. Définition le mot cancer	17
III-2.Définition du cancer du col de	17

III-2.1. Les Carcinomes épidermoïdes	17
III-2.2. Les adénocarcinomes	17
III-3. Histoire naturelle du cancer du col de l'utérus.....	17
III-3.1. Infection par des HPV haut risque.....	17
III-3.2. Progression des lésions cervicales précancéreuses.....	18
III-3.3. Progression vers un cancer invasif.....	18
III-4. Facteurs influençant l'histoire naturelle du cancer du col utérin.....	19
III-4.1. Les facteurs viraux	19
III-4.2 Les facteurs environnementaux.....	20
III-4.3 Les facteurs endogènes (liés à l'hôte)	21
III-5-Modalités Thérapeutiques dans du cancer du col de l'utérus	21
III-5-1. Méthodes de traitement des lésions cervicales.....	21
III-5-1.1. Traitements destructeurs.....	21
III-5-1.2. traitements chirurgicaux.....	21
III-5-2. Méthodes de traitements du cancer invasif	22
III-5-2.1. la chirurgie.....	22
III-5-2.2. la radiothérapie.....	22
III-5-2.3. la chimiothérapie.....	23
Partie pratique.....	26
1-Le frottis cervico-vaginal.....	25
1.1. Frottis conventionnel	26
1.2. Frottis en milieu liquide.....	29
1.3. Conditions optimales pour la réalisation d'un frottis cervico-vaginal	30
1.4- technique de coloration Papanicolaou	31
1.5. LES RESULTATS DE LA CYTOLOGIE.....	32
1.5.1 Les Principales Classifications.....	32
1.5.2. Les Résultats du Frottis	33
1.5.2.1. <i>Le caractère significatif ou non du Frottis</i>	33
1.5.2.2. <i>Les modifications bénignes du Frottis</i>	33
1.5.2.3. Les frottis de dystrophie :.....	36
1.5.2.4. <i>Les Frottis anormaux</i>	37
1.5.2.5 Les Frottis des Cancer Invasifs	39
1.6- Recommandation	41

2-Etude Statistique Sur Le Depistage De Cancer De Col	42
2.1. Objectif	42
a) Évaluation des activités de dépistage du cancer du col de l'utérus.....	42
b) Etat de connaissance de dépistage de cancer du col de l'utérus.....	42
2.2. évaluation des activités de dépistage de cancer du col de l'utérus au niveau de la wilaya de Saida.....	42
2.3. Etat de connaissance de dépistage du cancer de col de l'utérus au niveau de la wilaya de Saida.....	43
2.4. Résultats.....	44
3.Discussion.....	54
Conclusion	57
Références.....	58
Annexe	62

Introduction :

Le cancer du col utérin c'est un processus prolifératif primitif ou secondaire malin localisé au niveau du col utérin. Occupe le deuxième rang des cancers féminins dans le monde. Selon les prévisions de l'organisation mondiale de la santé, 500 000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année dont 83% sont observés dans les pays en voie de développement. Cette maladie qui se manifeste à un stade avancé, provoque la perte de vies d'environ 300 000 femmes annuelles (OMS.2018)

En Algérie, 5 millions de femmes algériennes appelées à effectuer un frottis le cancer du col de l'utérus avec une incidence de 8.7 pour 100 100 femmes, il représente 12.5% de tous les cancers féminins(DGSS, 2016) ; considéré comme une cause majeure de décès par cancer chez les femmes dans notre pays, ce cancer est associé à une infection génitale par un papillomavirus humain, infection virale, la plus fréquente des voies génitales...

Il est actuellement bien établi que le papillomavirus humain (HPV) est l'agent pathogène principal du cancer du col utérin. D'autres facteurs sexuels et non sexuels interviennent comme cofacteurs de la progression de l'infection à HPV vers le cancer du col de l'utérus

Notre travail est repartie en deux volets théorique et pratique, le volet théorique contient trois chapitres : l'anatomie et l'histologie du col de l'utérus, le virus HPV et du cancer du col de l'utérus et des différents traitements possibles.

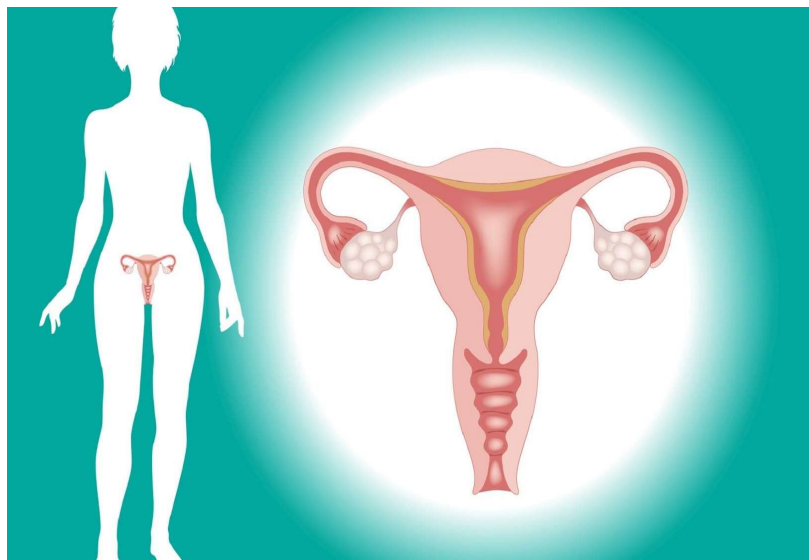
Dans le secondvolet il ya deux partie : la réalisation d'un frottis cervico-vaginal et une étude rétrospective sur le cancer du col utérin des cas enregistrés en 2016 et 2020 (Unité de cytologie EPSP SAIDA)



Partie Théorique



Chapitre I :Rappel
Anatomo- Histologique
Du Col Utérin



I-ANATOMIE DU COL UTERIN .

Le col utérin est la portion fibromusculaire basse de l'utérus. Il est de forme cylindrique ou conique, et mesure de 3 à 4 cm de long pour 2.5 cm de diamètre. La portion du col s'étendant à l'extérieur de l'orifice externe est appelé "exocol". C'est la partie aisément visible du col lors d'un examen visuel avec le spéculum. La portion du col située à l'intérieur de l'orifice externe est appelée "endocol". Pour la visualiser, il est nécessaire d'étirer ou de dilater l'orifice externe (**Sellors et Sankaranarayanan, 2004**) (**Figure1**) (**BOUHADEF, F ET ALL ,2016**)

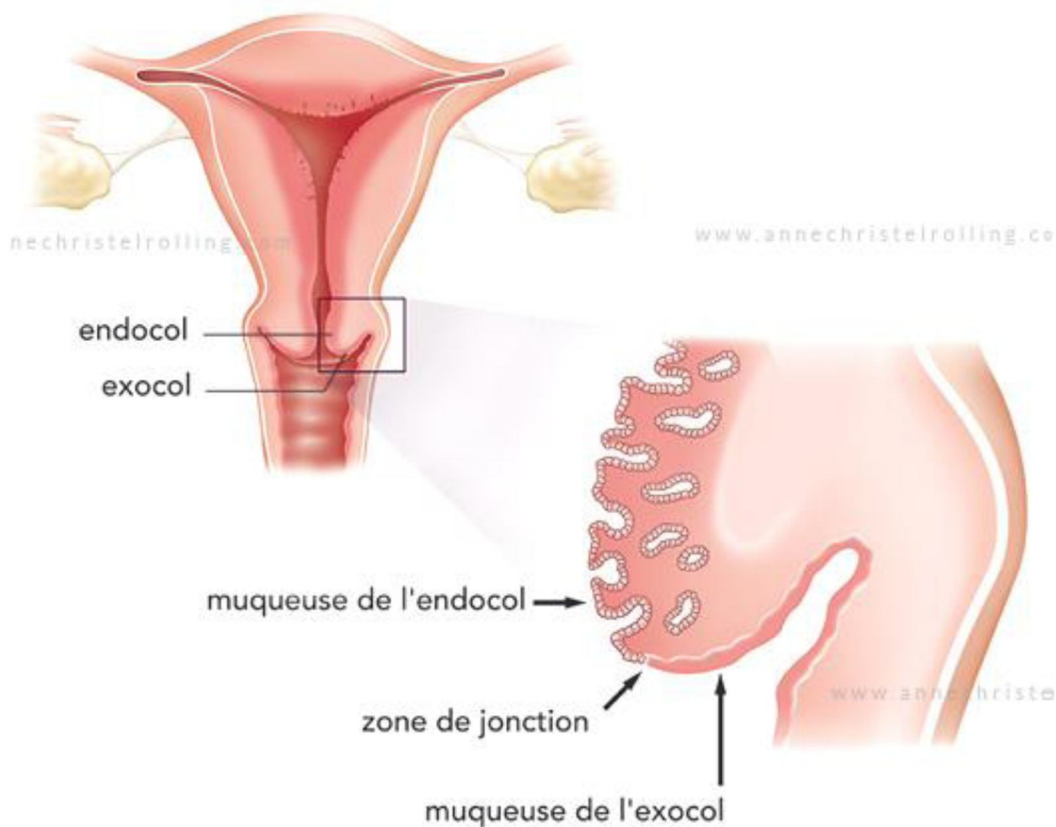


Figure1 : schéma descriptif de l'utérus (Rolling, 2014)

I-2-APERÇU SUR L'HISTOLOGIE DU COL UTERIN :**I-2-1 L'épithélium pavimenteux stratifié:**

C' est un épithélium recouvrant l'exocol.il est constitué d'environ vingt rangs cellulaires répartis en cinq couches comme le montre la figure ci-dessous(**figure 2**).Notons la régularité de la stratification des cellules sur toute la hauteur de l'épithélium et la diminution de la taille des noyaux en allant de la couche basale vers la couche superficielle. L'épaisseur de l'épithélium est réduite en périodes ménopausiques : le frottis est réduit à des cellules basales et parabasales avec de gros noyaux et cytoplasme basophile pouvant évoquer des cellules dysplasiques si l'âge de la patiente n'est pas connu.

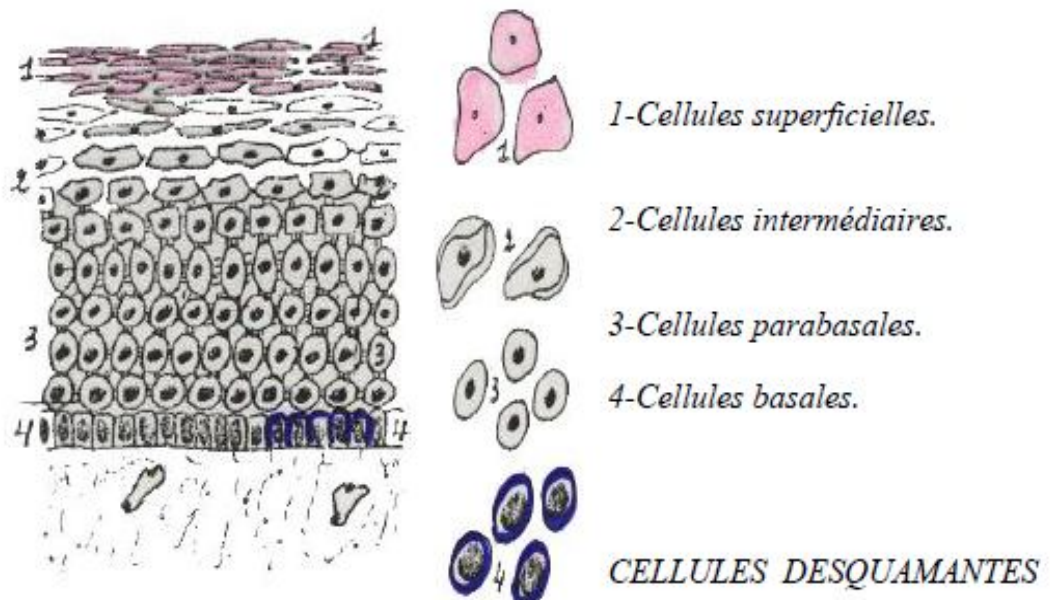


Figure 2 : Structure de l'exocol normal (BOUHADEF, F ET ALL ,2016)

I-2-2 L'épithélium cylindrique glandulaire et la jonction endocol-exocol:

L'endocol est tapissé par une seule assise cellulaire de cellules mucipares, ciliées ou de réserve. Ces cellules couvrent la surface des invaginations des récessus glandulaires (**figure 03.**)

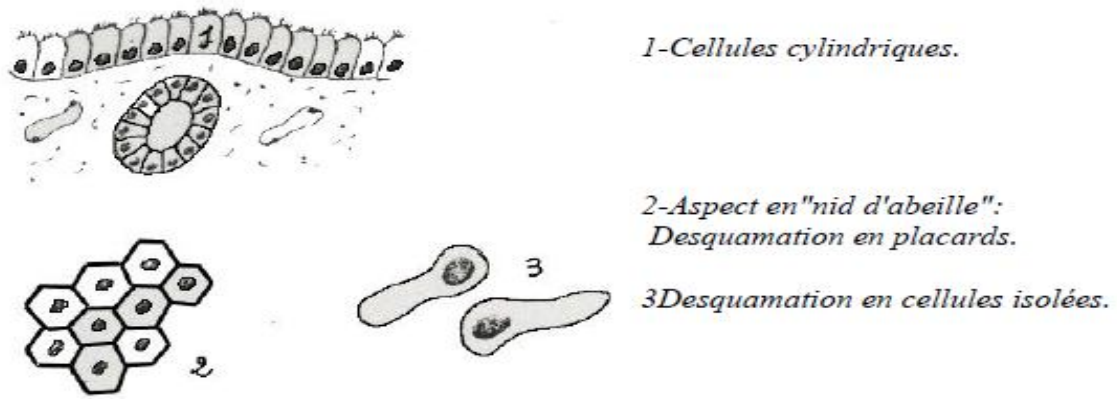


Figure 03 : cellule glandulaire (BOUHADEF, F ET ALL ,2016)

La jonction squamo –cylindrique est une limite nette qui sépare brutalement l'épithélium pavimenteux de l'épithélium cylindrique. Cette zone a souvent été considéré importante dans la genèse de dysplasies et de carcinomes. Cette notion est actuellement contestée du fait de la découverte très fréquente de foyers de dysplasie et de néoplasies cervicales dans les récessus glandulaires de l'endocol ou dans l'épithélium malpighien exocervical. (**FigureI-4**)

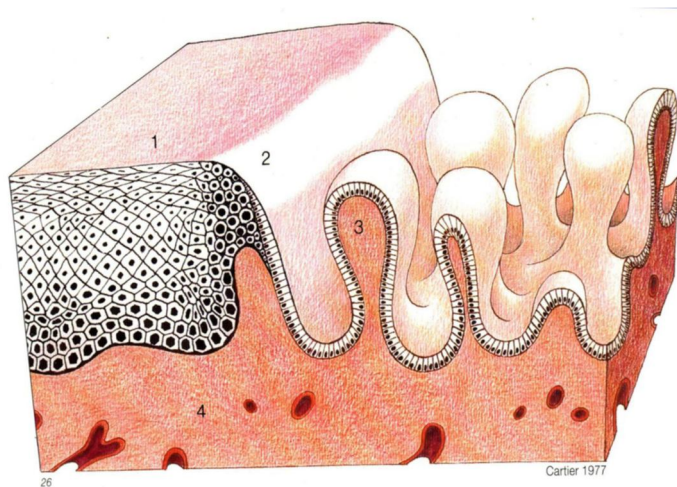
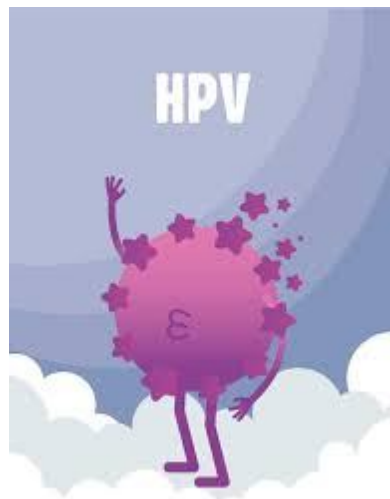


Figure 4 : organisation histologie deL'épithélium cylindrique et La zone de jonction
(BOUHADEF, F ET ALL ,2016)

Chapitre II

Les Papillomavirus



II-1. Présentation phylogénétique des *Papillomavirus*

Les *Papillomavirus* (du latin papilla, signifiant bouton et du suffixe grec –ome désignant le caractère tumoral). (Baseman et Koutsky, 2005).

À l'origine regroupés avec les polyomavirus dans la famille des *Papovaviridae*, les *Papillomavirus* forment aujourd'hui la famille des *Papillomaviridae*. Plus de 120 génotypes sont actuellement connus, certains d'entre eux ont été complètement séquencés. Ainsi, la famille des *Papillomaviridae* est composée de 16 genres (nommés d'alpha à pi et possédant moins de 60% d'identité). Chaque genre regroupe une à plusieurs espèces de *papillomavirus*. Parmi les 16 genres, 5 genres correspondent aux *Papillomavirus humains*. Ce sont les genres alpha, bêta, gamma, mu et nu (figure. 5). (de Villiers, 2004).

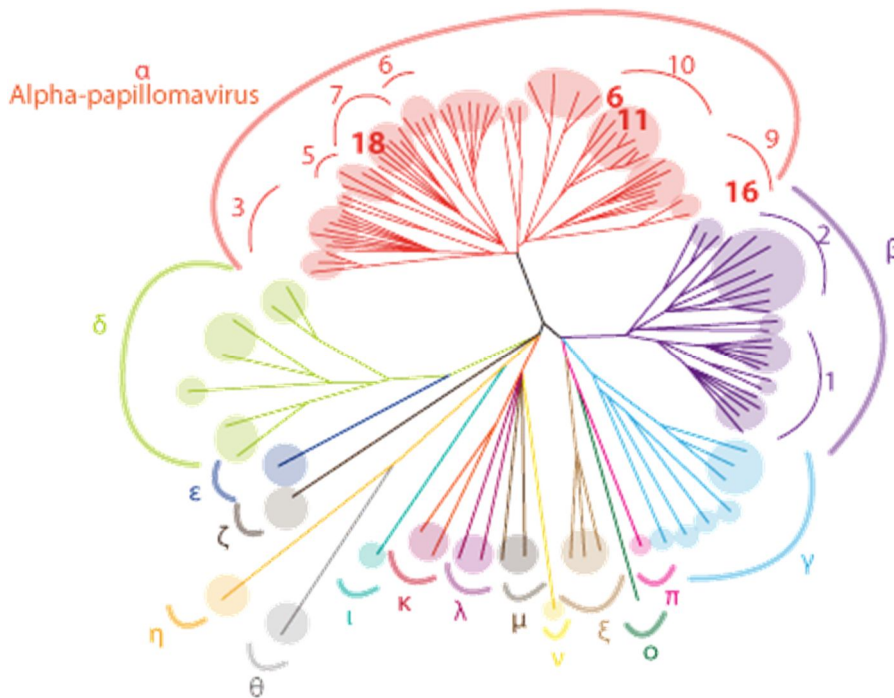


Figure5: L'arbre phylogénétique des *Papillomavirus* (de Villiers, 2013).

II-2. Description des *Papillomavirus humains HPV*

II-2.1. Structure

Les HPV sont des virus de petite taille (de 45 à 55 nm de diamètre), non enveloppés, composés de 72 capsomères disposés selon une symétrie icosaédrique. Leur génome est constitué d'une molécule circulaire d'ADN double brin de 8 000 paires de bases environ (Monsonogo, 2006)(Figure. 6).

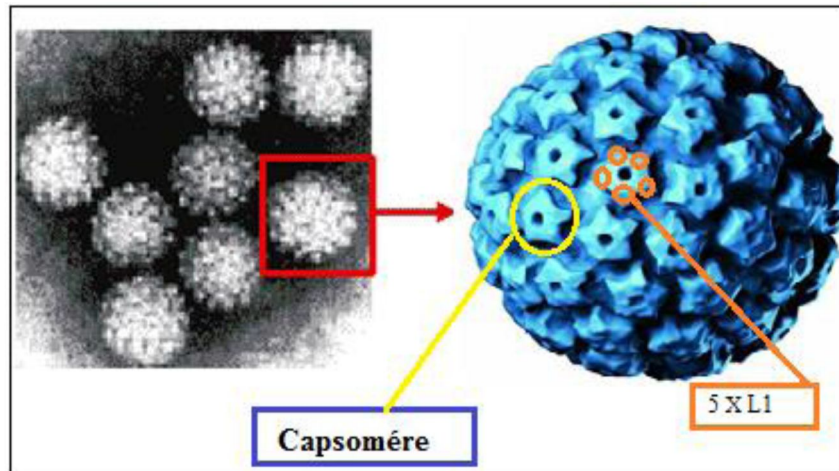


Figure 6. Représentation d'une particule virale de HPV : modèle atomique de la capside et modèle schématique (Bousarghin, 2009).

II-2.2. Organisation génomique

Les séquences codant les protéines virales sont regroupées sur un seul brin d'ADN en phases ouvertes de lecture (POL) dont le nombre varie en fonction des génotypes. Trois régions peuvent être individualisées au sein du génome (figure. II. 3). Des POL **codent(i)** des protéines **précoces** ou **E** (pour *Early*) et **(ii)** des protéines **tardives** ou **L** (pour *Late*) (Prétet et al., 2007).

Les principales propriétés biologiques des protéines codées par les différentes POL sont résumées dans le tableau. I. 1.

Tableau. 1 : Rôle des protéines des *Papillomavirus* à haut risque (Monsonogo, 2006).

Protéine	Fonction
E1	Réplication de l'ADN viral Réplication
E2	, régulation de la transcription
E3	Pas de fonction connue
E4	Maturation des virions
E5	Stimulation de la prolifération cellulaire
E6	Protéine oncogène, favorise la dégradation de la protéine p53
E7	Protéine oncogène, favorise la dégradation de la protéine de susceptibilité au rétinoblastome p105Rb
E8	Pas de fonction connue
L1	Protéine majeure de capsid
L2	Protéine mineure de capsid

Enfin, **(iii)** une région non codante ou LCR (*Long Control Region*) qui comprend 400 à 1000 nucléotides. Elle contient l'origine de réplication virale, les séquences nécessaires à l'encapsidation, des séquences de régulation de la réplication et de la transcription (élément cis) ainsi que les promoteurs des gènes précoces et tardifs (Ozbun et Meyers, 1998).

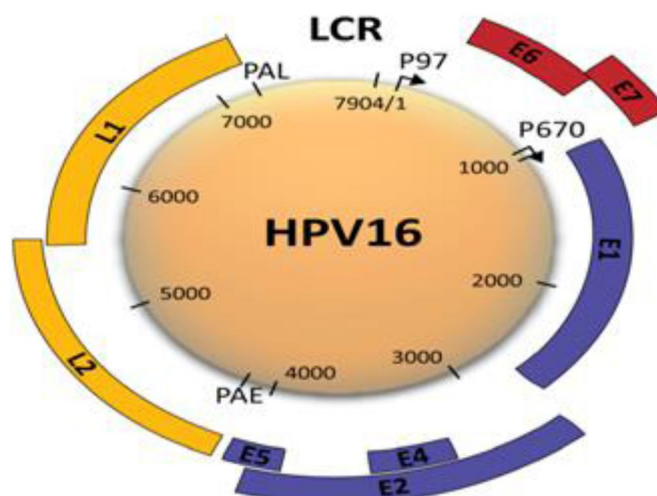


Figure7 : Organisation du génome d'HPV de type 16. (Melónet *al.*, 2013).

II-3. Classification des *Papillomavirus humains*

II-3.1. Classification basé sur la séquence génomique

C'est la séquence nucléotidique du gène L1, codant pour la protéine majeure de capsid, qui sert de base à la classification des *Papillomavirus*. Pour qu'un nouveau type d'HPV soit reconnu, il faut que le génome complet du virus ait été séquencé et que sa séquence L1 présente une divergence de plus de 10 % avec la séquence L1 du type connu le plus proche génétiquement. (Segondy, 2008)

II-3.2. Classification basée sur le tropisme

On distingue habituellement les types HPV à tropisme cutané et ceux à tropisme muqueux. Les HPV à tropisme muqueux appartiennent au genre *alpha-papillomavirus*, alors que les HPV à tropisme cutané appartiennent essentiellement aux genres *beta-papillomavirus* et *gamma-papillomavirus* ainsi qu'aux genres *mu-papillomavirus* et *nu-papillomavirus* (Segondy, 2008)

II-3.3. Classification basée sur le potentiel oncogène

Le **tableau. II. 1** présente la répartition des principaux types d'HPV en fonction de leur potentiel oncogène. Il est à noter que cette répartition ne prend en considération que les HPV à tropisme muqueux, cette classification étant basée sur le risque de cancer du col de l'utérus associé à HPV (Segondy, 2013).

Tableau. 2 : Classification des HPV selon leur potentiel oncogène (*Annexe 1*) (Segondy, 2008).

Classification	Types
Haut risque	16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59
Haut risque probable	26, 53, 66, 68, 73, 82
Bas risque	6, 11, 13, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 70, 72, 81, 89

II-4. Cycle viral des *Papillomavirus humains*

Le cycle viral des HPV va être lié au programme de différenciation des cellules infectées, ce qui implique une coordination entre l'expression des différents produits des gènes viraux et la progression des cellules infectées vers la surface de l'épithélium.

L'ensemble des événements du cycle viral peut être divisé en cinq étapes :

II-4.1. Infection primaire de l'épithélium : récepteurs cellulaires, attachement et endocytose

Les récepteurs du virus et le mécanisme d'entrée font l'objet de nombreuses recherches. Les intégrines de type Alpha-6 sont impliqués dans la fixation du virus à la basale et dans l'accès aux récepteurs. Les particules de *Papillomavirus* sont internalisées lentement par un mécanisme

dépendant de l'endocytose par la voie des clathrines pour HPV16 (Culp et Christensen, 2004). Le transfert de l'ADN viral au noyau est alors facilité par la protéine mineure de la capsid L2 (

II-4.2. Phase de maintenance

Suite à l'infection, le virus maintient son génome dans les cellules basales par un faible nombre de copies épisomales (Bedell et al., 1991). Il est considéré que dans ces cellules le nombre de copies virales s'établit entre 10 et 200 copies ; (Doorbar, 2005)]. Les génomes d'HPV nouvellement synthétisés se répartissent, comme l'ADN cellulaire, dans chaque cellule fille. La protéine E2 joue un rôle essentiel dans la ségrégation des génomes viraux au cours de la division cellulaire

II-4.3. Phase de prolifération

L'entrée du *Papillomavirus* dans la cellule hôte est suivie d'une période d'hyperprolifération des cellules de l'épithélium supra-basal. Les oncogènes E6 et E7 seraient responsables de cette croissance. Ainsi, au cours de l'infection, l'activité de ces gènes permet à quelques cellules de la couche basale de se diviser afin de former une couche de cellules entretenant le virus sous forme épisomique (Doorbar, 2005).

II-4.4. Phase d'amplification

L'activation des promoteurs dépendants de la différenciation conduit à une expression accrue des protéines virales nécessaires à la réplication, c'est-à-dire E1 à E5. En effet, bien que les protéines E1 et E2 jouent un rôle essentiel, les protéines E4 et E5 sont également importantes (Doorbar et al., 1997). Cette phase, étroitement dépendante du processus de différenciation des cellules épithéliales, ne se déroule que dans les couches les plus superficielles de l'épithélium (Monsonogo, 2006).

II-4.5. Phase d'assemblage

La dernière phase du cycle viral va consister en l'assemblage de particules virales et à leur libération à la surface de l'épithélium (figure 8). Les deux protéines de structure L1 et L2 sont exprimées uniquement dans les cellules exprimant E4 (Modis et al., 2002). Les virions matures et infectieux sont alors libérés au cours du processus de desquamation et les risques de transmission à un partenaire sont possibles (Monsonogo, 2006).

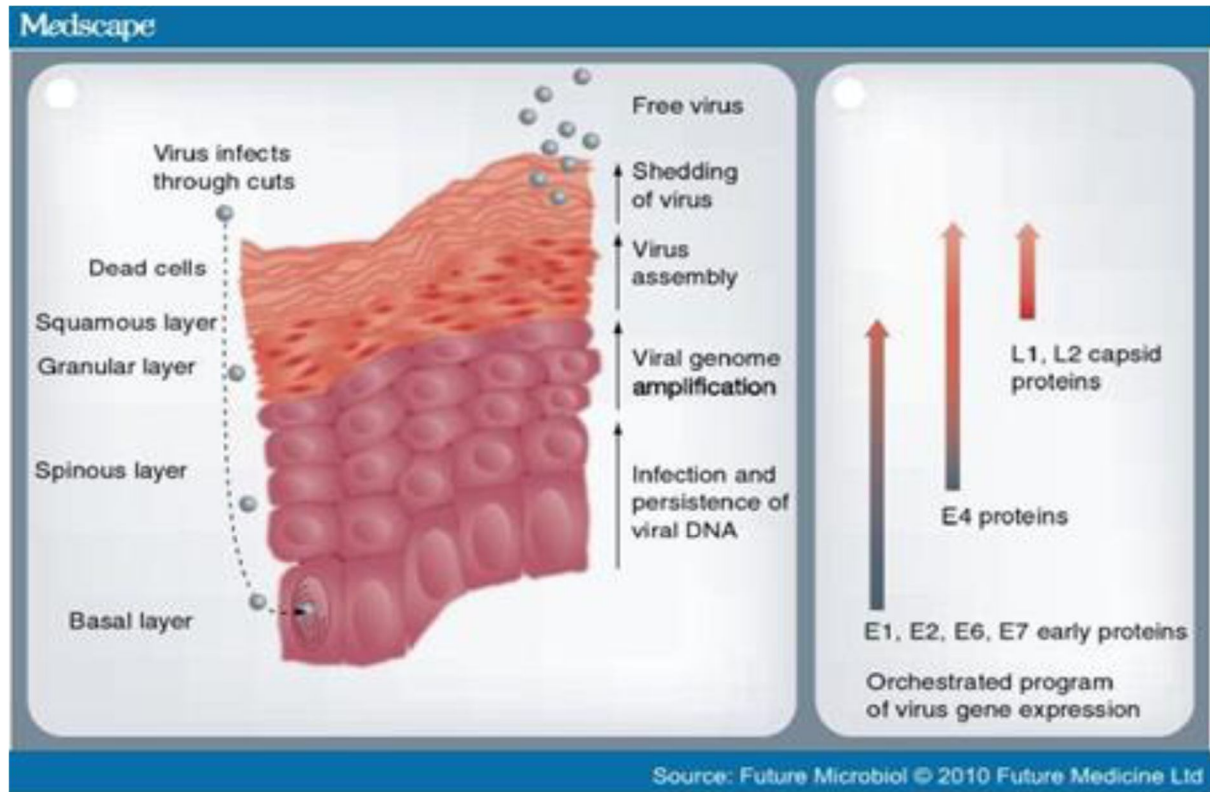


Figure.8 : Devenir des virus HPV dans les cellules basales de l'épithélium du col utérin (Sheila, 2010).

II-5- Intégration et carcinogénèse

L'ADN viral s'interrompt au niveau du gène E2, conduisant à une linéarisation du génome, et s'intègre au génome de la cellule hôte. Dans ce cas, la perte de l'expression d'E2 induit une perte du contrôle négatif qu'elle exerce sur le promoteur précoce. Les oncoprotéines E6 et E7 voient alors leur stabilité et leur expression augmentées [(Ziegert et al., 2003) ; (Dessaigne, 2011)](Figure .9).

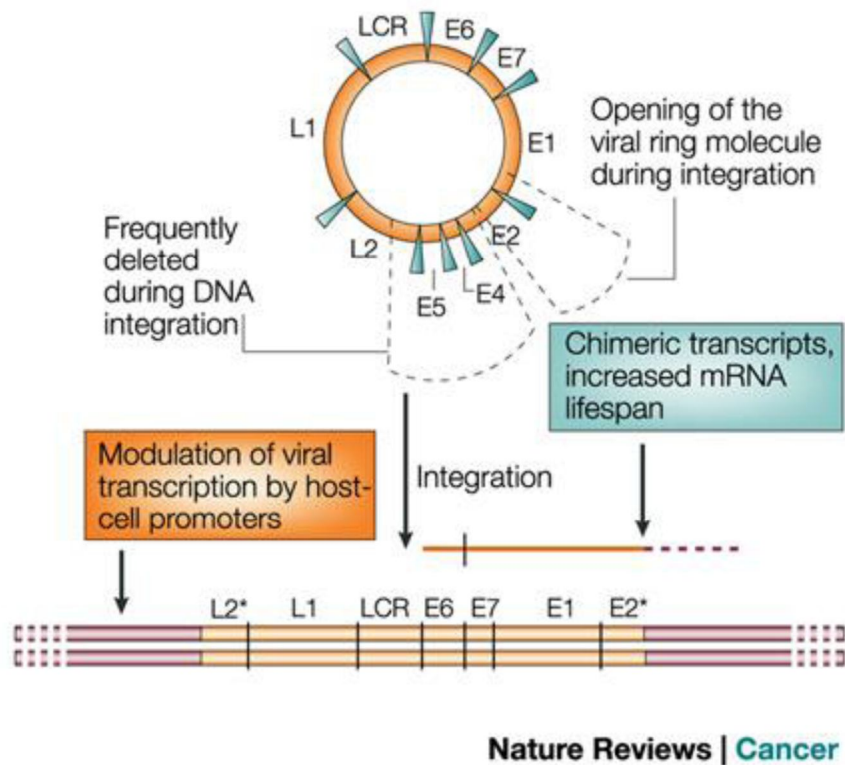


Figure. 9 : intégration de génome du papillome humain (Zur Hausen, 2002).

II-5.1. Rôle de PRb et P53

➤ pRb (protéine suppresseur de rétinoblastome)

Elle a la capacité de réguler la transition de la phase G1/S et la progression des cycles cellulaires en modulant l'activité de facteur de transcription E2F (Boulade -Ladame, 2009).

➤ La protéine P53 :

Empêche la prolifération des cellules susceptibles de devenir cancéreuses, elle entraîne l'arrêt transitoire du cycle cellulaire en G1 et la mort des cellules par apoptose quand elle est active (Monsenego, 2006).

II-5.2. Interaction de E7 et E6 avec les protéines pRb et p53

Les oncoprotéines E6 et E7, sont des protéines multifonctionnelles majeures des HPV à haut risque, elles induisent de nombreux changements au sein de la cellule hôte. Cette dernière possède des protéines suppresseur de la tumeur, la PRb et la P53 avec lesquelles vont interagir (Robinson, 2005).

Le E7 interagit avec pRb sous forme hypophosphorylée et empêche la liaison à E2F (figure. 9).

Cette dernière est activée de manière constitutive et le cycle cellulaire n'est plus soumis à un

contrôle. Alors que, le E6 se lie au P53 par l'intermédiaire d'un complexe E6-AP (*E6*

associated protein) et induire un ubiquitination et dégradation protéosomale de P53 [(Müngrer et al.,

2004) ; (de Freitas et al, 2014)]. Le processus est continué par l'activation de la hTERT et conduit à une prolifération appelée immortalisation, étape clé de développement de tumeur (Boulade-Ladame, 2009).

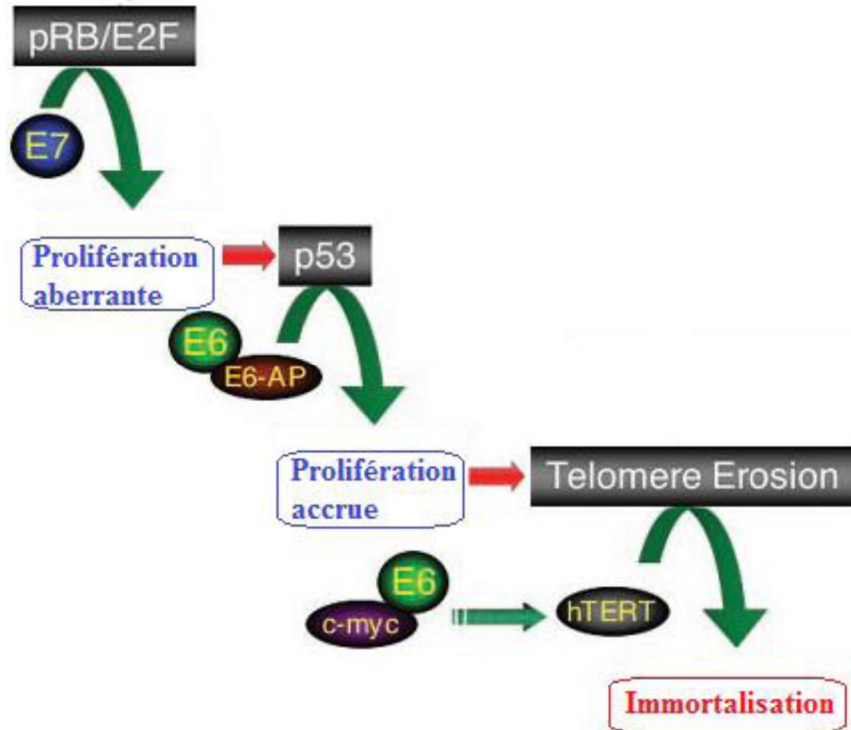
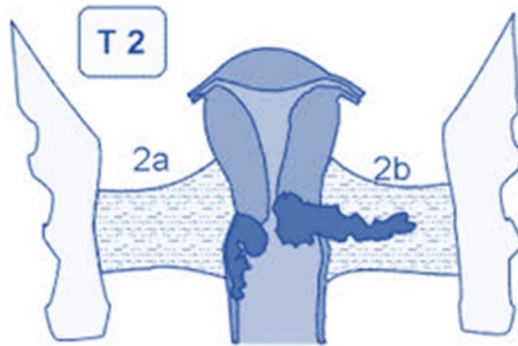


Figure10: Modulation des molécules de cycle cellulaire par les oncoprotéines E6 et E7 (Münger et al., 2004).

Chapitre III

Cancer du col de l'utérus



III-1. Définition le mot cancer

Le cancer est un terme générique pour définir des néoplasmes malins qui apparaissent, en partie, lors du dérèglement du cycle cellulaire et de la suppression de la mort cellulaire programmée, l'apoptose (**Robinson, 2005**).

III-2. Définition du cancer du col de l'utérus

Le cancer du col de l'utérus s'appelle en terminologie médicale « épithélioma », provient de l'épithélium, et « -oma » pour signaler une forme de cancer.

Ce cancer viro-induit débute dans la zone de transition lorsque des cellules de la muqueuse cervicale dégénèrent en cellules malignes. Il se développe, sans signe d'alerte et en général il touche les femmes jeunes entre 30 et 50 ans.

En grande majorité se sont :

III-2.1. Les Carcinomes épidermoïdes : se développent à partir de l'épithélium malpighien de l'exocol, il rassemble 80 à 90% des cancers du col de l'utérus (**HAS, 2010**).

III-2.2. Les adénocarcinomes : prennent naissance dans les cellules glandulaires avec 10% à 20% des cancers (**Forget, 2010**).

III-3. Histoire naturelle du cancer du col de l'utérus

L'histoire naturelle du cancer du col de l'utérus se déroule selon un continuum de lésions histologiques précancéreuses. Celles-ci font suite à la persistance de l'infection par un HPV oncogène à haut risque. Un cancer du col met en moyenne quinze à vingt ans à se développer après la persistance d'une infection HPV à haut risque (**Hantz et al., 2006**).

III-3.1. Infection par des HPV haut risque

Les HPV à haut risque sont responsables de plus de 99% des cancers du col. Le site le plus souvent concerné est la zone de transformation du col. Plusieurs types viraux ont un tropisme génital. Les types 16 et 18 sont ceux que l'on retrouve le plus souvent dans les lésions immédiatement précancéreuses et les cancers. La transmission de ce virus s'effectue par contact sexuel. Les femmes âgées de 20 à 70 ans constituent la cible concernée par ces lésions (**Monsonogo, 2006**).

III-3.2. Progression des lésions cervicales précancéreuses

Les lésions intra-épithéliales du col sont souvent causées par les types de HPV oncogènes et sont des précurseurs du cancer du col, toutefois la majorité des lésions intraépithéliales ont une évolution clinique favorable, avec régression spontanée. Ces lésions sont considérées comme les changements morphologiques les plus précoces associés au cancer (**Edith et Sylvie, 2003**).

Les différentes classifications des lésions sont rapportées dans l'**Annexe. 2** On peut caractériser les lésions d'après une classification histologique ou cytologique :

La classification histologique : CIN=Les néoplasies cervicales intraépithéliales en trois grades (CIN1, CIN2, CIN3) (**Richart, 1990**) en fonction de la hauteur des atteintes. Certaines sont des stades facultatifs et d'autres des étapes nécessaires à l'apparition d'un cancer invasif (**Rouquille, 2009**).

La classification cytologique basée sur le système de Bethesda 2001, qui divise

plutôt les lésions pré invasives en deux groupes :

- les lésions de bas-grade ou (L-SIL) : (Low Squamous Intraepithelial Lesion) lésions malpighiennes intra épithéliales de bas grade correspondant à CIN1
- les lésions de haut-grade (H-SIL) : (High-Squamous Intraepithelial Lesion) lésions malpighiennes de haut grade regroupant CIN2 et CIN3

III-3-3. Progression vers un cancer invasif

On parle de cancer invasif quand des cellules anormales envahissent l'épaisseur

du tissu conjonctif fibreux, sous-jacent à la membrane basale. Quatre voies,

généralement séquentielles, participent au processus de progression du cancer invasif :

- (i) Propagation à l'intérieur du col. (ii) Propagation aux structures voisines. (iii)

Propagation par voie lymphatique. (iv) Métastases à distance (OMS, 2007).figure 11



Figure11 : Histoire naturelle de l'infection à HPV oncogène liée au cancer du col de l'utérus (Doorbar, 2006).

III-4. Facteurs influençant l'histoire naturelle du cancer du col utérin

Plusieurs études fondamentales et épidémiologiques ont été réalisées dans le but de saisir les principaux facteurs de risque incriminés dans la genèse du cancer du col utérin (OMS, 2008).

III-4.1. Les facteurs viraux

a. génotype viral

Il est démontré que les femmes qui ont acquis des *Papillomavirus* à risque (16 ou 18) ont un risque accru de développement de néoplasies cervicales, comparées à celles qui ont été en contact avec d'autres types viraux (Aubin, 2003).

b. Charge virale

Une charge virale élevée (une estimation du nombre moyen de génomes viraux par cellule) est associée à une diminution de la probabilité de clairance de l'infection à HPV et est un indicateur de CIN sous-jacente (Monsonogo, 2006).

c. Persistance virale

La persistance virale se traduit par l'expression de certains gènes viraux, en particulier E6 et E7 des HPV à risque, dont le rôle dans l'immortalisation des cellules est démontré par leur action sur les protéines inhibitrices du cycle cellulaire (**Blanc, 2005**).

d. Coïnfection

Plusieurs types d'HPV qui est devenue une conclusion comme de nombreuses études d'épidémiologie moléculaire. Certains entre eux pourraient interagir ou agissant en synergie pour induire le développement des lésions ou la progression [(**Van der Graff et al., 2002**) ; (**Trottier et al., 2006**)].

III-4.2 Les facteurs environnementaux

a. Le tabagisme

Le tabagisme actif (plus de 15 cigarettes par jour) est significativement et indépendamment associé aux lésions cervicales. Il diminue la réponse immunitaire, en augmentant les risques d'infections persistantes. Les fumeuses ont un risque deux fois plus élevé de cancer du col utérin. En fait, le nombre de cigarettes fumées chaque jour est corrélé à la sévérité de la maladie (**Blanc, 2005**).

b. Les contraceptifs oraux

L'utilisation au long cours (plus de 5 ans) des oestroprogestatifs par des femmes présentant une infection à HPV persistante constitue un facteur favorisant l'apparition d'un cancer du col. On pense actuellement que ce risque est multiplié par un facteur pouvant aller jusqu'à deux (**OMS, 2007**).

c. Infections sexuellement transmissibles (IST)

Les marqueurs d'exposition aux autres IST ont été retrouvés associés au cancer du col de l'utérus de façon répétée. Le risque de développer un cancer cervical est multiplié par deux en présence d'anticorps dirigés contre le *Chlamydia trachomatis* et le virus herpès simplex de type 2 (**Rouquille, 2011**).

d. Facteurs diététiques

Des études ont souligné que les fruits et légumes riches en vitamine C, fougères ou caroténoïdes, auraient un effet protecteur et favoriseraient la régression des lésions de bas grade. En revanche, un

déficit en vitamine A favoriserait le développement des lésions intraépithéliales (**Monsonogo, 2006**).

III-4.3 Les facteurs endogènes

a. Système immunitaire

Chez les patients immunodéprimés notamment les femmes infectées par le VIH, ou greffées du rein, la prévalence des infections à HPV est également accrue et ce par défaut de clairance virale qui favorise la persistance de l'infection. Les lésions associées à HPV apparaissent plus précocement chez les femmes VIH positif que chez les femmes immunocompétentes, et elles progressent plus rapidement vers une lésion de haute grade, voire un cancer invasif, et récidivent également plus fréquemment après traitement ; (**Monsonogo, 2006**).

III-5-Modalités Thérapeutiques dans du cancer du col de l'utérus

III-5-1. Méthodes de traitement des lésions cervicales

III-5-1.1.Traitements destructeurs

Les méthodes destructrices visent à la destruction de la lésion sous l'effet d'un agent physique ou chimique, par un effet de bruleur ces traitements sont plus faciles à mettre en oeuvre que les exérèses à un moindre cout. Il ne nécessite pas d'hospitalisation (**Rimailho, 2007**).

Électrocoagulation

Cette méthode consiste à détruire par dénaturation thermique l'épithélium sous l'effet de la chaleur dégagée, sous surveillance colposcopique, (**ANAES, 1998**) en utilisant une aiguille électro diathermique linéaire (**Arbyn et al., 2008**).

Cryothérapie

La cryothérapie permet de détruire les lésions précancéreuses du col en les congelant. Relativement simple et rapide, cette méthode peut être pratiquée en ambulatoire. Elle consiste à appliquer un disque de métal glacé (sonde cryogénique) sur le col et à congeler sa surface au moyen de neige carbonique (CO₂) ou d'azote liquide (N₂ O) (**OMS, 2007**).

Vaporisation laser

Il s'agit d'une méthode destructrice utilisant un faisceau lumineux monochrome de forte densité d'énergie. Le laser le plus souvent utilisé dans cette indication est un laser CO₂. (**ANAES, 1998**). Il permet de contrôler de manière précise la profondeur de destruction des lésions (7 à 8 mm), de

traiter avec un liseré de sécurité périphérique d'environ 3 mm et de prendre en charge les lésions périphériques exocervicale ou vaginales (Monsonogo, 2006).

III-5-1.2.traitements chirurgicaux

La prise en charge des patientes porteuses des lésions précancéreuses peut être aussi par un traitement chirurgical (ANAES, 1998).

□Électro-résection

L'excision est effectuée à lance diathermique. Elle permet de retirer, un cône du col de l'utérus emportant les tissus anormaux. Cette méthode est plus utilisée dans un but diagnostique que dans un but thérapeutique [(ANAES, 1998) ; (Jacqueline et Burns, 2001) ; (Shashichandra, 2011)].

□Conisation à froid

La conisation à froid consiste à retirer du col une région en forme de cône, y compris les portions externe (exocol) et interne (endocol) (OMS, 2007). Elle peut servir à diagnostiquer ou à traiter une lésion du col utérin

III-5-2. Méthodes de traitements du cancer invasif

Les traitements des cancers du col utérin est principalement chirurgical. L'objectif est l'exérèse de la tumeur (Goffard, 2012) et d'éviter le développement d'un cancer invasif.

III-5-2.1. la chirurgie

Est principalement utilisée pour traiter des tumeurs limitées au col de l'utérus et de moins de 4 centimètres. L'enjeu est de retirer la totalité de la tumeur et de limiter le risque de récurrence. La chirurgie consiste le plus souvent en l'ablation de l'utérus, de certains tissus et organes voisins et des ganglions lymphatiques (INCa, 2011).

a. La chirurgie conservatrice : Cette intervention consiste à traiter chirurgicalement de manière conservatrice des patientes ayant un cancer invasif du col utérin en préservant l'utérus et sa vascularisation et donc ainsi de préserver leur fertilité. Cette chirurgie peut être pratiquée par voie abdominale ou bien par voie coelioscopique pure (Monsonogo, 2007).

b. La chirurgie radicale : Consiste à enlever la totalité de l'utérus (col et corps), elle peut être plus ou moins élargie, ablation du tiers supérieur du vagin, des ganglions lymphatiques, et des tissus entourant le col ; appelé aussi colpohystérectomie (non conservatrice) (OMS, 2007).

III-5-2.2. la radiothérapie

Elle peut être administrée en deux grandes catégories selon le positionnement de la source d'irradiation par rapport au patient soit la radiothérapie externe (télé thérapie:

source d'irradiation éloignée du patient ; ou la **curiethérapie** : Les sources sont placées à l'intérieur d'un applicateur dans l'utérus et la cavité vaginale (OMS, 2007).

III-5-2.3. la chimiothérapie

Les stratégies de chimiothérapie ont été utilisées avant la chirurgie (chimiothérapie néo adjuvante) et par foie après la chirurgie (chimiothérapie adjuvante). Elle a montré récemment une efficacité en associations concomitantes avec la radiothérapie (radio chimio concomitantes), qui est par fois exclusive (Maingon *et al.*, 2005).

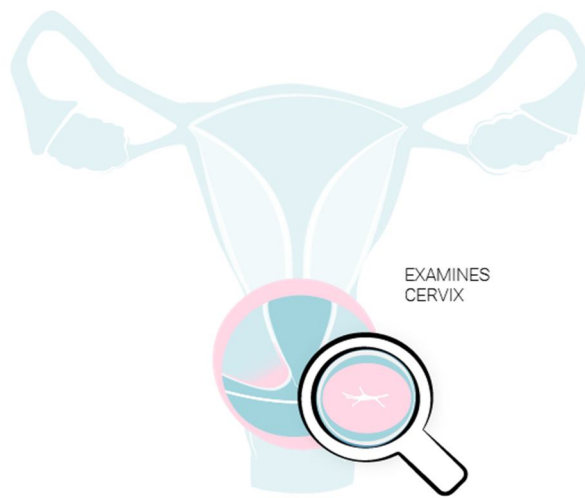


Partie pratique



1-FROTTIS

Cervico-Utérin



1-LE FROTTIS CERVICO-VAGINAL

Le dépistage est l'ensemble d'examen et de tests effectués aux seins d'une population apparemment saine, afin de dépister une affection latente à un stade précoce (*Larousse médicale, édition 2000*).

Le frottis cervico-vaginal (FCV) est une technique de dépistage des anomalies cellulaires au niveau du col de l'utérus, recommandée pour le dépistage des lésions précancéreuses et cancéreuses du col de l'utérus. (BOUHADEF, F ET ALL, 2016)

Le frottis est l'étalement sur une lame de verre du produit d'un grattage abrasif ou exfoliateur d'une surface muqueuse ou cutano-muqueuse. Ce produit, fixé, coloré, est destiné à une lecture au microscope optique qui reconnaîtra le nombre, ou du moins les proportions, des différentes cellules, leur structure et leur anomalies éventuelles.

Grâce à ce dépistage, une prise en charge rapide et précoce peut être débutée permettant l'augmentation de chance d'une guérison complète de la maladie. Ce procédé est **peu coûteux**, simple et **acceptable, indolore et reproductible, non invasif** et sans **contre-indications**. C'est une cytologie se basant sur une technique d'abrasion afin d'analyser les cellules que l'on aura détachées de l'épithélium grâce à un outil adapté.

La réalisation du FCV a évolué ces dernières années, ainsi la technique **conventionnelle**, dite de Papanicolaou, fait progressivement une place à une nouvelle technique appelée cytologie **en milieu liquide**.

1.1. Frottis conventionnel (ou de Papanicolaou). Cette technique est réalisée lors d'un examen sous spéculum après avoir débarrassé le col de ses sécrétions. L'outil adapté à cette technique est appelé spatule d'Ayre celui-ci peut être associé à une brosse (Cytobrush®).



Figure 12 : Matériel nécessaire a la réalisation du frottis

La forme particulière de la spatule d'Ayre permet de recueillir par raclage des éléments de la partie endovaginale de l'exocol et du cul de sac vaginal postérieur, de la zone de jonction

Exocol :

Le matériel cellulaire recueilli à l'extrémité de la spatule est étalé sur une lame de verre, en évitant de repasser au même endroit, pour obtenir un étalement régulier des cellules. Il est inutile d'effectuer plusieurs lames au même niveau, car les lames en surnombre sont moins cellulaires et n'améliorent pas le diagnostic. Ils aboutissent tout simplement à des frottis hypocellulaires. Les prélèvements réalisés au niveau de l'endocol et de la jonction endo-exocol sont étalés chacun sur une lame répertoriée et fixés à l'alcool-éther ou après pulvérisation d'une

laque (respecter une distance de 15 à 20 cm) pour éviter le décollement des cellules.



Figure13 :Spatule d'Ayre raclant

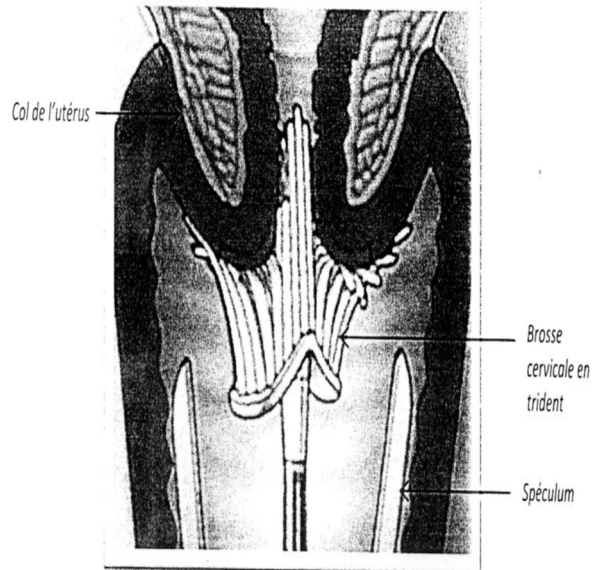


Figure 14 : Prélèvement cervico-vaginal.

l'exocol et la jonction Endocol :

Un écouvillon ou tampon est introduit dans le premier centimètre du canal endocervical, et par mouvement de va et vient à l'intérieur de l'endocol, on recueille des cellules glandulaires et du mucus endocervical. On déroule sur plusieurs lignes parallèles le suc recueilli sur le coton, sur toute la surface de la lame de verre : les cellules sont ainsi retrouvées en traînées ou en file indienne, ce qui permet une meilleure interprétation lors de la lecture. Une cytobrosse(cytobrush) sera introduite dans le canal cervical en effectuant simultanément des mouvements de rotation de 90° à 180°.

Elle doit ramener les cellules glandulaires des récessus profonds. L'étalement se fait sur 3 lames répertoriées (gravées au crayon diamanté). Il est effectué de manière uniforme pour éviter la superposition cellulaire.



Figure 15 : Cytobrosse introduite dans l'endocol.



Figure16 : fixation de l'étalement par pulvérisation de la laque sur lame.

1.2. Frottis en milieu liquide. Le frottis en milieu liquide est aussi appelé cytologie en couche mince ou en monocouche. La technique de réalisation diffère peu du frottis conventionnel. La spatule de Ayre est ici remplacée par une brosse qui sera introduite dans l'orifice cervical afin de collecter, dans un geste de rotation, des cellules de l'endocol, de la zone de jonction et de l'exocol. L'extrémité de cette brosse sera ensuite plongée dans une solution de conservation, de dispersion et de transport des cellules jusqu'au laboratoire de

cytopathologie. La répartition sur lame des cellules qui proviennent de ce prélèvement est régulière, proche de l'étalement monocellulaire et évite donc les images de superposition.

1.3. Conditions optimales pour la réalisation d'un frottis cervico-vaginal :

En 2002, l'ANAES (Agence National D'accréditation et D'évaluation en Santé)émet des recommandations pour le dépistage du cancer du col de l'utérus. Elle recommande le dépistage systématique des femmes asymptomatiques, sexuellement actives ou ayant été sexuellement actives, âgées de 25 à 65 ans par un frottis tous les trois ans après deux frottis normaux à un an d'intervalle.

Quelle que soit la technique, conventionnelle ou en milieu liquide, le frottis doit être bien réalisé pour que l'échantillon prélevé soit valable. Afin d'obtenir des résultats de qualité, la réalisation des frottis du col de l'utérus implique le respect d'un certain nombre de recommandations selon l'ANAES :

- Le frottis devrait être effectué à distance des rapports sexuels (48 heures),
 - En dehors des périodes menstruelles, de toute thérapeutique locale ou d'infection et si nécessaire après traitement oestrogénique chez la femme ménopausée ;
 - Il faut éviter de faire un toucher vaginal avant le frottis ou d'utiliser un lubrifiant Avant de faire le frottis,
 - le col doit être correctement exposé à l'aide d'un spéculum ; Le prélèvement doit concerner la totalité de l'orifice cervical externe et l'endocol. Il est important d'expliquer à la patiente le but de l'examen, la technique et de la rassurer ;

1.4- Technique de coloration Papanicolaou

Principe)

La coloration de Papanicolaou est une coloration utilisée en cytologie, en anatomo-pathologie, notamment en gynécologie. Elle permet de différencier les cellules en fonction de leur maturité et de leur activité métabolique. : (SOPHIE carbonneau et all,2014)

C'est la coloration de référence pour détecter la présence anormale de cellules dans le cervico- utérin dans le cadre du diagnostic précoce du cancer du col utérin (**annexe 3**)

Le colorant de Papanicolaou est composé de trois colorants :



figure17 : coloration de papnicaleau
Unite de cytologie epsp SAIDA

- L'hématoxyline de Harris: colore les noyaux des cellules grâce à son affinité avec l'ADN.
- L'orange G (OG 6): réagit avec les cellules squameuses matures de par son affinité avec la kératine.
- L'éosine-azur (EA 50) un colorant acide polychrome(éosine, vert Lumière SF, brun de Bismarck): réagit avec le cytoplasme des cellules squameuses non matures (cellules basales et intermédiaires) ainsi qu'avec les cellules glandulaires et les hématies et en bleu le cytoplasme des cellules métaboliquement actives.

1.5. LES RESULTATS DE LA CYTOLOGIE.

1.5.1 Les Principales Classifications :

A - La Classification de Papanicolaou.

Beaucoup de critiques lui sont actuellement adressées:

Cette classification n'établit pas de corrélations entre les images cytologiques et histologiques.

La classe II englobe toutes les altérations inflammatoires sans distinction, alors qu'il existe des lésions spécifiques comme, par exemple, les lésions virales.

Elle ne reflète pas les connaissances actuelles sur les lésions précancéreuses du col : 90 % des cancers du col sont associées à l'HPV

Les classes III et IV comprennent un ensemble de lésions qui méritent d'être mieux détaillées.

.La définition des différentes classes a été modifiée par les laboratoires, au cours du temps, et ne reflètent plus de façon uniforme les interprétations diagnostiques.

B- La Classification de Richart (1967)

Richart insiste sur le potentiel invasif des lésions intraépithéliales, quel que soit leur phénotype et les réunit, dans un seul groupe, sous la dénomination de CIN (Cervical Intraépithelial Neoplasia), classées en CIN1, CIN2, et CIN3. Richart a justifié cette approche par la difficulté de prévoir l'évolution clinique des CIN par le seul examen microscopique cytologique ou histologique.

C - Le système de Bethesda (1989, 1991, 2001.2014)

Le groupe d'experts, réuni à Bethesda aux USA, prenant en compte les critiques adressées aux classifications cytologiques précédentes et s'inspirant de la classification de Richart, préconise d'apprécier: (**annexe 3**)

- Le caractère significatif ou non du prélèvement (qualité du matériel examiné)
- L' aspect normal ou non des frottis

De donner un compte rendu cytologique descriptif pour chaque niveau (endocol et exocol) et d'inclure les FCV dans l'une des catégories suivantes :

- * Frottis Inflammatoires (bactéries, mycoses, protozoaires, virus,);
- * Processus de réparation,
- * Anomalies des cellules épithéliales épidermoïdes et glandulaires.

Le rapport cytologique est une consultation médicale à part entière qui doit comprendre:

- 1-une appréciation sur la qualité du prélèvement,
- 2- une évaluation générale du diagnostic (frottis dans les limites de la normale ou frottis anormal);
- 3- un compte rendu cytologique descriptif et conclusion pour les frottis anormaux. (annexe 5)

1.5.2.Les Résultats du Frottis :

Suivant Le système de Bethesda , il expriment :

1.5.2.1.Le caractère significatif ou non du Frottis :

Le Frottis est représentatif : Il représente une population cellulaire malpighienne abondante, bien conservée, analysable, couvrant plus de 10% de la surface de la lame, et des éléments en nombre suffisant provenant de l'endocol ou de la zone de jonction (au minimum 2 amas de cellules d'au moins 5 éléments chacun).

Le Frottis est d'interprétation limitée : Les difficultés d'analyse peuvent être liées à plusieurs éléments :

- étalement trop épais ou au contraire excessif ;
- fixation insuffisante ;
- absence de cellules endocervicales ;
- hémorragie ou inflammation ; impropre ;
- manque de renseignements cliniques.

Le compte rendu cytopathologique mentionne clairement

Le Frottis est considéré comme ininterprétable lorsque :

- la composante malpighienne bien conservée et analysable est insuffisante (moins de 10% de la surface de la lame).
- l'hémorragie, la composante inflammatoire, la mauvaise fixation ou l'épaisseur de l'étalement empêchent la lecture d'au moins 75% de la surface de la lame ;
- la lame est cassée, non identifiée ou n'est pas accompagnée de renseignements cliniques.

1.5.2.2.Les modifications bénignes du Frottis :

Les Frottis inflammatoires :

Leur définition est loin d'être univoque et peut varier d'un cytopathologiste à un autre. Ces frottis sont caractérisés par :

- Un fond riche en cellules inflammatoires (polynucléaires, lymphocytes, histiocytes) et en polynucléaires altérés.

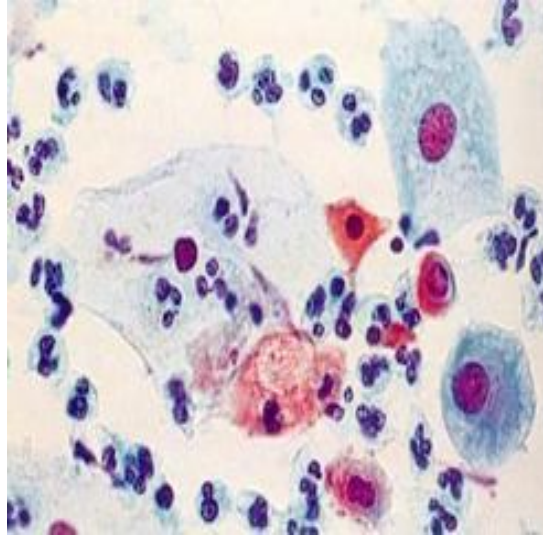


Figure 18: frottis inflammatoire

- Des anomalies cellulaires associées, dépendant de l'agent infectieux éventuellement responsable de l'inflammation qui peut être :

un parasite (trichomonas),

1-Trichomonas : corpuscule ovoïde piriforme, **2-liptotrix** :

bleu pâle, à noyau excentré

longs, courbées et pointillées, «spaghetti

parfois rare ou altéré « cheveux »,

plus épais, sans point noir, « boucle »

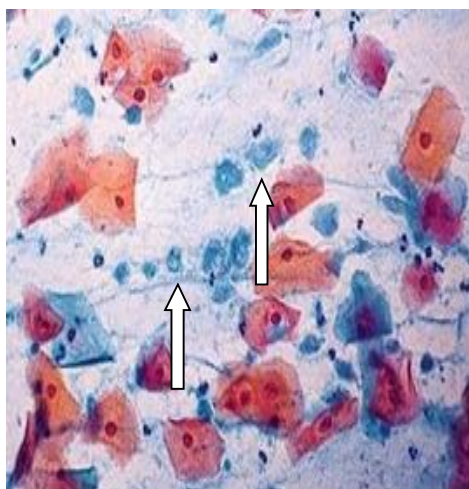


Figure19 : Cytologie de l'infection par trichomonas



Figure20 cytologie de l'infection

Par liptotrix

4-Chlamydia

Petites vacuoles cytoplasmiques à contours nets contenant une inclusion éosinophile. aspect "mité" du cytoplasme Polynucléaires: PNE +++

Augmentation du volume du noyau , multinucléation , basophilie et gros nucléoles



Figure21 : Cytologie de l'infection chlamydia

3-Actinomycete :

touffe de filaments liés à des bactéries
«boule de laine» ; extrémité en «massue»

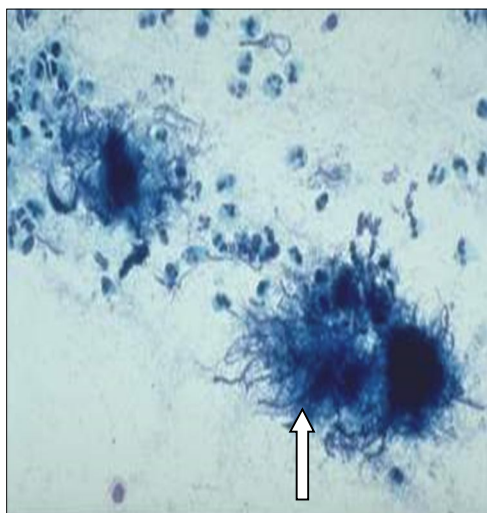


Figure22 : Cytologie de l'infection par actinomycète

4- Un champignon(Candida Albicans),

présence des filament mycéliens et de spore



Figure23 cytologie de l'infection Par candidat Albicans

5-un virus(herpès).L'aspect cytologique est particulier les noyaux sont volumineux « en verre dépoli », multiple, moulés les uns sur les autres

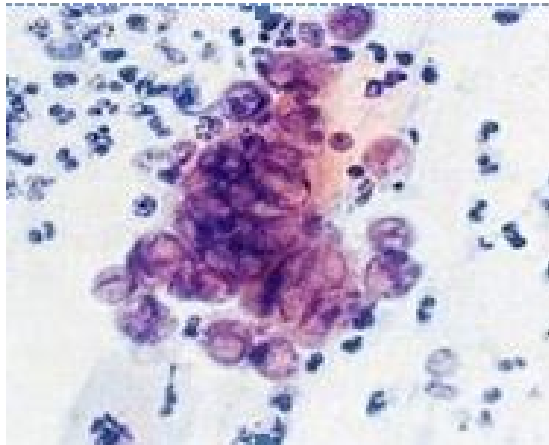


Figure24 : Cytologie de l'infection par herpes

CMV : cytomégalovirus noyau Volumineuses inclusions nucléaires basophiles et/ou éosinophiles en «œil d'hibou» cytoplasme avec des fines inclusions basophiles

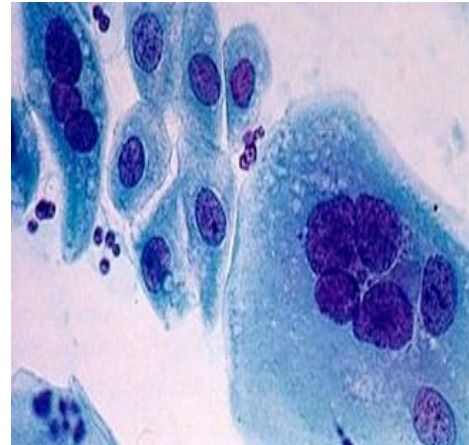


Figure25 cytologie de l'infection Par CMV

Parfois aucun signe direct ou indirect ne permet d'identifier l'agent responsable de l'inflammation ; on parle alors d'inflammation non spécifique.

L'inflammation peut être importante, au point de gêner parfois l'analyse des cellules épithéliales et produire des modifications nucléaires réactionnelles pouvant simuler des aspects de lésion intra-épithéliale, voire de cancer invasif.

1.5.2.3.Les frottis de dystrophie :

L'Ectropion peut se traduire par la présence de nombreux placards glandulaires associés à des cellules métaplasiques.

L'Atrophie simple

- cellules parabasales pâles à noyau pycnotique ou fragmenté
 - cytoplasme bleu-vert, orange foncé
- tendance de former des amas syncytiaux polynucléaires neutrophiles

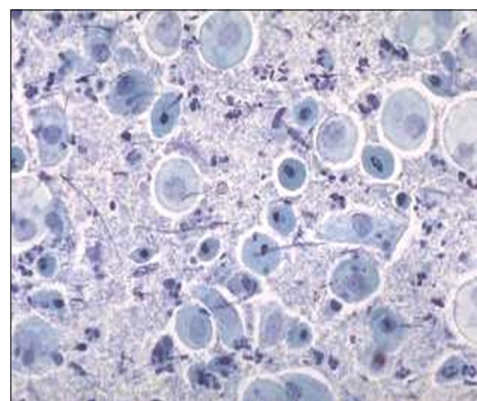


Figure26 aspects cytologie de l'atrophie

1.5.2.4. Les Frottis anormaux :

Les critères de normalité d'un frottis sont stricts :

coexistence de cellules malpighiennes, glandulaires ou métaplasiques de morphologie normale, avec éventuellement une réaction inflammatoire qui ne gêne pas l'examen des cellules épithéliales, ou un aspect atrophique.

L'aspect cytologique doit être en concordance avec le contexte clinique (âge de la patiente, contexte hormonal).

Les frottis anormaux regroupent donc un large éventail de lésions allant d'atypies cellulaires de signification indéterminée (ASCUS ou AGUS) au frottis de cancer invasif.

Les Frottis ASCUS ET AGUS:

Ce sont des frottis comportant des cellules atypiques non caractéristiques, parfois liés à une mauvaise technique de prélèvement, de fixation ou de coloration et, dont le cytopathologiste ne peut affirmer ni le caractère bénin, ou le caractère préneoplasique.

Si les cellules atypiques de signification indéterminée sont glandulaires on parle d'AGUS (=Atypical Glandular Cells of Undetermined Significance) , si elles sont malpighiennes on parle d'ASCUS (=Atypical Squamous Cells of Undetermined Significance).



Figure 27 : aspect cytologique ASCUS

Les Lésions Intra-épithéliales de Bas Grade « Low Grade Squamous Intraepithelial Lesion = LGSIL »

qui regroupent : les lésions virales à HPV (condylomes plans) caractérisées par :

des signes directes : présence d'une Koilocytose,

des signes indirects : parakératose, dyskératose ..

-les CIN1 : caractérisées par la présence d'un petit amas de cellules malpighiennes normales, matures, à cytoplasme abondant et polygonal dont les noyaux sont légèrement augmentés de volume, à chromatine granuleuse, répartie régulièrement, à membrane nucléaire lisse ou plissée.

Ces aspects sont souvent associés aux modifications habituellement constatées lors des infections à HPV et justifient leur regroupement en lésions malpighiennes intra-épithéliales de bas grade

Low Grade Squamous Intraepithelial Lesion (LSIL)

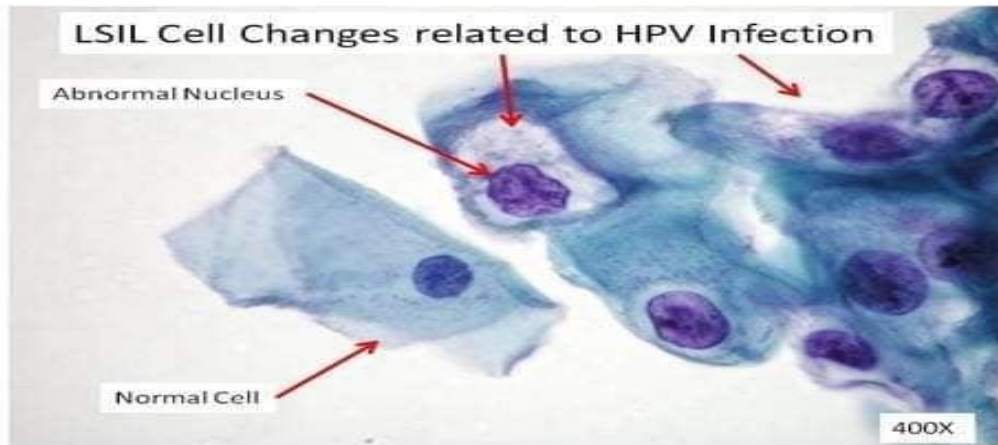


Figure 28 : aspect cytologique de lésion de bas grade LSIL

Les lésions intra-épithéliales de haut grade = « High Grade Squamous Intraepithelial Lesion (HSIL) » qui regroupent CIN2 et CIN3.

A l'histologie : les cellules anormales occupent les 2/3 (CIN2) ou toute la hauteur (CIN3) de l'épithélium malpighien.

La proportion relative des cellules anormales sur le frottis et l'impression générale de sévérité plus ou moins grande permet une classification en CIN2 et CIN3. Cette distinction est apparue peu reproductible, sans support clair.

CIN2 et CIN3 ont donc été regroupés dans le système de Bethesda en lésion intra-épithéliale malpighienne de haut grade = HGSIL.

Les HSIL sont caractérisées par la présence d'altérations cellulaires affectant de nombreuses cellules.

Ces cellules sont petites, à cytoplasme réduit, rapport nucléo/cytoplasmique inversé ($> 1/2$). La chromatine est irrégulièrement répartie, souvent en mottes, la membrane nucléaire est souvent incisée.

Parfois s'y associent des cellules dysplasiques à cytoplasme plus abondant avec dyskératose.

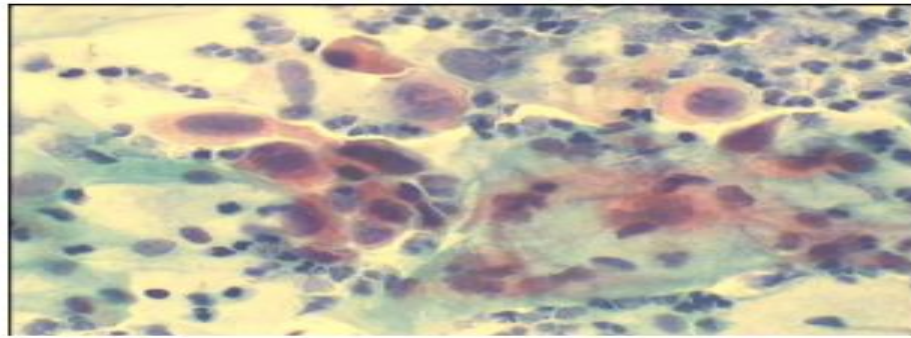


Figure29 : aspect cytologique de lésion de haut grade HSIL

Les Frottis des Cancer Invasifs : Les cellules carcinomateuses ont un noyau volumineux, irrégulier, hyperchromatique, doté d'un nucléole proéminent. Plusieurs éléments évoquent un caractère infiltrant : desquamation cellulaire hétérogène, phénomènes nécrotiques sur un fond leucocytaire et hémorragique.

En cas de carcinome mature, on observe des cellules tumorales kératinisées.

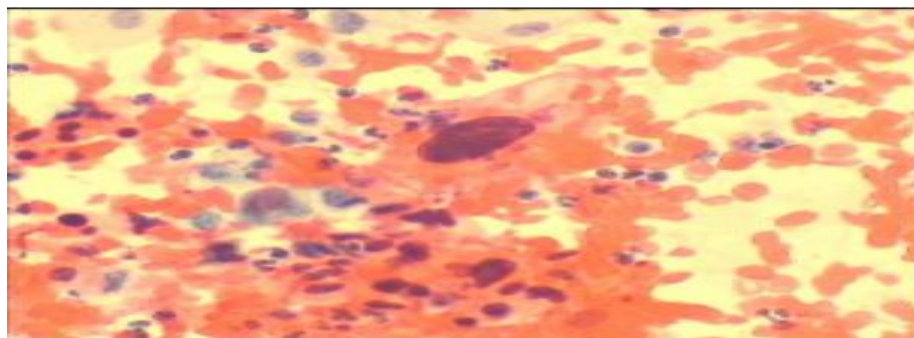


Figure30 : aspect cytologique de cancer épidermoïde

Anomalies des cellules glandulaires

- °Atypies des :-cellules endocervicales
 - cellules endométriales
 - cellules glandulaires

°Atypies des cellules glandulaires/endocervicales, évocatrices d'un processus néoplasique

°Adénocarcinome endocervical *in situ*

- °Adénocarcinome :-endocervical
 - endométrial
 - extra -utérin
 - sans autre précision

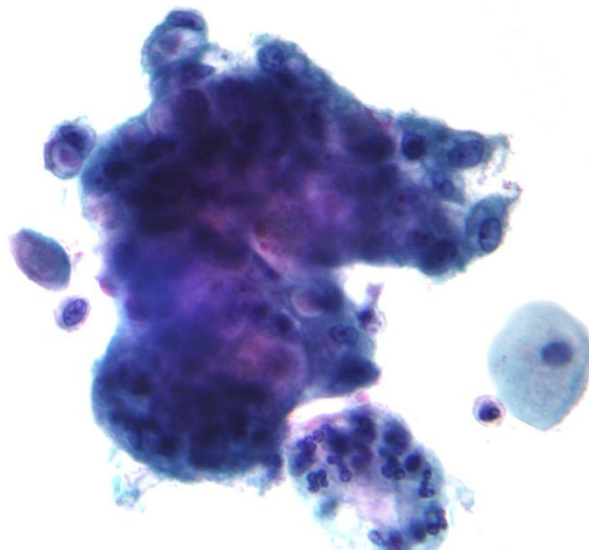


Figure31 : aspect cytologique cancer adénocarcinome

1.6-Recommandation

- Le 1er frottis doit être réalisé chez toute femme dès les premiers rapports sexuels.
- Un second frottis sera réalisé un 1 mois après pour éviter les faux négatifs.
- Si ces les 2 premiers frottis sont normaux, le rythme sera alors d'un frottis / 3 ans jusqu'à 65 ans.
- Si tous ces frottis sont révéles normaux, le dépistage sera arrêté après 65ans car les statistiques montrent qu'après 5 frottis négatifs, le risque de cancer de col est voisin de zéro (Système Bethesda 2014)

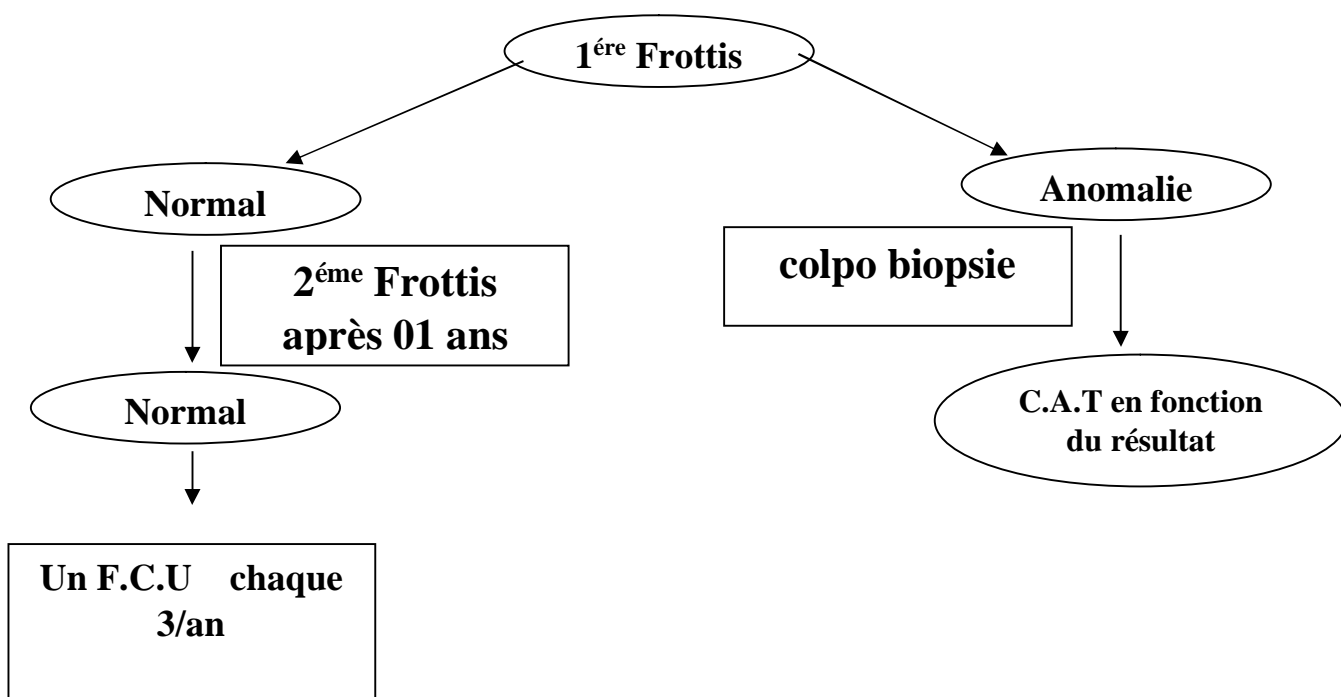


Schéma -01- rythme de dépistage(Système Bethesda 2014).

2-ETUDE STATISTIQUE SUR LE DEPISTAGE DE CANCER DE COL

2.1. Objectif

L'objectif de l'étude porte sur l'évaluation des activités de dépistage du cancer du col de l'utérus à travers une étude rétrospective et, la description de l'état de connaissance du cancer du col utérin et on dépistage au niveau de la wilaya de SAIDA

a) Évaluation des activités de dépistage du cancer du col de l'utérus

- Taux de frottis effectués par année.
- Répartition selon l'âge des femmes
- Répartition des frottis selon leur qualité.
- Répartition des frottis en fonction des résultats.
- Répartition des lésions selon l'âge des femmes.

b) Etat de connaissance de dépistage de cancer du col de l'utérus

- Définir les caractéristiques sociodémographiques et éducationnelles des femmes.
- Apprécier l'état de connaissances sur le dépistage du cancer du col chez les femmes.
- Identifier les déterminants du recours au dépistage du cancer du col.
- Explorer la place du dépistage du cancer du col à travers les expériences des intervenants.

2.2. évaluation des activités de dépistage de cancer du col de l'utérus au niveau de la wilaya de Saida.

Type d'étude

Cette partie de travail se focalise sur une étude rétrospective se déroulant durant une période de cinq ans (2016 à 2020), limitée autour d'une aire géographique (wilaya de Saida)

Population cible

La population cible est définie par les femmes ayant effectué un frottis cervico-utérin au niveau des différents Etablissements Publics (EPSP EHS EPH) de la wilaya de Saida, entre 2016 et 2020.

Source d'information

L'ensemble des données ont été fournis par direction de la prévention DSP de la wilaya de Saida à partir de rapports annuelle des états d'évaluation des activités de dépistage (**Annexe**).

2.3. Etat de connaissance de dépistage du cancer de col de l'utérus au niveau de la wilaya de Saida.

Type d'étude

Nous avons opté pour une étude descriptive, basée sur un questionnaire anonyme destiné à des femmes choisies arbitrairement en milieu urbain et rural au niveau de différents centres de santé wilaya se Saida. (**Annexe 4**)

Echantillonnage

La taille de l'échantillon n'a pas été déterminée au préalable. Nous avons procédé durant une période de trente(30) jours à un échantillonnage au niveau d'unité de cytologie de Saida EPSP, selon les critères ci-dessous :

- Représentation structurale par milieu rural et urbain.
- Toutes les femmes âgées de 25 à 70 ans venant pour consultation

Le Questionnaire

Le questionnaire inclue des données ayant trait :

- Aux caractéristiques sociodémographiques et éducationnelles des femmes.
- Aux connaissances sur le cancer du col et son dépistage.
- Aux recours des femmes à la pratique du test de dépistage.

Analyse des données

Les données ont été saisies et analysées dans une base de données à l'aide d'un support informatique.

Résultats

1-Résultats de l'évaluation des activités de dépistage au niveau de la wilaya de SAIDA.

Cette étude pour le but de lutter contre le cancer du col de l'utérus au niveau de la wilaya de SAIDA durant 2016-2020. (annexe 5)

1.1. Taux de frottis effectués par année

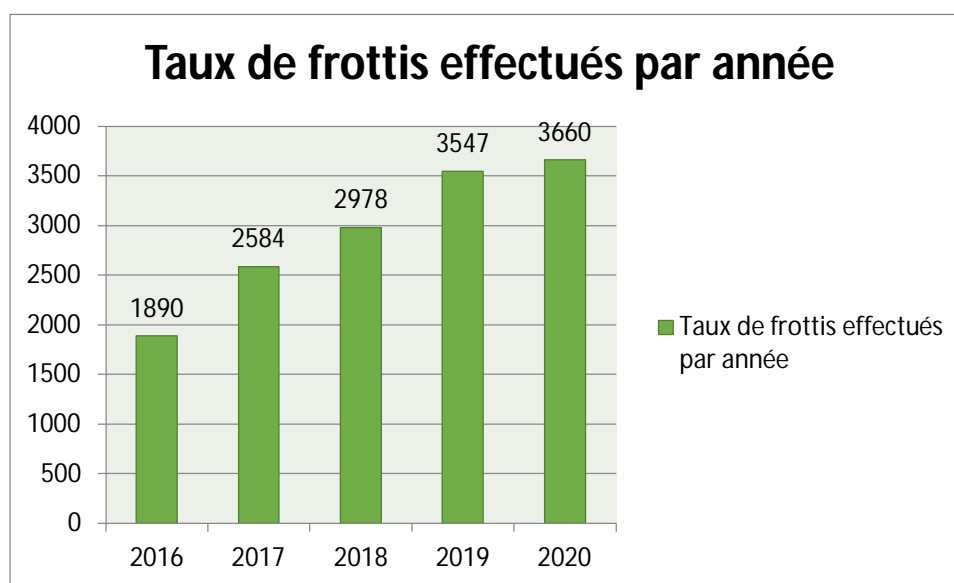


Figure.32 : Répartition des FCU effectués par année entre 2016 et 2020 de la wilaya de Saida.

Les taux de frottis réalisés entre 2016 et 2020, selon l'histogramme le nombre de frottis augmente chaque année

1.2. Répartition selon l'âge des femmes dépistées

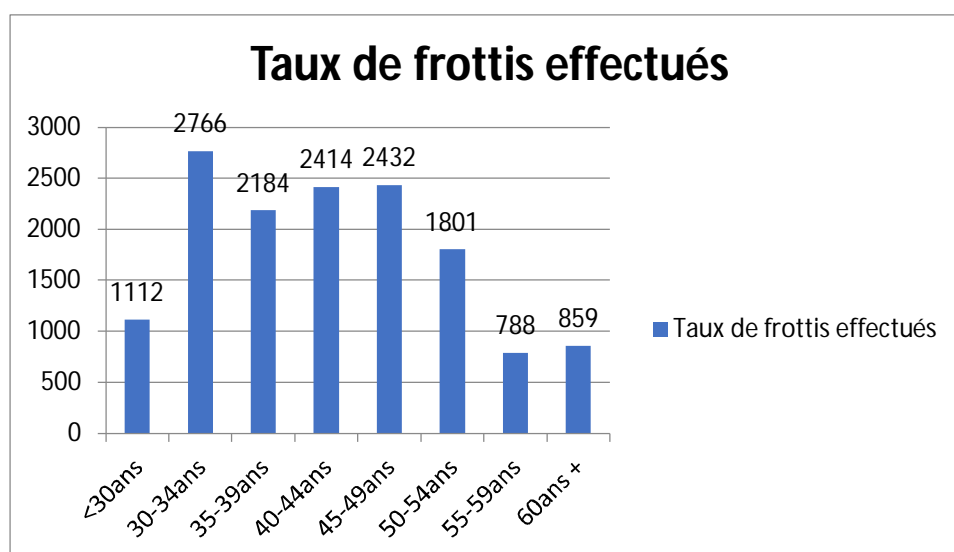


Figure. 33 : répartition selon l'âge entre 2016 et 2020 de la wilaya de Saida

Le résultat de répartition des frottis selon l'âge sont élevés dans les classe d'âge entre [30-34], [40-45] et [45-49] ans dont les pourcentage était de 18 %, 16% et 16.5 % respectivement par rapport au autres tranches (**Figure. 1**).

1.3. Réalisation des frottis selon la qualité

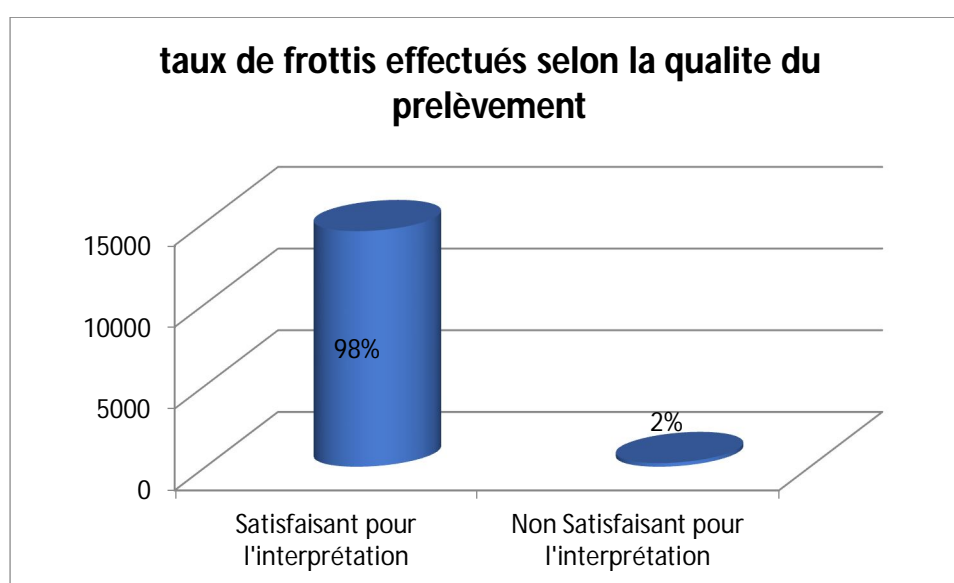


Figure. 34 : Répartition des FCU selon leur qualité entre 2016 et 2020

Dans cette étude, le taux des frottis était jugé : de bonne qualité dans 98 % et 2% non satisfaisants

1.4. Répartition des frottis selon leurs interprétations

Tableau.3 : répartition des résultats de FCU selon la classification de Bethesda.

Résultats	Effectifs	Pourcentage
Frottis normaux	4664	31.81%
Changement réactionnel bénins	8617	58.7%
Anomalies des cellules épithéliales	1012	6.90%
Ininterprétables	233	1.50%
Autre	133	0.9%

Les résultats cytologiques obtenus sont rapportés dans le tableau ci-dessous, où les changements réactionnels bénins représentaient 58.7 %, alors que 31.813% des FCU effectués étaient normaux. Les anomalies des cellules épithéliales ont représenté 6.9 % de l'ensemble de frottis.

1.4.1.-: répartition des résultats de FCU selon *Absence de lésion intra épithéliale ou de signe de malignité*

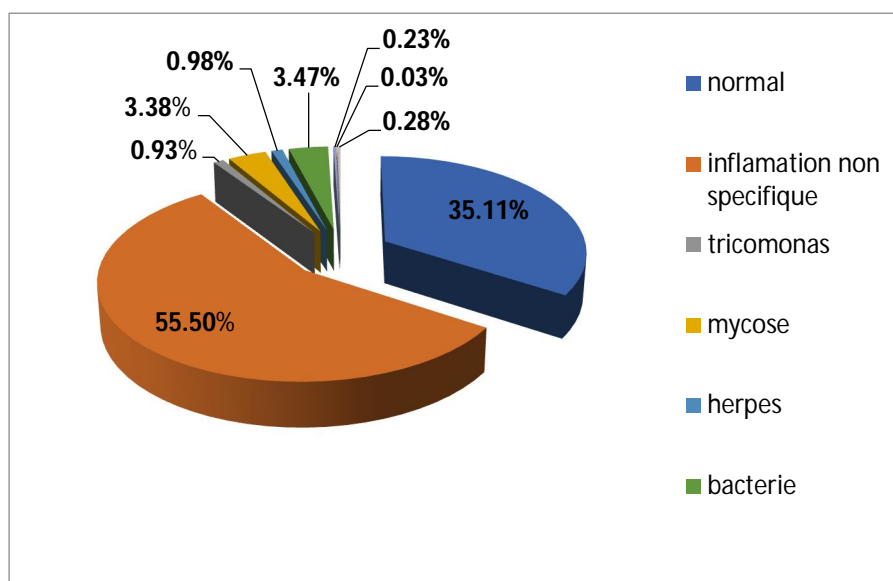


Figure35 : répartition des résultats de FCU selon *Absence de lésion intra épithéliale ou de signe de malignité*

L'analyse descriptive des changements réactionnels bénins et des anomalies des cellules épithéliales est rapportée dans le **graphe II**. Les frottis inflammatoires ont représenté 7372 se qui correspondent a**55,50%**. En deuxième catégorie est les normaux représente 4664 se qui correspondent 35.11%

1.4.1:- répartition des résultats de FCU en fonction anomalies des cellules épithéliales

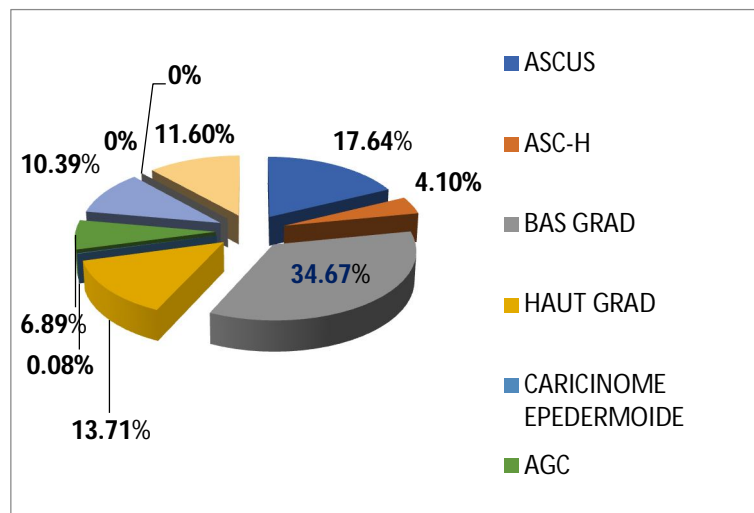


Figure 36 : répartition des résultats de FCU en fonction des anomalies des cellules épithéliales

L'analyse descriptive des changements en fonction d'anomalies cellules épithéliales est rapportée dans la figure 36, Les frottis de bas grade LSIL représente 397 se qui correspondent a 34.67%. En deuxième les ASCUS et les hauts grades représentent 17.46% et 13.71%

1.4. Répartition des lésions selon l'âge des femmes

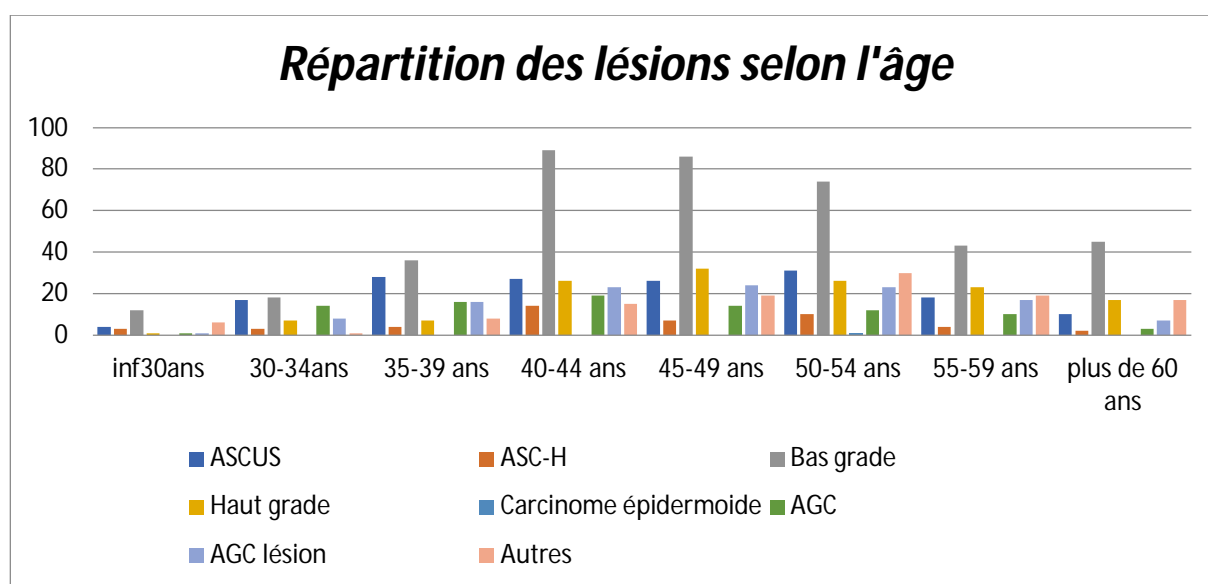


Figure 37 : Répartition des lésions suspectes en fonction des classes d'âge entre 2016 et 2020.

L'analyse cytologique des lésions chez les femmes par tranche d'âge on montré que les tranches d'âge entre 40-44 ans et 45-49ans sont prédominantes par rapport a d'autres tranches d'âges

2- Résultats de l'état de connaissance du cancer du col de l'utérus au niveau de la wilaya de SAIDA.

2.1. Données sociodémographiques et éducationnelles des femmes

2.1.1. Age

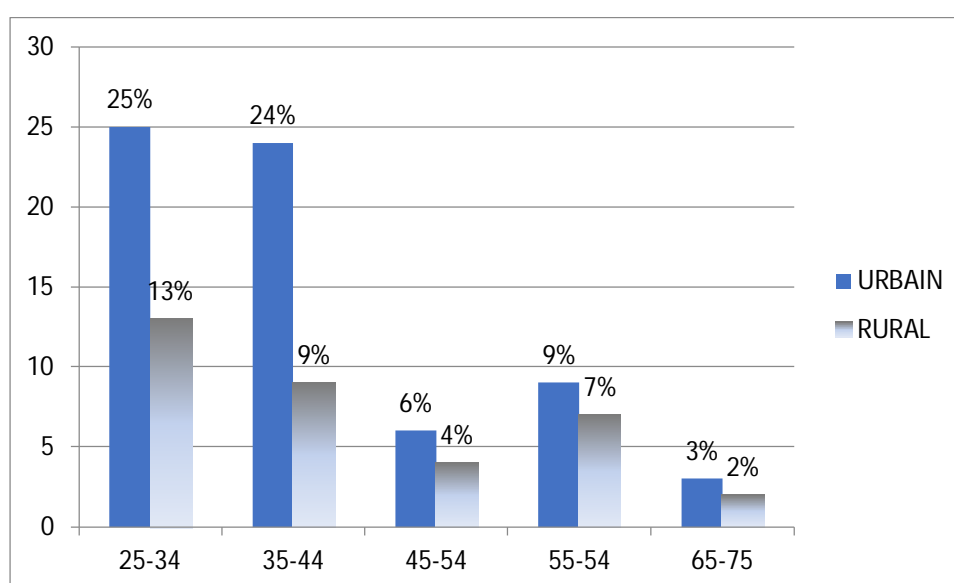


Figure. 38 : Répartition des femmes selon les tranches d'âge.

Toutes les tranches d'âges sont représentées dans les deux milieux urbain et rural dont, les tranches d'âges [25 -35 ans] et [35 -44 ans] représentent la majorité de femmes enquêtées

2.1.2. Situation matrimoniale

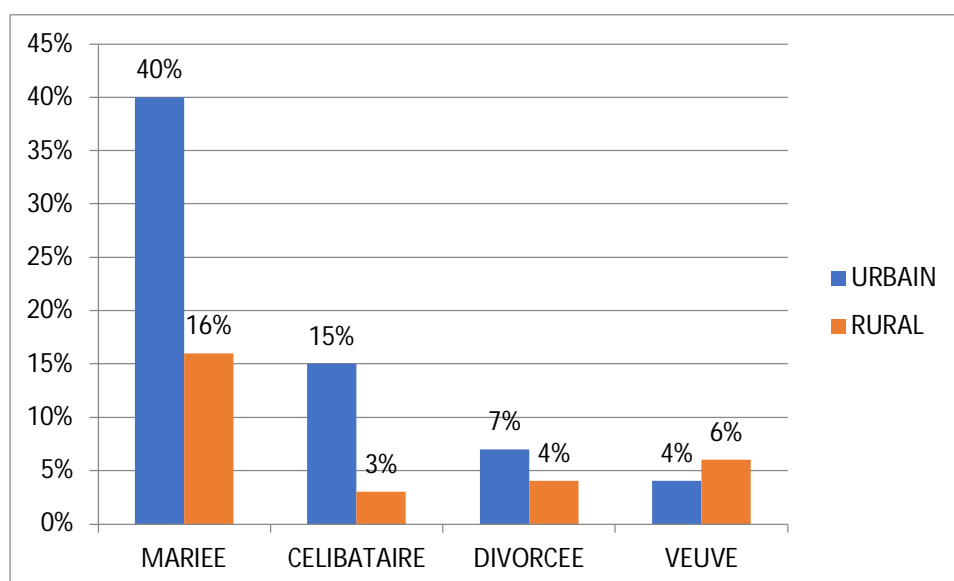


Figure.39: Situation matrimoniale des femmes dans le milieu urbain et rural.

Plus de **deux tiers des** femmes étaient mariées au moment de l'enquête. Ceci était remarqué dans les deux milieux. **40%** en milieu urbain et **16 %** en milieu rural

2.1.3. Niveau d'instruction

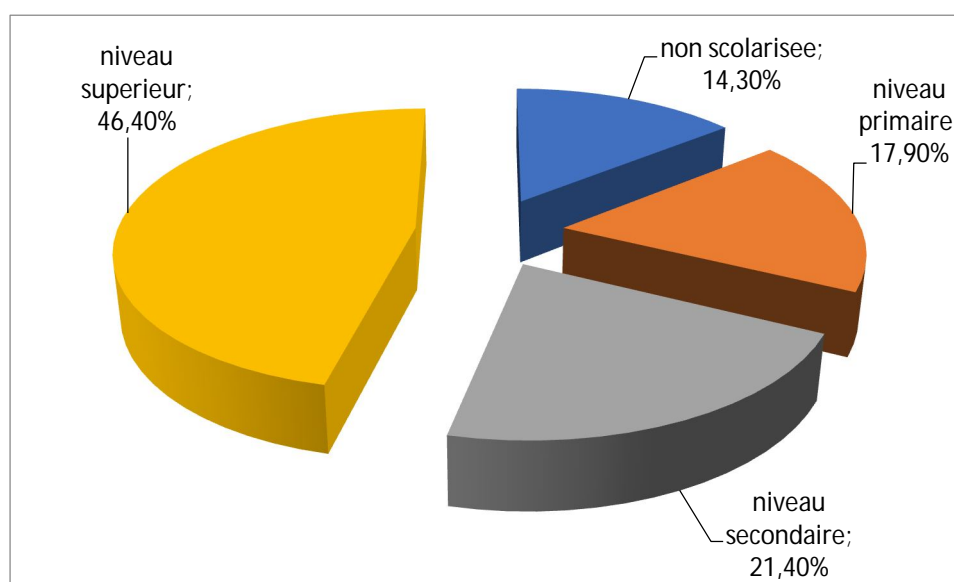


Figure 40 : niveau d'instruction des femmes

Parmi les femmes interrogées, 46.40% ayant un niveau supérieur tandis que le niveau secondaire représente 21.40% , le niveau primaire représente 17.90 % et les non scolarise représente 14.30%

2.1.4. Situation professionnelle

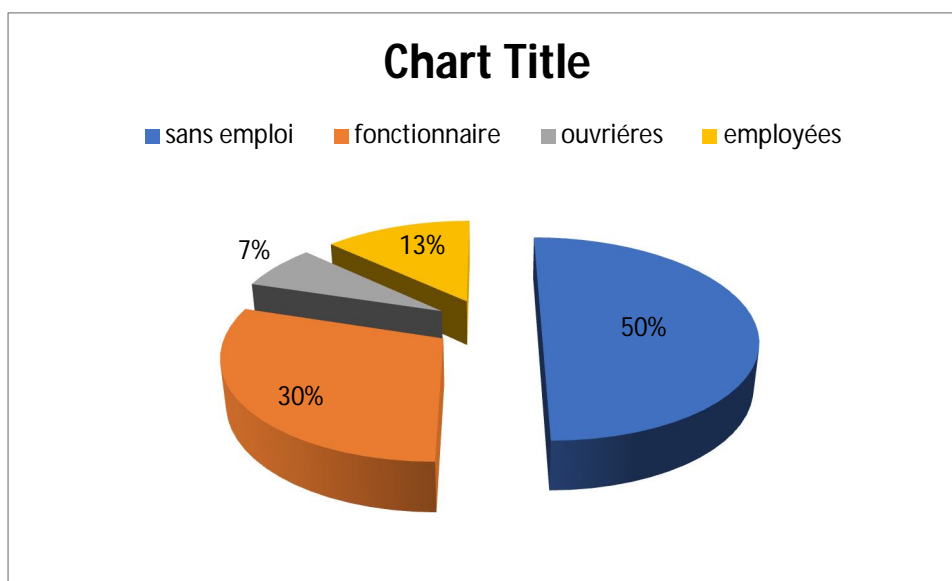


Figure. 41: situation professionnelle des femmes dans les deux milieux.

Parmi les 83 femmes enquêtées la 50% sans emploi, les 50% restant représentés les salarie(ouvrières, employées et fonctionnaires)

2.2. État de connaissances des femmes

2.2.1. Connaissance du cancer du col

Savez-vous qu'une femme peut être atteinte par le cancer du col

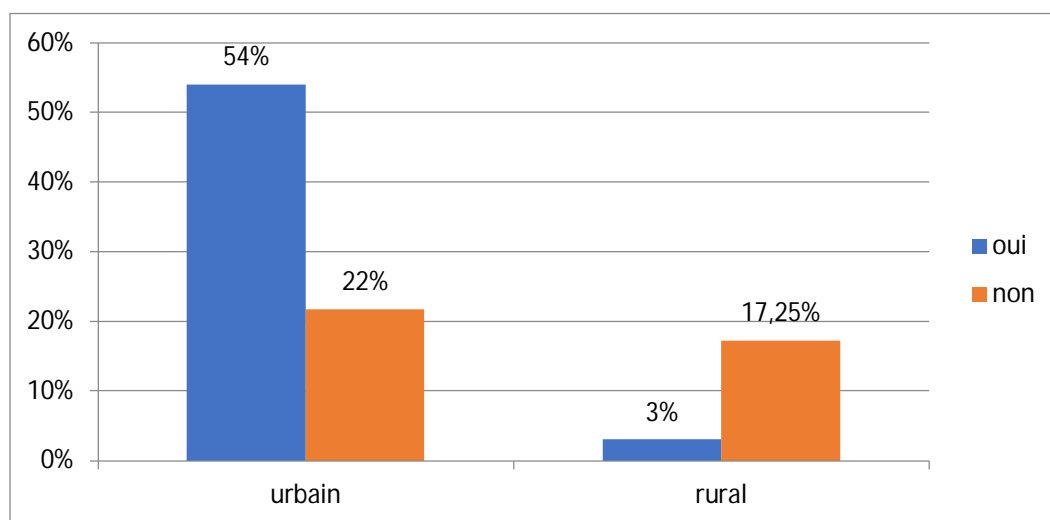


Figure 42 :les femmes peut être atteinte par le cancer du col

Dans le milieu urbain, la proportion des femmes qui savent qu'il existe un test de dépistage du cancer du col tandis que les femmes dans le milieu rural ne savent pas qu'il existe un test de dépistage de col utérin

2.2.2. Niveau de connaissances du test de dépistage

Connaissez vous qu'il existe un test de dépistage du cancer du col ?

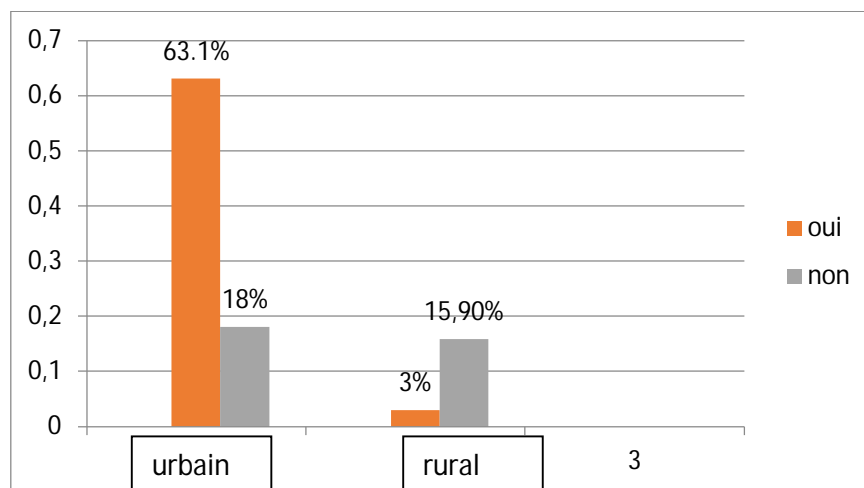


Figure. 43: niveau de connaissance des femmes au test de dépistage.

Parmi les 83 femmes enquêtées, 63.1% avaient entendu parler de l'existence d'un test pour la détection du cancer du col, par contre la majorité dans le milieu rural ne savent pas qu'il existe un test de dépistage de col utérin

2.3-Source d'information des femmes sur le dépistage du cancer du col

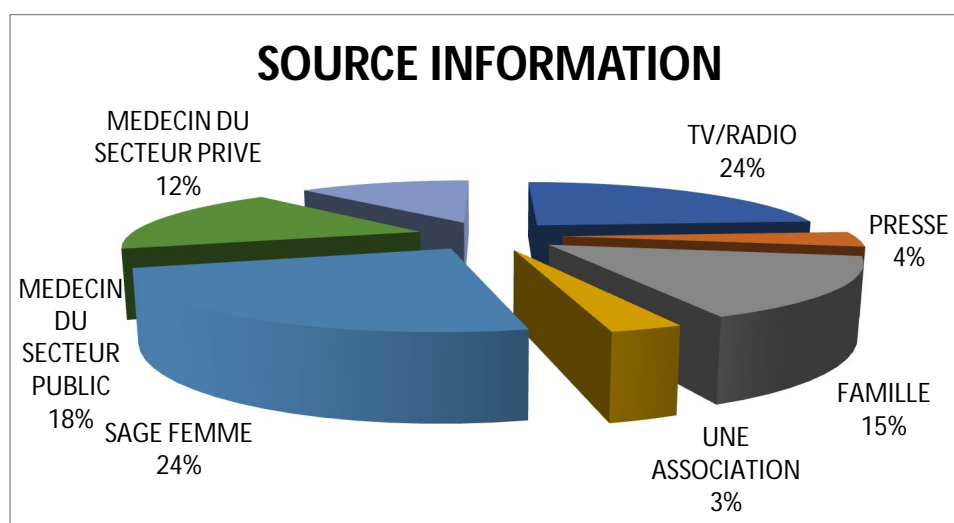


Figure.44: Source d'information des femmes sur le cancer du col de l'utérus.

Concernant les sources d'acquisition des informations des femmes sur le dépistage du cancer du col, le professionnel de la santé représentait la source principale avec 24% des sage femmes et 18% médecin de secteur public suivi par les médias audiovisuels (télévision et radio) avec 24%

2.4. Savez vous que lorsqu'il est diagnostique précocement, le cancer du col peut être guérit ?

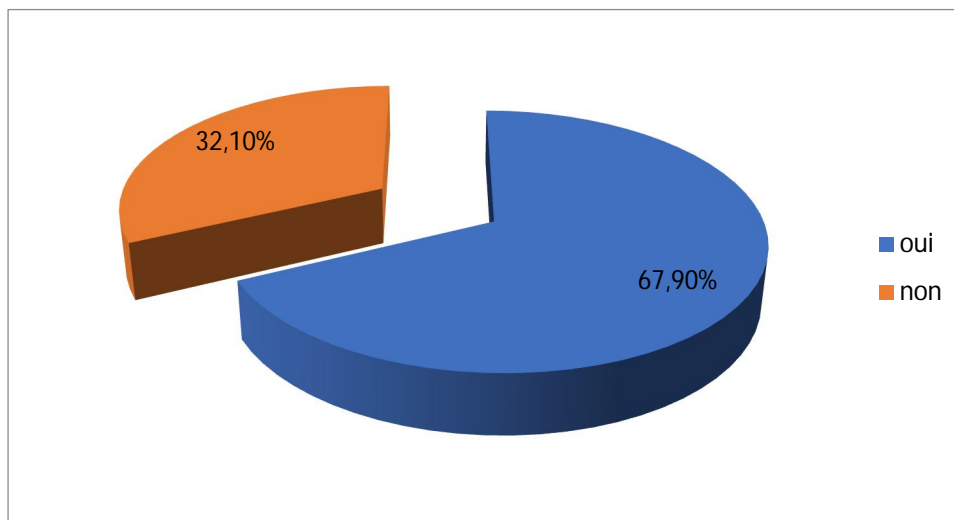


Figure. 45 : Savez vous que lorsqu'il est diagnostique précocement, le cancer du col peut être guérit ?

67.90 % savaient que le cancer du col pourrait être guérit s'il est dépisté et traité précocement

3. Recours des femmes au dépistage du cancer du col

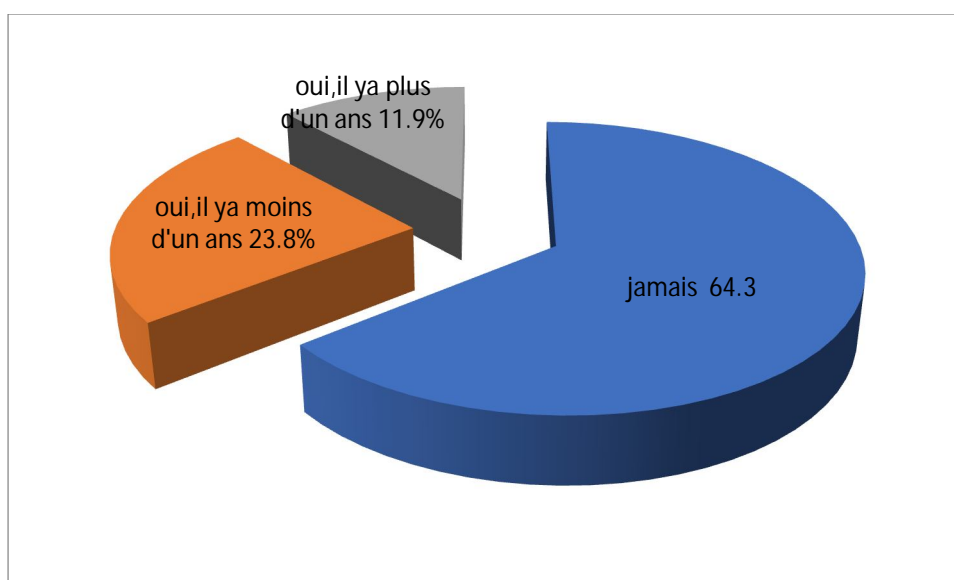
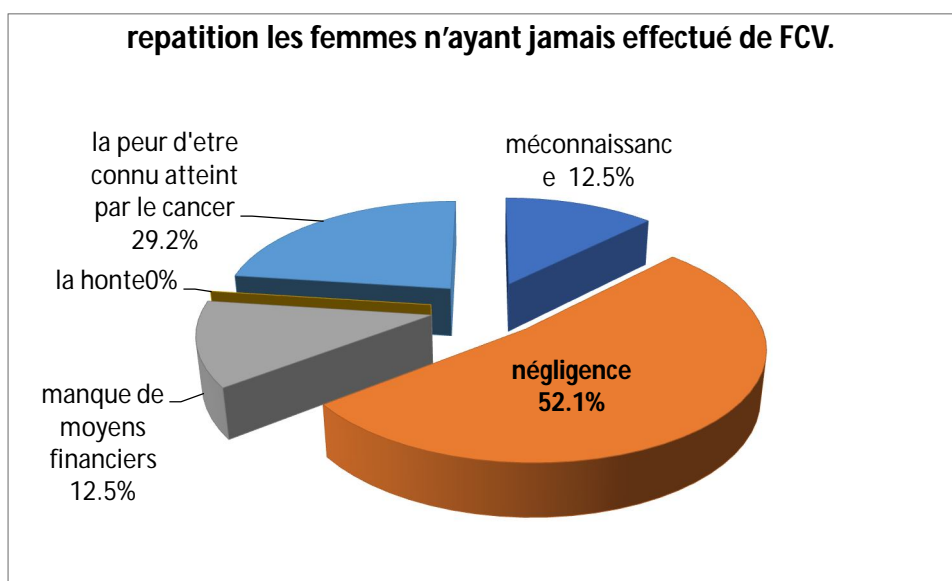


Figure 46 : Recours des femmes au dépistage du cancer du col

Les proportions des femmes interrogées 64.30% n'ont jamais bénéficié d'un test de dépistage (FCV) tandis que 23.8% elles ont fait un test moins d'un ans et 11.9% plus d'un ans .

3.1. Si vous n'avez jamais pu bénéficier d'un test de dépistage, est ce que c'est par ?



Figures 47 : Raisons invoquées par les femmes n'ayant jamais effectué de FCV.

Concernant les femmes enquêtées qui n'avait jamais fait un test de dépistage, les raisons invoquées par ces femmes représentent le taux le plus important et de : **52.1 %** pour la négligence de faire un test de dépistage et 29.2% la peur d'être connu atteint par le cancer ;

12.5 % pour la méconnaissance de l'existence d'un test pour la détection précoce du cancer du col.

DISCUSSION

1- Évaluation des activités de dépistage du cancer du col de l'utérus

Un effectif de 14659 frottis effectués au niveau de la wilaya de SAIDA entre 2016 et 2020 ont fait l'objet de cette étude rétrospective dans le but d'évaluer les activités de dépistage du cancer du col de l'utérus.

Cette analyse statistique nous a permis de constater que le taux de participation au dépistage le plus important étaient enregistré chaque année cela est du probablement à la raison d'une campagne d'information et de sensibilisation. Les objectifs du programme national de dépistage du cancer du col de l'utérus lancé depuis 2001 en Algérie. Centre sur Le rôle du professionnel de santé est très important. Il est recommandé que les services doivent faire partie d'un vaste programme destiné à améliorer la santé dans le cadre la lutte contre le cancer du col

Cette analyse statistique nous a permis de constater que le dépistage s'effectue assez tardivement puisque plus de 25% l'ont réalisé après 30 ans et (21,46 % ; 19,42%) alors que normalement il doit commencer aux alentours de la première tranche d'âge [25-30ans]. D'une manière générale, Sachant que la plupart des cas des cancers du col sont diagnostiqués chez les femmes à partir de 40 ans, le frottis doit être effectué bien avant de cet âge

En ce qui concerne la qualité du prélèvement, l'interprétation se base actuellement sur le système de Bethesda 2014

Dans cette étude 2% des frottis étaient non satisfaisante, cette valeur est inférieur à 3.58% par rapport a l'étude de BELKHEYR,2013, et selon **Duport**, les frottis sont très bon qualité avec indicateur inferieurs a 0.5%.

En effet les frottis non satisfaisants ne permettent pas d'interprétation ;Pour avoir un frottis de bonne qualité, il faut que le matériel cellulaire sera prélevé dans la zone de la transformation afin de contenir les cellules endo-et exocervicale(**Blanc, 2005**). (**boublanza.2013**)

L'évaluation de la qualité du frottis est un élément essentiel du rapport cytologique, le délai entre le prélèvement et sa fixation doit être le plus court possible, aussi le matériel de prélèvement doit être adapté en fonction du type de col selon l'âge de la patiente. Les facteurs qui diminuent la qualité du frottis tels que la menstruation, grossesse, les infections et l'inflammation vaginal,

atrophie génital sévère et Les rapports sexuels doivent être évités (Arbyn, 2006).(BELKHEYR,2013)

Pour réduire les marges d'erreurs de faux négatifs et de faux positifs, un contrôle de qualité sera effectué par les laboratoires de référence au niveau des unités de cytodiagnostics.

L'interprétation des frottis cervico utérin a décelé un taux de frottis normaux de 35,3%, une valeur comparable à celles observées dans d'autres pays de l'Afrique de l'Est (de San Jose et al., 2007).(BELKHEYR,2013)

Un frottis n'est considéré normal qu'en absence des cellules dysplasiques ou carcinomateuses. Un taux de Frottis ininterprétables de 2% a été observé. Dans cette étude Le cas est jugé par l'ANEAS, si l'un des critères suivants est présent :

- Couverture de moins de 10% de la lame par des cellules malpighiennes.
- Toute situation où plus de 70% des cellules épithéliales ne sont pas interprétables par ce que masquées par du sang, une inflammation, des superpositions cellulaires, des contaminations ou des artefacts (ANEAS, 2002).(BELKHEYR,2013)

Concernant l'analyse descriptive de Changement réactionnelle bénin 58.7 % sont des inflammations. Cela dû principalement à des infections par des bactéries. Et celle des anomalies des cellules épithéliales montre que 34.64% sont des lésions bas grade et 13.71 sont des haut grade. Et et 17.46 % sont des ASCUS , Selon l'ANAES, les lésions de bas grade variaient de 10,7 % à 47 %, . Un contrôle colposcopique avec biopsies dirigées après un frottis évoquant une atypie cytologique mal définie (ASCUS) ou une lésion de bas grade est recommandé (ANAES 1998).

Un taux de 0.08 % des anomalies épithéliales représente les carcinomes épidermoïde,

2- Etat de connaissance du cancer du col de l'utérus

À la suite du questionnaire adressé aux femmes, il nous apparaît qu'elles étaient choquées aussitôt, après l'annonce de mot « cancer ». Elles présument que c'est une maladie qui fait peur et que l'on croit forcément mortelle.

Les femmes enquêtées dont l'âge moyen était de 40,70ans, se caractérisaient par un manque d'information sur le dépistage du col de l'utérus

Par ailleurs, les femmes qui avaient entendu parler du cancer du col, **représentaient 63.1%** en milieu urbain contre le milieu rural **17.1 %**. Le résultat rapproche à celle observé en Grande-Bretagne (**Halioua, 2007**). Cette connaissance est due à l'implication du professionnel de la santé comme les sages femmes ou encours de sensibilisation à travers les medias audiovisuelles ce qui a été enregistré dans cette étude. Les campagnes de sensibilisation doivent être répétées et alterner presse écrite, télévision, radio et affichage (**BELKHEYR,2013**)

Parallèlement, il est indispensable de mener une action concertée et coordonnée pour sensibiliser la population à la prévention et au dépistage du cancer du col par tous les moyens notamment les moyens audio visuels (**OMS, 2007**).

Concernant l'état de connaissance sur le dépistage du cancer du col de l'utérus, seules de faibles proportions des femmes interrogées avaient déclaré connaître l'existence du test de ce test. Le résultat est proche par rapport d'autres pays. Selon étude réalisée en 2007 par l'organisation mondiale de la santé (OMS)(**BELKHEYR,2013**). L'éducation à la santé est indispensable pour assurer une couverture de dépistage optimale, ce qui augmentera en retour l'impact du programme. Il faut en effet éduquer les populations pour vaincre certains obstacles au dépistage du cancer du col (**OMS, 2007**).

En ce qui concerne les femmes qui avaient déclaré qu'elles n'avaient jamais bénéficié d'un test de dépistage, le taux atteint **51.1%** dans les deux milieux. Les causes principales invoquées par les femmes étaient la méconnaissance et la négligence.

Pour la négligence, certaines femmes citaient le sentiment d'être ou de se croire en bonne santé. Pour d'autres femmes le dépistage n'est pas utile. Ainsi la perception de l'efficacité du dépistage par frottis est encore trop peu connue des femmes résident en milieu rural ce qui exprime la méconnaissance.

La peur était aussi un frein principale à l'adhésion au dépistage les femmes qui avaient déclaré qu'elles ont peur d'être connue atteinte par le cancer avec 29.2 %, cette sensation touche les deux milieux

Ceci s'explique par la perception de conséquence psychologique c'est-à-dire l'installation de sentiments d'anxiété et peur de l'examen qui peut déceler un cancer.

Le manque des moyens financiers à l'adhésion des femmes au dépistage était de **12.5 %**, malgré que les femmes étaient orienté aux établissements publics, qui offrent des soins gratuits, mais beaucoup des femmes préfèrent les secteurs privé.

Conclusion

Le cancer du col , bien qu'il soit l'un des cancers les plus faciles à prévenir, occupe encore la deuxième position des cancers féminines en Algérie , il reste donc un problème majeur de santé publique ou son dépistage atteint un taux restreint de la population féminine ciblée ; à un âge tardif résultat confirmé par la présente étude rétrospective .

A la lumière des données recueillies, il paraît certain que l'instauration d'une politique de dépistage du cancer du col de l'utérus reste le meilleur moyen pour prendre en charge cette pathologie. En effet, elle peut être dépistée trop tôt grâce à la réalisation d'un frottis cervico-utérin. Ce frottis permet aussi de détecter des lésions précancéreuses et de les traiter avant qu'elles ne se transforment en cancer.

La surveillance post-thérapeutique est indispensable pour évaluer l'efficacité du traitement et dépister une éventuelle récurrence, mais la majorité de nos patientes n'étaient pas fidèles à leur consultation de suivi et ceci est dû à leur négligence et une connaissance limitée sur le pronostic de ce cancer. D'où la nécessité de multiplier les efforts de dépistage et de les généraliser sur toute la population pour en tirer le maximum de profit.

Les moyens matériels actuels ainsi que les compétences humaines (screeners , cytopathologiste) restent relativement limités

Pour atteindre le taux optimal de dépistage , des efforts devraient être développés en matière de sensibilisation afin d'encourager l'émetteur (corps de la santé) et le récepteur (population cible) à ce type d'action publique .

L'instauration d'un centre de dépistage depuis l'exécution d'un frottis, jusqu'à la prise en charge des frottis anormaux (prélèvement ; lecture et suivi) est le meilleur moyen pour réussir un bon programme de dépistage.

Références bibliographiques

ANAES (1998) Conduite à tenir devant un frottis anormal du col de l'utérus, Service des Recommandations Professionnelles. Agence National d'Accréditation et d'Evaluation en santé. Codex, France.

ANAES (2002) Conduite à tenir devant un frottis anormal du col de l'utérus, Service des Recommandations Professionnelles. Agence National d'Accréditation et d'Evaluation en santé. Codex, France.

ARBYN, M., Anttila, A., Jordan, J., Ronco G., Schenck, U., Segnan, N., Wiener, H.G., Herbert A., Daniel, J. et von Karsa, L. (2008) European guidelines for quality assurance in cervical cancer screening second edition. IARC.

ASENSIO, G.L. (2007) PCR-based methods for fish and fishery products authentication. Trends in food Science Technology 18(11): 558-566.

AUBIN, F., Pretet, J.L. et Mougin, C.H. (2003) Papillomavirus humains - Biologie et pathologie tumorale. Éditions EM inter, Éditions TEC & DOC.

BASEMAN, J.G. et Koutsky, L.A. (2005) The epidemiology of human papillomavirus infections. J Clin Virol 32 Suppl 1:S16-24.

BEDELL, M.A., Hudson, J.B., Golub, T.R., Turyk, M.E., Hosken, M., Wilbanks, G.D. et Laimins, L.A. (1991) Amplification of human papillomavirus genomes in vitro is dependent on epithelial differentiation. Journal of Virology, 65(5), 2254-2260.

BENRISSOUL ; wassila ; (2009) Dépistage et prévention du cancer du col utérin ; thèse n°83 *UNIVERSITE MOHAMMED V FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-MAROC*

BLANC, B. (2005) Le dépistage du cancer du col de l'utérus. Springer **P 107.**

BELKHEYR CHIAH (2013) Contribution à l'étude du dépistage du cancer du col de l'utérus au niveau de la wilaya de Bechar et la recherche du Papillomavirus humain par la réaction de polymérisation en chaine, Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention d'un diplôme de Master en Biologie Moléculaire et Cellulaire, Université AboubekrBelkaidTLEMEN Algérie

BOUHADEF, F ET ALL (2016). cytopathologie de dépistage des précurseurs et du cancer de col de l'utérus, institut national de santé ALGER 2 éditons 2016 P 241

BOULADE-Ladame. (2009) Cancer du col de l'utérus: Etude de l'oncoprotéine E6 du

BOUSARGHIN, L., Touze, A., Gaud, G., Iochmann, S. et Coursaget, P. (2009) Inhibition of cervical cancer cell growth by human papillomavirus virus-like particles packaged with human papillomavirus oncoprotein short hairpin RNAs. *Mol Cancer Ther* 8:357-65.

BOUBLANZA et all (2015) Étude rétrospective de l'évaluation des activités de dépistage des lésions précancéreuses du col de l'utérus dans une région du sud d'Alger entre 2008 et 2011 *journal Africain du Cancer études : Lavoisier* p 168-172.

CULP, T.D. et Christensen, N.D. (2004) Kinetics of in vitro adsorption and entry of papillomavirus virions. *Virology* 319:152-61.

DE FREITAS, A.C., Coimbra, E.C. et da Conceição Gomes Leitão M. (2014) Molecular targets of HPV oncoproteins: Potential biomarkers for cervical carcinogenesis. *Review. Biochimica et Biophysica Acta* 1845 (2014) 91–103.

DE SAN JOSE, S., Diaz, M., Castellsague, X., Clifford, G., Bruni, L., Munoz, N. et Bosch, F.X. (2007) Worldwide prevalence and genotype distribution of cervical human papillomavirus DNA in women with normal cytology: a meta-analysis, *Lancet Infect. Dis.* 7 (2007) 453-9.

DE VILLIERS, E.M., Fauquet, C., Broker, T.R., Bernard, H.U. et zurHausen, H. (2004) Classification of papillomaviruses. *Minireview. Virology* 324:17– 27.

DESSAIGNEB. (2011). Détection moléculaire des papillomavirus humains dans les tissus sains et tumoraux des cancers de l'oropharynx. Thèse de doctorat en pharmacie. Faculté de pharmacie de Grenoble, Université Joseph Fourier

Direction générale des structures de santé, DGSS (2016), Manuel de Prise en charge Du cancer du col de l'utérus **FEVRIER 2016**

DOORBAR J., Foo C., Coleman N., Medcalf L., Hartley O., Prospero T., Naphtine S., Sterling J., Winter G., Griffin H. (1997). Characterization of Events during the Late Stages of HPV16 Infection in Vivo Using High-Affinity Synthetic Fabs to E4. *virology* ; 238:40-52.

DUPORT, N. (2008) Données épidémiologiques sur le cancer du col de l'utérus. Etat des connaissances. Institut de Veille Sanitaire. Paris. **P 5.**

EDITH, A. et Sylvie, V. (2003) L'infection au virus de papillome humain : recension des écrits et consultation d'experts dans une perspective de santé publique. Institut nationale de santé publique de Québec. ISBN 2-550-41003-3. **P 22-159.**

FORGET, D. (2010) Cancer du col de l'utérus. Société canadienne du cancer.

HALIOUA, B. (2007) Conseils pratiques face aux condylomes acuminés génitaux. *In* : Monsonego J. Traité des infections et pathologies génitales à papillomavirus. Springer. France, Paris. **P 420-528.**

Hall, W.S., Goto-Mandeville, R., Shih, H.A., Shank, P.R. et Braun, L. (1997) Molecular analysis of episomal human papillomavirus type 16 DNA in a cervical carcinoma cell line. *Virus Research*, 51(2), 183-195.

HANTZ, S., Alain, S. et Denis, F. (2006) Human papillomavirus prophylactic vaccines: stakes and perspectives. *GynecolObstetFertil* ; 34: 647-55.

HAS : haut autorise de sante (010)GUIDE - AFFECTION LONGUE DURÉE Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique Cancer invasif du col utérin Janvier 2010 disponible sur le site : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010-02/ald_30_gm_col_uterin_web_2010-02-12_09-57-34_599.pdf consulter le 06/06/2021 a 21h.00 :

LEGGATT, G.R., Dunn, L.A., De Kluyver, R.L., Stewart, T. et Frazer, I.H. (2002) Interferon-gamma enhances cytotoxic T lymphocyte recognition of endogenous peptide in keratinocytes without lowering the requirement for surface peptide. *Immunology and Cell Biology*, 80(5), 415-424.

LEHMAN, C.W. et Botchan, M.R. (1998) Segregation of viral plasmids depends on tethering to chromosomes and is regulated by phosphorylation. *Proc Natl Acad Sci USA* 95: 4338-43.

Li, M., Beard, P., Estes, P.A., Lyon, M.K. et Garcea, R.L. (1998) Intercapsomeric disulfide bonds in papillomavirus assembly and disassembly. *J Virol* 72:2160-7.

MONSONEGO, J. (2002) Du dépistage a la prise en charge des atypies cytologiques mineures ou mal définies du col : progrès récents. N°- 346. Paris.

MONSONEGO, J. (2006) Infections à papillomavirus. État des connaissances, pratiques et prévention vaccinale. Éditions Springer, Paris. **P 195.**

MONSONEGO, J. (2007) prévention traitée des infections et pathologies génitale à papillomavirus, Springer. Paris. France.

OMS. (2007) la lutte contre le cancer du col de l'utérus Guide des pratiques essentielles. Organisation mondiale de santé. Suisse, Genève. **P 149-284.**

RICHART M. (1990). A modified terminology for cervical intraepithelial neoplasia. *ObstetGynecol* ; 75:131-133.

ROBINSON, P. (2005) Cancer du col de l'utérus: Adressage tumoral et définition de ligands peptidiques de l'oncoprotéine E6 de HPV16. Thèse de Doctorat, L'Université Louis Pasteur de Strasbourg. France. Paris. **P 12 ; 17-172.**

ROUQUILLE, N. (2009) Papillomavirus et cancers associés : données actualisées sur le dépistage, les recommandations et la prophylaxie vaccinale. Thèse du diplôme d'état de docteur en pharmacie. Université Joseph Fourier. Faculté de Pharmacie de Grenoble. **P 63.**

SEGONDY, M. (2008) Classification des papillomavirus (HPV). *Revue francophone des laboratoires*. - N°405.**P. 24.**

SEGONDY, M. (2013) Agents infectieux et cancers. *Revue francophone des laboratoires Papillomavirus et cancer* - N°456.

SHEILA, V.G. (2010) Human Papillomaviruses: Gene Expression, Regulation and Prospects for Novel Diagnostic Methods and Antiviral Therapies. *Future Microbiol.* ; 5(10):1493-1506.

SOPHIE CARBONNEAU Chantal Sévigny & Danièle Tremblay(2014) guide des bonnes pratiques de laboratoire en cytologie 2e édition Associations des cytologiste quebec page 38

TROTTIER H., Franco E.L. (2006). The epidemiology of genital human papillomavirus infection. *Vaccine* ; 24 :S1-15.

Ziegert, C., Wentzensen, N., Vinokurova, S., Kisseljov, F., Eienkel, J., Hoeckel, M. et von Knebel Doeberitz, M. (2003) A comprehensive analysis of HPV integration loci in anogenital lesions combining transcript and genome-based amplification techniques. *Oncogene* 22:3977-84.

ZurHausen H. (2009). The search for infectious causes of human cancers : where and why. *Virology* ; 392:1-10.



Annexe



Annexe 1 classifications des Papillomavirus

Tableau I – Classification des HPV (d'après de Villiers et al. [1]).				
Genre	Espèce	Type principal	Autre types	Commentaires
Alpha-papillomavirus	1	HPV 32	HPV 42	Bas risque, lésions orales ou génitales
	2	HPV 10	HPV 3, 28, 29, 78, 94	Bas risque, lésions cutanées, parfois muqueuses
	3	HPV 61	HPV 62, 72, 81, 83, 84, 86, 87, 89	Bas risque, lésions muqueuses
	4	HPV 2	HPV 27, 57	Verrues vulgaires
	5	HPV 26	HPV 51, 69, 82	Haut risque, lésions muqueuses
	6	HPV 53	HPV 30, 56, 66	Haut risque, lésions muqueuses
	7	HPV 18	HPV 39, 45, 59, 68, 70, 85	Haut risque, lésions muqueuses
	8	HPV 7	HPV 40, 43, 91	Bas risque lésions cutanées et muqueuses
	9	HPV 16	HPV 31, 33, 35, 52, 58, 67	Haut risque, lésions muqueuses
	10	HPV 6	HPV 11, 13, 44, 74	Bas risque, condylo- mes acuminés, papillo- matose laryngée
	11	HPV 34	HPV 73	Haut risque, lésions muqueuses
	12	RhPV 1		Papillomavirus singe Rhésus
	13	HPV 54		Bas risque, lésions muqueuses
	14	HPV 90		Bas risque, lésions muqueuses
	15	HPV 71		Bas risque, lésions muqueuses
Beta-papillomavirus	1	HPV 5	HPV 8, 12, 14, 19, 20, 21, 25, 36, 47, 93	Lésions cutanées, généralement bénignes. Lésions parfois malignes: épidermo- dysplasie verruciforme, immunodéprimés
	2	HPV 9	HPV 15, 17, 22, 23, 37, 38, 80	Lésions cutanées, généralement bénignes. Lésions parfois malignes: épidermo- dysplasie verruciforme, immunodéprimés
	3	HPV 49	HPV 75, 76	Lésions cutanées bénignes
	4	HPV 92		Lésions cutanées pré-cancéreuses et cancéreuses
	5	HPV 96		Lésions cutanées pré-cancéreuses et cancéreuses
Gamma-papillomavirus	1	HPV 4	HPV 65, 95	Lésions cutanées
	2	HPV 48		Lésions cutanées
	3	HPV 50		Lésions cutanées
	4	HPV 60		Lésions cutanées
	5	HPV 88		Lésions cutanées
Mu-papillomavirus	1	HPV 1		Verrues vulgaires, plantaires
	2	HPV 63		Verrues vulgaires, plantaires
Nu-papillomavirus	1	HPV 41		Lésions cutanées, retrouvé dans carcino- mes cutanés

Annexe 2

Cytologie classification de Bethesda

Qualité du prélèvement	
<ul style="list-style-type: none"> • Satisfaisant pour l'évaluation • Satisfaisant pour l'évaluation mais limitée par (expliquer) • Non satisfaisant pour l'évaluation (expliquer) 	
Diagnostic	
<ul style="list-style-type: none"> • Normal 	
<ul style="list-style-type: none"> • Modification cellulaires bénignes 	<ul style="list-style-type: none"> • Infection <ul style="list-style-type: none"> ○ Trichomonas * ○ Mycose * ○ herpès * ○ actinomycose * • Modifications réactionnelles <ul style="list-style-type: none"> ○ Inflammation * ○ Atrophie * ○ Radiation ○ Stérilet
<ul style="list-style-type: none"> • Anomalies des cellules épithéliales 	<ul style="list-style-type: none"> • Cellules malpighiennes <ul style="list-style-type: none"> ○ <u>Atypie</u> malpighienne de signification indéterminée (<u>ASCUS</u>) ○ Lésion malpighienne intra-épithéliale de bas grade (<u>LSIL</u>) : <ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>HPV</u> / <u>dysplasie</u> légère ▪ CIN I * ○ Lésion malpighienne intra-épithéliale de haute grade (<u>HSIL</u>) : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dysplasie moyenne ▪ Dysplasie sévère ▪ CIN II * ▪ CIN III * ▪ Carcinome in situ ○ Carcinome Malpighien • Cellules glandulaires <ul style="list-style-type: none"> ○ <u>Atypie</u> glandulaire de signification indéterminée (<u>AGCUS</u>) ○ Adénocarcinome (indiquer le site d'origine probable) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Endocervical ▪ Endométrial ▪ Extra-utérin ▪ Non précisé (<u>NOS</u>)

Les différentes classifications des lésions épidermoïdes du col utérin et les correspondances		
<u>O.M.S.</u>	<u>Richart</u>	<u>Bethesda</u>
<ul style="list-style-type: none"> Dysplasie légère 	<ul style="list-style-type: none"> Condylome CIN I avec Koilocytose 	<ul style="list-style-type: none"> Lésion épidermoïde intra-épithéliale de bas grade (LSIL)
<ul style="list-style-type: none"> Dysplasie moyenne 	<ul style="list-style-type: none"> CIN II avec ou sans Koilocytose 	<ul style="list-style-type: none"> Lésion épidermoïde intra-épithéliale de haut grade (HSIL)
<ul style="list-style-type: none"> Dysplasie sévère 	<ul style="list-style-type: none"> CIN III avec ou sans Koilocytose 	
<ul style="list-style-type: none"> Carcinome in situ (CIS) 		
<ul style="list-style-type: none"> Carcinome épidermoïde invasif 	<ul style="list-style-type: none"> Carcinome épidermoïde invasif 	<ul style="list-style-type: none"> Carcinome épidermoïde invasif

Annexe 3

Procédés de coloration de Papanicolaou

1. Alcool éthylique 80 ° 3 min

2. Alcool éthylique 70 ° 3 min

3. Alcool éthylique 50 ° 3 min

4. Eau distillée

5. Hématoxyline de Harris 5 à 6 mn

Rinçage a l'eau

6. rinçage à l'eau

7. Eau distillée

8. Solution d'HCl à 0,25 %

9. Eau courant 5mn

10. Eau distillée

11. Alcool éthylique à 50° 3 min

12. Alcool éthylique à 70° 3 min

13. Alcool éthylique à 80° 3 min

14. Alcool éthylique à 95° 3 min

15. OG 6 (1 mn 30s)

16. Alcool éthylique à 95° 3 min

17. Alcool éthylique à 95° 3 min

18. EA 50 (1 mn à 30s)

19. Alcool éthylique à 95° 3 min

20. Alcool éthylique à 95 3 min

21. Alcool éthylique à 95 3 min

22. Alcool éthylique absolu 3 min

23. Alcool éthylique absolu - Toluène ou Xylène 3 min

24. Toluène ou Xylène 3 min

25. Montage à l'EUKITT.

Annexe 4: QUESTIONNAIRE

1. Caractéristiques sociodémographiques et éducationnelles :

1.1. Age (en année):

25 – 34 35 – 44 45 – 54 55 – 64 65 - 74

1.2. Lieu de résidence :

Urbain Rural

1.3. Situation professionnelle :

Fonctionnaire / Employée Ouvrières Sans emploi

1.4. Situation matrimoniale :

Mariée Célibataire Divorcée Veuve

1.5. Education :

Non scolarisée Niveau primaire

Niveau secondaire (1er / 2ième cycle) Niveau supérieur

1.6. Nombre d'enfants :

2. Niveau de connaissances:

2.1. Savez vous qu'une femme peut être atteinte par le cancer du col :

Oui : Non :

2.2. Connaissez vous qu'il existe un test de dépistage du cancer du col

Oui : Non :

2.3. Si oui, par quel moyen l'avez-vous connu :

Television/Radio presse Famille Une association Autre

Une sage-femme Medecin du secteur public Medecin du secteur privé

2.4. Savez vous que lorsqu'il est diagnostiqué précocement, le cancer du col peut être guéri ;

Oui : Non :

3. Recours des femmes au dépistage du cancer du col:

3.1. Avez-vous bénéficié d'un examen de dépistage:

Jamais Oui, il y a moins d'un an : Oui, il y a plus d'un an :

3.2. Si oui, l'examen de dépistage était-il réalisé par :

Un médecin gynécologue un médecin généraliste

Un anatomopathologiste une sage femme

3.3. Si oui, l'examen de dépistage était-il réalisé dans un :

Cabinet privé Laboratoire d'anatomie pathologie

Centre de santé : Hôpital public

3.4. Si un examen de dépistage a eu lieu, étiez-vous informé du résultat :

Oui : Non :

3.5. Si l'examen de dépistage est révélateur positif, étiez-vous orienté vers une structure spécialisée pour une prise en charge :

Oui : Non :

3.6. Si vous n'avez jamais pu bénéficier d'un test de dépistage, est-ce que c'est par :

Méconnaissance La honte Manque de moyen financier Négligence

La peur d'être connu atteint par le cancer du col

Merci pour votre collaboration

Annexe 5

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de la Santé de la Population et de la Reforme Hospitalière

EVALUATION ANNUEL DES ACTIVITES DE DEPISTAGE DES LESIONS PRECANCEREUSES ET DES CANCERS DU COL UTERIN ANNEE 2016-2017-2018-2019-2020

Unité Cytologie * FCV * wilaya de Saida

	2016	2017	2018	2019	2020
	1890	2584	2978	3547	3660

1/ Nombre Total de Frottis Réalisés

14559

Dont:	FCU 1	11306
	FCU 2	2547
	FCU 3	806

2/ Répartition selon l'âge des femmes :

	<30ans	30-34ans	35-39ans	40-44ans	45-49ans	50-54ans	55-59ans	60ans +	Total
FCU 1	1012	2465	1774	1799	1963	1207	563	523	11306
FCU 2	84	259	333	488	557	446	157	223	2547
FCU 3	16	42	77	130	212	148	68	113	806
Total	1112	2766	2184	2414	2432	1801	788	859	14659

3/ Qualité de Frottis:

	Satisfaisant pour l'interprétation	Non Satisfaisant pour l'interprétation
FCU 1	11153	153
FCU 2	2495	51
FCU 3	778	29
Total	14426	223

4/ Résultats des Frottis:

Frottis	Absence de lésion intra épithéliale ou de signe de malignité									Total
	Normale	Inflam- mation non spécifique	Trico- monas	Mycose	Herpes	Bactéries	Chla- mydia	Chimio- thérapie	Radio- thériapi e	
FCU 1	3899	5689	95	312	105	328	23	01	2	10356
FCU 2	626	1341	25	89	20	102	06	4	16	2229
FCU 3	142	442	4	49	06	31	2	0	20	696
Total	4664	7372	124	450	131	461	31	05	38	13281

Frottis	Anomalie des cellules épithéliales											
	ASCUS	ASC-H	Bas grade	Haut grade	Carcinome épidermoïde	AGC	AGC lésion	AIS	Adénocarcinome Endocervical	Adénocarcinome Endométrial	Autres	Total
FCU1	145	33	287	107	0	50	90	0	0	0	75	797
FCU 2	45	13	73	43	0	23	24	0	0	0	45	266
FCU 3	12	1	37	7	1	6	5	0	0	0	13	82
Total	202	47	397	157	1	79	119	0	0	0	133	1145

5/ Répartition des lésions selon l'âge

Frottis	ASCUS	ASC-H	Bas grade	Haut grade	Carcinome épidermoïde	AGC	AGC lésion	AIS	Adénocarcinome Endocervical	Adénocarcinome Endométrial	Autres	Total
<30Ans	4	3	12	1	0	1	01	0	0	0	6	28
30-34A	17	3	18	7	0	14	8	0	0	0	1	70
35-39A	28	4	36	7	0	16	16	0	0	0	8	115
40-44A	27	14	89	26	0	19	23	0	0	0	15	228
45-49A	26	7	86	32	0	14	24	0	0	0	19	226
50-54A	31	10	74	26	1	12	23	0	0	0	30	207
55-59A	18	4	43	23	0	10	17	0	0	0	19	134
60A +	10	2	45	17	0	03	07	0	0	0	17	137

6/ Recommandation

Conduite à Tenir	FCU 6 mois	FCU 1 an	FCU 3 ans	FCU Post-TRT	Refaire dans les meilleurs délais	Test HPV	Coloscopie	Biopsie	Curetage Endocervical	Curtage Endométrial	Total
Nbres Femmes	3265	4621	3143	1828	758	16	739	244	45	00	14641

7/ Assurance qualité

Faux négatifs	00
Faux positifs	15

Annexe 6 : Fiche De Renseignement

PROGRAMME NATIONAL DE DEPISTAGE DES LESIONS PRECANCEREUSES ET DES CANCERS DU COL UTERIN
.FROTTIS CERVICO-UTERIN

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE MINISTERE DE LA SANTE DE LA POPULATION ET
DE LA REFORME HOSPITALIERE

Wilaya Centre de prélèvement N° dossier Frottis N°

Fait par Date /__/__/__/_/__/__/_/__/__/_/ Nom de jeune fille

Prénom Nom de l'époux Age : /__/__/ Fonction

..... Assurance sociale oui /__/ non /__/ Adresse

..... Tél Gestation

: Parité : ABRT DDR Ménopause depuis Contraception :

Orale /__/ DIU /__/ Autres /__/ Age du 1er rapport : /__/__/ Nombre de partenaires : Patiente /__/ époux

/__/ Tabagisme : actif /__/ passif /__/ non concernée /__/ Antécédents :-Gynécologiques :

..... Généraux Thérapeutiques : TRT hormonal /__/

Chimiothérapie /__/ Radiothérapie /__/ Autre /__/ Motif de la consultation

..... N° du Frottis antérieur

lieu..... Résultat.....

Signe cliniques..... Aspect du col..... Nombre de lames

envoyées au laboratoire : EXOCOL/__/ ENDOCOL /__/ ENDOMETRE /__/ Mode de fixation

Annexe 7 résultats FCU (compte rendu)

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE MINISTERE DE LA SANTE DE LA POPULATION
ET DE LA REFORME HOSPITALIERE

PROGRAMME NATIONAL de DEPISTAGE des LESIONS PRECANCEREUSES et des CANCERS DU COL
UTERIN FROTTIS CERVICO-UTERIN : DIAGNOSTIC CYTOPATHOLOGIQUE

Wilaya Centre de prélèvement Unité de dépistage.....

Frottis N° Fait par..... Date /__/__/__/__/__/__/__/

Nom de jeune fille Prénom Nom de l'époux..... Age :

/__/__/ Fonction assurance sociale oui /__/ non /__/ Adresse

..... Tél /__/ Frottis

satisfaisant /__/ Frottis non Satisfaisant pour l'interprétation Causes : -

Cellules endocervicales : présentes /__/ Absentes /__/ /__/ Absence de lésion Intra épithéliale ou de signe

de malignité : -Infections : Trichomonas /__/ Mycose /__/ Bactérie /__/ Herpes /__/ Chlamydia /__/ -

Modifications : Inflammation /__/ Irradiation /__/ Atrophie /__/ DIU /__/ autres /__/ /__/ Anomalie des

cellules malpighiennes /__/ Anomalie des Cellules glandulaires : - Atypies des cellules malpighiennes : ASC -

Atypies des cellules glandulaires : AGC ASC-US /__/ AGC endocervicale /__/ ASC-H /__/ AGC endométriale

/__/ AGC sans autre précision (NOS) /__/ Lésion de Bas grade : LSIL- (CIN1) /__/ AGC en faveur d'une lésion

- (HPV : koilocyte) /__/ AGC Endocervicale /__/ -Lésion de Haut grade : AGC Endométriale /__/ HSIL (CIN2,

CIN3, CIS) /__/ AGC sans autre précision (NOS /__/ - Adénocarcinome In Situ : AIS endocervical /__/ -

Carcinome épidermoïde /__/ - Adénocarcinome : endocervical /__/ endométrial /__/ (NOS) /__/ /__/ Autre

: Présence de Cellules endométriales RECOMMANDATIONS : -Refaire dans les meilleurs délais /__/ Refaire

après traitement /__/ Orientée en gynécologie/__/ -Refaire le frottis : dans 06 mois /__/ dans 01 an /__/

dans 03 ans /__/ - Colposcopie /__/ Biopsie /__/ Curetage endocervical /__/ Curetage endométrial /__/ -

Test HPV /__/

Date

Cytotechnologiste

Superviseur