

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة سعيدة د. مولاي الطاهر

Université de Saida Dr MOULAY TAHAR



كلية علوم الطبيعة والحياة

Faculté des Sciences de la nature et de la vie

قسم البيولوجيا

Département de Biologie

N° d'Ordre

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master

Spécialité Biochimie

Thème

Aspects épidémiologiques et cliniques des cancers du col de l'utérus au niveau de la wilaya de Saïda

Présenté par :

M^{elle} HELAFI Chahrazed Rim

M^{elle} RAMLI Fatima Zahra

Soutenu le : .../06/2026

Président

Dr ALIOUI Latifa

MCB

Université de saïda

Examineur

Dr SIDI IKHLEF Amel

MCB

Université de saïda

Encadreur

Dr BOUKABENE Fouzia
Kheira

MCA

Université de saïda

Année universitaire 2025/2026





Remerciement

Avant tout, nous remercions Dieu de nous avoir donné la force, la patience et la volonté de mener à bien ce travail.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à Docteur BOUKABENE, pour son encadrement précieux, sa disponibilité, ses conseils avisés et son accompagnement tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Nos sincères remerciements s'adressent également aux honorables membres du jury

Dr ALIOUI et Dr SIDI IKHLEF

qui nous ont fait l'honneur d'accepter d'évaluer ce travail. Leurs remarques pertinentes et leurs critiques constructives sont pour nous d'une grande valeur.

Nous remercions chaleureusement l'Université de Saïda,

le Département de Biologie,

Ainsi que le personnel du Centre Hospitalier HAMDANE Bakhta de Saïda,

Pour leur accueil, leur collaboration et leur soutien précieux lors de la réalisation de cette étude..

Enfin, nous tenons à exprimer notre gratitude envers Nos familles et Nos amis, pour leur soutien inconditionnel, leurs encouragements et leur compréhension pendant les moments de doute et de stress. Leur présence à nos côtés a été une source de motivation inestimable. Merci à tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire. Vos efforts et votre soutien ont été essentiels dans l'accomplissement de ce travail.

2026



Dédicaces

C'est avec profonde gratitude et s'insère mots, que je dédie ce modeste travail de fin d'étude

*À ma très chère mère **Nadia**,*

source infinie de tendresse, et de patience ta voix a toujours apaisé mes peurs, tes prières ont éclairé mon chemin. ton amour et ton soutien ont été ma plus grande force.

*À mon cher père **Djaber**,*

mon premier héros, mon exemple de force et de dignité. modèle de courage et de persévérance .Merci infiniment pour tout ce que tu as fait pour moi et pour tes conseils

*À mon mari **Walid***

Mon pilier et mon réconfort, mon âme merci pour ton amour, ta patience et ta présence à chaque étape de ce parcours. Merci de m'avoir fait confiance, et pour vos encouragements et votre soutien.

*À ma petite princesse **Iline Farah**,*

toi qui illumines ma vie et remplis mon cœur de bonheur. Tu es ma plus belle motivation et ma plus grande fierté.

*À ma sœur **Imene** ,et son mari **Oussama***

je te souhaite une vie pleine de réussite, de bonheur et de réalisations.

*À ma sœur **Bouchra**,*

*je te souhaite le succès au **BEM** que tes efforts soient récompensés et que tu réalises tous tes rêves.*

*À mon beau-père **Noureddine** et ma belle-mère **Moukhtaria**,*

*À mon beau-frère **Amin**, sa femme **Siham**, et leurs adorables enfants **Chams Eddine**, **Islam** et **Rayan**,*

*À mon beau-frère **Brahim**,*

avec tous mes remerciements et mes meilleurs vœux.

*À ma chère amie **Timoucha**,*

merci pour ton amitié sincère et ton soutien précieux.

*À ma chère binôme **Fatima Zahra**,*

merci pour ce parcours partagé, ton sérieux et ta collaboration précieuse.

Chahrazed Rim



Dédicaces

Je suis honorée de dédier ce modeste travail, résultat de nombreuses heures de recherches approfondies, à tous ceux qui m'ont soutenue durant mon parcours universitaire et qui ont contribué à la réalisation de cette étape cruciale de ma vie, revêtant une grande signification pour moi.

À mes très chers parents, mon pilier dans la vie

ni les mots ni les lignes n'expriment mon amour envers vous, pour vos encouragements et pour vos responsabilités de ce que je le suis de réussite, que Dieu vous garde et vous accorde ses bénédictions.

À mes chères frères et ma belle sœur Fatiha et son mari Naser el ddine

vous avez été un soutien constant tout au long de mon parcours. Que Dieu vous garde et vous protège. À ma famille, mes proches, et à tous ceux qui m'apportent amour et vivacité, je vous exprime ma gratitude

--J'adresse également mes sincères remerciements et ma profonde gratitude à mon cher oncle pour son soutien constant et ses précieux encouragements, qui ont grandement contribué à la réalisation de ce travail.

À mes très chères amies Saida, Mouna et Ahlem

qui m'ont toujours soutenue et encouragée au cours de la réalisation de ce mémoire

À mon chère binôme chahrazed Rim

qu'on a vécu et étudié ensemble et supposer beaucoup d'obstacles, pleurant ensemble riant ensemble dans des moments inoubliables, que Dieu te bénisse et te protège ainsi que ta famille en te souhaitant tout le bonheur du monde, santé et prospérité.

À toute la promotion de Master 2 Biochimie et Mes enseignants l'Université dr Moulay Tahar et qui doivent voir dans ce travail la fierté d'un savoir bien acquis

À tous les professeurs et les enseignants

qui ont collaboré mon formation depuis mon premier cycle d'étude jusqu'à la fin de mes études universitaires.

À tous ceux qui m'ont aidé de loin ou de près durant mes études.

A tous ceux qui m'aiment et a tous ceux que j'aime.

Fatima- Zahra

2026

Résumé

Le cancer du col de l'utérus constitue un problème majeur de santé publique dans le monde. Il est principalement causé par une infection persistante par le papillomavirus humain et représente l'un des cancers les plus fréquents chez la femme, particulièrement dans les pays où les programmes de dépistage restent insuffisants.

Dans le cadre de notre recherche, nous avons effectué un stage pratique au sein du service de dépistage du cancer du col de l'utérus de l'Établissement Hospitalier Spécialisé Mère-Enfant HAMDANE Bakhta dans la wilaya de Saïda, afin de mieux comprendre les caractéristiques de cette pathologie, ses principaux facteurs de risque ainsi que les stratégies de prévention disponibles. Ce travail nous a permis d'approfondir nos connaissances et de mettre en évidence l'importance des actions préventives dans la réduction de son incidence.

Par ailleurs, une étude statistique a été réalisée à partir des données du service, portant sur 360 femmes ayant bénéficié d'un frottis cervico-utérin durant les années 2025 et 2026. L'objectif était d'évaluer l'activité de dépistage et d'identifier les principales anomalies cytologiques.

L'analyse a montré que la majorité des femmes étaient âgées de 45 à 49 ans lors du premier frottis, avec 24 % en 2025 et 21,9 % en 2026, tandis que les femmes de moins de 30 ans étaient les moins concernées. Les anomalies, classées selon le système de Bethesda, ont permis une meilleure orientation diagnostique et thérapeutique.

Ces résultats confirment que le dépistage est souvent réalisé tardivement, alors que la majorité des cas de cancer du col de l'utérus est diagnostiquée après 40 ans, ce qui souligne la nécessité de promouvoir un dépistage plus précoce et régulier, de renforcer la sensibilisation des femmes et de généraliser la vaccination contre le papillomavirus humain .

Mots-clés : Cancer du col de l'utérus ; Papillomavirus humain ; Frottis cervico-utérin ; Dépistage ; Wilaya de Saïda.

الملخص

. يُعدّ سرطان عنق الرحم مشكلة صحية عمومية كبرى على مستوى العالم. وينجم أساساً عن عدوى مستمرة بفيروس الورم الحليمي البشري، ويُعتبر من أكثر السرطانات شيوعاً لدى النساء، خاصة في البلدان التي لا تزال فيها برامج الكشف المبكر غير كافية.

في إطار بحثنا، قمنا بإنجاز تربص تطبيقي على مستوى مصلحة الكشف عن سرطان عنق الرحم بالمؤسسة الاستشفائية المتخصصة الأم والطفل حمدان بختة بولاية سعيدة، وذلك بهدف فهم خصائص هذا المرض، أهم عوامل الخطر المرتبطة به، وكذا استراتيجيات الوقاية المتاحة. وقد سمح لنا هذا العمل بتعميق معارفنا وإبراز أهمية الإجراءات الوقائية في تقليل نسبة حدوثه.

كما تم إجراء دراسة إحصائية اعتماداً على معطيات المصلحة، شملت 360 امرأة استُفدن من فحص المسحة العنقية خلال سنتي 2025 و2026. وكان الهدف هو تقييم نشاط الكشف المبكر وتحديد أهم الشذوذات الخلوية. وأظهرت النتائج أن أغلب النساء كنّ في الفئة العمرية 45 إلى 49 سنة عند إجراء أول مسحة، بنسبة 24٪ سنة 2025 و21.9٪ سنة 2026، بينما كانت النساء دون 30 سنة الأقل تمثيلاً. وقد تم تصنيف الشذوذات حسب نظام Bethesda، مما ساعد على توجيه التشخيص والعلاج بشكل أفضل.

وتؤكد هذه النتائج أن الكشف غالباً ما يتم في مراحل متأخرة، في حين يتم تشخيص معظم حالات سرطان عنق الرحم بعد سن الأربعين، مما يبرز ضرورة تعزيز الكشف المبكر المنتظم، وتكثيف التوعية لدى النساء، وتعميم التلقيح ضد فيروس الورم الحليمي البشري.

الكلمات المفتاحية: سرطان عنق الرحم ؛ فيروس الورم الحليمي البشري ؛ المسحة العنقية الرحمية ؛ الكشف المبكر ؛ ولاية سعيدة.

Abstract

Cervical cancer is a major public health problem worldwide. It is mainly caused by a persistent infection with the human papillomavirus and is one of the most common cancers among women, particularly in countries where screening programs remain insufficient.

As part of our research, we carried out a practical internship in the cervical cancer screening department at the Mère-Enfant Specialized Hospital Institution HAMDANE Bakhta in the wilaya of Saïda. This allowed us to better understand the characteristics of this disease, its main risk factors, and the available prevention strategies. This work helped us deepen our knowledge and highlight the importance of preventive actions in reducing its incidence.

Furthermore, a statistical study was conducted using data from the department, involving 360 women who underwent cervical smear screening during the years 2025 and 2026. The aim was to assess screening activity and identify the main cytological abnormalities.

The analysis showed that most women were aged 45 to 49 at their first smear, representing 24% in 2025 and 21.9% in 2026, while women under 30 were the least represented. Abnormalities classified according to the Bethesda system allowed better diagnostic and therapeutic orientation. These results confirm that screening is often performed late, whereas most cases of cervical cancer are diagnosed after the age of 40. This highlights the need to promote earlier and regular screening, strengthen women's awareness, and generalize vaccination against human papillomavirus.

Keywords: Cervical cancer; Human Papillomavirus ; Cervical smear ; Screening; Wilaya of Saïda.

Liste Abréviation

Abréviation	Signification
A	
ANAES	Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
AP-HP	Assistance Publique – Hôpitaux de Paris
ASC-H	Cellules malpighiennes atypiques ne permettant pas d'exclure une lésion intraépithéliale de haut grade
ASC-US	Cellules malpighiennes atypiques de signification indéterminée
B	
BRM	Modificateur de la réponse biologique
C	
CBCHS	Cameroun Baptist Convention Health Services
CCU	Cancer du col de l'utérus
CHUV	Centre Hospitalier Universitaire Vaudois
CIN	Néoplasie cervicale intraépithéliale
CIN 1	Néoplasie cervicale intraépithéliale de grade 1
CIN 2	Néoplasie cervicale intraépithéliale de grade 2
CIN 3	Néoplasie cervicale intraépithéliale de grade 3
cm	Centimètre
CMH	Complexe majeur d'histocompatibilité
D	
DES	Diéthylstilbestrol
E	
E6	Protéine oncogène E6 du HPV
E7	Protéine oncogène E7 du HPV
EBV	Virus d'Epstein-Barr
EHS-HB	Établissement Hospitalier Spécialisé Mère-Enfant HAMDANE Bakhta de Saïda
F	
FCU	Frottis cervico-utérin
FIGO	Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique
H	
HLA	Antigène leucocytaire humain
HPV	Papillomavirus humain
HPV-BR	Papillomavirus humain à bas risque
HPV-HR	Papillomavirus humain à haut risque oncogène
HSIL	Lésion intraépithéliale malpighienne de haut grade
HSV	Virus Herpes simplex
I	
ICB	Blocage des points de contrôle immunitaire

Liste Abréviation

INCa	Institut National du Cancer
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
ISHH	Institut de Santé Holistique et Humaniste.
J	
JPC	Jonction pavimento-cylindrique
K	
kDa	Kilodalton
L	
LC9018	Lactobacillus casei
LEEP	Procédure d’excision électrochirurgicale à l’anse
LSIL	Lésion intraépithéliale malpighienne de bas grade
M	
MET	Microenvironnement tumoral
min	Minute
m	Moyenne
N	
NIH	National Institutes of Health
NK	Natural K.
O	
OMS	Organisation mondiale de la Santé
P	
Pb	Paire de bases
POL	Polymérase
S	
SCC	Société canadienne du cancer
SSE	Sarcome du stroma endométrial
V	
VIH	Virus de l’Immunodéficience Humaine
Z	
ZR	Zone de remaniement
Symboles	
=	Égale
×	Signe de multiplication
%	Pourcentages

Liste des figures

Figure 1: Représentation schématique les caractéristiques fonctionnelles et biologiques d'une cellule cancéreuse.....	5
Figure 2 : Représentation schématique les étapes de cancérogenèse.....	6
Figure 3 : Représentation schématique des Organes génitaux féminins en coupe sagittale.	8
Figure 4: Représentation schématique de la structure anatomique de l'utérus.....	9
Figure 5: Représentation schématique de la structure anatomique du col de l'utérus.....	10
Figure 6 : Photographie légèrement agrandie montrant les Différents types d'épithéliums constituant le col de l'utérus.....	11
Figure 7 : Représentation schématique montrant les différents types d'épithéliums constituant le col de l'utérus.....	12
Figure 8 : Représentation schématique et micrographie d'un épithélium glandulaire.....	12
Figure 9 : Représentation schématique et micrographie d'un jonction pavimento-cylindrique (×10).	13
Figure 10 : Représentation de la zone de remaniement du col de l'utérus.....	13
Figure 11 : Représentation schématique et micrographie des couches constituant l'épithélium pavimenteux stratifié (×20) ..	14
Figure 12 : Cellules basale	15
Figure 13 : Cellules parabasale	16
Figure 14 : Cellules intermédiaire.....	16
Figure 15 : Cellules superficielles éosinophiles et cyanophiles.	17
Figure 16 : Cellules endocervical en " nid d'abeilles ".	18
Figure 17 : Micrographie de polynucléaires neutrophiles – coloration de Papanicolaou (×10)... ..	18
Figure 18 : Micrographie des hématies – coloration de Papanicolaou (×20).	19
Figure 19 : Représentation schématique de développement histologique du cancer du col utérin	20
Figure 20 : Stadification du cancer du col de l'utérus selon FIGO , tumeur primaire et métastase	23
Figure 21 : Micrographie d'une coupe histologique d'un carcinome épidermoïde mature et invasif.	24
Figure 22: Micrographie d'une coupe histologique d'un adénocarcinome invasif.....	25
Figure 23 : Représentation une seringue de Cervarix	30
Figure 24 : Représentation une seringue de Gradsil	31

Liste des figures

Figure 25 : Représentation une seringue de Gardasil 9 .	31
Figure 26 : Schéma représentant le frottis (cervico – vaginal) .	34
Figure 27 : Photographie colposcopique du col utérin après application d'acide acétique ,col négatif (A) et positif (B) .	34
Figure 28 : Photographie colposcopique montrant un col utérin négatif (A) et positif (B) après application du soluté de Lugol.....	35
Figure 29 : Représentation schématique de conisation.....	37
Figure 30 : Représentation schématique de la technique de cœlioscopie .	38
Figure 31 : Représentation schématique d'une particule virale de HPV : modèle atomique de la capside et model schématique	44
Figure 32 : Représentation schématique de la structure de la capside des papillomavirus.....	45
Figure 33: Représentation schématique de l'organisation génomique du HPV	46
Figure 34 : Représentation schématique d'une arbre phylogénétique des HPV.....	48
Figure 35 : Représentation schématique montre l'infection de col de l'utérus par HPV	52
Figure 36 : Représentation schématique montre le cycle virale de l 'HPV	54
Figure 37 : Schéma représente les deux phases latente et productive d'HPV.....	55
Figure 38 : Schéma représente les principales étapes de la carcinogénèse associé à E6 et E7des HR- HPV	57
Figure 39 : Schéma représente les diagrammes à secteurs présentent le taux d'incidence (a) et le taux de mortalité(b) pour les 7 cancers les plus courants en 2018 chez les femmes..	60
Figure 40 : Schéma représente Le taux de mortalité à cause du cancer du col de l'utérus à travers le monde pour l'année 2018	61
Figure 41 : Schéma représente le taux d'incidence et mortalité par cancer du col de l'utérus, standardisé sur l'âge par zones géographique européennes et pays d'Europe	62
Figure 42 : Schéma représente incidence du cancer du col en Afrique (2012).....	63
Figure 43 : Schéma représente incidence total des cancers chez la femme.....	64
Figure 44 : Schéma représente les cas prévalents (5ans) du cancer du col de l'utérus en Algérie	65
Figure 45 : Carte de localisation de la wilaya de Saïda	69
Figure 46 : L'établissement hospitalier spécialisé Mère-Enfant HAMDANE Bakhta à SAIDA ..	70
Figure 47 : Le matériels de prélèvement (prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026).	72
Figure 48 : Les produits de coloration des lames (prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026).	74
Figure 49 : Crayon à diamant (prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026).	75
Figure 50 : Photos personnelles (le gravage des lames avec un crayon à diamant)(prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026).....	76

Liste des figures

Figure 51 : Une batterie de coloration (prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026)).	78
Figure 52 : Photos personnelles de la coloration des lames selon techniques papanicolaou (prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026)).	79
Figure 53 : Le montage des lames avec l'Eukit (prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026)).	79
Figure 54 : Observation microscopique des frottis cervico-vaginaux à l'aide d'un microscope reliée à un écran ($\times 10, \times 40$)	80
Figure 55 : Observation microscopique de FCV 214 ($\times 40$) . (prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026)).	81
Figure 56 : Observation microscopique de FCV 617 ($\times 10$), ($\times 40$) ,(prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026)).	82
Figure 57 : Observation microscopique de FCV 1019 ($\times 40$) , (prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026)).	82
Figure 58 : Observation microscopique de FCV 1276 ($\times 40$) ,(prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026)).	83
Figure 59 : Distribution des frottis cervico-utérins selon le rang du prélèvement en 2025 (N=200). (E.H.S H.B 2025)	86
Figure 60 : Distribution des frottis cervico-utérins selon le rang du prélèvement en 2026 (N=160). (E.H.S H.B, 2026)	87
Figure 61 : Distribution des femmes selon les classes d'âge au moment du premier frottis en 2025. (E.H.S H.B, 2025)	88
Figure 62 : Distribution des femmes selon les classes d'âge au moment du premier frottis en 2026. (E.H.S H.B, 2026)	89
Figure 63 : Répartition des frottis selon leur qualité d'interprétation cytologique en 2025. (E.H.S H.B, 2025)	90
Figure 64 : Répartition des frottis selon leur qualité d'interprétation cytologique en 2026. (E.H.S H.B, 2026)	91
Figure 65 : Distribution des résultats cytologiques bénins observés au frottis cervico-utérin en 2025. (E.H.S H.B, 2025)	92
Figure 66 : Distribution des résultats cytologiques bénins observés au frottis cervico-utérin en 2026. (E.H.S H.B, 2026)	93
Figure 67 : Distribution des anomalies cytologiques des cellules épithéliales en 2025. (E.H.S H.B, 2025)	94
Figure 68 : Distribution des anomalies cytologiques des cellules épithéliales en 2026. (E.H.S H.B, 2026)	95
Figure 69 : Distribution des lésions cytologiques selon l'âge des patientes en 2025. (E.H.S H.B, 2025)	97

Liste des figures

Figure 70 : Distribution des lésions cytologiques selon l'âge des patientes en 2026. (E.H.S H.B, 2026).....	98
Figure 71 : Distribution des recommandations proposées après le dépistage cytologique en 2025. (E.H.S H.B, 2025)	99
Figure 72 : Distribution des recommandations proposées après le dépistage cytologique en 2026. (E.H.S H.B, 2026)	100
Figure 73 : Évaluation de l'assurance qualité du laboratoire en 2025. (E.H.S H.B, 2025)	101
Figure 74 : Évaluation de l'assurance qualité du laboratoire en 2026. (E.H.S H.B, 2026)	102

Liste des tableaux

Tableau 1: Les différents types de tumeurs en fonction du tissu d'origine des cellules tumorales .	7
Tableau 2 : Classification des dysplasies.....	21
Tableau 3 : Classification clinique des cancers du col utérin.....	22
Tableau 4 : Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales	32
Tableau 5 : Propriétés biologiques des protéines des HPV	47
Tableau 6 : Classification des papillomavirus humains sur la base du gène codant la protéine majeure de capsid L1.	49
Tableau 7: Distribution des types d'HPV selon leur tropisme	50
Tableau 8 : Classification des HPV ano-génitaux selon leur potentiel oncogène	51
Tableau 9 : Matériels de colorations des lames selon la technique de Papanicolaou	73
Tableau 10 :Répartition des frottis cervico-utérins réalisés selon le rang du prélèvement (FCU1, FCU2 et FCU3) en 2025 (N=200).	86
Tableau 11 : Répartition des frottis cervico-utérins réalisés selon le rang du prélèvement (FCU1, FCU2 et FCU3) en 2026 (N=160).	86
Tableau 12 :Répartition des femmes selon l'âge au moment du premier frottis cervico-utérin en 2025 (N=200).	88
Tableau 13 :Répartition des femmes selon l'âge au moment du premier frottis cervico-utérin en 2026 (N=160).	88
Tableau 14 :Qualité des frottis cervico-utérins selon leur conformité à l'interprétation cytologique en 2025 (N=200).	89
Tableau 15 :Qualité des frottis cervico-utérins selon leur conformité à l'interprétation cytologique en 2026 (N=160).	90
Tableau 16 :Répartition des résultats cytologiques sans lésion intraépithéliale ni signe de malignité en 2025.	91
Tableau 17 : Répartition des résultats cytologiques sans lésion intraépithéliale ni signe de malignité en 2026.	92
Tableau 18 : Répartition des anomalies des cellules épithéliales observées au frottis cervico-utérin en 2025.....	93
Tableau 19 : Répartition des anomalies des cellules épithéliales observées au frottis cervico-utérin en 2026.....	95
Tableau 20 : Répartition des lésions cytologiques selon les groupes d'âge en 2025.	96
Tableau 21 : Répartition des lésions cytologiques selon les groupes d'âge en 2026.	97

Liste des tableaux

Tableau 22 : Répartition des recommandations et de la conduite à tenir après interprétation des frottis en 2025 (N=200).....	99
Tableau 23 : Répartition des recommandations et de la conduite à tenir après interprétation des frottis en 2026 (N=160).....	99
Tableau 24 : Résultats de l'assurance qualité du laboratoire en 2025.	101
Tableau 25 : Résultats de l'assurance qualité du laboratoire en 2026.	101

Table des matières

Remerciement	2
Dédicaces.....	4
Dédicaces.....	5
Résumé	6
الملخص	6
Abstract.....	Erreur ! Signet non défini.
Liste Abréviation.....	9
Introduction.....	21

Synthèse Bibliographique

Chapitre I : Cancer de col du l'utérus

I.1 Généralités sur le cancer	4
I.2 Les Caractéristiques fonctionnelles et biologiques d'une cellule cancéreuse	4
I.3. Mécanismes de développement du cancer	5
I.4 Classification du cancer	7
II. Rappels anatomiques et histologiques et cytologique	8
II.1 Anatomie et physiologie de l'appareil génital de la femme.....	8
II.2 Anatomie de l'utérus	9
II.2.1 Les fonctions de l'utérus	10
II.3 L'anatomie du col de l'utérus	10
II.3.1 Les fonctions du col utérin.....	11
II.4 Histologie du col de l'utérus	11
II.4.1. L'épithélium glandulaire	12
II.4.2 Jonction pavimento-cylindrique	13
II.4.3 L'épithélium pavimenteux stratifié	14
II.5. Cytologie du col de l'utérus	15
II.5.1 Au niveau de l'exocol.....	15
II.5.2 Au niveau de l'endocol	17
II.5.3. Cellules accompagnant les cellules épithéliales.....	18
II.6. Généralités sur le cancer du col de l'utérus	19
II.7.La Classifications cytopathologiques du CCU	20

Table des matières

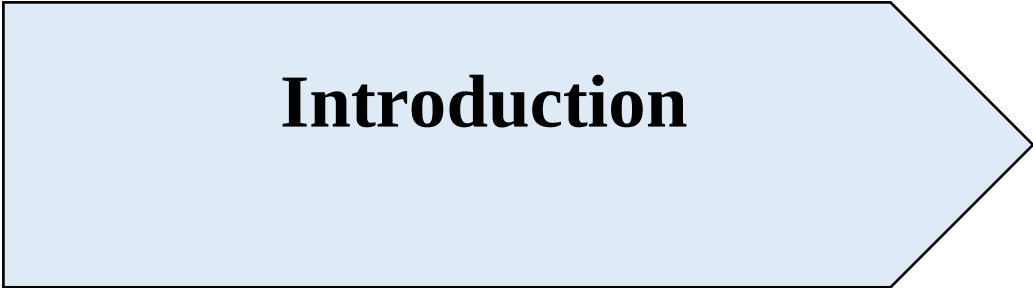
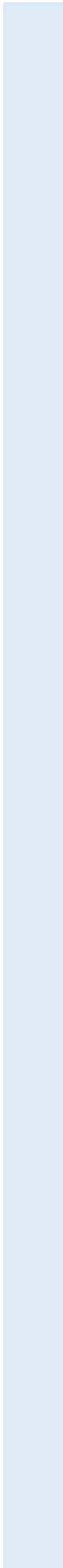
II.8.La stadification de CCU selon FIGO	21
II.9.Les types de cancer du col de l'utérus	23
II.10. Les Facteurs de risques du cancer du col de l'utérus	26
II.10.1.Les facteurs viraux.....	28
II.10.2 Les facteurs démographique et endogènes	27
II.10.3. Les facteurs exogènes	28
II.10.4.Les facteurs diététiques.....	29
II.11. Symptômes du cancer du col de l'utérus	29
II.12.La prévention contre le CCU	30
II.12.1. La prévention primaire	30
II.12.2.La Prévention secondaire	32
II.12.3. La Prévention tertiaire	32
II.13. Le Dépistage et Diagnostic clinique	33
II.13.1.Le TEST HPV	33
II.13.2.Frottis cervico-vaginal	33
II.13.3.Colposcopie	34
II.13.4Biopsie	35
II.14.Le Traitement de CCU.....	36
II.14.1.Les Lésions précancéreuses	36
II.14.2.Le Cancer	36
Chapitre II : Papillomavirus	
I.1. Origine du Papillomavirus humain	42
I.2 Généralités sur papillomavirus	43
I.3 Structure de L'HPV	43
I.3.1 La Capside de papillomavirus	44
I.3.2 Le Génome de papillomavirus	45
I. 4 Phylogénie des Papillomavirus.....	47
I.5 Classification des HPV	48
I.5.1 Classification selon la séquence génomique	48
I. 5.2 Classification basée sur le tropisme	50
I.5.3 Classification basée sur le potentiel oncogène	50
I. 6 Le Cycle viral des HPV	51

Table des matières

I.7 Types d'infection à HPV	55
I.8 Mode de transmission d'HPV.....	57
I.9 Traitement des HPV.....	58
I.10 Aspect épidémiologique du cancer du col de l'utérus	59
Deuxième partie	
1.Cadre d'étude	67
2.Présentation de la wilaya de SAÏDA	68
3.Type d'étude	70
4.Lieu de l'étude	70
5.Période d'étude	71
6. Population étude	Erreur ! Signet non défini.
7.Traitement des données :.....	71
I.Matériel et Méthodes	
I.1.Matériel de Prélèvement	71
I.2.Technique conventionnelle ou coloration de Papanicolaou	73
II.1. Réalisation du frottis cervico-utérin	74
II.2. Protocole de l'étude cytologique	75
II.2.1 Le Gravage	75
II.2. 2.La Coloration des lames.....	76
II.2.3. Le Montage	79
II.2.4. La lecture	80
Résultats et interprétation	
1.Nombre total de frottis réalisés	86
2.Répartition selon l'âge des femmes au premier frottis	87
3.Qualité des frottis	89
4.Résultat des frottis	91
5. Répartition des lésions selon l'âge	96
6.Recommandation	98
7.Assurance qualité	100
Discussion Générale	
Conclusion	103
Références Bibliographiques (bibliothèque /biblionet).	Erreur ! Signet non défini.

Table des matières

Annexe.....	103
-------------	-----



Introduction

Introduction

Introduction :

Le cancer du col de l'utérus (CCU) est le quatrième plus grand fardeau mondial de cancer chez les femmes en termes d'incidence et de mortalité, et est la principale cause de décès par cancer chez les femmes. (Arbyn et *al.*, 2020)

L'organisation mondiale de la santé a estimé que 570 000 nouveaux cas sont survenus et 311 000 femmes sont décédées du cancer du col de l'utérus dans le monde en 2018, près de 90% de ces décès survenant dans les pays à faible revenu et à revenu intermédiaire. (Abbas et *al.*, 2020)

En Algérie, la fréquence du cancer du col utérin est estimée à 15,6 pour 105000 Femmes par an (Chetouh et Allaoua, 2021). C'est la sixième cause de mortalité chez les femmes algériennes . Entre 2018 et 2020, le nombre de cas a augmenté de 1594 à 1713 cas et le nombre de décès a augmenté de 1066 à 1151 cas. Selon des prévisions, les décès vont doubler d'ici 2040 atteignant 2244 décès et 3046 cas par an. (Kebbane et Saci., 2020).

La majorité des cancers du col de l'utérus sont des carcinomes épidermoïdes et des adénocarcinomes. Il existe également d'autres formes histologiques très rares sont des sarcomes, mélanomes, lymphomes, tumeurs secondaires. (AP-HP, 2016).

Il existe plusieurs études épidémiologiques qui ont identifié des facteurs de risque pour le développement du CCU. Ces facteurs qui augmentent la fréquence de la maladie sont : Les comportements sexuels à risque (l'âge jeune au premier rapport sexuel, le nombre élevé de partenaires), l'utilisation à long terme de contraceptifs oraux, la malnutrition, les facteurs génétiques tels que la présence des oncogènes actifs et de gènes suppresseurs de tumeurs , l'usage du tabac, une mauvaise hygiène personnelle, les infections virales telles que le VIH, Le principal facteur de risque est la présence d'une infection chronique ou persistance par un ou plusieurs types de Papillomavirus Humain (HPV) à haut risque. (Kops et *al.*, 2019).

Le papillomavirus humain (HPV) est l'un des virus les plus répandus dans le monde (Moreira et *al.*, 2006) . Il est impliqué dans plusieurs cancers, notamment le cancer du col de l'utérus (Charlotte, 2009), qui représente 15 % des cancers féminins (Parkin et *al.*, 2005). Plus de 500000

Introduction

nouveaux cas sont déclarés chaque année, faisant de cette infection un important problème de santé publique. (Burd et Dean., 2016).

La prévention repose essentiellement sur la vaccination contre le HPV, avec des vaccins bivalent (Cervarix), quadrivalent (Gradsil) , nonavalent(Gradsil 9) , ciblant les génotypes les plus à risque, permettant de réduire significativement l'incidence de CCU . (Katie Valentino et *al .*, 2016)

Le dépistage repose sur le frottis cervico-utérin, complété par la colposcopie et la biopsie si nécessaire, avec une classification des lésions selon le système de Bethesda (ASC-US, ASC-H LSIL, HSIL, etc.). La présence du virus augmente avec la gravité des lésions et atteint presque 100 % dans les cancers. (Solomon et *al.*, 2002) .

Le but de notre travail est de déterminer les principaux facteurs de risque « cofacteurs » impliqués dans l'apparition et le développement de ce cancer, et de démontrer les techniques utilisées pour son diagnostic ainsi que sa prévention en Algérie, précisément au sein de la wilaya de Saïda.

Afin que ce manuscrit soit bien organisé, nous l'avons réparti en deux parties.

La première est la partie bibliographique qui est constituée de deux chapitres. Le premier consiste en une revue de la littérature sur le cancer du col de l'utérus et le deuxième consiste en une revue de la littérature sur le HPV.

La deuxième partie correspond à la partie pratique, réalisée au niveau de la maternité mère et enfant Hamdane Bakhta, au sein du laboratoire de dépistage du cancer du col de l'utérus, dans laquelle nous présentons la méthodologie de travail adoptée, les résultats obtenus ainsi que leur interprétation, afin de répondre à notre problématique et d'atteindre nos objectifs.

La première partie
Synthèse Bibliographique



Chapitre I : Le cancer de col de l'utérus



Chapitre II : Papillomavirus

I. Généralités sur le cancer :

Le cancer est un terme utilisé pour désigner la prolifération maligne, autonome et anarchique de certaines cellules du corps qui apparaît en partie lors du dérèglement du cycle cellulaire et de la suppression de la mort cellulaire programmée «l'apoptose ». Cette prolifération entraîne la formation de tumeurs malignes «amas de tissus ». Ces tumeurs s'étendent et envahissent les tissus voisins et peuvent aussi se déplacer vers des endroits éloignés du corps par voie sanguine et lymphatique pour former de nouvelles tumeurs « métastases » similaires à la tumeur originelle. (NIH, 2021).

Le cancer représente un écosystème complexe composé de cellules tumorales et d'une multitude de cellules non cancéreuses, intégrées dans une matrice extracellulaire altérée. Le microenvironnement tumoral (MET), comprend différents types de cellules immunitaires, des fibroblastes associés au cancer, des cellules endothéliales, des péricytes ainsi que d'autres cellules résidentes des tissus. Ces cellules jouent un rôle essentiel dans le développement de la maladie. La composition cellulaire et l'état fonctionnel du microenvironnement tumoral varient selon l'organe atteint, les caractéristiques des cellules cancéreuses et le stade de la tumeur. Ce microenvironnement intervient dans toutes les étapes de la progression du cancer, depuis son initiation jusqu'à la croissance, puis l'invasion. (De Visser et Joyce., 2023).

Chez la femme, le cancer peut toucher l'ensemble des structures de l'appareil génital. Parmi les cancers gynécologiques les plus fréquents, on retrouve le cancer du col de l'utérus, le cancer de l'ovaire, le cancer de l'endomètre (corps de l'utérus), le cancer de la vulve et du vagin, ainsi que le cancer du sein. (Cherifi et Koriche., 2018).

I.2. Les Caractéristiques fonctionnelles et biologiques d'une cellule cancéreuse :

Les cellules susceptibles de conduire à la formation d'un cancer présentent plusieurs caractéristiques particulières. Elles sont dites « immortelles », car elles se multiplient de façon incontrôlée sans entrer en apoptose, ce qui entraîne leur accumulation progressive et la formation d'une tumeur. Contrairement aux cellules normales dont elles dérivent, elles ne remplissent plus correctement les fonctions spécialisées du tissu d'origine ; par exemple, une cellule cancéreuse du sein ne joue plus le rôle fonctionnel d'une cellule mammaire normale. De plus, ces cellules

sont capables de détourner les ressources de leur environnement en stimulant la formation de nouveaux vaisseaux sanguins afin d'assurer leur apport en oxygène et en nutriments, un processus appelé néo angiogenèse. Enfin, elles développent des mécanismes leur permettant d'échapper à la surveillance du système immunitaire, ce qui facilite leur survie et leur progression dans l'organisme (Ohivien, 2008) .(Figure 1) .

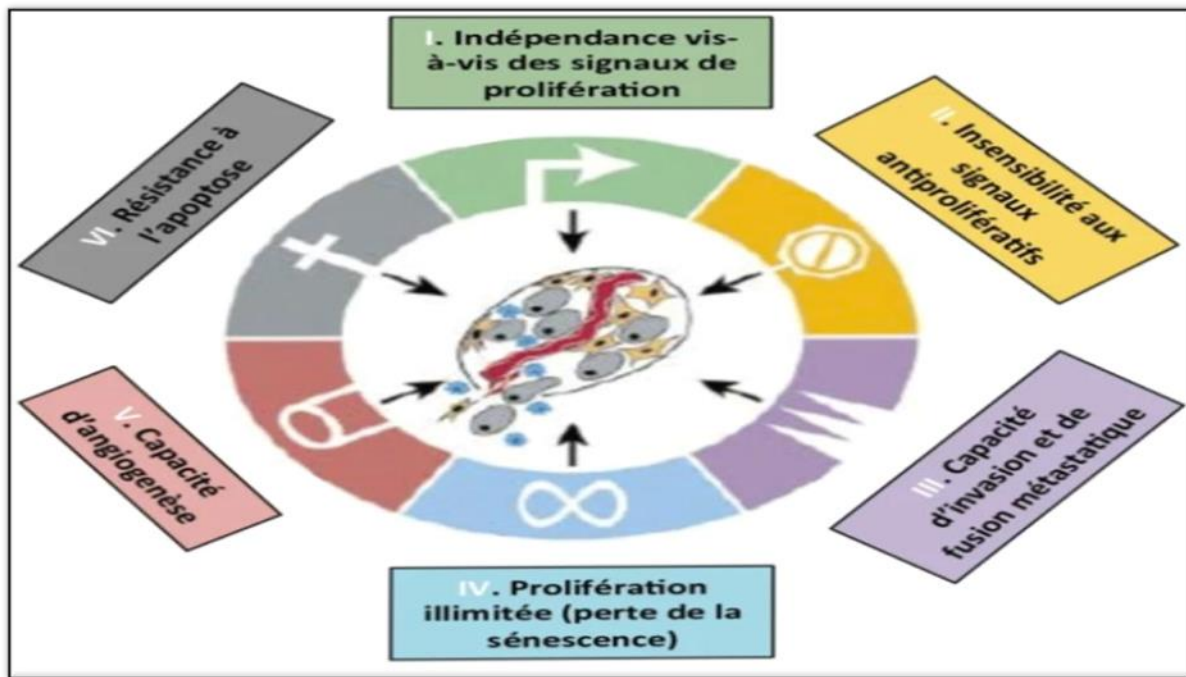


Figure 1 : Représentation schématique les caractéristiques fonctionnelles et biologiques d'une cellule cancéreuse (Hanahan et Weinberg., 2000)

I.3. Mécanismes du développement du cancer :

La cellule normale possède la capacité de se multiplier : une cellule se divise en deux, puis en quatre, et ainsi de suite, jusqu'à atteindre une certaine limite au contact de ses voisines, permettant ainsi la formation des tissus d'un organe. Une fois stabilisée à sa position, la mort cellulaire programmée, appelée « apoptose », est contrôlée par certains gènes afin d'assurer le renouvellement des tissus . En revanche, une cellule transformée en cellule cancéreuse ne répond plus à ces signaux ni à son programme de base. Au lieu de se stabiliser, elle continue à se développer et à se multiplier au détriment des cellules saines, puis progressivement de l'organisme entier. Le processus de formation d'une tumeur cancéreuse (cancérogenèse) est un

enchaînement long et multicausal, comprenant plusieurs étapes : l'initiation, la promotion et la progression (Pierre, 2017).

✚ L'initiation :

C'est l'apparition de mutations au niveau des gènes régulateurs de la croissance cellulaire (de trois à six au minimum pour l'adulte, un peu moins pour l'enfant) qui transforment la cellule et la dirige vers un dérèglement incontrôlable .

✚ La promotion :

Stimule la progression de la tumeur par effet indirect sur le système immunitaire ou certains systèmes enzymatiques .

✚ La progression :

C'est le fruit de nouvelles mutations ou la production de certaines protéines. Elle aboutie à l'essaimage de plusieurs cellules cancéreuses dans tout l'organisme (métastases). (Figure 2) (Pierre, 2017)

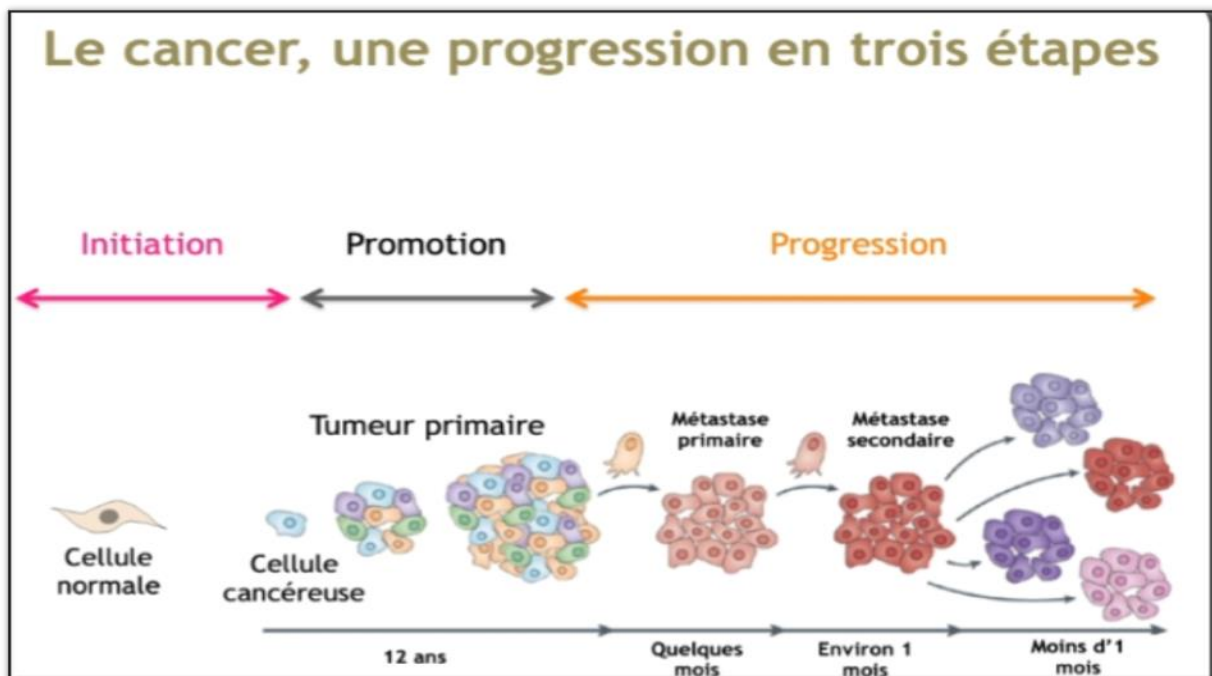


Figure 2 : Représentation schématique les étapes de cancérogenèse

(<https://buffl.co/de/community/>) .

Il est important de retenir que les causes du cancer sont multiples et qu'elles interagissent entre elles. Elles agissent à doses minimales répétées pendant une période de temps suffisamment prolongée. L'origine du cancer, qui apparaît chez une personne âgée de 50, 60 ou 70 ans, remonte aux assauts subis de 10 à 50 ans avant l'apparition de la maladie (c'est ce qu'on appelle le temps de latence) . (Pierre , 2017)

I.4. Classification du cancer :

Il existe plusieurs types de cancers, qui sont classés en fonction des tissus atteints, on distingue deux grandes catégories, les tumeurs "liquides" et les tumeurs "solides" . Les tumeurs liquides (cancers hématologiques) touchent le sang et le système lymphatique, comme les leucémies, les lymphomes et les myélomes. Elles ne forment pas de masse localisée mais se diffusent dans l'organisme. Et les tumeurs solides, en revanche, se développent sous forme de masses dans les organes ou les tissus, comme le sein, le poumon ou le col de l'utérus. Elles peuvent rester localisées ou donner des métastases. (Hontaas, 2014) (Tableau 1) .

Tableau 1 : les différents types de tumeurs en fonction du tissu d'origine des cellules tumorales . (Hontaas, 2014)

Types de cancer	Dénomination en fonction du type cellulaire d'origine		Exemples
Cancers(solide)	Carcinomes	Cellules épithéliales	Cancer du sein, poumon , prostate
	Sarcomes	Cellules mésenchymateuses, Musculaires, osseuses	Cancer des os ,du cartilage
	Cancers neuroectodermique	Cellules nerveuses	Cellules nerveuses
Cancers Hématopoïétique (liquides)	Leucémies	Précurseurs des cellules sanguine	Cancer de la moelle Osseuse
	Lymphomes	Lymphocytes	Cancer du système lymphatique

II. Rappels anatomiques et histologiques et cytologique :

L'étude du col utérin repose sur trois approches complémentaires. L'anatomie sert à décrire l'organisation macroscopique de l'organe et de ses différentes parties et l'histologie étudie la structure microscopique des tissus et leur organisation. La cytologie est l'étude des cellules isolées et leurs caractéristiques morphologiques. Ces trois niveaux d'analyse (macroscopique, tissulaire, cellulaire) est nécessaire pour optimiser la compréhension de la structure et du fonctionnement du col de l'utérus (Mescher, 2018) .

II.1. Anatomie et physiologie de l'appareil génital de la femme :

L'appareil génital de la femme a comme fonction la reproduction de l'espèce humaine. Cet appareil est composé du vagin qui communique avec l'utérus par le col de l'utérus et les deux trompes communiquent à leurs extrémités (le pavillon) avec les ovaires qui libèrent chaque mois un ovule (l'ovulation) (Figure 3), la fécondation se déroule au niveau des trompes et donne naissance à une « cellule-œuf » qui progresse ensuite jusqu'au corps au sein duquel l'embryon va se développer puis devenir fœtus (Young et Stevens., 2008).

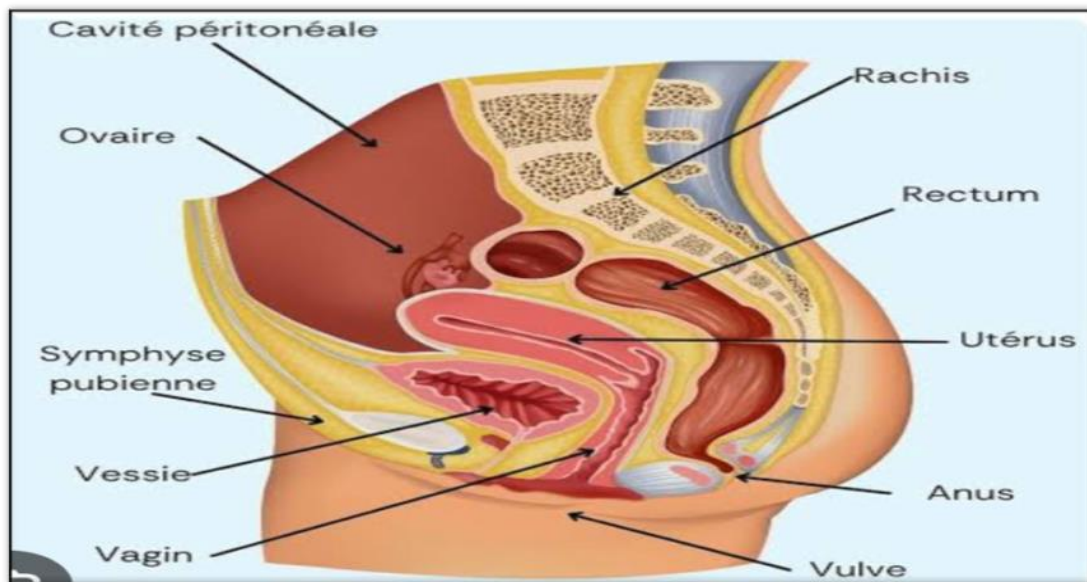


Figure 3 : Représentation schématique des Organes génitaux féminins en coupe sagittale (Netter, 2023).

II.2. Anatomie de l'utérus :

L'utérus est un organe musculaire lisse, creux, en forme de poire et aux parois épaisses qui mesure environ 10 cm de haut lorsqu'il n'est pas distendu par une grossesse ou une tumeur. (OMS, 2017) .

C'est l'organe central de la cavité pelvienne chez la femme, situé entre la vessie en avant et le rectum en arrière. Il comprend trois parties distinctes :

- ✚ Le fond utérin, en haut.
- ✚ Le corps de l'utérus ou matrice, au centre.
- ✚ Le col utérin, en bas.

Le corps et le col sont séparés par l'isthme . C'est une zone de transition entre un tissu musculaire épais et un tissu fibreux et glandulaire (Guedouah et Rahoui., 2021). (Figure 4) .

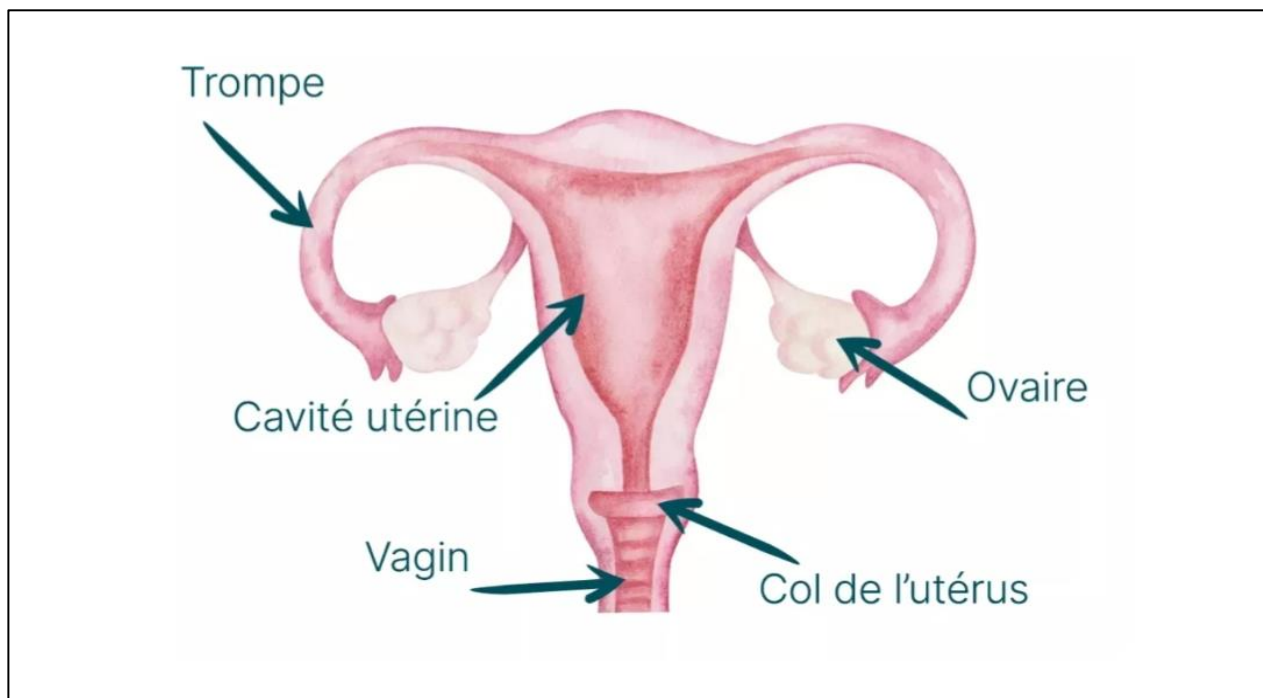


Figure 4 : Représentation schématique de la structure anatomique de l'utérus .

(<https://www.amp-belledonne.fr>)

II.2.1. Les fonctions de l'utérus :

L'utérus est un organe creux et musculaire qui permet d'accueillir l'œuf fécondé, d'assurer son développement en embryon puis en fœtus, et de l'expulser à terme. Sa paroi est constituée principalement du myomètre, et sa cavité est tapissée par l'endomètre, dont la desquamation périodique correspond aux menstruations. En cas de fécondation, l'implantation de l'œuf se fait au niveau de l'endomètre. Les contractions utérines en fin de grossesse indiquent le début du travail d'accouchement.(CHUV, 2026)

II.3. L'anatomie du col de l'utérus :

Le col de l'utérus est la partie cylindrique la plus basse de l'utérus et mesure environ 3 cm de long. La cavité intérieure du col de l'utérus s'appelle le canal cervical qui communique en haut avec la cavité du corps de l'utérus par l'orifice interne et en bas avec la cavité vaginale par l'orifice externe. Il peut être divisé en 2 parties anatomiques distinctes : l'endocol et l'exocol. (Jain et Limaïem., 2022) .

✚ **L'endocol :** les deux tiers supérieurs du col situés au-dessus du vagin et ne sont pas Visibles.

✚ **L'exocol :** la partie inférieure du col qui s'avance dans le vagin, elle est visible lors d'un Examen au spéculum. (OMS, 2017) . (Figure 5) .

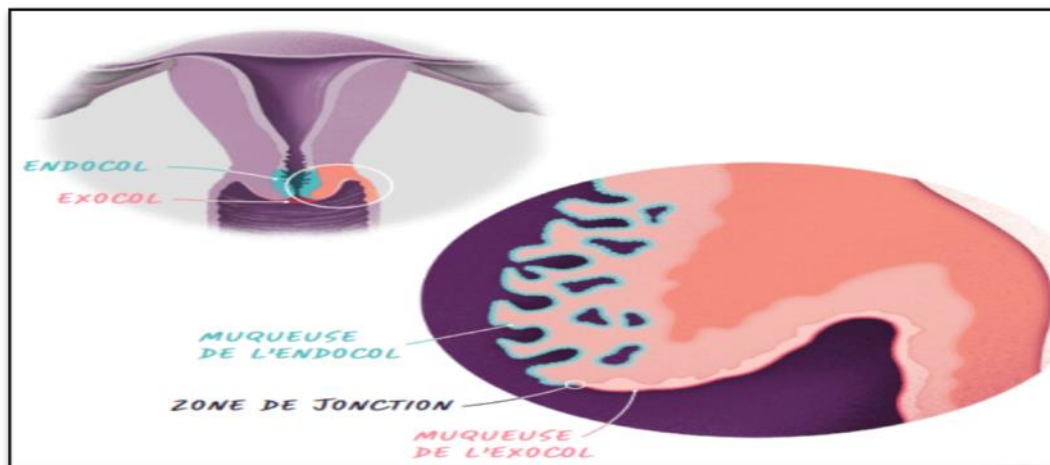


Figure 5 : Représentation schématique de la structure anatomique du col de l'utérus.

(<https://www.cancer.fr/>).

II.3.1. Les fonctions du col utérin :

Le col de l'utérus est le lieu de passage, au moment des menstruations, des excréments utérins, qui s'écoulent vers le vagin et l'extérieur. Après un rapport sexuel, le col laisse remonter le liquide séminal contenant les spermatozoïdes vers le corps de l'utérus puis vers les trompes et les ovaires pour éventuellement féconder un ovule. A la fin de la grossesse le col utérin se modifie, et quand arrive le moment de l'accouchement, il s'efface complètement pour laisser passer le bébé et permettre la naissance. (ISHH, 2023) .

II.4. Histologie du col de l'utérus :

Le col de l'utérus est composé principalement de tissu conjonctif fibro-élastique. L'endocol est composé d'un épithélium glandulaire simple produisant du mucus et l'exocol est composé d'un épithélium pavimenteux stratifié (malpighien) non kératinisé. (Jain et Limaïem., 2022) (Figure 6 et 7).

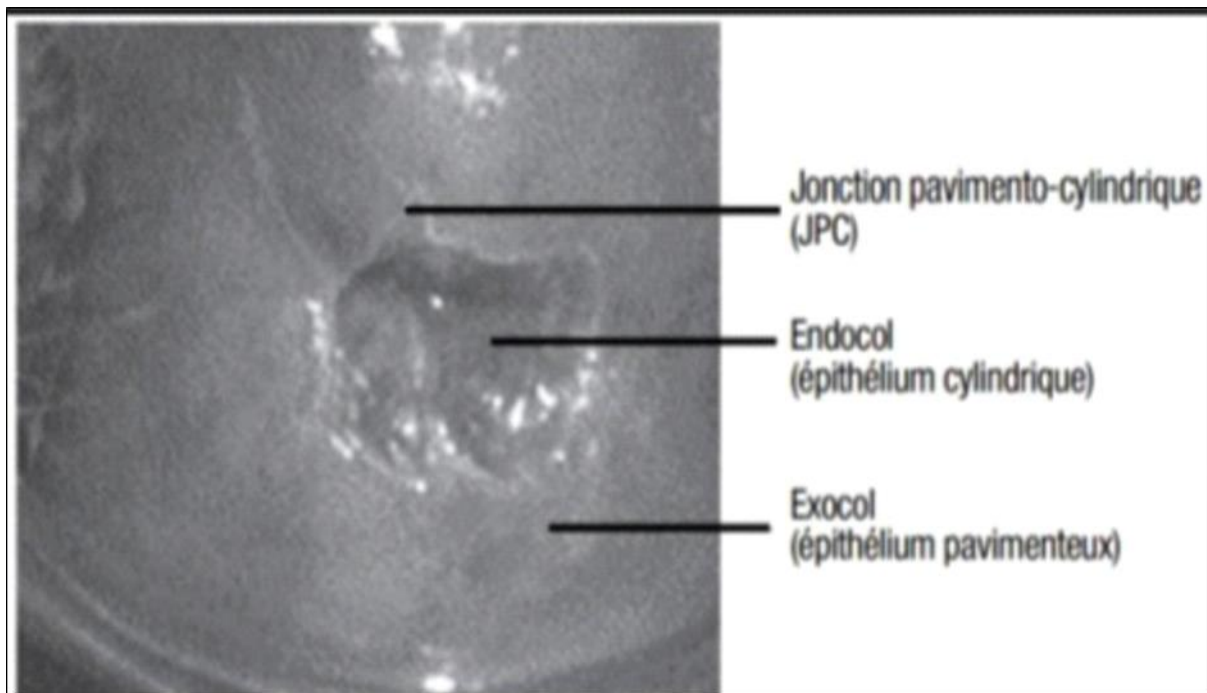


Figure 6 : Photographie légèrement agrandie montrant les différents types d'épithéliums constituant le col de l'utérus (OMS , 2017).

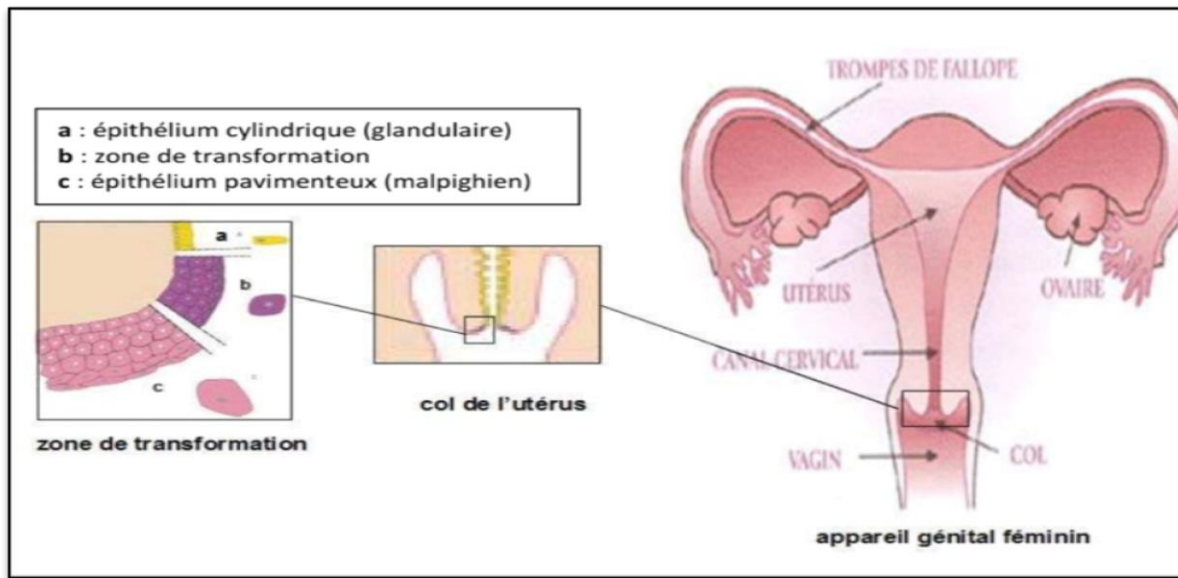


Figure 7 : Représentation schématique montrant les différents types d'épithéliums constituant le col de l'utérus (Arbyn, 2002).

II.4.1. L'épithélium glandulaire (cylindrique endocervical) :

Il est réparti en une unique couche de cellules glandulaires reposant sur la membrane basale. Il est de couleur rouge brillant à l'examen visuel . Une sécrétion élaborée par ces cellules constitue la glaire cervicale. (Almi et *al.*, 2022) (Figure 8).



Figure 8 : Représentation schématique et micrographie d'un épithélium glandulaire (×10). (OMS , 2026).

II.4.2. Jonction pavimento-cylindrique :

L'épithélium cylindrique est progressivement remplacé par un épithélium pavimenteux à cause de L'acidité vaginale via un processus physiologique normal appelé métaplasie pavimenteuse et donne naissance à une nouvelle jonction pavimento-cylindrique. (Amadou, 2020).(Figure 9).

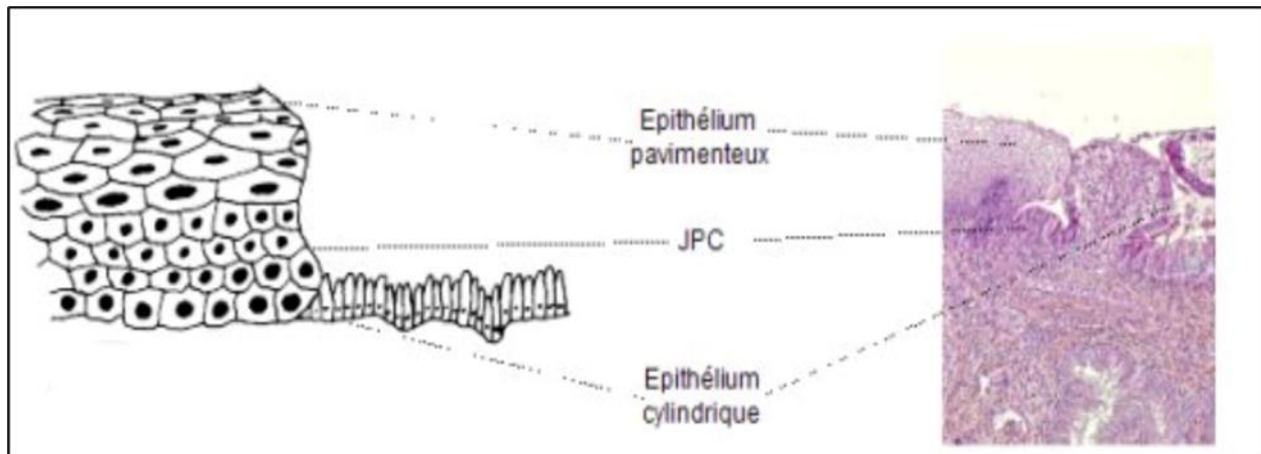


Figure 9 : Représentation schématique et micrographie d'un jonction pavimento-cylindrique ($\times 10$). (OMS, 2026).

La zone où se produit la métaplasie s'appelle la zone de remaniement (ZR) ou de transformation et se situe donc entre JPC originelle et la JPC nouvellement formée. (Figure 10). Ce processus de métaplasie dure toute la période reproductive jusqu'à la péri ménopause.(Amadou, 2020).

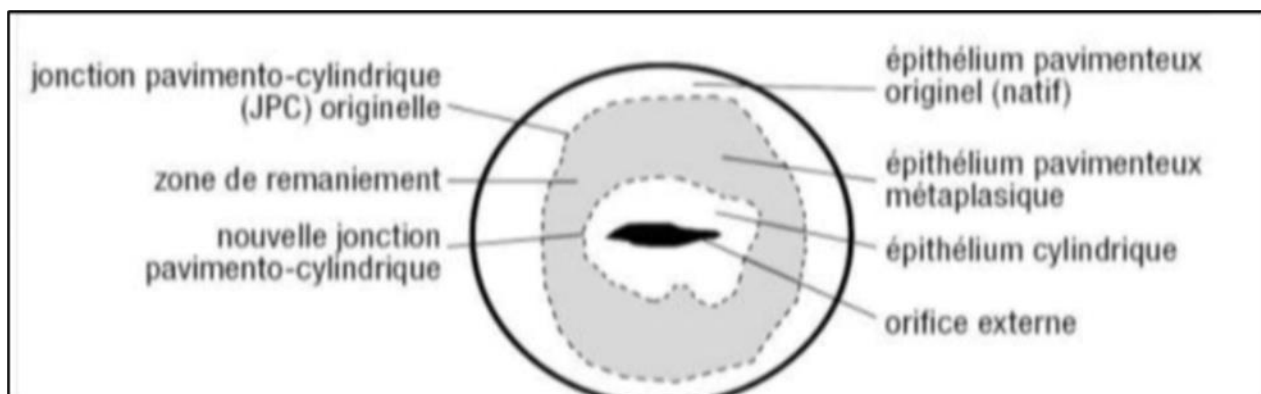


Figure 10 : Représentation de la zone de remaniement du col de l'utérus (Amadou, 2020).

Sa structure et sa topographie varient avec l'âge :

- ✚ Chez la fillette et la nullipare, l'orifice est presque fermé sauf au moment de l'ovulation et des règles, le passage entre un épithélium à un autre se fait sans transition.
- ✚ Chez la multipare, les déchirures causées par les accouchements rendent la jonction imprécise et sa localisation varie d'un point à l'autre.
- ✚ Chez la femme ménopausée : cette zone est aspirée dans le canal endocervical. (Cherifi et koriche., 2018).

II.4.3. L'épithélium pavimenteux stratifié (non kératinisé) :

Il est formé au cours de la vie embryonnaire et peut aussi être nouvellement formé dans le cas de l'épithélium pavimenteux métaplasique. Sa couleur est variable à l'examen visuel : chez les femmes non ménopausées, elle est de couleur rose pâle tandis que chez les femmes métaplasiques, elle apparaît blanche-rosâtre. Il comprend plusieurs couches de cellules (environ cinq) et il est séparé du chorion par une membrane basale : cellules basales (une couche), cellules parabasales (une à deux couches), cellules intermédiaires (environ huit couches), cellules superficielles (cinq à six couches) et cellules desquamant. (Almi et *al.*, 2022) (Figure 11).

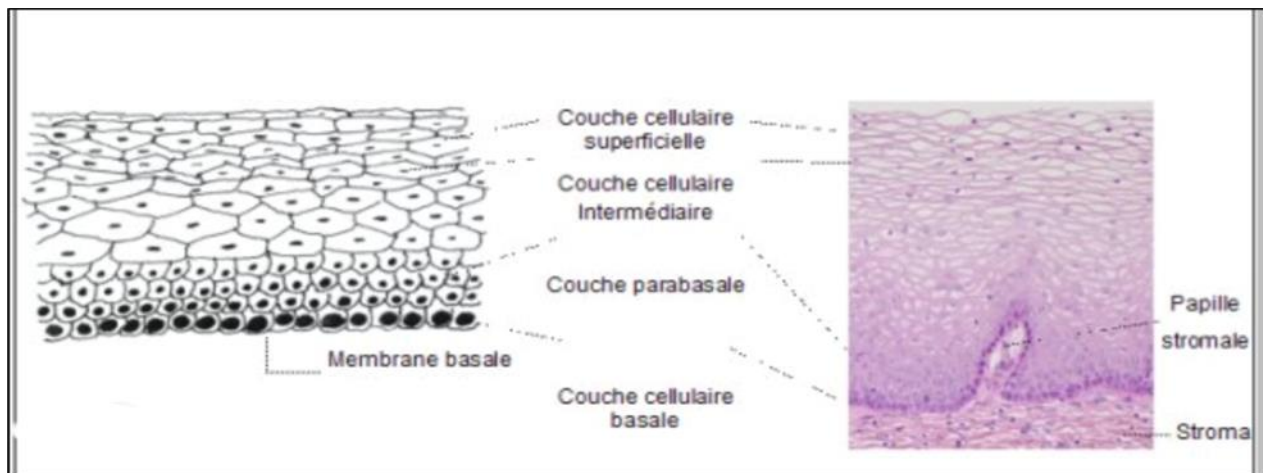


Figure 11 : Représentation schématique et micrographie des couches constituant l'épithélium pavimenteux stratifié (×20) . (OMS, 2026) .

La structure histologique de l'appareil génital féminin n'est pas fixe. Elle subit d'importantes variations en fonction de l'activité neuroendocrinienne. Or, cette activité change avec l'âge

(avant la puberté, après la ménopause) et selon les circonstances physiologique (cycle menstruel) . (Almi et *al.*, 2022).

II.5. Cytologie du col de l'utérus :

Les cellules rencontrées dans les prélèvements cervico-vaginaux peuvent provenir du vagin, de l'exocol et de l'endocol (exceptionnellement de l'endomètre). Elles appartiennent à deux grands types d'épithélium ; l'épithélium pavimenteux stratifié (non kératinisé), et l'épithélium cylindrique simple (endocervical). (Chiarasini et *al.*, 1991).

II.5.1. Au niveau de l'exocol :

Cellules basales profondes :

Elles ne sont pas présentes normalement dans le frottis. Elles ne se retrouvent quand cas d'érosion du col ou lorsque le prélèvement a été vigoureux. En effet, même dans l'atrophie vaginale elles sont surmontées par quelques assises de cellules parabasales. Ces cellules sont les plus petites, rondes ou ovalaires à cytoplasme cyanophile foncé et à noyau rond, volumineux. (Bouhadev et *al.*, 2016) .(Figure 12) .

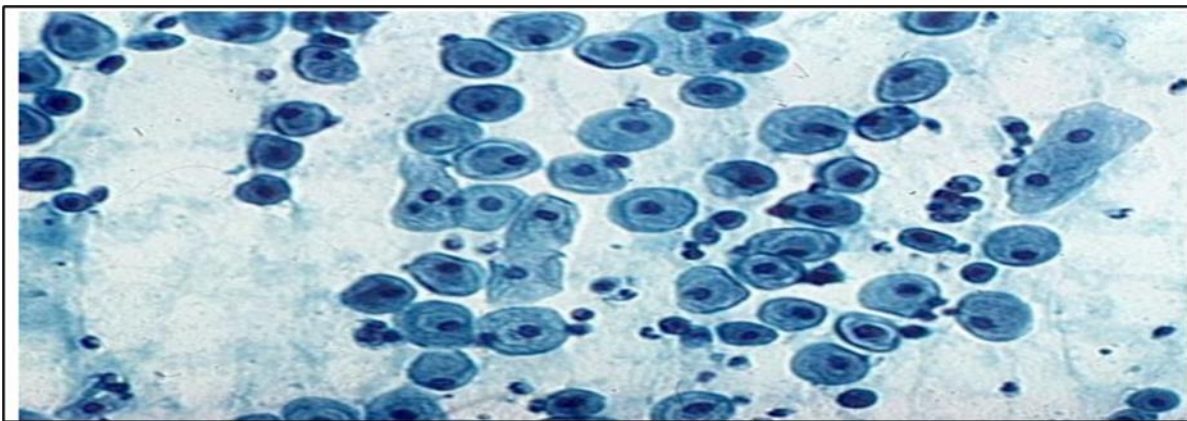


Figure 12 : Cellules basale (Bouhadev et *al.*, 2016)

Cellules parabasales:

Elles desquament en placards parce qu'elles possèdent de nombreux desmosomes (ponts d'union intercellulaires). Plus volumineuses que les cellules basales, elles sont arrondies, à cytoplasme cyanophile, parfois dotées de vacuoles. Le noyau est rond volumineux. Elles

prédominant dans les frottis atrophiques et sont rares chez la femme en activité génitale.(Bouhade et *al.*, 2016).(Figure 13) .

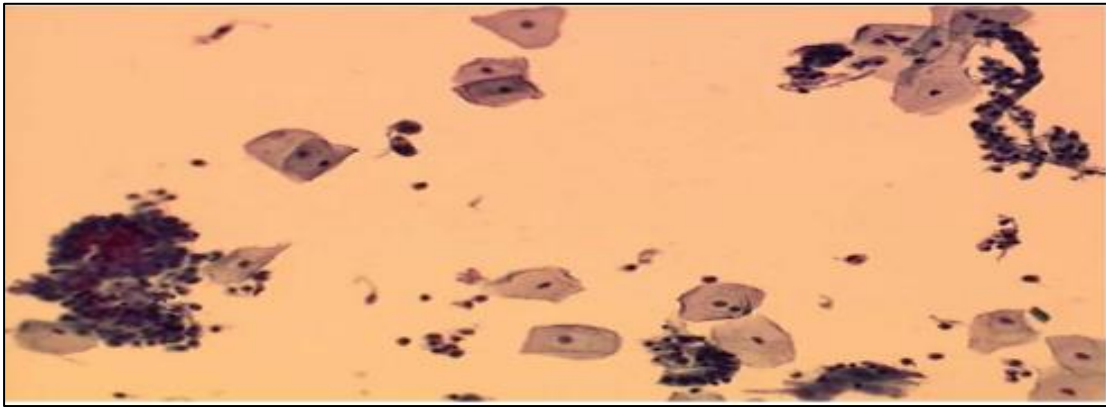


Figure 13 : Cellules parabasale (Sylvie Sotter, 2018) .

Cellules intermédiaires :

Ce sont des cellules de taille moyenne de forme polyédrique à cytoplasme cyanophile et noyau vésiculaire. L'abondance des desmosomes dans les couches intermédiaires explique leur mode de desquamation en placards. Il faut également noter le plissement du cytoplasme. (Bouhade et *al.*, 2016) .(Figure 14) .

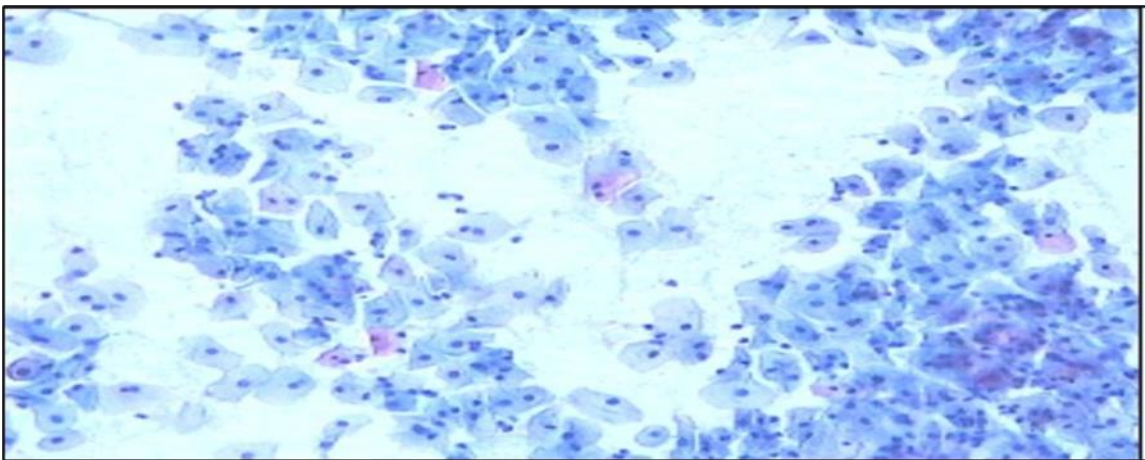


Figure 14 : Cellules intermédiaire (Bouhade et *al.*, 2016) .

✚ Cellules superficielles :

Ce sont des cellules de grande taille, d'aspect polyédrique, à contour bien limité, à noyau pycnotique noir ou violet, à cytoplasme clair, transparent, éosinophile ou cyanophile. Ces affinités tinctoriales varient suivant le degré de maturation de la cellule. Elle desquame en placards ou sous forme isolée. (Bouhade et *al.*, 2016).(Figure 15) .

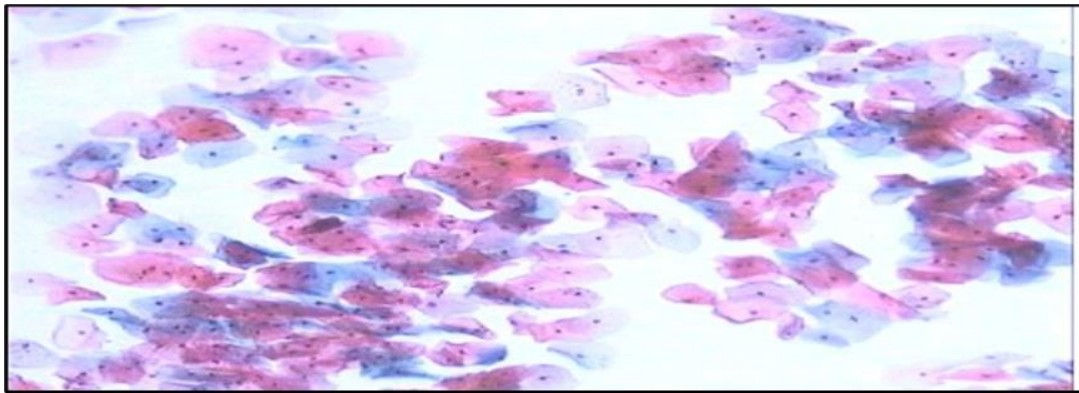


Figure 15 : Cellules superficielles éosinophiles et cyanophiles. (Bouhade et *al.*, 2016).

II.5.2. Au niveau de l'endocol :**✚ Cellules endocervicales :**

La muqueuse endométriale cette muqueuse est bordée en surface par un épithélium cylindrique unistratifié, l'aspect de ces cellules varie selon la nature du prélèvement. Dans les FCU ; les cellules endométriales se rencontrent surtout du 1er au 10ème jour du cycle ; après cette date et après la ménopause leur présence pathologique. Ces cellules sont soit isolées ou en placards, elles sont de petite taille à noyau arrondi, à chromatine finement granuleuse. Le cytoplasme est cyanophile , avec pour certaines cellules la présence d'une bordure ciliée (Bouhade et *al.*, 2016). (Figure 16) .

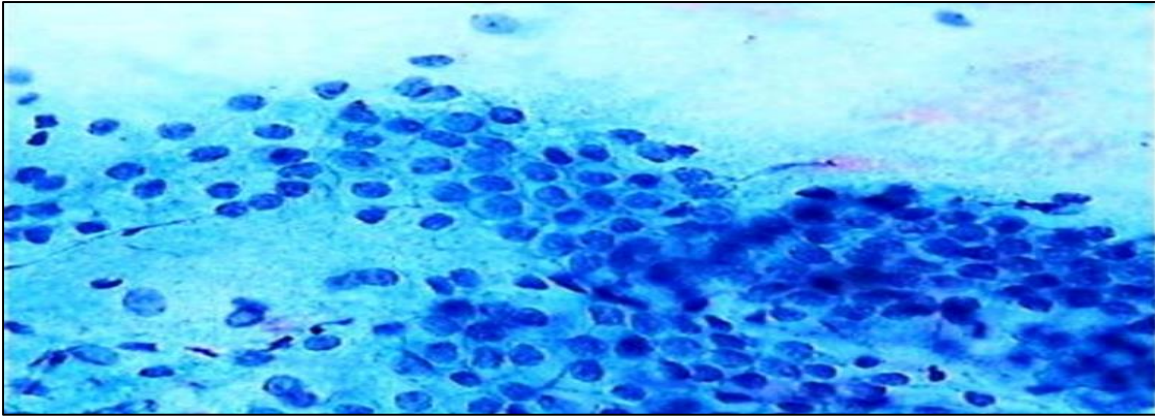


Figure 16 : Cellules endocervical en " nid d'abeilles " (Bouhadeh et *al.*, 2016).

II.5.3. Cellules accompagnant les cellules épithéliales :

✚ Macrophage (ou histiocytes) :

Sont des cellules mobiles, de taille et de forme variées. Elle fait partie du système immunitaire. Elles ont la propriété d'ingérer des particules et notamment des bactéries. Ces cellules se rencontrent dans certains états inflammatoires et irritatives chroniques, et surtout dans les frottis atrophiques de la ménopause profonde où elles montrent un cytoplasme chargé de débris cellulaires (Nkegoum et *al.*, 2001) .

✚ Leucocytes :

Sont représentés par des polynucléaires et des lymphocytes. Les polynucléaires éosinophiles sont rares, on les observe surtout dans les infections parasitaires. (Gompel et *al.*, 1996). (Figure 17) .

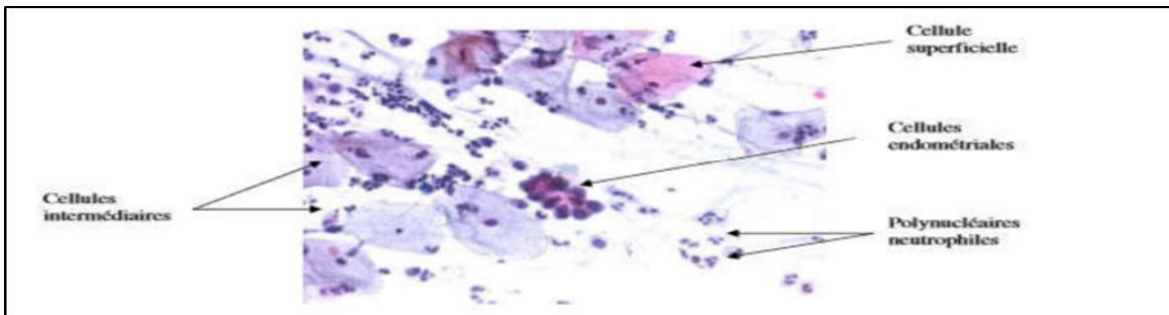


Figure 17 : Micrographie de polynucléaires neutrophiles – coloration de Papanicolaou (×10) (Nkegoum et *al.*, 2001).

Hématies :

Normalement présentes dans la phase menstruelle, les hématies sont retrouvées en plus ou moins grand nombre, dans des situations pathologiques (Infections ; érosions et ectropions muqueux ; tumeurs génitales ; états post radiothérapie ...). (Bouhadeb et *al.*, 2016).(Figure 18) .

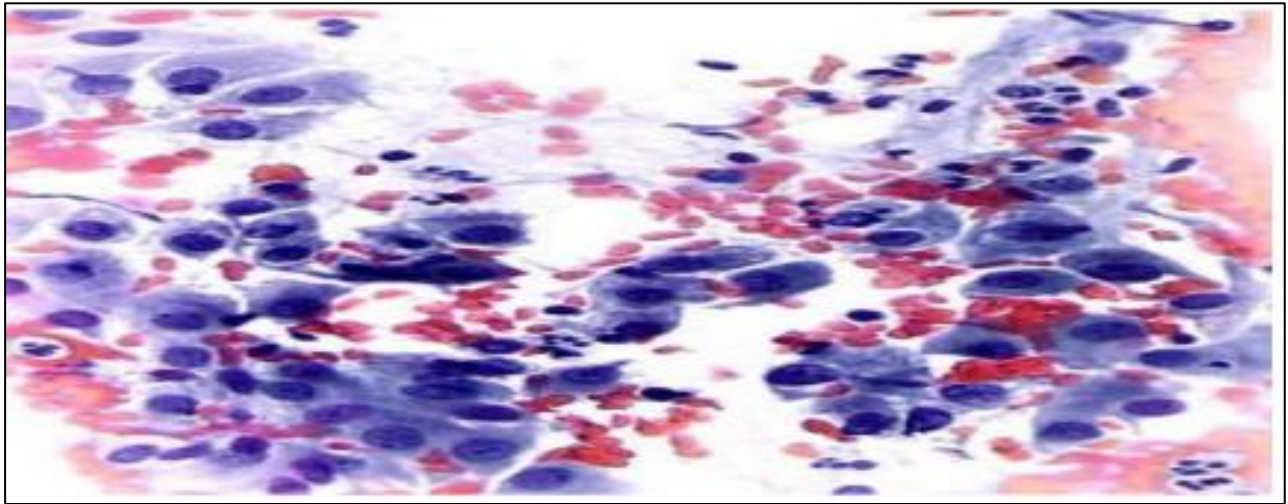


Figure 18 : Micrographie des hématies – coloration de Papanicolaou (×20) (Atlas, 2014).

II.6. Généralités sur le cancer du col de l'utérus :

Le cancer du col de l'utérus ou cancer cervical est un cancer qui se développe dans les cellules du col de l'utérus. L'agent causal du cancer du col de l'utérus dans 99% des cas est une infection persistante sexuellement transmissible d'étiologie virale ; papillomavirus humain « HPV » (Burmeister et *al.*, 2022). Il se développe généralement lentement au fil du temps (de 10 à 20 ans) depuis la primo-infection en passant par les différents grades de lésions histologiques précancéreuses (CIN1, CIN2 et CIN3) jusqu'au cancer invasif : le carcinome. (Bethesda, 2023) (Figure 19) .

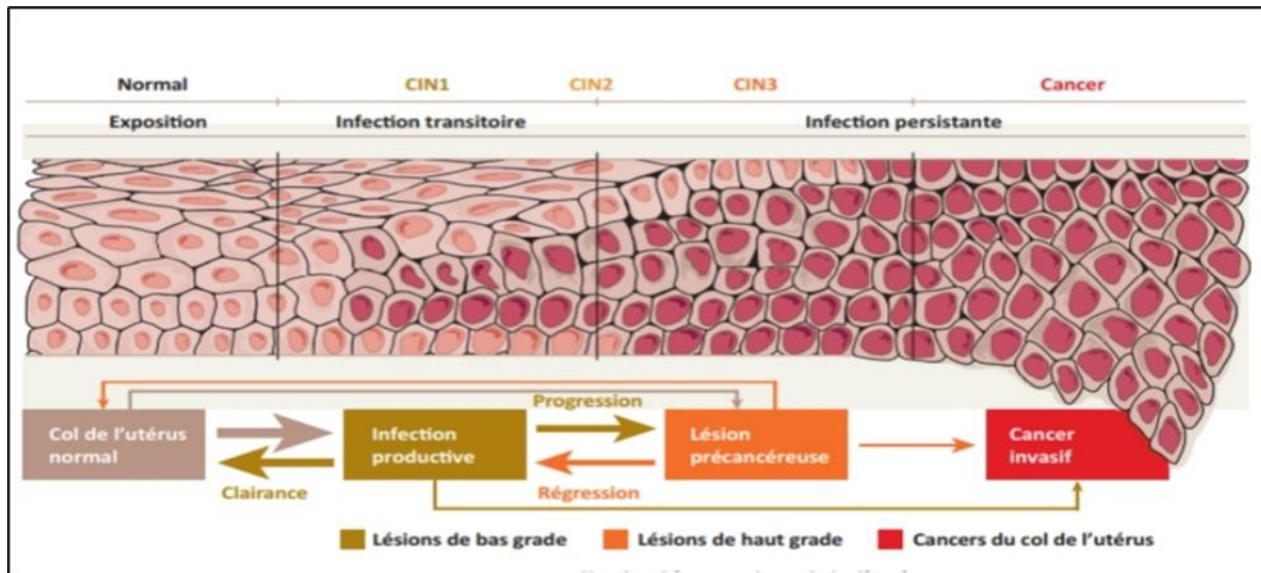


Figure 19 : Représentation schématique de développement histologique du cancer du col utérin (Crow, 2012)

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 signes d'alerte et il touche en général les femmes entre âgées de 30 à 50 ans. (Cherifi et Koriche., 2018).

II.7. La Classifications cytopathologiques du CCU :

Les lésions précancéreuses sont appelées soit dysplasies (légères, moyennes ou sévères) selon la classification de OMS, soit néoplasies cervicales intra épithéliales selon celle de Richart (CIN pour cervical intraepithelial neoplasia). Mais c'est finalement la classification de Bethesda qui sert de référence d'après les recommandations de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) suite à l'abandon de la classification de Papanicolaou (Solomon et al., 2002).(Tableau 2) .

Tableau 2 : Classification des dysplasies (Vanspranghels, 2016).

Richart (histologie tissu) =	Condylome	CIN 1	CIN 2	CIN 3	
OMS	Dysplasie légère		Dysplasie modérée	Dysplasie sévère	Carcinome in situ
Bethesda (cytologie cellules) =	Lésions intra épithéliales de bas grade		Lésions intra épithéliales de haut grade		

II.8. La stadification de CCU selon FIGO :

Le système de stadification le plus fréquemment employé pour le cancer du col de l'utérus est la classification de la fédération internationale de la gynécologie et l'obstétrique (FIGO). Dans le cas du cancer du col de l'utérus, il y a 4 stades. Pour les stades 1 à 4, on utilise souvent les chiffres romains I, II, III et IV (Tableau 3). En général, plus le numéro du stade est élevé, plus le cancer s'est propagé. Le stade 0 ne fait pas partie de la classification FIGO. Au stade 0, on parle d'état précancéreux du col de l'utérus ou de carcinome in situ (Wiebe et *al.*, 2012). (Figure 20) .

Tableau 3 : Classification clinique des cancers du col utérin (Siegel et al , 2012).

Stades	Localisation
Stades I	Col strict
IA	Carcinome micro-invasif non visible macroscopiquement
- IA1	- envahissement du chorion $\leq 3\text{mm}$, largeur $\leq 7\text{mm}$
- IA2	- envahissement du chorion $> 3\text{mm}$ et $\leq 5\text{mm}$, largeur $\leq 7\text{mm}$
IB	Cancer visible à l'examen clinique ou de taille supérieure à celle du IA2
- IB1	- lésion $\leq 4\text{cm}$ de plus grand diamètre
- IB2	- lésion $> 4\text{cm}$ de plus grand diamètre
Stades II	Extension extra-utérine, sans atteinte de la paroi pelvienne ni du tiers inférieur du vagin
IIA	Extension vaginale sans atteinte des paramètres
- IIA1	- lésion $\leq 4\text{cm}$ de plus grand diamètre
- IIA2	- lésion $> 4\text{cm}$ de plus grand diamètre
IIB	Extension vaginale avec atteinte d'au moins un des paramètres
Stades III	Cancer étendu à la paroi pelvienne et/ou au tiers inférieur du vagin
IIIA	Cancer étendu au tiers inférieur du vagin sans atteinte des parois pelviennes
IIIB	Cancer étendu aux parois pelviennes et/ou responsable d'une hydronéphrose ou d'un rein muet
Stades IV	Invasion de la vessie, du rectum et au-delà de la cavité pelvienne
IVA	Extension à la muqueuse vésicale et/ou à la muqueuse rectale
IVB	Métastases à distance

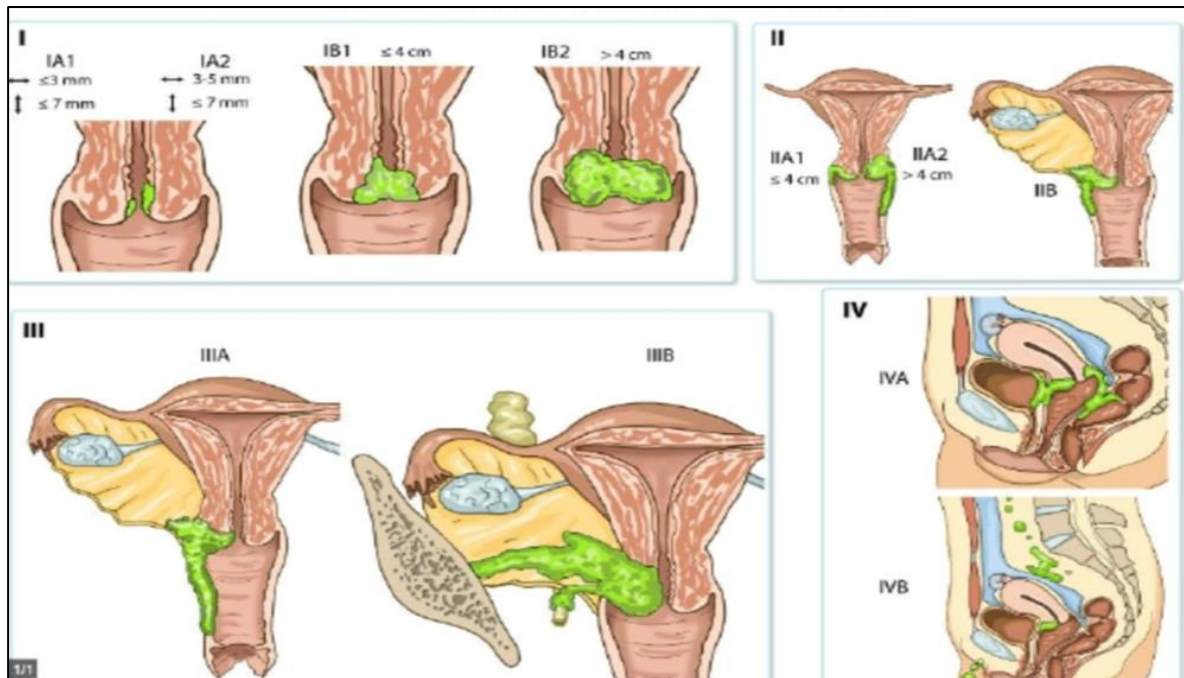


Figure 20 : Stadification du cancer du col de l'utérus selon FIGO , tumeur primaire et métastase (Quinn et *al.*, 2006)

II.9. Les types de cancer du col de l'utérus :

Les cancers du col de l'utérus sont classés en trois catégories histologiques :

Les carcinomes épidermiques qui représentent 80 à 90 % des lésions invasives, les adénocarcinomes qui se rencontrent dans 10 à 15 % des cas, ainsi que des tumeurs plus rares comme les sarcomes et les mélanomes. (Morice et *al.*, 2005).

II.9.1. Le carcinome épidermoïde :

Ils se forment dans l'exocol à partir des cellules épidermoïdes habituellement présentes sur l'exocol et principalement dans la zone de jonction et dans l'endocol, après que la muqueuse glandulaire a été transformée en muqueuse épidermoïde (carcinome épidermoïde métaphasique). (Boubli et *al.*, 2005).

✚ Le carcinome in situ :

Dans le cas du carcinome in situ, on observe une augmentation des cellules épithéliales sans présence de tumeur visible, sans passage de la membrane basale. On distingue le carcinome in

situ du carcinome invasif où les cellules pénètrent dans le tissu conjonctif .À l'examen histologique, on peut repérer ce carcinome en observant des signes cytologiques de malignité qui affectent toutes les couches cellulaires de l'épithélium, ce qui entraîne une discontinuité nette entre l'épithélium tumoral et l'épithélium normal. Il y a également une densité cellulaire élevée, une basophilie cytoplasmique et une augmentation du rapport .(Baldauf, 2006) .

+ Le carcinome micro-invasif :

Il y a une rupture de la membrane basale et une invasion du stroma par les cellules malignes dans le carcinome micro-invasif, ce qui limite encore le potentiel métastatique de la lésion. (Baldauf, 2006) .

+ Le carcinome invasif :

De manière visible, les cancers invasifs peuvent être endopythiques ou ulcéreux. On les classe traditionnellement en trois niveaux en fonction du degré de différenciation associé à la kératinisation, au pléiomorphisme nucléaire et à l'activité mitotique .(Baldauf, 2006). (Figure 21).

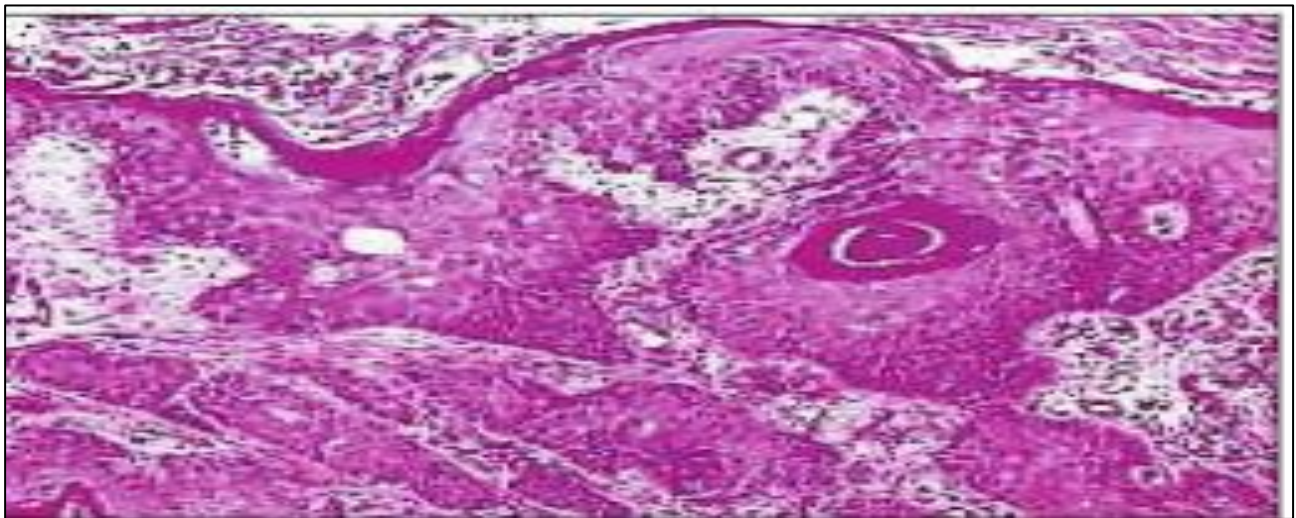


Figure 21 : Micrographie d'une coupe histologique d'un carcinome épidermoïde mature et invasif. (Sankaranarayanan et Wesley., 2004)

Ce type sont classés selon leurs degrés de différenciation en trois catégories :

+ Le carcinome épidermoïde invasif kératinisant (bien différencié).

- + Le carcinome invasif non kératinisant à grandes cellules (moyennement différencié).
- + Le carcinome invasif basaloïde non kératinisant à petites cellules.(Baldauf, 2006) .

II.9.2. Les adénocarcinomes :

Les cellules épithéliales du canal endocervical et des glandes sont responsables de leur développement. Ce sont des adénocarcinomes qui se forment dans l'endocol à partir des cellules habituellement présentes (carcinomes orthoplasiques) dans les tissus épithéliaux et dans les glandes et qui produisent de la myxose.(Bouhadeb et *al.*, 2005)

+ Adénocarcinome « in situ » :

Il offre le premier signe de l'adénocarcinome infiltrant, qui se manifeste par une exfoliation de cellules malignes allongées ou cylindriques hyperchromatiques. Il est possible que ces cellules soient ciliées, qu'elles soient isolées ou regroupées en petits amas empilés de manière trompeuse. Les nucléoles sont visibles et relativement abondants, tandis que le cytoplasme est couvert de vacillations ou de mucus. (Bouhadeb et *al.*, 2005).

+ Adénocarcinome invasif :

Il s'agit d'un carcinome qui se développe dans les glandes endocervicales suite à la rupture de la membrane basale des glandes et des plans musculaires sous-muqueux. (Boubli et *al.*, 2005). (Figure 22) .

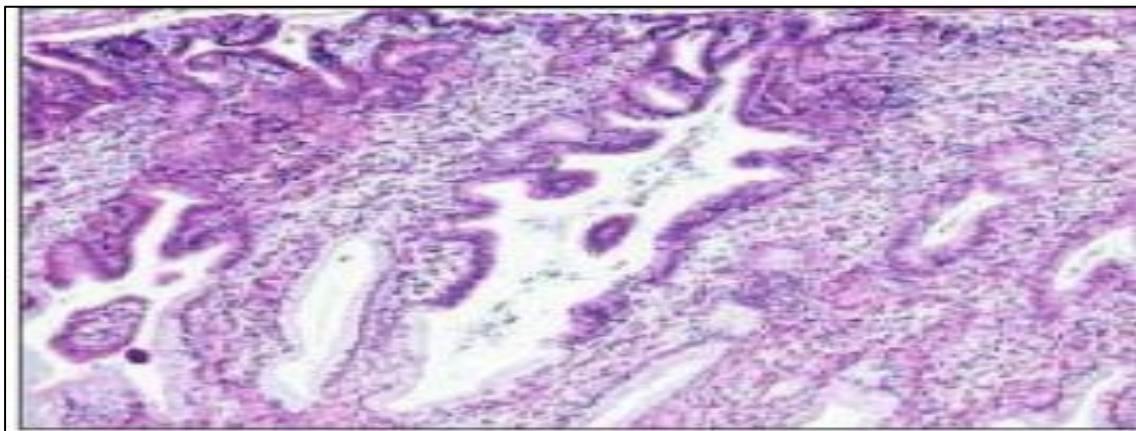


Figure 22 : Micrographie d'une coupe histologique d'un adénocarcinome invasif
(Sankaranarayanan et Wesley., 2004).

Ces adénocarcinomes sont classés selon leurs degrés de différenciation en trois catégories :

- + L'adénocarcinome bien différencié.
- + L'adénocarcinome bien différencié à mucus.
- + L'adénocarcinome peu différencié. (Baldauf, 2006)

II.9.3. Les sarcomes et les mélanomes :

Les sarcomes du col utérin sont des tumeurs relativement rares, représentant moins de 3 % des tumeurs malignes du tractus génital féminin. Ce groupe de tumeurs comprend divers sous-types histologiques, avec des tumeurs qui peuvent être d'origine conjonctive pure, telles que les léiomyosarcomes et les sarcomes du stroma endométrial (SSE), ou associer une composante conjonctive à une composante épithéliale, telles que les tumeurs mixtes mésenchymateuses et épithéliales (carcino sarcomes) . Malgré la rareté histologique du mélanome malin primitif du col utérin, il s'agit d'une forme très rare de tumeur cervicale. (Collin, 2004)

II.10. Les facteurs de risques du cancer du col de l'utérus :

L'insuffisance de suivi gynécologique (frottis cervico-utérin FCU), est considérée comme un véritable facteur de risque. Par ailleurs, le HPV a été décrit comme étant le facteur étiopathogénique nécessaire mais non suffisant pour l'apparition du cancer du col .De nombreuses études ont suggéré que plusieurs agents synergiques avec le HPV peuvent être incriminés dans la genèse du cancer du col utérin.(Nyitray et *al.*, 2013)

II.10.1. les facteurs viraux :

+ 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).

+ 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).

+ Charge virale :

Une charge virale élevée (la qualité importante de virus) 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).

+ Coïnfection :

Il a été démontré que la coïnfection par plusieurs types d'HPV ou par d'autres virus sexuellement transmissibles tels que l'Herpès Simplex Virus 2 (HSV), l'Epstein-Barr virus (EBV) ou encore Chlamydiae trachomatis favorise le développement du cancer du col de l'utérus (Koskela et al., 2000).

II.10.2. Les facteurs démographique et endogènes : (Propre à l'individu)**+ Age :**

L'âge des patientes modifie de façon évidente la durée du portage. Le pic de prévalence des HPV est observé chez les femmes jeunes de moins de 25 ans, puis le taux diminue progressivement avec l'âge. Mais, dans certains cas un léger pic réapparaît chez les femmes âgées de plus de 50 ans avec risque de persistance cela peut être la conséquence de l'immunosénescence due à l'âge. (Smith et al., 2008).

+ Immunodépression :

Les femmes immunodéprimées sont plus susceptibles à l'infection à HPV, que ce soit en raison d'un traitement immunosuppresseur ou en raison de l'infection par le VIH (Virus de l'immunodéficience Humaine) (Frisch et al., 2000). Dans ces cas, l'évolution du cancer invasif du col utérin est plus rapide (Denny et al., 2012).

+ Comportement sexuel :

La précocité du premier rapport du fait de l'immaturité de la zone de jonction exocol-endocol les antécédents de maladies sexuellement transmissibles, un grand nombre de partenaires sexuels, les rapports réguliers avec un partenaire ayant des antécédents d'infections sexuellement transmissibles, sont autant de facteurs de risque d'infection à HPV (Drolet et al., 2013).

Multiparité :

Il est décrit une augmentation du risque de développement de carcinomes épidermoïdes du col utérin chez les patientes multipares au-delà de 7 grossesses menées à terme. De même, le jeune âge lors d'une première grossesse est un facteur de risque (Hinkula et *al.*, 2004).

Les facteurs génétiques :

Il s'agit de facteurs endogènes propres à chaque individu, beaucoup de gènes ont été à ce jour mis en évidence à l'étiologie du cancer du col de l'utérus (CCU). Nous citerons les gènes du complexe majeur d'histocompatibilité humain (CMH) codant pour les protéines Présentatrices d'antigène de surface, le système HLA (humane leucocyte antigène). Certaines combinaisons alléliques particulières seraient associées à une augmentation de risque du Cancer du col utérin : par exemple l'expression de l'allèle HLA-DQBI*0301 seul ou combiné Avec l'allèle HLA1*0401 . (Duport., 2007).

II.10.3. Les facteurs exogènes :

Tabagisme :

Le tabagisme passif majore de 2 fois le risque de développement de cancer du col (Zeng et *al.*, 2012). Il diminue la réponse immunitaire, en augmentant les risques d'infections Persistantes (Blanc, 2005).

Contraception hormonale :

Pour les femmes utilisant l'hormonothérapie contraceptive, le risque augmente avec la Durée d'utilisation et diminue après l'arrêt du contraceptif (Luhna et *al.*, 2013). Le risque Semble être multiplié par 2,42 dès lors qu'elles utilisent une telle contraception pendant au Moins 10 ans (Yoo et *al.*, 2013).

Diéthylstilbestrol (DES) :

Le diéthylstilbestrol (DES) est une forme d'œstrogène qui a été employée entre 1940 et 1971 pour traiter les femmes ayant certains problèmes en cours de grossesse, comme les fausses couches. On n'a pas approuvé son usage chez les femmes enceintes depuis 1970. Les filles de femmes qui ont pris du DES lors de leur grossesse présentent un risque plus élevé que la

moyenne d'être atteintes d'un type rare de cancer du col de l'utérus appelé carcinome à cellules claires. Certaines études laissent également entendre que les filles des femmes qui ont pris du DES pourraient être plus à risques de changements précancéreux dans le col de l'utérus et de carcinome épidermoïde du col de l'utérus (Faridi et *al.*, 2011).

II.10.4. Les facteurs diététiques :

Des études ont souligné que les fruits et légumes riches en vitamine C, folates 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).

II.11. Symptômes du cancer du col de l'utérus :

Le cancer du col de l'utérus dans ces premiers stades ou lorsqu'il s'agit d'un état précancéreux, peut se développer sans qu'aucun signe ou symptôme ne se manifeste. Voilà pourquoi il est d'autant plus important pour les femmes sexuellement actives de passer un test Pap et un examen pelvien tous les 1 à 3 ans (SCC, 2007).

Les symptômes les plus remarquables sont les suivants :

- ✚ Les métrorragies spontanées en l'absence de rapport sexuel,
- ✚ Les leucorrhées : sont également une symptomatologie gynécologique très banale (Bard et *al.*, 2002).
- ✚ Des pertes vaginales inhabituelles, plus abondantes ou malodorantes
- ✚ Des saignements après un examen clinique ou une douche vaginale
- ✚ Des règles plus longues ou abondantes
- ✚ Des douleurs pendant les rapports sexuels
- ✚ Une difficulté à uriner ou à aller à la selle
- ✚ Des fuites urinaires ou de selles ou de selles par le vagin
- ✚ Des douleurs pelviennes ou dans le bas du dos, qui peuvent irradier le long de la jambe
- ✚ Un gonflement de la jambe, une perte d'appétit et de poids, un essoufflement
- ✚ Des expectorations sanguinolentes ; une douleur dans la cage thoracique
- ✚ Des douleurs osseuses et une fatigue inhabituelle. (Sebban, 2023)

II.12. La prévention contre le CCU :

Le CCU représente un problème de santé publique important, nécessitant une stratégie rigoureuse pour son élimination. Cependant, il peut être évité grâce à la prévention, qui repose sur deux approches : la prévention primaire (vaccination) et la prévention secondaire (dépistage) , et une prévention tertiaire (traitement) . (OMS, 2022) .

II.12.1. La prévention primaire :

Pour lutter contre l'infection HPV et ses conséquences, deux approches vaccinales différentes ont été développées : la vaccination prophylactique, qui cherche à éviter l'infection virale en protégeant la femme par la production d'anticorps neutralisants protecteurs (Mouginet *al.*, 2009), et la vaccination thérapeutique qui a pour objectif d'entraîner la guérison des lésions histologiques viro-induites par sensibilisation de cellules immunocompétentes (Brun et Riethmuller., 2007).

Les vaccins :

✚ Vaccin bivalent (Cervarix ®) :

Cervarix est un vaccin visant à protéger contre les cancers du col de l'utérus. Il cible spécifiquement les types 16 et 18 du HPV, responsables de la majorité de ces cancers. Actuellement approuvé en Europe et en Australie, il est en cours d'évaluation aux États-Unis. Administré en trois doses, ce vaccin stimule le système immunitaire et s'est révélé très efficace pour prévenir les infections persistantes par les HPV 16 et 18, réduisant ainsi le risque de développer des lésions précancéreuses du col de l'utérus. (Monie et *al.*, 2008).(Figure 23).



Figure 23 : Représentation d'une seringue de Cervarix .(<https://www.sciencephoto.com>).

✚ Vaccin quadrivalent (Gardasil®) :

Protège contre l'infection par les types 16, 18, 6 et 11 du HPV. C'est un vaccin recombinant synthétisé dans *Saccharomyces cerevisiae*, il contient comme adjuvant le sulfate d'hydroxyphosphate d'aluminium. (Kebbane et Saci., 2021) .(Figure 24) .



Figure 24 : Représentation d'une seringue de Gradsil . (<https://www.santemagazine.fr>) .

✚ Vaccin nona-valent (Gardasil 9®) :

Le vaccin contre le HPV de Merck, domine désormais le marché et ne nouvelle étude à grande échelle renforce son efficacité. Cette étude a suivi plus de 14 000 filles Et femmes pendant six ans. Les résultats montrent que Gardasil 9 protège efficacement contre les cancers du col de l'utérus, de la vulve et du vagin causés par cinq papillomavirus supplémentaires (31, 33, 45, 52 et 58) par rapport au Gardasil original. (Liu, 2017). (Figure 25) .



Figure 25 : Représentation d'une seringue de Gardasil 9 . .(<https://ginecologiabolonia.es>)

Tableau 4 : Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales . (Sante.gouv.fr, 2025)

Type de vaccin	Population cible	Âge recommandé	Nombre de dose	Schéma de vaccination
Gardasil 9 (vaccin nonavalent)	Filles et garçons	11-14 Ans	2 Doses	2 Doses espacées de 5 à 13 mois
	Jeunes femmes et hommes	15-26 Ans	3 Doses	1ère injection 0 mois 2ème injection 2 mois 3ème injection 6 mois
Cervarix (vaccin bivalent)	Filles uniquement	11 – 14 Ans	2 Doses	2 Doses espacées de 6 mois
	Filles uniquement	15 – 19 Ans	3 Doses	1ère injection 0 mois 2ème injection 1 mois 3ème injection 6 mois

II.12.2. La Prévention secondaire :

La prévention du cancer du col est basée sur le diagnostic très précoce des lésions bénignes ou précancéreuses dont le traitement rend en principe impossible le développement d'un cancer, consiste à prélever les cellules du col à l'aide d'une petite brosse ou d'une spatule. L'analyse morphologique des modifications des cellules est suivie de la réalisation de la colposcopie, qui permettant de déterminer la taille, la forme, le pourtour et l'emplacement de toutes les lésions néoplasiques localise les anomalies à la surface de l'épithélium cervicale (Monsonogo, 2006 ; Benthley, 2012).

II.12.3. La Prévention tertiaire :

La prévention tertiaire du cancer du col de l'utérus concerne le diagnostic et le traitement des cancers avérés. Le traitement est basé sur la chirurgie, la radiothérapie et parfois la

chimiothérapie. Des soins palliatifs sont dispensés aux patientes à un stade dépassé. (Mirghani et al., 2017) .

II.13. Le Dépistage et Diagnostic clinique :

Il est basé sur plusieurs examens dont les suivants :

II.13 .1. Le TEST HPV :

Il existe deux tests validés pour identifier les virus à haut risque : l'un qui recherche l'un des 14 HPV carcinogènes, l'autre qui recherche essentiellement les HPV 16 et 18 responsables de la majorité des cancers du col. Le test HPV n'est pas nécessaire chez les jeunes femmes de moins de 30 ans, car il a de fortes chances de revenir positif, l'infection par HPV étant très fréquente au début de la vie sexuelle. Mais le plus souvent le virus s'élimine naturellement, sans aucun traitement, dans les deux à cinq ans.

- Si le test est positif, il sera suivi d'un FCU, lui-même suivi d'une colposcopie si le frottis est positif

- Si le test est négatif, on refait le test HPV tous les cinq ans (Lanta, 2019) .

II.13.2. Frottis cervico-vaginal (Pap smear) :

Il offre la possibilité de retirer les cellules qui se détachent de l'épithélium pavimenteux externe du cou. Il convient de se concentrer sur la zone de jonction entre le pavimento et le cylindre, où les lésions sont généralement les plus sévères. Il est nécessaire de réaliser un frottis cervico-vaginal de dépistage au moins une fois tous les trois ans. Effectivement, la durée moyenne pour transformer une dysplasie de haut grade en cancer invasif est d'environ 3 à 4 ans. (Kamisokk, 2018). (Figure 26) .

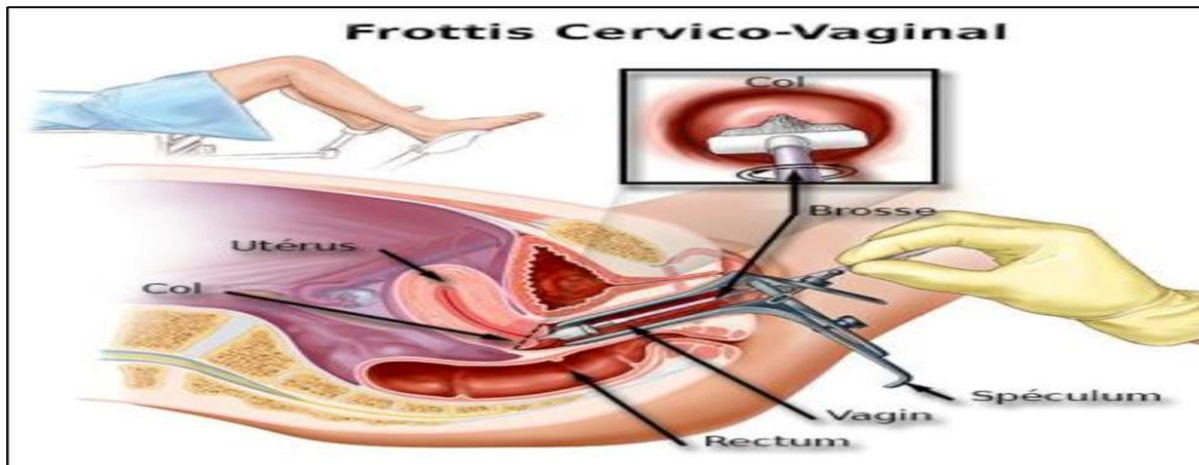


Figure 26 : Schéma représentant le frottis (cervico – vaginal) . (<http://www.dr-safia-taieb.tn>)

II.13.3. Colposcopie :

C'est un examen réalisé entre le huitième et le quatorzième jour du cycle (imprégnation hormonale optimale). Le col est examiné à l'aide d'un colposcope, initialement sans Préparation, puis après badigeonnage successif de deux colorants :

- L'acide acétique, dont l'application permet de repérer la jonction pavimento-cylindrique et d'éventuelles lésions intraépithéliales qui blanchissent par coagulation des protéines intra-cytoplasmiques ; aspect de dysplasie cervicale sous colposcopie après application d'acide acétique.(Benmansour et *al.*, 2017). (Figure 27).

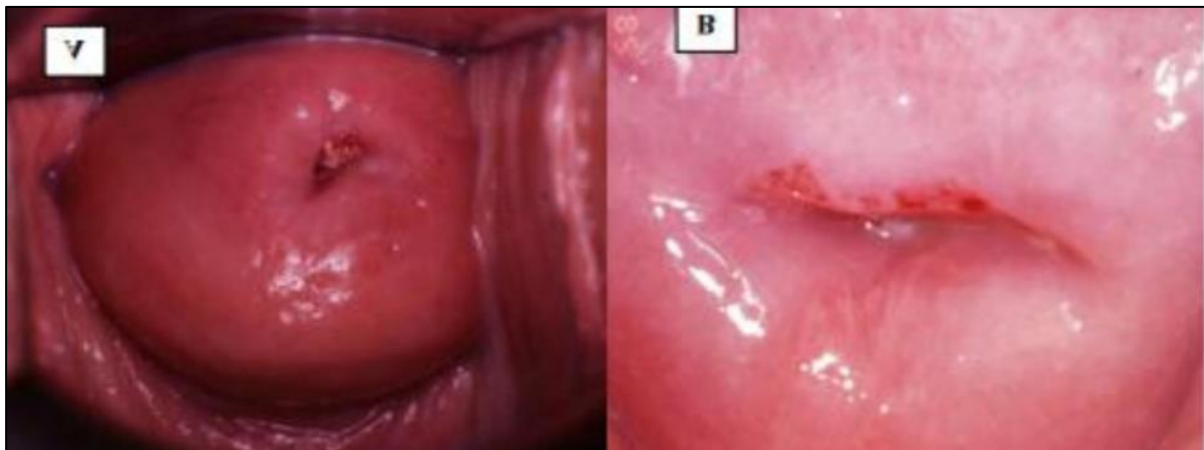


Figure 27 : Photographie colposcopique du col utérin après application d'acide acétique ,col négatif (A) et positif (B) . (Diawara , 2018)

– Le Lugol (test de Schiller) complète les informations apportées par l'application d'acide acétique. Les lésions intra-épithéliales sont iodo-négatives (les cellules dysplasiques, dépourvues de glycogène, n'absorbent pas l'iode). Les zones anormales sont biopsiées (classiquement sur la jonction). Seule l'analyse anatomopathologique d'une biopsie cervicale permet d'affirmer le diagnostic de lésions intra-épithéliales (Benmansour et *al.*, 2017).(Figure 28) .

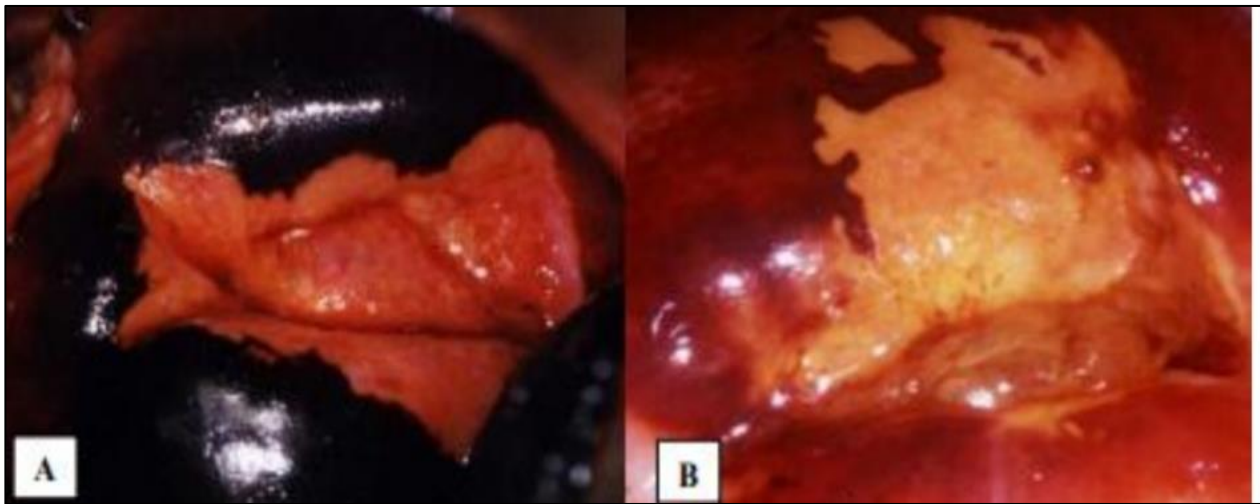


Figure 28 : Photographie colposcopique montrant un col utérin négatif (A) et positif (B) après application du soluté de Lugol (Diawara , 2018)

II.13.4. Biopsie :

Une biopsie du col est effectuée au niveau de la lésion suspecte à la dernière étape. Elle est parfois accompagnée d'un curetage endocervical (peu répandu en Europe). Au laboratoire, les fragments prélevés seront examinés au microscope par un anatomocyto-pathologiste. Il est nécessaire que la biopsie mette en évidence à la fois un épithélium superficiel et un stroma sous-jacent afin de pouvoir diagnostiquer une lésion exclusivement intra-épithéliale ou une lésion envahissant le stroma. Il est essentiel que le matériel soit interprétable, c'est-à-dire qu'il ne présente pas de signes de thermo-coagulation et qu'il soit fixé rapidement afin de garantir une inclusion et une coloration appropriées (ANAES, 2002) .

II.14.Le Traitement de CCU :

Le traitement du cancer repose sur une approche multidisciplinaire adaptée au type et au stade tumoral .

II.14.1. Les Lésions précancéreuses :

Il existe plusieurs façons de traiter les lésions précancéreuses du col :

- ✚ **Cryothérapie** : cette technique a recours à la congélation pour détruire les lésions.(Joshi et al., 2023)
- ✚ **Traitement au laser** : cette technique consiste à projeter un faisceau de lumière intense sur les lésions afin de les détruire. (Benchimol, 2021)
- ✚ **LEEP (Loop electrosurgical excision procedure)** : cette option repose sur l'excision à l'anse diathermique des lésions. Il s'agit d'enlever les lésions au moyen d'un courant électrique que l'on fait passer par une boucle de fil extrêmement mince. Le col de l'utérus est cautérisé en même temps afin de prévenir les saignements. .(Apollo Hospitals, 2025)

II.14.2.Le Cancer :**✚ La chirurgie :**

Le traitement chirurgical consiste en l'ablation de la tumeur et des ganglions lymphatiques pelviens. La chirurgie peut être :

- **Conisation** : cette technique consiste à retirer du col utérin un fragment de tissu en forme de cône. On peut également y avoir recours pour enlever une lésion ou un très petit cancer. Pratiquée habituellement à l'hôpital, cette technique utilise un laser ou un bistouri (Aliam, 2017).(Figure 29) .

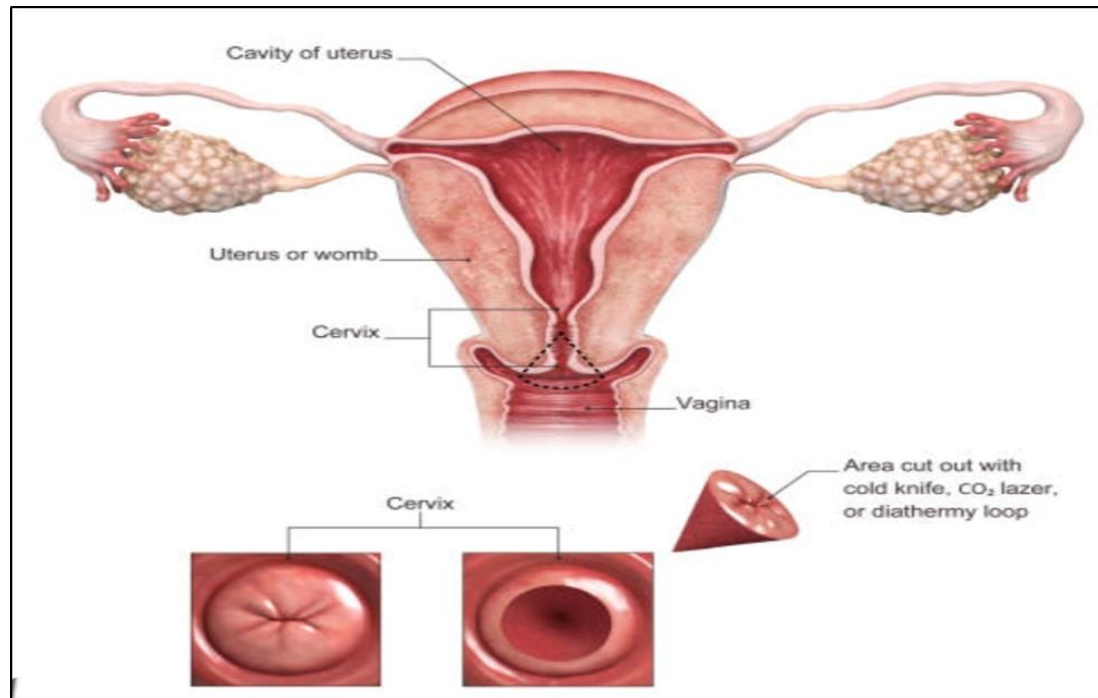


Figure 29 : Représentation schématique de conisation .(<https://www.istockphoto.com>).

- La trachélectomie c'est est l'amputation uniquement du col de l'utérus. Elle respecte le corps et l'isthme utérin et permet ainsi une grossesse ultérieure. L'opération se fait par le vagin. Cette opération est possible à certains stade limités (IA1 ou IA2) de la maladie .(Arcagy-gineco, 2026)
- L'hystérectomie consiste à retirer l'utérus, parfois associée à l'ablation du col, des paramètres, de la partie supérieure du vagin ou des ganglions lymphatiques selon le stade tumoral. Elle peut être réalisée par différentes voies chirurgicales :
 - Voie vaginale consiste à accéder à la tumeur en passant directement par le vagin .
 - Coelioscopie est une technique qui permet de ne pas ouvrir l'abdomen (opération à ventre fermé). Le chirurgien effectue plusieurs petites incisions qui lui permettent de passer un système optique ainsi que des instruments chirurgicaux à l'intérieur du pelvis et de l'abdomen. Le système optique est relié à un écran extérieur et le chirurgien opère en regardant l'écran. (INCa, 2025). (Figure 30) .

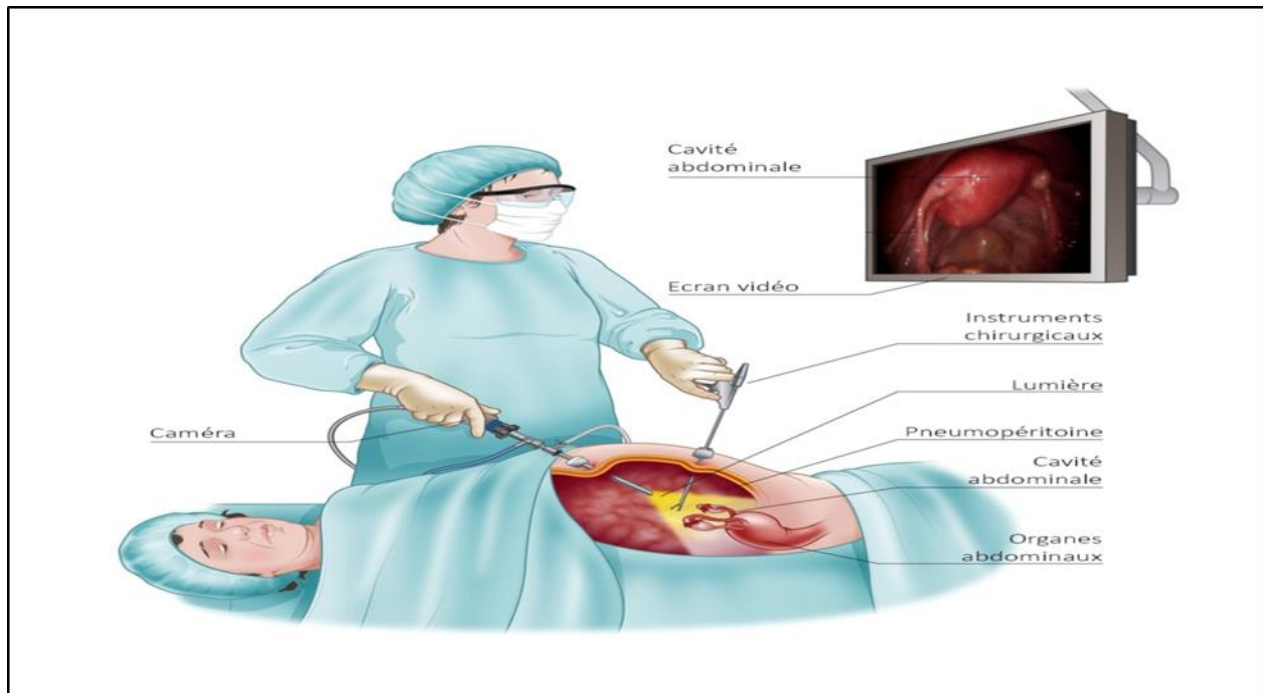


Figure 30 : Représentation schématique de la technique de cœlioscopie (chirurgie à ventre fermé).(<https://www.chirurgiedigestiveconvert.com>)

- Laparotomie consiste à effectuer une ouverture au niveau du ventre pour accéder aux organes (opération à ventre ouvert) généralement réservée aux cas plus complexes ou avancés. (INCa, 2025)

✚ La radiothérapie :

Deux types de radiothérapies peuvent être utilisées et associées :

- La curiethérapie utéro vaginale ou radiothérapie interne : une source radioactive est introduite dans la cavité utérine et vaginale au contact de la tumeur.
- La cobaltothérapie ou radiothérapie externe : la source radioactive est externe, à distance de la tumeur. La radiothérapie est parfois exclusive. Elle peut être utilisée avant la chirurgie (radiothérapie néo-adjuvante) ou après (radiothérapie adjuvante).
 - La radiothérapie néo adjuvante est réalisée avant la chirurgie. Elle peut être utilisée seule ou en association à une chimiothérapie (radio-chimiothérapie concomitantes). Son but est de détruire la tumeur ou de réduire sa taille afin qu'elle soit plus facilement opérable.

- La radiothérapie adjuvante est réalisée 4 à 6 semaines après la chirurgie. Elle peut aussi être associée à une chimiothérapie. Le but est d'éradiquer toutes les cellules cancéreuses qui pourraient être restées dans la sphère génitale après la chirurgie (Morice et *al.*, 2008).

La chimiothérapie :

La chimiothérapie repose sur l'administration de médicaments anticancéreux. Elle est aussi appelée traitement médical. Lorsqu'une chimiothérapie est utilisée pour traiter un cancer du col de l'utérus, elle est très souvent associée à une radiothérapie dans le cadre d'une radio chimiothérapie concomitante. Cette association constitue notamment le traitement de référence des tumeurs dont la taille est supérieure à 4 centimètres ou qui se sont propagées au de là du col de l'utérus dans le pelvis. (Morice et *al.*, 2008).

l'immunothérapie :

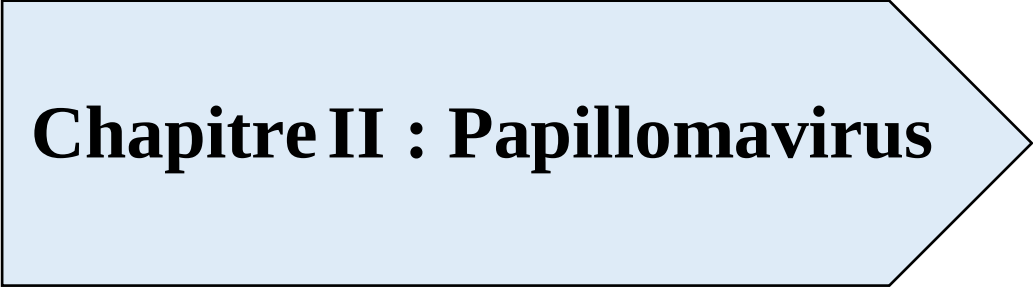
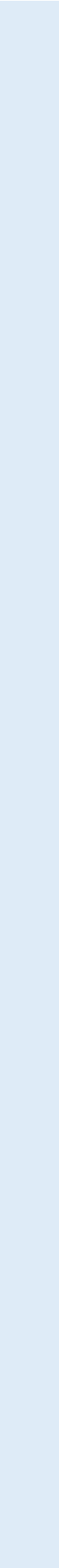
En général, l'immunothérapie de CCU peut être divisée en quatre groupes :

- Blocage des points de contrôle immunitaire (ICB Immune Checkpoint Blockade) : réactivation des lymphocytes T afin qu'ils puissent reconnaître et détruire les cellules tumorales.
- Thérapie par transfert adoptif de cellules : renforcement ou réinjection de cellules immunitaires du patient pour améliorer la réponse anti tumorale.
- Vaccins thérapeutiques : ciblage des protéines virales du papillomavirus humain (HPV), notamment E6 et E7, pour stimuler une réponse immunitaire spécifique.
- Cytokinothérapie : utilisation de cytokines afin de stimuler et amplifier la réponse immunitaire contre la tumeur (Menderes et *al.*, 2016).

Thérapie immunomodulatrice :

L'immunothérapie non spécifique utilisant les modificateurs de la réponse biologique (BRM), comme le LC9018, a pour objectif de stimuler le système immunitaire afin de renforcer la défense de l'organisme contre les cellules tumorales. Le LC9018 est dérivé de *Lactobacillus casei* YIT9018, une bactérie non pathogène d'origine humaine, qui agit comme un immunostimulant. Son mécanisme repose sur l'activation de différentes cellules immunitaires, notamment les macrophages, les lymphocytes T et les cellules NK, ainsi que sur l'augmentation de la production

de cytokines impliquées dans la réponse antitumorale. Utilisé en association avec la radiothérapie, notamment chez les patientes atteintes d'un cancer du col de l'utérus aux stades IIB et III, le LC9018 permet de compenser l'immunosuppression induite par les rayonnements et d'améliorer la réponse thérapeutique. Des études ont montré que cette combinaison entraîne une réduction plus importante de la charge tumorale et une meilleure efficacité du traitement par rapport à la radiothérapie seule.(Menderes et *al.*, 2016).



Chapitre II : Papillomavirus

I.1. Origine du Papillomavirus humain :

Les HPVs sont des virus très anciens et extrêmement stables mais leur caractérisation fut relativement longue, car il n'existe pas de système cellulaire permettant leur propagation *in vitro*. C'est le développement de la biologie moléculaire dans les années soixant dis , qui a permis d'établir leur remarquable pluralité, leur spécificité tissulaire et leur pathogénicité dépendante du génotype (Lopes, 2005).

Les papillomavirus sont responsables de tumeurs bénignes et malignes chez l'homme et chez l'animal, et ont été à l'origine du premier modèle de tumeur liée à un virus à ADN découvert en 1920 par Shope chez le lapin (Sagna, 2012).

Durant les années 1960 à 1970, les données épidémiologiques ont montré que les lésions cutanées et muqueuses sont transmis par contact sexuel et ont inspiré la recherche d'un agent microbien comme facteur étiologique des néoplasies cervicales (Djigma, 2011).

Dans les années 1970, un chercheur allemand est persuadé qu'un virus qui est le virus du papillome humain ou HPV, peut être à l'origine du cancer du col de l'utérus (Zur Hausen, 2009).

En 1980, l'attention s'est portée progressivement vers un nouveau candidat, le HPV, avec de solides évidences issues de la biologie moléculaire impliquant certains types de virus comme agents responsables de la transformation cellulaire (Monsonogo, 1988).

L'isolement des HPV de types 6 et 11 a été faite à partir de l'analyse de la biopsie de verrues génitales et de papillomatoses laryngées grâce à l'étude de biopsie de cancer du col de l'utérus faite en 1983, Durst et al ont isolés un nouveau type d'HPV (HPV16) par hybridation moléculaire(Southern blot) (Carcopino et al., 2011).

En 1984, encore un nouveau type d'HPV (HPV 18) a été identifié dans le cancer du col de l'utérus (Vlantis, 2016). En 1990 L'agence Internationale des recherches sur le cancer (l'IARC) classe les HPV 16 et 18 comme des agents carcinogènes chez les humains (Monsonogo, 2006).

Depuis les années 2000, les progrès en biologie moléculaire et en épidémiologie ont approfondi la compréhension du rôle essentiel du (HPV) dans le cancer du col de l'utérus. Des

recherches ont démontré que l'infection persistante par des souches de HPV à haut risque est le facteur principal contribuant au développement de cette maladie(OMS,2024)

En 2006, l'introduction des premiers vaccins prophylactiques contre le HPV, notamment ciblant les types 16 et 18, a marqué une avancée majeure dans la prévention primaire du cancer du col de l'utérus. Par la suite, des vaccins élargis couvrant plusieurs génotypes oncogènes ont été développés (Harper et al., 2006).

Durant les années 2010, l'utilisation des tests de détection de l'ADN du HPV s'est répandu comme méthode de dépistage plus précise que le frottis cervico-utérin classique facilite la détection précoce des infections à haut risque(OMS,2021)

I.2. Généralités sur papillomavirus :

Le HPV est un virus ubiquitaire très résistant aux conditions environnementales et physico-chimiques. (Almi et al., 2022) . Ce virus est omniprésent, très ancien, très stable et épithéliotrope, c'est-à-dire qu'il infecte les cellules épithéliales cutanées et muqueuses provoquant des papillomes, soit des verrues ou des condylomes. (Kebbane et Saci., 2021). Il existe plus de 200 groupes dont 40 d'entre eux peuvent être transmis par contact sexuel. La plupart des infections à HPV disparaissent d'elles-mêmes, mais il arrive que les infections durent plus longtemps et peuvent induire la transformation des cellules hôtes provoquant une malignité qui aboutit à des cancers tels que le cancer du col de l'utérus. (NIH., 2023)

I.3. Structure de L'HPV :

Les HPVs sont des virus de petite taille, mesurant entre 45 et 50 nm de diamètre. Ils sont caractérisés par l'absence d'enveloppe et une structure exclusivement protéique (Aubin et al., 2003). Leur capsid adopte une symétrie icosaédrique constituée de 72 capsomères, assurant la protection du matériel génétique viral (figure 31). Le génome des HPV est formé d'un ADN circulaire bicaténaire d'environ 8 000 paires de bases (Monsonogo, 2006).

La réplication virale s'effectue au sein du noyau des cellules hôtes, en exploitant la machinerie cellulaire. En outre, les HPV présentent une résistance notable aux conditions environnementales, notamment au froid ainsi qu'à l'action des solvants organiques et des détergents, ce qui favorise leur persistance dans le milieu extérieur (Bernard *al.*,2010)

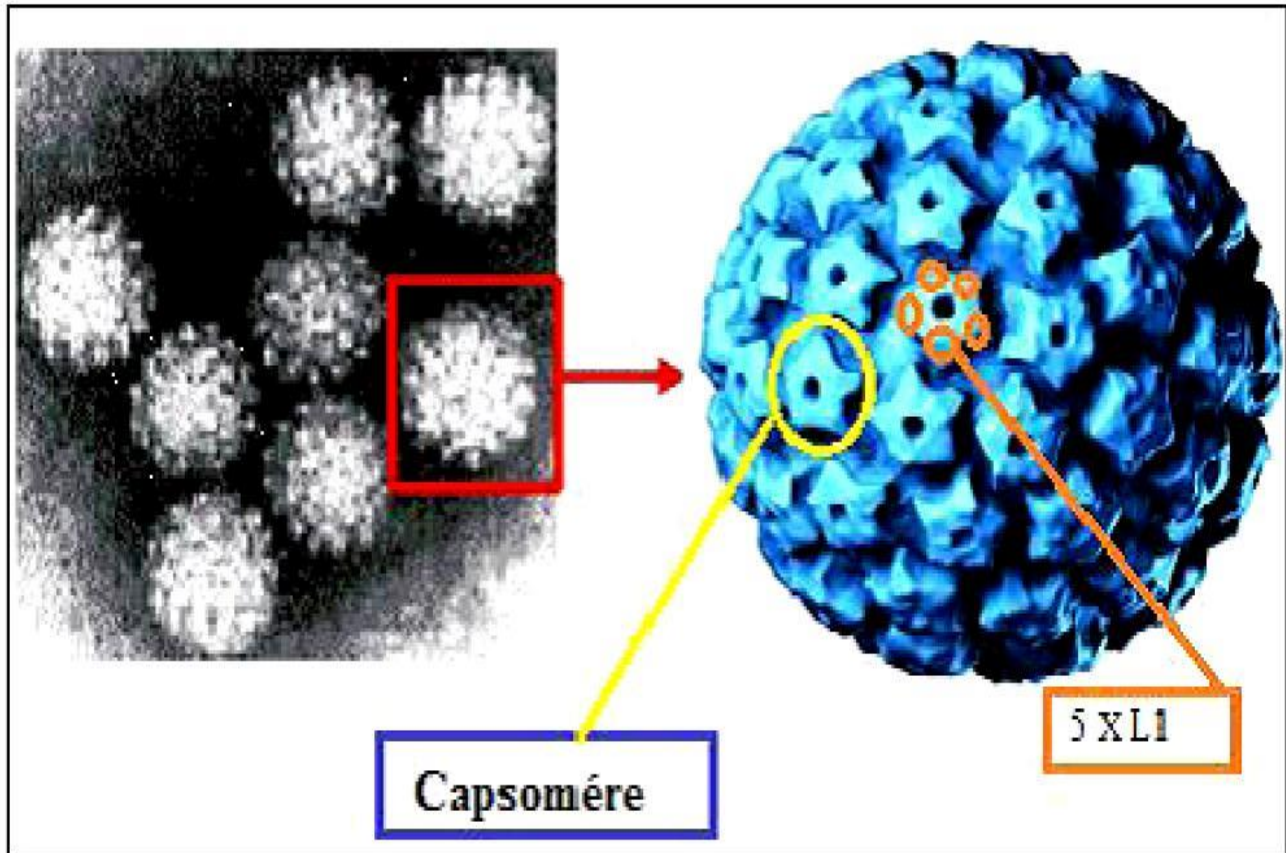


Figure 31: Représentation schématique d'une particule virale de HPV : modèle atomique de la capside et model schématique (Bousarghin et *al.*, 2009).

I.3.1. La Capside de papillomavirus :

La capside est une structure protéique où est emballé le génome des papillomavirus. Elle se retrouve sous forme icosaédrique avec 72 capsomères (12 sont pentavalents et 60 sont hexavalents). Elle est constituée de deux protéines virales : une protéine majeure L1 (Late 1) et une protéine mineure L2 (Late 2) exprimées dans la couche granuleuse de l'épithélium. La L1 a une taille de 55 kDa et représente 80 % des protéines virales.

La L2 a une taille de 70 kDa, l'enveloppe virale contient 360 molécules de protéine L1 organisées en 72 capsomères et un nombre variable de molécules L2 qui ne sont pas entièrement exposées à la surface du virion. (Loonibha., 2022) (Figure 32).

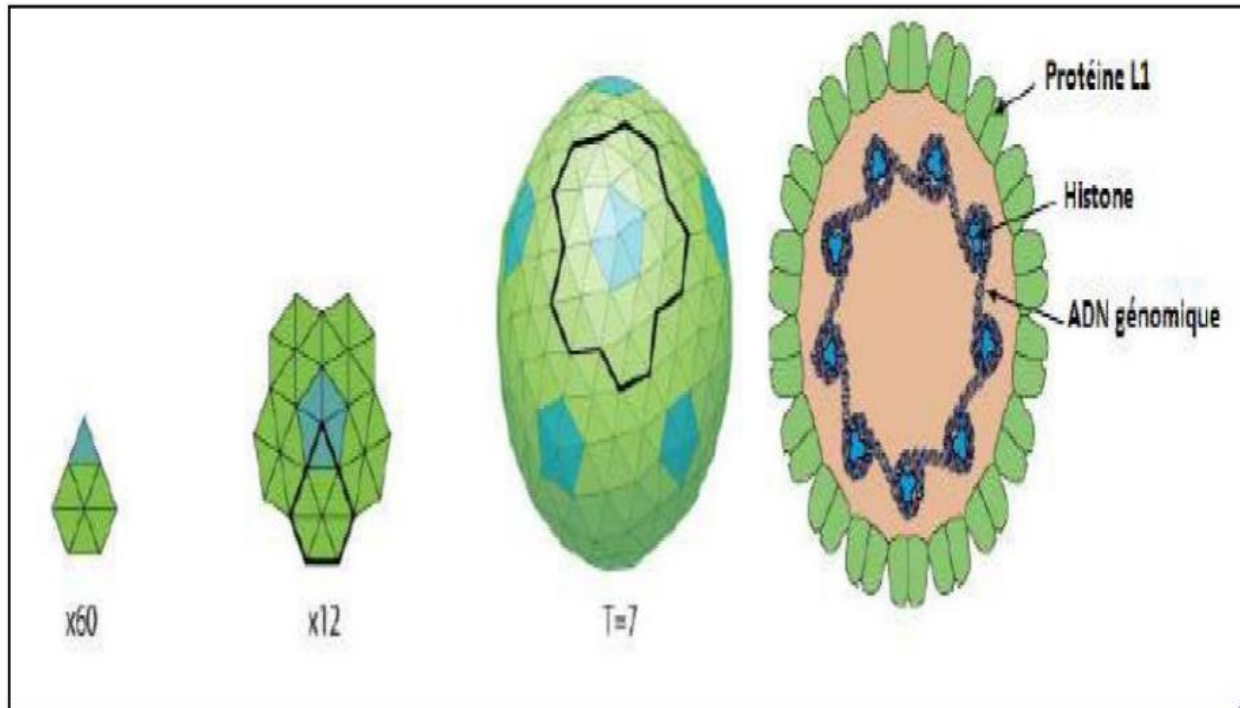


Figure 32 : Représentation schématique de la structure de la capside des papillomavirus (Belnap et al., 1996)

I.3.2. Le Génome de papillomavirus :

Le matériel génétique du HPV est une molécule d'ADN circulaire bicaténaire d'environ 8000 pb associé à des protéines de type histone, un seul des deux brins est codant. (Hantz., 2021) La spécificité du génome des papillomavirus est qu'il contient peu de gènes et tous les gènes sont exprimés à partir du même brin d'ADN en deux phases (précoce et tardive) grâce à la régulation des promoteurs de transcription. (Burley et al., 2020 ; Della Fera et al., 2021) Le génome contient 10 phases ouvertes de lectures (POL) chevauchant et qui sont transcrits en ARN polycistronique. Il y'a 3 régions différentes :

-Une région précoce E « early » qui est codante ; Une région tardive L « late » qui est codante ; Une région non codante de régulation LCR « Long Control Region » ou URR « Upstream Regulatory Region ». (Hantz., 2021), (Figure 33) La région E est subdivisée en six régions (E1, E2, E4, E5, E6 et E7), codant pour des protéines non structurales impliquées dans la réplication, la transcription et la conformation cellulaire. Chaque protéine a un rôle propre à elle comme : Les

protéines E6 et E7 sont impliquées dans la transformation néoplasique : E6 favorise l'altération de la protéine P53 et E7 favorise l'altération de la protéine Rb *La protéine E2 est impliquée dans la régulation et la transcription.

La région L code pour des protéines de structure qui forment la capside icosaoédrique, dont la protéine L1 permet la reconnaissance et la liaison aux récepteurs cellulaires et la protéine L2 permet la maintenance de la capside et intervient dans l'assemblage des virions La région LCR est située entre L1 et E6. De par son nom, elle est impliquée dans la régulation de l'expression des gènes et la réplication de l'ADN viral. (Lepiller et al, 2021)

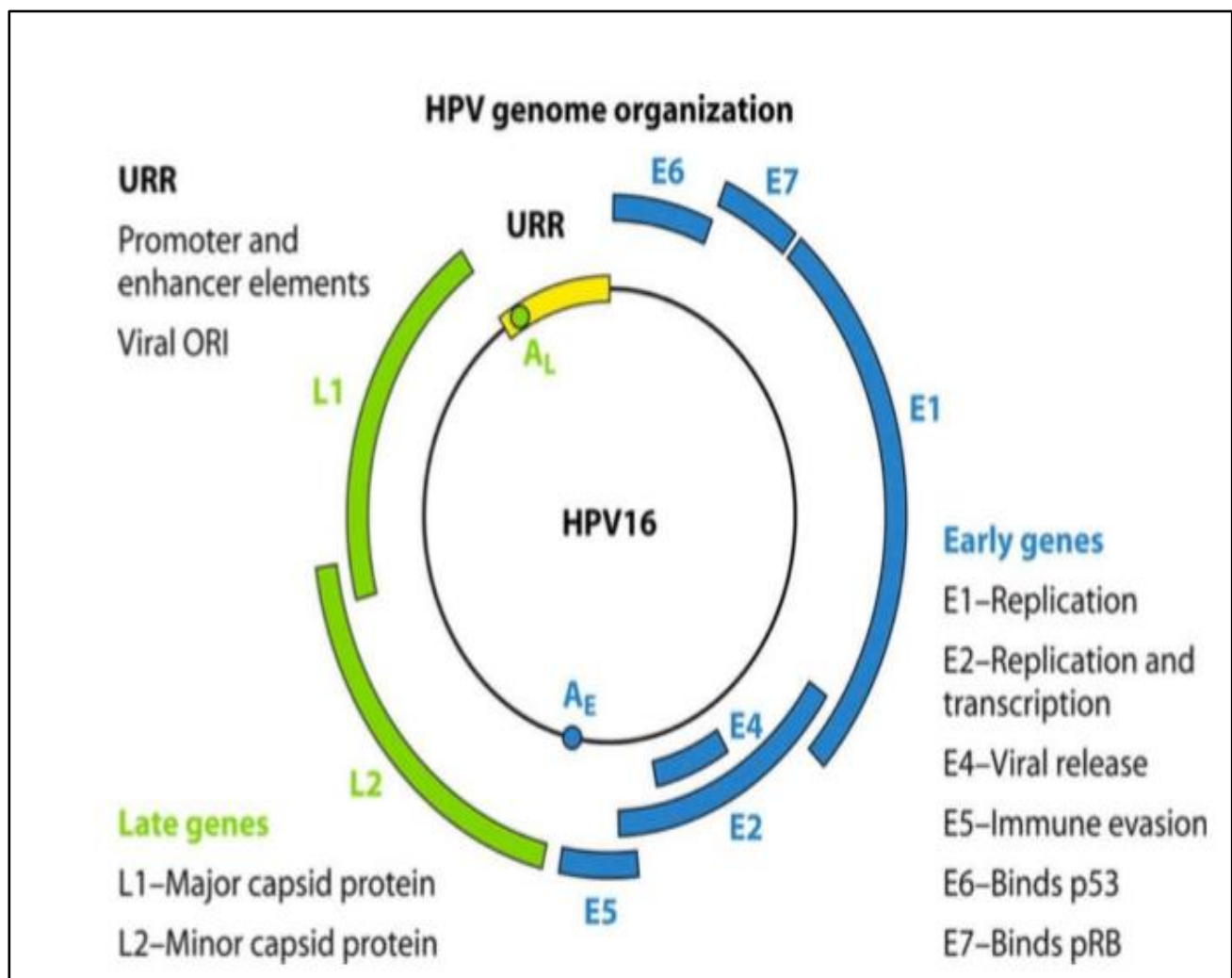


Figure 33: Représentation schématique d'organisation génomique du HPV (Loonibha., 2022)

Les protéines virales issue de génome du l'HPV assurent plusieurs fonctions biologiques essentielles qui sont présentées dans le tableau ci-dessous

Tableau 5: Propriétés biologiques des protéines des HPV (Monsonogo, 2006)

Protéines virales	Fonctions
Protéine E1	Réplication de l'ADN viral
Protéine E2	Réplication Régulation de la transcription
Protéine E4	Maturation des virions
Protéine E5	Stimulation de la prolifération cellulaire
Protéine E6-E	Protéine oncogène, favorise la dégradation de la protéine p53 Protéine oncogène, favorise la dégradation de la protéine de susceptibilité u rétinoblastome pRb
Protéine L1	-protéine majeure de la capside
Protéine L2	-protéine mineure de capside

I. 4. Phylogénie des Papillomavirus :

Les HPVs à l'origine regroupés avec les polyomavirus dans la famille des Papovaviridae, les HPVs 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 HPV, ce sont les genres alpha, bêta, gamma, mu et nu (figure 34) (De Villiers et *al.*, 2004).

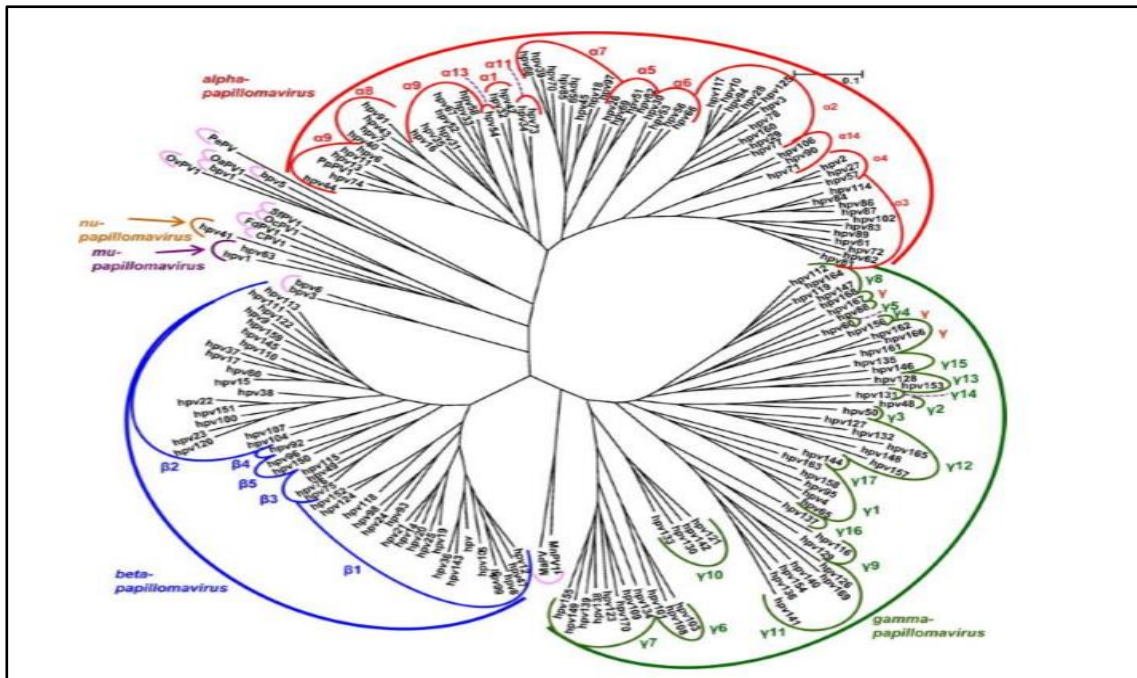


Figure 34 : Représentation schématisée d'un arbre phylogénétique des HPV (De Villiers et al., 2004).

I.5. Classification des HPV :

La classification des différents types d'HPV peut être basée sur leur séquence génomique, leur tropisme ou également sur leur pouvoir oncogène.

I.5.1. Classification selon la séquence génomique :

La classification est basée sur la comparaison de la séquence nucléotidique du gène L1, la région la plus conservée. 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. Une différence de 2 à 10% définit l'appartenance à un sous-type et une différence de moins de 2% définit un variant. C'est ainsi que les virus initialement dénommés HPV46, HPV55 et HPV64 sont maintenant considérés comme les sous-types respectifs de HPV20, HPV44 et HPV34 car ils présentaient un pourcentage d'homologie supérieur à 90% (deliver et al., 2004) .

Les différents types de papillomavirus sont regroupés en espèces avec une homologie supérieure à 70% et les espèces (numérotées à l'aide d'un chiffre arabe) sont regroupées dans le même genre (désigné par une lettre grecque alpha à pi) si l'homologie de la séquence L1 est supérieure à 60% . (Chena, 2018).

Il existe cinq types HPV : α -papillomavirus, β - papillomavirus, γ -papillomavirus, mupapillomavirus et nu- papillomavirus (Tableau 6) . (Chena, 2018) .

Parmi les 65 types de HPV appartenant à Alphapapillomavirus (types Alpha-HPV), un nombre limité de virus (HPV 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59) sont considérés comme oncogènes et sont associés au développement de lésions précancéreuses et cancéreuses (Van dorslar et *al.*,2011,. IRAC 2012,. Schiffman et *al.*, 2016)

Tableau 6 : Classification des papillomavirus humains sur la base du gène codant la protéine majeure de capsid L1. (Chena, 2018)

Genre	Espèce	Type principal	Autres types
Alpha-papillomavirus	Alpha-1	HPV 32	HPV 42
	Alpha-2	HPV 10	HPV 3, 28, 29, 78, 94
	Alpha-3	HPV 61	HPV 62, 72, 81, 83, 84, 86, 87, 89
	Alpha-4	HPV 2	HPV 27, 57
	Alpha-5	HPV 26	HPV 51, 69, 82
	Alpha-6	HPV 53	HPV 30, 56, 66
	Alpha-7	HPV 18	HPV 39, 45, 59, 68, 70, 85
	Alpha-8	HPV 7	HPV 40, 43, 91
	Alpha-9	HPV 16	HPV 31, 33, 35, 52, 58, 67
	Alpha-10	HPV 6	HPV 11, 13, 44, 74
	Alpha-11	HPV 34	HPV 73
	Alpha-12	HPV 1	
	Alpha-13	HPV 54	
	Alpha-14	HPV 90	
	Alpha-15	HPV 71	
Beta-papillomavirus	Beta-1	HPV 5	HPV 8, 12, 14, 19, 20, 21, 25, 36, 47, 93
	Beta-2	HPV 9	HPV 15, 17, 22, 23, 37, 38, 80
	Beta-3	HPV 49	HPV 75, 76
	Beta-4	HPV 92	
	Beta-5	HPV 96	
Gamma-papillomavirus	Gamma-1	HPV 4	HPV 65, 95
	Gamma-2	HPV 48	
	Gamma-3	HPV 50	
	Gamma-4	HPV 60	
	Gamma-5	HPV 88	
Mu-papillomavirus	Mu-1	HPV 1	
	Mu-2	HPV 63	
Nu-papillomavirus	Nu-1	HPV 41	

I. 5.2. Classification basée sur le tropisme

Il est possible de différencier les types d'HPV qui ont une affinité pour la peau et ceux qui privilégient les muqueuses. Cette distinction n'est pas toujours absolue, certains types d'HPV n'ayant pas un tropisme strict pour la peau ou les muqueuses. Les HPV à tropisme muqueux appartiennent au genre alpha-papillomavirus, alors que les HPV à tropisme cutané appartiennent essentiellement au genre beta-papillomavirus et gamma-papillomavirus ainsi qu'aux genres mu-papillomavirus (Tableau 7) (Bernard et *al.*, 2010).

Tableau 7: Distribution des types d'HPV selon leur tropisme (De Villiers et *al.*, 2004).

Tropisme	Type
Cutané	1, 2, 3, 4, 5, 8, 9, 12, 14, 15, 17, 19, 20, 21, 22, 23, 25, 27, 36, 37, 38, 41, 47, 48, 49, 50, 57, 60, 63, 65, 75, 76, 80, 92, 93, 95, 96
Muqueux	6, 11, 13, 16, 18, 26, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 39, 42, 44, 45, 51, 52, 53, 54, 56, 58, 59, 61, 62, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 89, 90
Mixte	3, 7, 10, 28, 29, 40, 43, 78, 91, 94

I.5.3. Classification basée sur le potentiel oncogène :

La Classification basée sur le potentiel oncogène ne prend en considération que les HPV à tropisme muqueux, étant basée sur le risque de cancer du col de l'utérus associé à HPV (Segondy, 2008). Au sein de ce groupe, deux catégories de virus ont pu être identifiées (Tableau 8).

Les virus dits de haut risque, tels que les HPV « 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 » et les plus répandus sont les HPV « 16 et 18 », associés au développement de cancers anogénitaux incluant le cancer du col de l'utérus.

les virus dits de bas risque, tels que HPV «40, 42, 43, 44, 54, 61 » et les plus connus sont les HPV « 6 et 11 » responsables de verrue génitales et les papillomes (Muñoz et *al.*, 2006 ; Monsonego, 2007).

Tableau 8 : Classification des HPV ano-génitaux selon leur potentiel oncogène (Muñoz et *al.*, 2006)

Classification	Type
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

I. 6. Le Cycle viral des HPV :

Ce cycle est lié au programme de différenciation des cellules infectées, ce qui implique une coordination entre l'expression de différents produits de gènes viraux et la progression des cellules infectées vers la surface de l'épithélium. (Guedouah et Rahoui., 2021) Malgré la variabilité génétique des HPV, le mécanisme reste similaire chez tous les types. (Kombe et *al.*, 2021) Le HPV se fixe par l'intermédiaire de récepteurs cellulaires sur les kératinocytes des couches basales des épithéliums et la progression du cycle de réplication virale se fera en parallèle avec la différenciation des cellules épidermiques. (Bernichon et *al.*, 2019)

Au niveau du col de l'utérus, les HPV peuvent atteindre les cellules épithéliales soit au profit de microlésions de l'épithélium, soit directement au niveau de la zone de transformation entre l'épithélium malpighien de l'exocol et l'épithélium glandulaire de l'endocol. (Almi et *al.*, 2022) . (Figure 35).

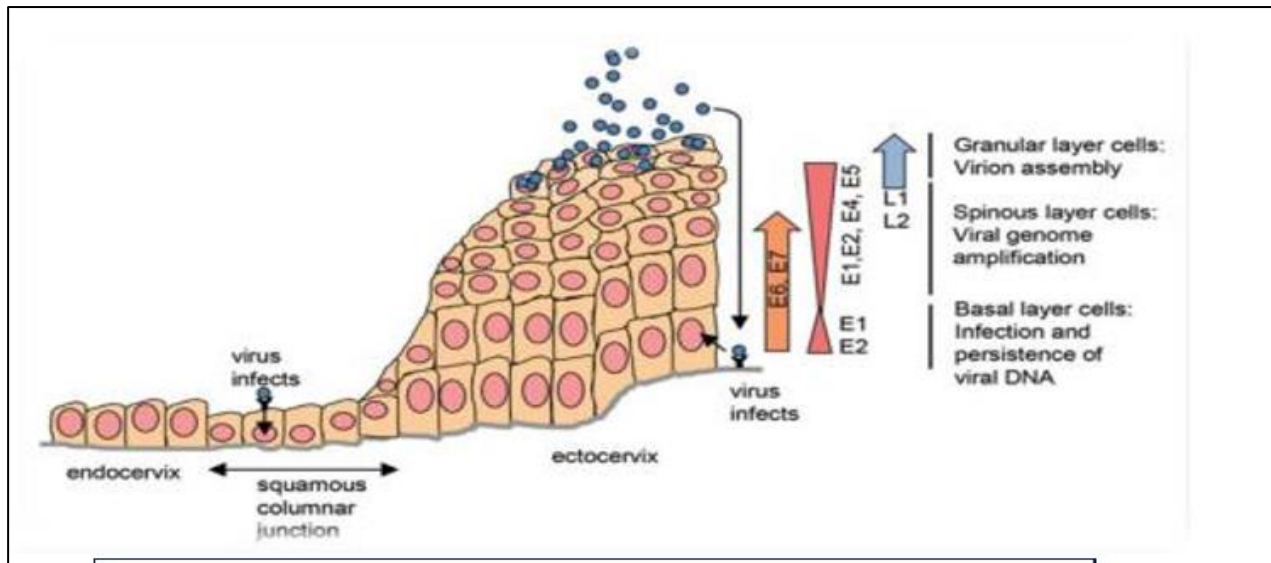


Figure 35 : Représentation schématique montre l'infection de col de l'utérus par HPV (Graham., 2017).

I.6.1. Attachement du virus et endocytose :

Lors d'une infection à papillomavirus, et suite à une lésion tissulaire ou un microtraumatisme les HPVs se fixent sur les récepteurs de la cellule hôte et pénètrent dans les couches basales de l'épithélium, ces cellules sont capables d'auto renouvellement ce qui est nécessaire au maintien d'une infection virale chronique (Rouquille, 2009)

Les intégrines de type $\alpha 6$ et l'héparines sulfate sont les récepteurs impliqués dans la fixation du virus aux cellules cibles qui sont les kératinocytes. Les particules de papillomavirus sont internalisées lentement par un mécanisme dépendant de l'endocytose, médié par la voie des clathrines pour HPV16 ou 58 ou par la voie des cavéoles pour HPV31.

La taille des capsides de papillomavirus ne leur permet pas de diffuser passivement dans le Cytosol ce qui nécessite un mécanisme actif impliquant le cytosquelette pour rejoindre le noyau, le transfert de l'ADN viral au noyau est facilité par la protéine L1 et la protéine L2. Mais, le diamètre de la capside des papillomavirus est de 55 nm alors que le diamètre fonctionnel du pore nucléaire est de 29 nm. Cette incapacité physique suggère que le désassemblage de la capside en capsomères est nécessaire avant l'entrée du génome viral dans le noyau. (Alain et al., 2010).

I.6.2. Réplication du génome virale :

Comme pour de nombreux autres virus à ADN, la réplication de l'ADN viral du HPV se produit dans les parties nucléaires. Le virus ne possédant pas les enzymes nécessaires, de sorte que sa réplication de l'ADN se produit simultanément avec le génome cellulaire de manière extrachromosomique et dépend des enzymes de la cellule hôte (Reinson et *al.*, 2015).

La réplication de l'ADN viral s'effectue en 3 phases :

a. Première phase : Phase d'établissement

Elle se déroule dans les cellules souches basales de l'épithélium et les protéines précoces E1 et E2 agissent en synergie pour activer la réplication. (Belglailaa,2016)

Ceci a lieu lors de la phase S du cycle cellulaire au cours de laquelle l'ensemble de protéines cellulaires de duplication de l'ADN est présent. La protéine E2 par un mécanisme d'encombrement stérique limite l'expression des protéines E6 et E7 permettant toutefois une perturbation du cycle cellulaire. Ceci permet d'obtenir de 50 à 100 copies d'ADN viral par cellule. Cette phase de réplication est dite non productive, car il n'y a pas de production de virions. (Bégué ,2009).

b. Deuxième phase : Phase de maintenance

Elle correspond au maintien d'un nombre constant de génomes d'HPV au fur et à mesure des divisions cellulaires. Elle est observée dans les couches basales et suprabasales de l'épithélium. 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. (Monsonogo,2007).

c. Troisième phase : Phase d'amplification

Elle est associée à la production de nouveaux virus par un mécanisme de réplication de type « cercle roulant » ; le nombre de génomes viraux est largement augmenté dans chaque cellule. De façon concomitante, les gènes tardifs sont transcrits en ARN codant pour les protéines de capside par des facteurs cellulaires impliqués dans la différenciation épithéliale. Une fois le génome viral répliqué dans le noyau, les protéines virales L1 et L2 nouvellement synthétisées dans le

cytoplasme rejoignent le noyau où de nouveaux virions infectieux sont formés par encapsidation du génome. . (Monsonogo,2007).

I.6.3. Assemblage et libération de nouveaux virions :

La fin du cycle viral s'agit de l'assemblage de particules virales et de leur libération sur la surface épithéliale. Les protéines structurales ne sont présentées que dans les cellules exprimant E4 et au niveau des tissus où la phase d'amplification virale est terminée, à savoir les couches superficielles les plus différenciées. Les protéines L1 et L2 se réunissent pour former des capsides qui encapsulent une copie du génome viral. Comme le HPV n'est pas un virus lytique, il capitalise sur l'excrétion naturelle des cellules épithéliales pour être libéré dans l'environnement extérieur. Cette étape est appelée le cycle productif et la transmission devient cruciale (Figure 36) (Kebbane et Saci., 2021).

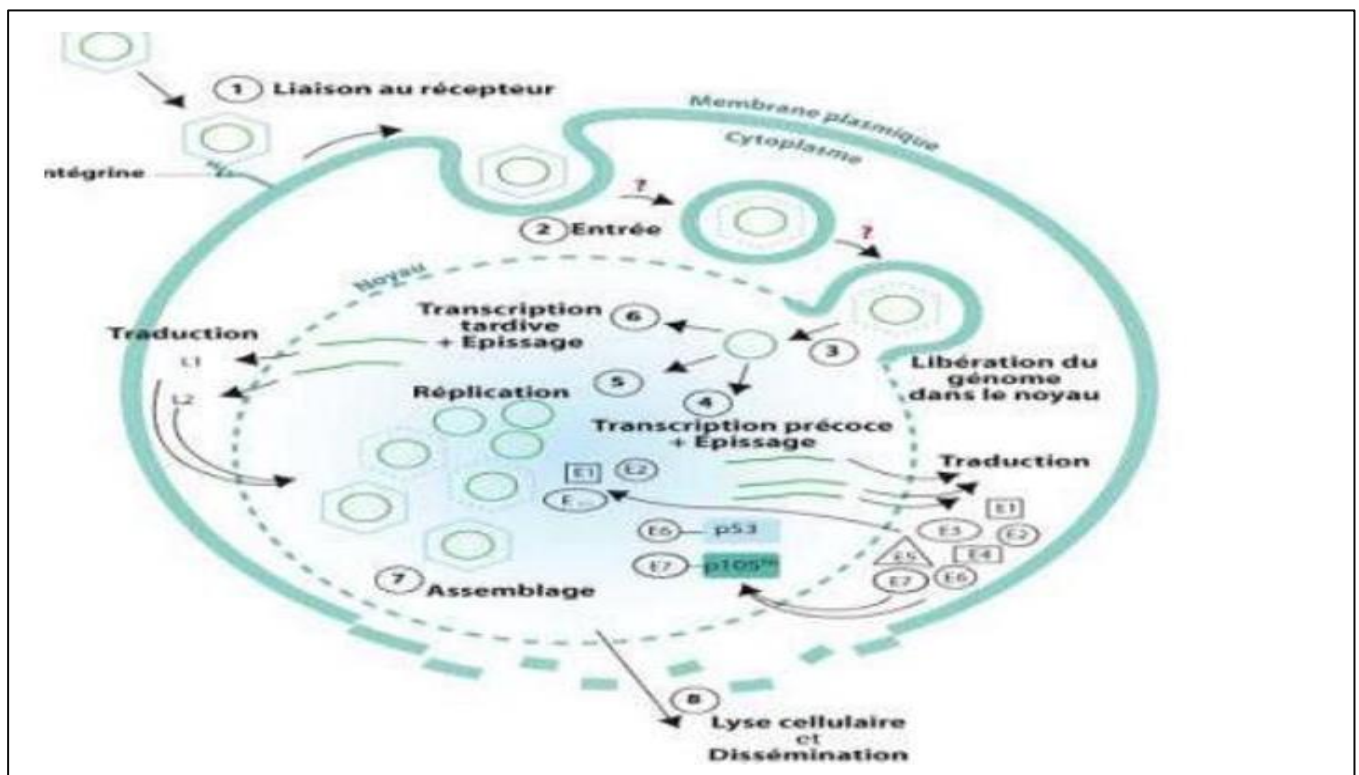


Figure 36: Représentation schématique montre le cycle virale de l'HPV (Geudouah et Rahoui, 2021)

I.7. Types d'infection à HPV :

Trois types d'infection sont distingués selon l'évolution du cycle cellulaire l'infection productive, l'infection latente et l'infection transformant.

I.7.1 Infection productive :

C'est une infection active, elle correspond au cycle normal de l'HPV, décrit ci-dessus, elle aboutit à la production de virions, elle concerne tous les types d'HPV oncogènes ou non oncogènes. Elle est caractérisée par la forme extra-chromosomique du génome, la production élevée des protéines de structure L1 et L2 et par une production faible des protéines E6 et E7 car ils sont contrôlés négativement par la protéine E2. Le temps du cycle productif est d'environ 3 semaines, le temps nécessaire à la différenciation complète d'un kératinocyte. Son effet cytopathogène se traduit par la présence de koilocytes, des cellules caractérisées par une vacuolisation cytoplasmique péri-nucléaire avec un cytoplasme périphérique densifié, associé à un noyau augmenté de volume et à une chromatine irrégulière (Blanc, 2005 ; Denis et al., 2008 ; - Turcotte, 2011).

I.7.2 Infection latente :

Cet état correspond à la persistance de l'HPV sous forme épisomale. Il peut être du fait soit du type soit de l'hôte. Une infection latente n'est caractérisée par aucune anomalie cytologique ni histologique (figure 37), elle peut être maintenue pendant de nombreuses années et elle peut se réactiver en une infection active entraînée généralement par une immunosuppression [(Doorbar, 2005) ; (Denis et al., 2008) ; (Maglennon et al., 2014)]

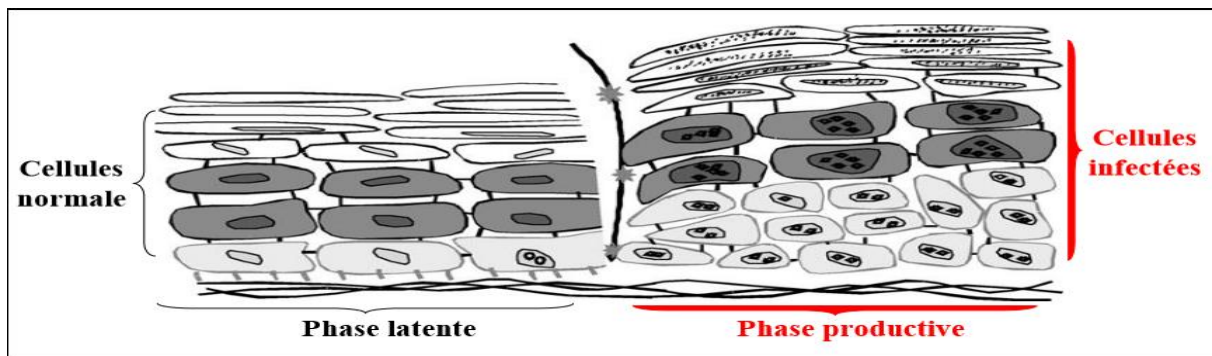


Figure 37 : Schéma représente les deux phases latente et productive d'HPV (Monsongo, 2006)

I.7.3. Infection aboutissant à la carcinogenèse

La transformation maligne débute toujours dans les cellules basales où le génome viral s'intègre aux chromosomes des kératinocytes favorisant leur instabilité (Blanc, 2005). L'intégration semble être un évènement décisif dans le développement tumoral, c'est une caractéristique des HPV à haut risque. Elle se réalise après linéarisation suite à la rupture des ORF (phases ouvertes de lecture) E1/E2 entraînant la perte de l'ORF E4 et l'inactivation de la protéine E2. Les sites d'intégration dans le génome cellulaire semblent aléatoires, la recombinaison s'avérant plus facile au niveau des régions de grande instabilité génomique, sans pour autant que de véritables points chauds d'intégration n'aient été identifiés (Chaiwongkot et al., 2013 ; McBride et Warburton, 2017). A cette étape de transformation, les transcrits L1 et L2 disparaissent progressivement et la production des virions s'arrête. L'inactivation de la protéine E2, répresseur des protéines E6 et E7 constitue un évènement clef dans l'oncogenèse car, suite à cet évènement les protéines E6 et E7 sont synthétisées en quantité importante et vont interagir avec les deux protéines de la cellule hôte la p53 (protéine 53) et la pRb (protéine rétinoblastome), qui sont des suppresseurs de tumeur, bloquant ainsi la fonction suppressive de la transformation et activant l'immortalisation des cellules transformées (Mougin et al., 2006).

La protéine E6 des HPV à haut risque a la propriété de se lier, avec une haute affinité, à la protéine p53 et de promouvoir sa dégradation par protéolyse. La p53, protéine gardien du génome, a pour rôle d'empêcher la prolifération de cellules susceptibles de devenir cancéreuses, son activation entraîne l'arrêt transitoire du cycle cellulaire en phase G1 ou la mort des cellules par apoptose. Une fois que la p53 est dégradée par E6, la cellule n'est plus maintenue en G1 et perd son aptitude à corriger les lésions de l'ADN (Lorenz et al., 2013).

La protéine E7 est capable de se lier, avec une haute affinité à la pRb. La pRb a pour rôle d'inhiber la fonction du facteur de transcription E2F (protéine indispensable à l'entrée de la cellule en phase S et à l'activation de certains gènes impliqués dans la réplication de l'ADN). La liaison de la pRb à E7 favorise la dissociation du complexe pRb - E2F. Les facteurs E2F ainsi libérés transactivent précocement les gènes codant les protéines impliquées dans la synthèse d'ADN et induisent la progression cellulaire (McLaughlin-Drubin et Münger, 2009 ; Rabachini et al., 2018).

La population cellulaire acquiert alors la capacité de proliférer et d'être immortalisée ce qui favorise sa progression vers un phénotype malin (Mougin et al., 2006). La protéine E5 semble aussi jouer un rôle dans le processus de transformation tumorale. Cette protéine est capable d'induire la transformation des fibroblastes et de kératynocytes de rongeur et augmente le pouvoir transformant de certains oncogènes Ras (Badoual et al., 2013). (Figure 38).

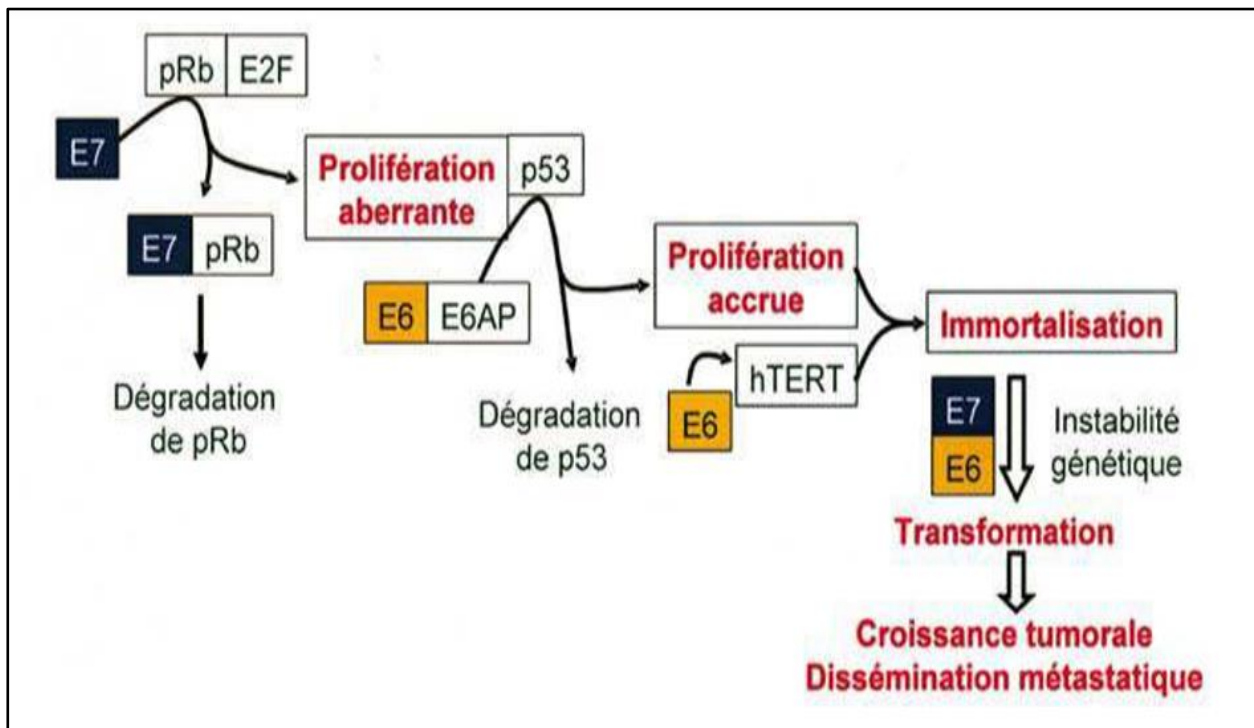


Figure 38 : Schéma représente les principales étapes de la carcinogénèse associée à E6 et E7 des HR-HPV (Mougin et al., 2006)

I.8. Mode de transmission d'HPV:

il existe deux modes de transmission de l'HPV

✚ Transmission sexuelle d'HPV:

Les rapports sexuels sont le premier mode de transmission des HPV (Gavillon et al., 2010). Le taux de transmission du virus au cours d'un rapport sexuel est d'environ 40% (Kyo et al., 1994).

L'HPV est présent chez 2% des femmes vierges. Le taux de transmission du virus a diminué chez ces femmes, confirmant le rôle des rapports sexuels dans la transmission (Gavillon et *al.*, 2010).

✚ **Transmission non sexuelle des HPV:** Ce mode de transmission peut être réalisé en deux façon :

- **Transmission par vêtements et surfaces de contact :**

L'HPV est résistant aux surfaces inertes malgré le traitement avec des antiseptiques. L'HPV16 résiste au séchage ainsi qu'au chauffage (Gavillon et *al.*, 2010). Ce virus se transmet par contact avec des surfaces et des sous-vêtements infectés (Mahroug et *al.*, 2015)

- **Transmission materno-fœtale :**

Certaines études ont montré la prévalence du HPV chez les nouveau-nés de mères infectées (David, 1998). L'HPV se propage chez les femmes enceintes et se transmet de la mère au fœtus. Dans certaines études, l'ADN viral a été détecté dans le liquide amniotique, les membranes fœtales, le sang du cordon et les cellules trophoblastiques placentaires ce qui suggère qu'une transmission anténatale serait possible avant la délivrance (Beby-Defaux et *al.*, 2011). La prévalence de l'HPV à haut risque varie entre 20% à 38% chez les nouveau-nés (Rice et *al.*, 1999).

L'HPV chez l'enfant pourrait être reliée au bain commun avec les parents (Cason et *al.*, 1998). Au Danemark, un groupe d'enfants a été sélectionné au hasard a montré une prévalence de l'HPV de 1,6% dans la région anale et de 0,25% dans la bouche (Koch et *al.*, 1997)

I.9. Traitement des HPVs :

Selon l'organisation mondiale de la santé, Le virus du papillome humain lui-même ne peut pas être traité, mais ses symptômes et ses conséquences sont traités. Pour traiter les virus qui peuvent apparaître dans les cas à faible risque, des traitements médicaux, la congélation, l'abrasion ou l'ablation chirurgicale peuvent être appliqués. Dans le cas où le virus du papillome humain a provoqué un cancer du col de l'utérus, il sera nécessaire d'effectuer une IRM pelvienne pour évaluer la taille de la tumeur et décider quel type de traitement est le plus approprié.

Cependant, en général, le traitement dans les premiers cas consiste à effectuer une intervention chirurgicale pour enlever l'utérus, les paramètres utérins, les ovaires et les ganglions lymphatiques proches du col de l'utérus. Dans les états plus avancés, le traitement est basé sur l'application de la chimiothérapie et de la radiothérapie. Dans les deux cas, il est très important de se mettre entre les mains d'oncologues spécialisés pour assurer le succès du traitement (OMS,2020)

I .10. Aspect épidémiologique du cancer du col de l'utérus :

Le cancer du col de l'utérus représente un problème de santé publique majeur, étant le deuxième cancer le plus commun chez les femmes au niveau mondial, avec environ 465 000 nouveaux cas diagnostiqués et 200 000 décès attribués chaque année. Ce cancer est particulièrement prévalent dans les pays à faible revenu, où il constitue le type de cancer le plus fréquemment observé chez les femmes. Selon des études, notamment celle de Haverkos (2000), près de 87 % des cas se produisent dans ces régions, soulignant l'importance de la sensibilisation et de la prévention dans les contextes à ressources limitées.

✚ Epidémiologie du cancer du col utérin à travers le monde :

Il y a 10 ans, le cancer du col de l'utérus était le troisième cancer le plus fréquent chez les femmes dans le monde. Cependant, dans 42 pays à faibles ressources.(Arbyn et *al.*, 2020),(Figure 39).

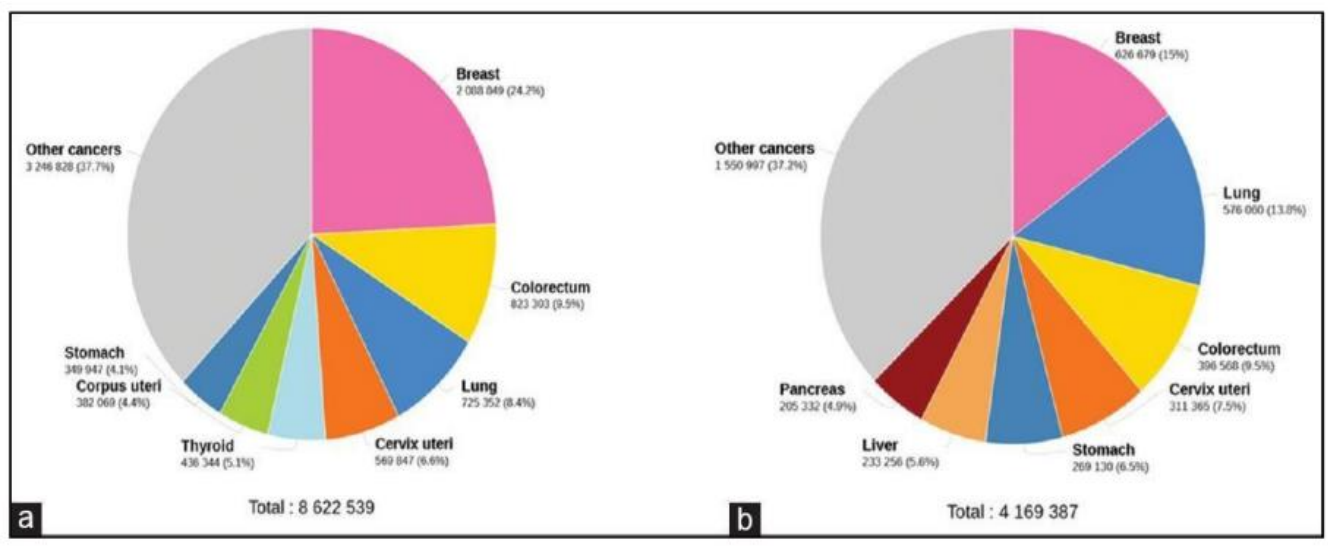


Figure 39: Schéma représente Les diagrammes à secteurs présentent le taux d'incidence (a) et le taux de mortalité(b) pour les 7 cancers les plus courants en 2018 chez les femmes.(Khazaei et *al.*, 2019).

Le cancer cervical se classe au quatrième rang mondial en termes d'incidence et de mortalité (Obeid, 2020) après le cancer du sein (2,1 millions de cas), le cancer colorectal (0,8 million) et cancer du poumon (0,7 million)chez les femmes (Marc Arbyn et *al.* , 2020).

- **La mortalité du cancer du col utérin dans le monde:**

Le cancer cervical était la principale cause de près de 311 000 décès en 2018. On estime qu'environ 85% des décès dus au cancer du col utérin dans le monde surviennent dans les pays à revenu faible et intermédiaire ; où le taux de mortalité est 18 fois plus élevé que dans les pays développés .Le taux plus élevé de mortalité était lié au Malawi (54,5 / 100 000), au Swaziland (52,5 / 100 000) et au Burundi (50,3 / 100 000) en Amérique du Nord (figure 40) (Balasubramaniam et *al.*, 2019 ; Zaher Khazaei et *al.* , 2019).

La proportion de décès par le cancer du col de l'utérus parmi tous les décès par cancer est passée de 8.2% en 2008 à 7.5% en 2018, bien que le quatrième rang des décès par le cancer du col de l'utérus a été conservé.(Marc Arbyn et *al.* , 2020).

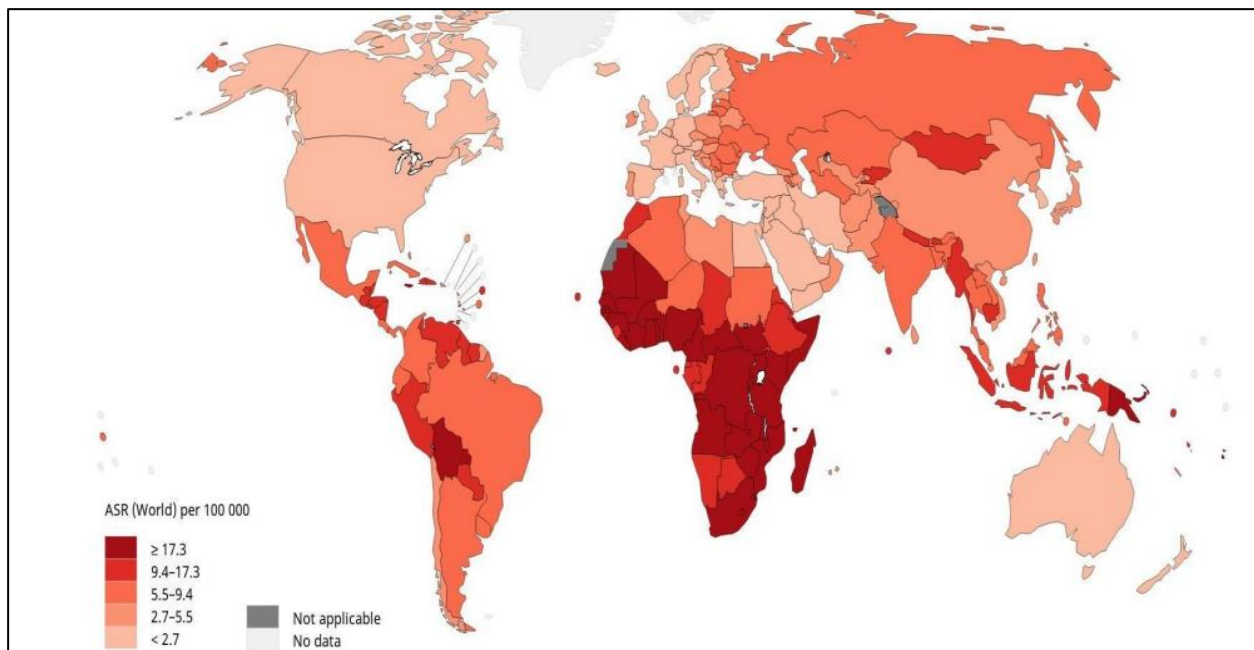


Figure 40 : Schéma représente Le taux de mortalité à cause du cancer du col de l'utérus à travers le monde pour l'année 2018(Khazaei et *al* , 2019)

I.10.1.En Amérique :

En 2006, environ 9 710 cas de cancer du col de l'utérus sont diagnostiqués aux États-Unis et environ 3 700 femmes en mourront (Saslow 2007). L'HPV est également l'une des principales causes de décès dans 21 États (Alaska, Arizona, Colorado, Delaware, Floride, Géorgie, Idaho, Kansas, Maine, Massachusetts, Minnesota, Montana, Nebraska, New Hampshire, Nouveau-Mexique, Caroline du Nord, Oregon, Caroline du Sud, Vermont, Virginie et Washington), par exemple 30 % de moins que le nombre de décès (Diminution de 6 % pour le cancer du col de l'utérus) (Siegel 2016).

I.10.2.En Asie :

L'Asie compte environ 1 390,4 millions de femmes âgées de 15 ans et plus à risque de cancer du col de l'utérus. Chaque année, 265 884 femmes reçoivent un diagnostic de cette maladie, et 142 735 en décèdent. Le cancer du col de l'utérus est le deuxième cancer le plus courant chez les femmes de 15 à 44 ans et dans toutes les tranches d'âge en Asie. Environ 8,3 % des femmes de la population générale sont infectées par le HPV à un moment donné, et 66,7 % des cas de cancer invasif du col de l'utérus en Asie sont liés aux types HPV 16 ou 18 (Castellsagué et *al*. 2007).

I.10.3.En Europé (en France) :

Des estimations de l'IARC indiquent qu'en 2012 ,environ 58 373 cas de cancer du col ont été diagnostiqués en Europe (13,4 pour 100 000 femmes) et environ 24 404 femmes sont décédées (4,9 pour 100 000 femmes) (Ferlay et al. 2013). La situation est hétérogène selon les régions et les pays d'Europe. Le taux d'incidence standardisé sur l'âge varie de 4 à 35 pour 100000 femmes et le taux de mortalité de 1 à 14 pour 100000 femmes.

En France, en 2012, le cancer du col de l'utérus est situé en 12ème position (8,8 % des cancers féminins) avec 2862 nouveaux cas enregistrés (OMS,2014). (Figure 41).

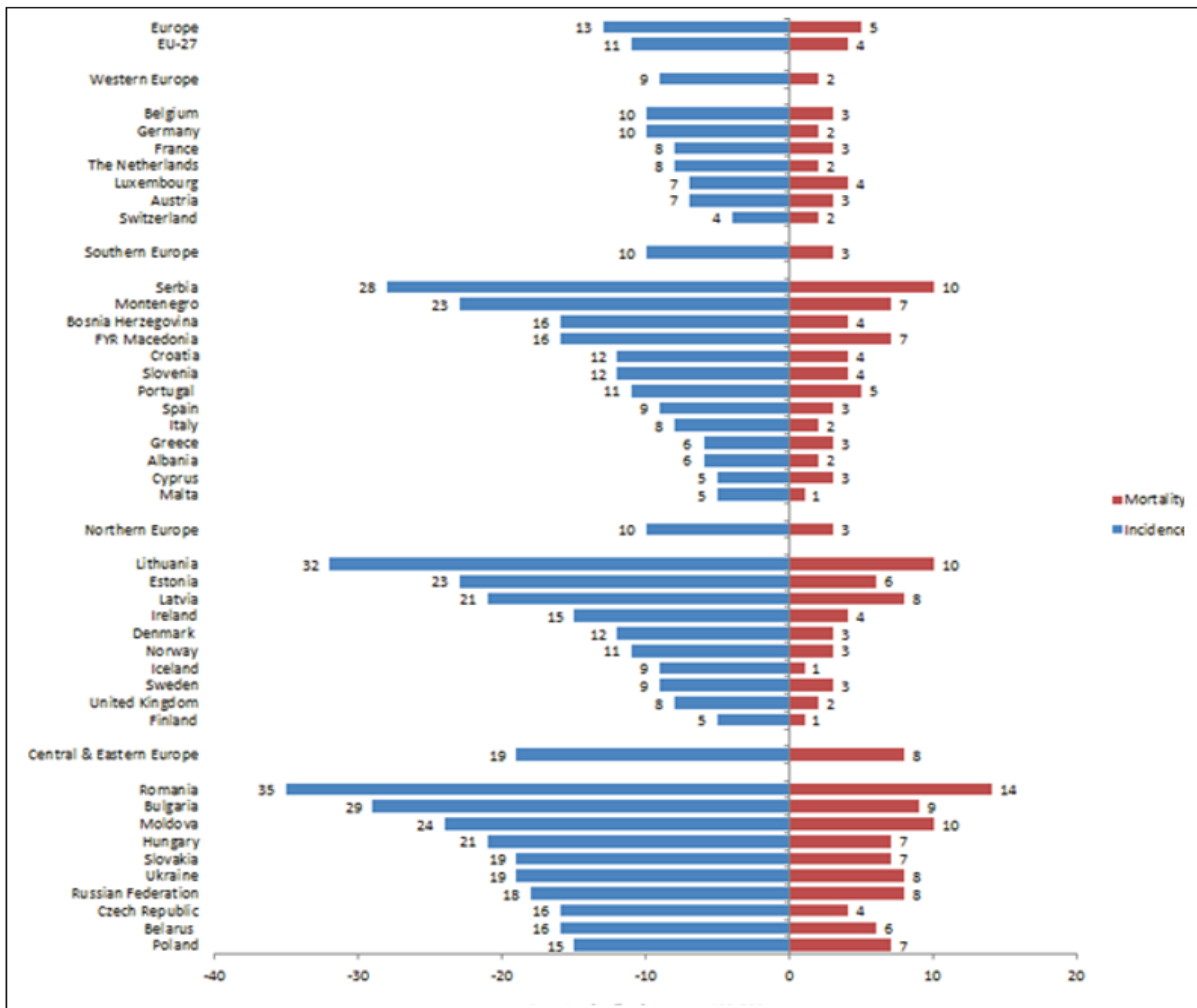


Figure 41 : Schéma représente le taux d'incidence et mortalité par cancer du col de l'utérus, standardisé sur l'âge par zones géographique européennes et pays d'Europe (Ferlay et al. 2013)

I.10.4.En Afrique :

Le cancer du col de l'utérus est plus fréquent chez les femmes dans de nombreux pays d'Afrique subsaharienne avec plus de 75 000 nouveaux cas et près de 50 000 décès par an. L'incidence annuelle du cancer du col de l'utérus est d'environ 50 cas pour 100 000 femmes en Tanzanie ou au Mozambique (Bouassa et al. 2017).

À titre de comparaison, l'incidence du cancer du col de l'utérus aux États-Unis parmi la population afro-américaine était d'environ 70 cas pour 100 000 femmes dans les années 1960. Contrairement aux pays développés, où le cancer du col de l'utérus est en déclin, l'Afrique subsaharienne progresse régulièrement et de façon alarmante. Depuis 2010, la mortalité par cancer du col de l'utérus est encore plus importante que la mortalité maternelle. D'ici à 2030, la mortalité prévue due au cancer du col de l'utérus pourrait avoir inversé la baisse de la mortalité maternelle depuis les années 90 ; paradoxalement, la baisse de la mortalité maternelle de près de 45 % en 20 ans en Afrique est devenue évidente avec l'augmentation de la mortalité féminine liée au cancer du col de l'utérus en Afrique (Bouassa et al. 2017). (figure 42)

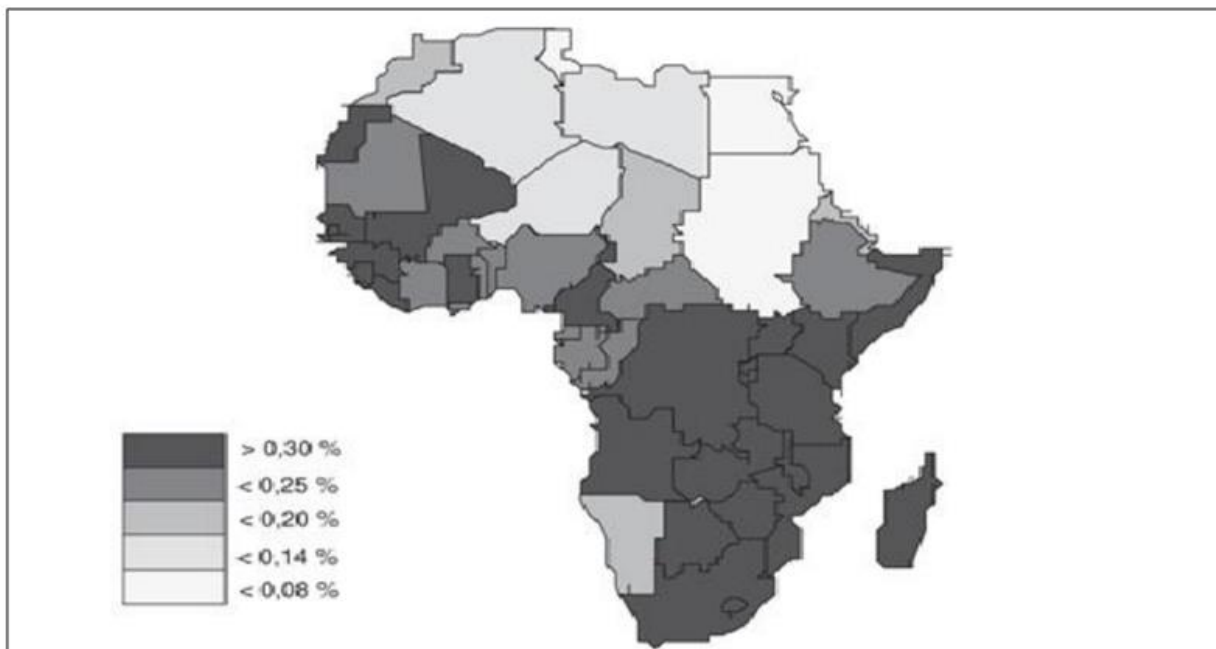


Figure 42 : Schéma représente incidence du cancer du col en Afrique (2012) (Bouassa et al. 2017)

I.10.5.Situation Algérienne :

En Algérie le cancer du col de l'utérus est classé au cinquième rang selon les données d'incidence dans le monde (Hamdi Cherif, 2010) (figure 43). Ce cancer touche entre 75 000 et 100 000 personnes annuellement. Environ 1400 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année. Il n'est le plus souvent découvert qu'à un stade avancé car souvent le diagnostic est établi tardivement, rendant les chances de guérison très minimes.

En Algérie comme dans les autres pays en développement, le cancer du col utérin représente la deuxième localisation cancéreuse après le cancer du sein (Echo Algérie, 2013)

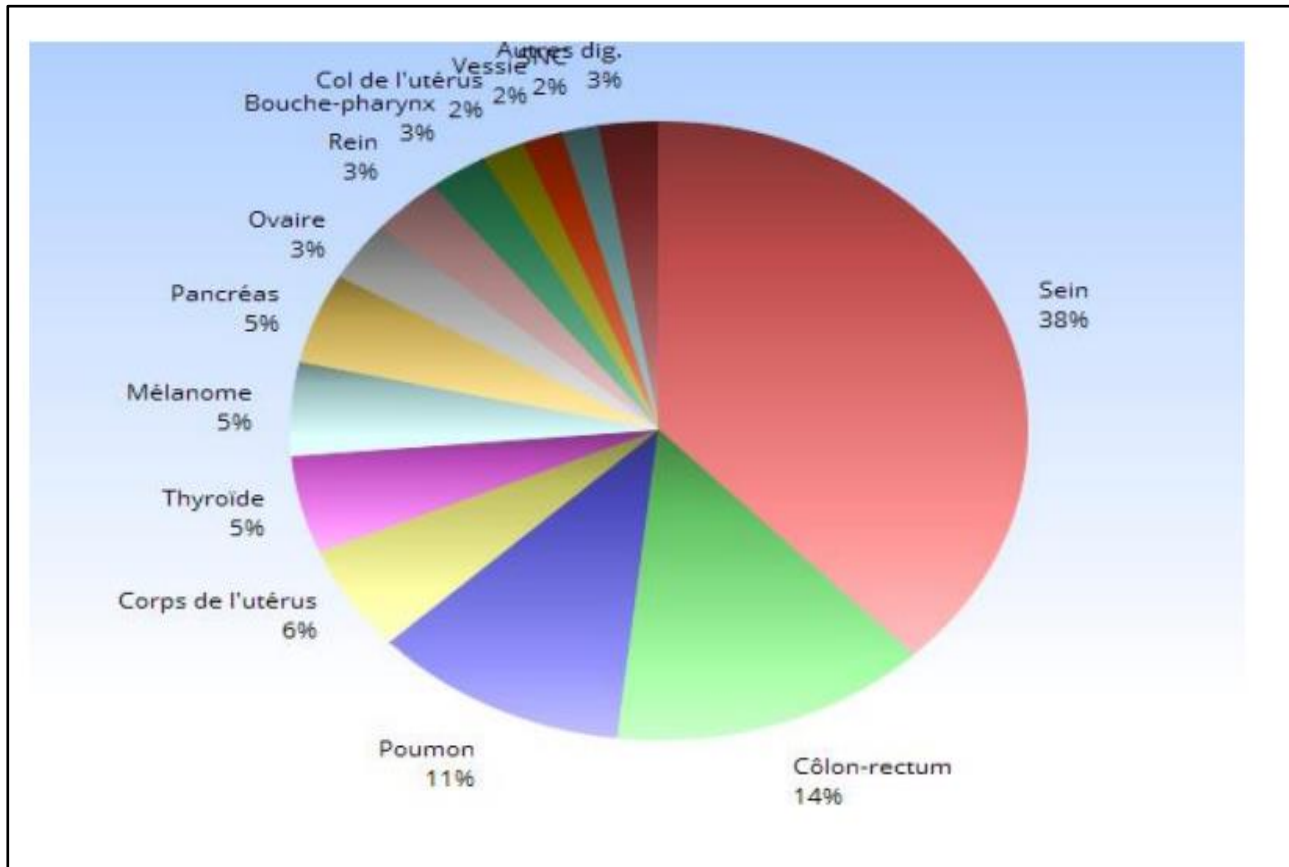


Figure 43 : Schéma représente incidence total des cancers chez la femme.(Bray et Ferlay , 2017)

- **La mortalité du cancer du col de l'utérus en Algérie :**

En 2020 la mortalité par cancer du col de l'utérus se classe en troisième rang chez les femmes Algériennes et le nombre de décès dus au cancer du col utérin était 930 (Globocan, 2020).

- **La prévalence de cancer du col de l'utérus en Algérie :**

La prévalence de l'infection à HPV, principal facteur de risque du cancer du col de l'utérus à Alger est de 12,4 %, deux à quatre fois inférieure à celle enregistrée en Afrique subsaharienne (Fritih et *al.*, 2010). La prévalence de l'infection à HPV pourrait être plus élevée chez les

générations les plus âgées des femmes (Hammouda et al., 2011). Les âges extrêmes étaient de 32 et 98 ans (m= 54 ans), avec 29 % des patientes entre 45 et 54 ans (Fritih et al., 2010),(Figure 44).

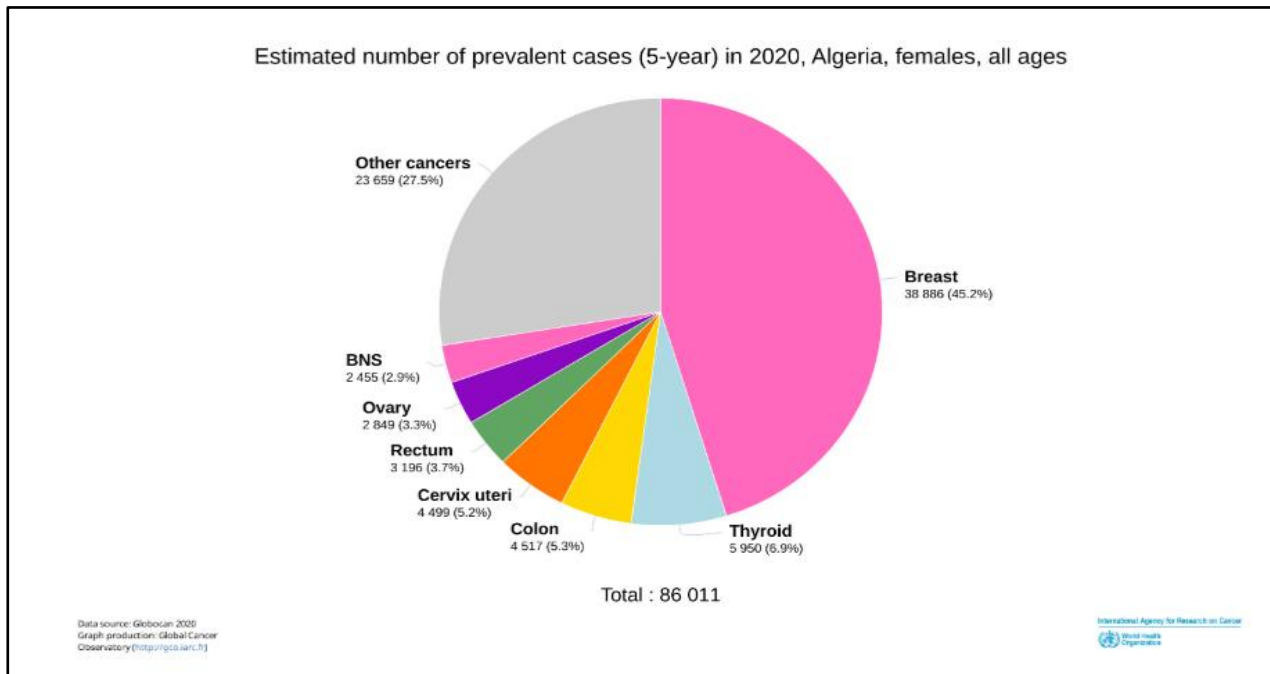


Figure 44 : Schéma représente les cas prévalents (2015-2020) du cancer du col de l'utérus en Algérie (Globocan, 2020).

La deuxième partie
Partie pratique

Problématique et objectif :

Cette étude a pour objectif d'identifier les principaux facteurs de risque associés à cette pathologie et d'évaluer la documentation des lésions précancéreuses et examine également l'effet du dépistage sur l'incidence du cancer du col de l'utérus, en insistant sur l'importance de la sensibilisation et de l'adhésion des femmes aux examens de dépistage dans la prévention de cette pathologie.

Et en plus elle cherche à comprendre le nombre de nouveaux cas de cancer du col de l'utérus a évolué au cours des années et sur les circonstances dans lesquelles il a été découvert.

Et étudier les aspects épidémiologiques du cancer du col de l'utérus localement avancé dans le service du cancer du col de l'utérus à l'E.H.S Mère-Enfant HAMDANE Bakhta de Saïda, en mettant l'accent sur le dépistage et son rôle dans la détection précoce ainsi que l'impact dans la prévention et la prise en charge de cette pathologie. Afin de mieux comprendre sa fréquence, sa distribution, les facteurs de risque associés.

Objectifs spécifiques :

Préciser la fréquence du cancer du col de l'utérus dans la population étudié au stade localement avancé dans le service cancer de col du l'utérus à EHS HAMDANE Bakhta.

Analyser la répartition des cas selon l'âge et Décrire les caractéristiques sociodémographiques .

Déterminer les facteurs associés à la survenue du cancer du col de l'utérus au stade clinique .

Déterminer la survie des patientes présentant le cancer du col de l'utérus .

Evaluer l'importance du dépistage précoce dans la prévention du cancer du col de l'utérus

Améliorer des stratégies de prévention et de sensibilisation.

1. Cadre d'étude :

Dans le cadre de notre sujet de recherche sur l'aspect épidémiologique et cliniques de cancer du col de l'utérus . D'abord nous présentons le cadre général de l'étude et les caractéristiques de la population concernée. Nous avons par la suite utilisé une méthodologie appropriée aux objectifs de recherche pour analyser les connaissances des participants sur les facteurs de risque, les symptômes, les moyens de prévention, ainsi que sur les pratiques de dépistage telles que le frottis cervico-utérin et la vaccination contre l'HPV).

Notre étude visait également à identifier les barrières à l'accès au dépistage et à analyser les perceptions des participants sur le diagnostic précoce et la prévention de cette pathologie. Enfin, les données collectées ont été analysées et interprétées pour souligner l'importance du dépistage dans la prévention du cancer du col de l'utérus .

2. Présentation de la wilaya de SAÏDA :

La wilaya de Saida est située dans la partie ouest du pays occupant une position centrale, et s'étend sur une superficie de 6.765,40 km². Considérée comme relais de par son emplacement privilégié dans la mesure où elle est traversée par les principaux axes routiers de cette partie du pays (Figure 45) .(Office de tourisme de Saïda ,2020).

C'est un espace charnière entre le nord et le sud de la région Ouest du pays. Elle constitue, naturellement, le meilleur maillon de la chaîne des monts telliens contre l'avancée du désert. Elle détient les premières ressources en eau et en végétation. En matière d'échanges commerciaux, SAIDA constitue donc une plaque tournante et assure la jonction entre les wilayas du NORD OUEST et du SUD OUEST; elle demeure un passage obligé en direction du sud de l'Algérie, et; est délimitée ainsi :

-Au Nord par la wilaya de Mascara . - A l'Est par la wilaya de Tiaret.

-A l'Ouest par la wilaya de Si di Bel Abbès. - Au Sud par la wilaya d'El Bayad

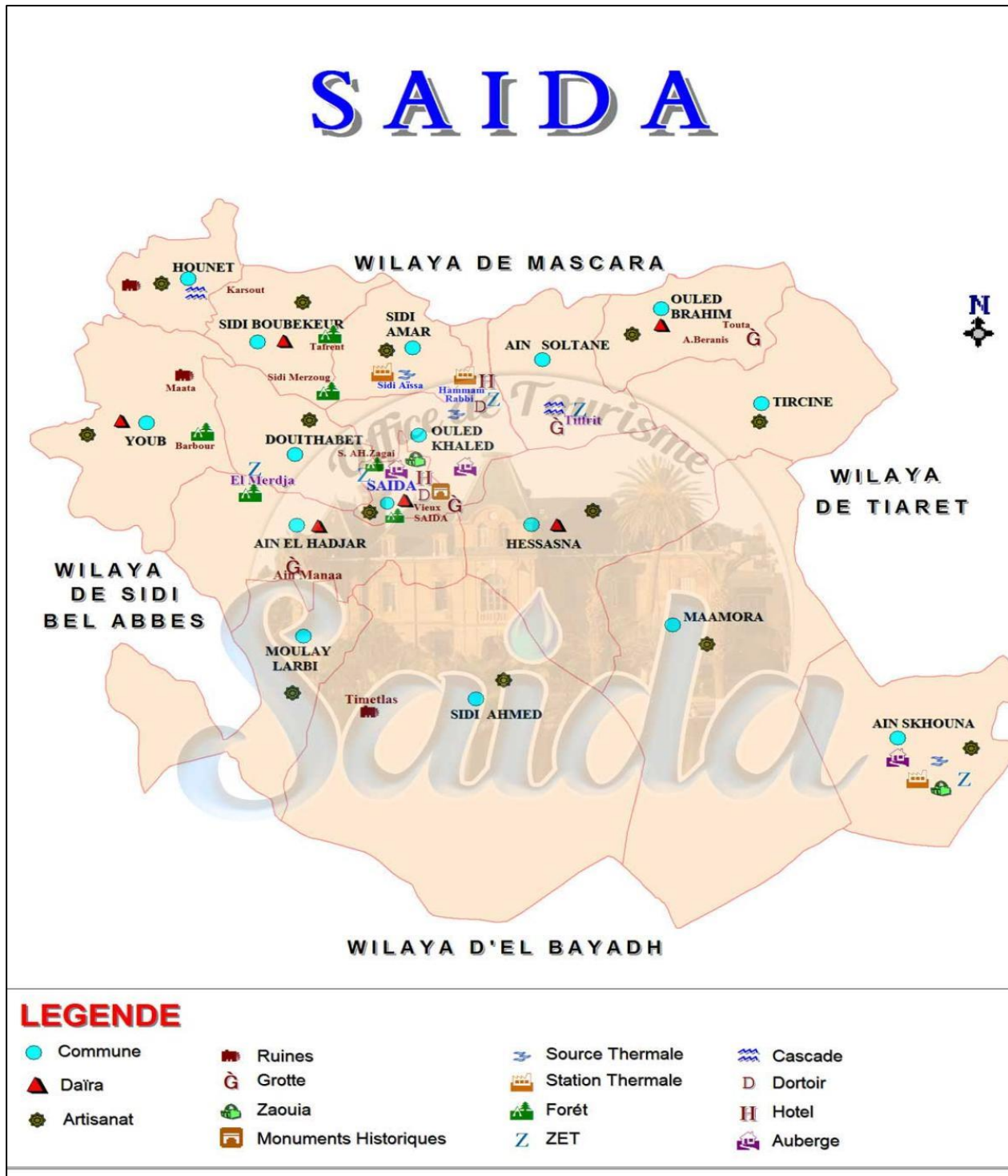


Figure 45 : Carte de localisation de la wilaya de Saïda (Office de tourisme de Saïda ,2020)

3.Type d'étude:

Cette étude est de type descriptif et analytique, utilisant une approche transversale avec la collecte de données prospective rétrospective . Cette méthodologie permettra d'effectuer par la suite des analyses statistiques approfondies.

4. Lieu de l'étude :

Notre étude a été réalisé au niveau de: L'établissement hospitalier spécialisé Mère-Enfant HAMDANE Bakhta à SAIDA (EHS.HB) selon une affectation de notre université (Figure 46) .



Figure 46 : L'établissement hospitalier spécialisé Mère-Enfant HAMDANE Bakhta à SAIDA
(<https://share.google/MZs5HiGyEeUnr1sqE>)

5. Période d'étude :

L'étude a été réalisée du 29 mars au 14 avril 2026, au sein du service de dépistage du cancer du col de l'utérus, en mettant l'accent sur l'unité de dépistage précoce, en raison de son rôle central dans le diagnostic et le suivi des patientes et la raison pour laquelle on a poursuivi la pratique du diagnostic chaque Mercredi jusqu'à 6 mai 2026 .

6. Population étude :

La population cible de cette étude comprend l'ensemble des femmes ayant bénéficié d'un dépistage du cancer du col de l'utérus par frottis cervico-utérin au sein de la maternité durant le premier semestre de l'année 2026.

7. Traitement des données :

Les données collectées ont été codifiées, saisies et traitées à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2007. Une analyse statistique descriptive a été réalisée, incluant le calcul des fréquences et des pourcentages. Les résultats ont été présentés sous forme de graphiques, notamment des histogrammes, des diagrammes circulaires et des courbes, afin de faciliter l'analyse et l'interprétation des données statistiques fournies par le laboratoire de dépistage du cancer du col de l'utérus, sur la base des comptes rendus médicaux propres à chaque patiente. (Annexe 1).

I. Matériel :

I.1. Matériel de Prélèvement :

L'étude cytologique du frottis cervical vaginal nécessite un matériel spécialisé, et des éléments pré-analytiques, et toute une procédure pour obtenir un frottis prêt à l'analyse.

Le Matériel de prélèvement (écouvillon cervico-utérin) (Figure 47) est le suivant :

-  Un spéculum vaginal stérile pour visualiser le col de l'utérus (A)
-  Un fixateur (B) , (alcool à 95 % ou spray fixateur) .
-  Des gants médicaux et du matériel d'hygiène(C).
-  Des lames de verre propres et dégraissées (D).
-  Une cytobrosse (E) : (pour le prélèvement endocervical).
-  Une spatule d'Ayre (F) : (pour le prélèvement exocervical).



Figure 47 : Le matériel de prélèvement (prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026).

I.2. Technique conventionnelle ou coloration de Papanicolaou :

Pour la coloration cytologique selon la méthode de Papanicolaou, le matériel utilisés est le suivant (Tableau 9) et (Figure 48)

Tableau 9 : matériels de colorations des lames selon la technique de Papanicolaou .

Les Produits	Le matériel
 L'eau distillée . (A)	 Des lames en verre contenant les prélèvements des patients .
 L'Eukit .(B)	 Des lamelles (couvre objets) pour le montage des préparations .
 Hématoxyline de Harris .(C)	 Une batterie de coloration .
 Eosine Azur (EA 50) .(D)	 un microscope optique .
 Orange G (OG 6) .(E)	 Des Portes lames .
 Alcool avec différente dose (50% , 70% , 80% , 90%).(F,G,H,I)	 Un cronome .
 Xylène (J)	 Le crayon à diamant.



Figure 48 : Les produits de coloration des lames (prise à l'aide d'un smartphone Realme 10) (2026).

II. Méthodes :

II.1. Réalisation du frottis cervico-utérin :

Le frottis cervico-utérin a été réalisé selon les étapes suivantes :

- ✚ Installation de la patiente en position gynécologique.
- ✚ Introduction d'un spéculum stérile afin de visualiser le col de l'utérus.

Réalisation du prélèvement :

- ✚ À l'aide d'une spatule d'Ayre pour l'exocol .
- ✚ À l'aide d'une cytobrosse pour l'endocol.
- ✚ Étalement immédiat du prélèvement sur une lame en verre.
- ✚ Fixation rapide à l'aide d'un alcool à 95 % ou spray fixateur.

II.2. Protocole de l'étude cytologique :

L'étude cytologique a été réalisée selon un protocole précis permettant l'observation et l'analyse des cellules prélevées.

II.2.1. Le Gravage :

Les lames ont été identifiées à l'aide d'un crayon à diamant (Figure 49). Et les indications ont été notées comme suit : X pour l'exocol et N pour l'endocol.(Figure 50) .



Figure 49 : Crayon à diamant (prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026)).



Figure 50 : Photos personnelles (le gravage des lames avec un crayon à diamant)(prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026).

II.2.2. La Coloration des lames(Technique de Papanicolaou) :

Principe :

La coloration de Papanicolaou est une technique de coloration polychromatique utilisée pour distinguer les différents types cellulaires selon leur degré de maturation et leur activité métabolique.

Elle repose sur l'utilisation de trois colorants principaux :

L'hématoxyline de Harris, qui assure la coloration des noyaux cellulaires grâce à son interaction avec l'ADN nucléaire.

L'Orange G (OG-6), colorant acide permettant de mettre en évidence les cellules squameuses matures en raison de son affinité pour la kératine.

L'Eosine-Azur (EA-50), mélange de colorants acides polychromes colorant principalement le cytoplasme des cellules squameuses immatures (basales et intermédiaires), ainsi que les cellules glandulaires et les globules rouges.

Cette méthode est particulièrement adaptée aux frottis cervico-vaginaux (FCV) et représente un outil essentiel dans la détection précoce du cancer du col de l'utérus ainsi que des lésions précancéreuses (Histalim , 2018) .

Les étapes de la coloration de Papanicolaou :

Elle se réalise à l'aide d'une batterie de réactifs, et consiste à effectuer(Figure 51 et 52) :

✚ Déshydratation progressive :

Immerger les lames dans alcool 80 % → 2 min

Immerger les lames dans alcool 70 %

Immerger les lames dans alcool 50 %

✚ Rinçage :

rincer les lames à l'eau courante(eau du robinet)

✚ Coloration nucléaire :

Incuber dans Hématoxyline Harris → 3 min

✚ Rinçage :

Rincer avec l'eau du robinet(élimination de l'excès du colorant).

Incuber les lames dans l'eau distillée pendant 30s.

✚ Réhydratation progressive

Immerger les lames dans alcool 50 %→2 min

Immerger les lames dans alcool 70 %

Immerger les lames dans alcool 80 %

Immerger les lames dans alcool 90 %

Partie de pratique

+ Rinçage

Rincer les lames à l'eau du robinet .

+ Différenciation (facultative)

Acide chlorhydrique → 1 min (pas pour toutes les lames)

+ Coloration cytoplasmique 1 :

Immerger les lames dans l'orange G6 (OG6) → 2 min

+ Déshydratation :

Incuber les lames dans alcool 90 % → 2 min

+ Coloration cytoplasmique :

Immerger les lames dans EA50 → 3 à 3,5 min

+ Déshydratation finale :

Incuber les lames dans alcool 90 % → 2 min

+ Clarification

Alcool + Xylène → 1 min

Xylène → 5 min

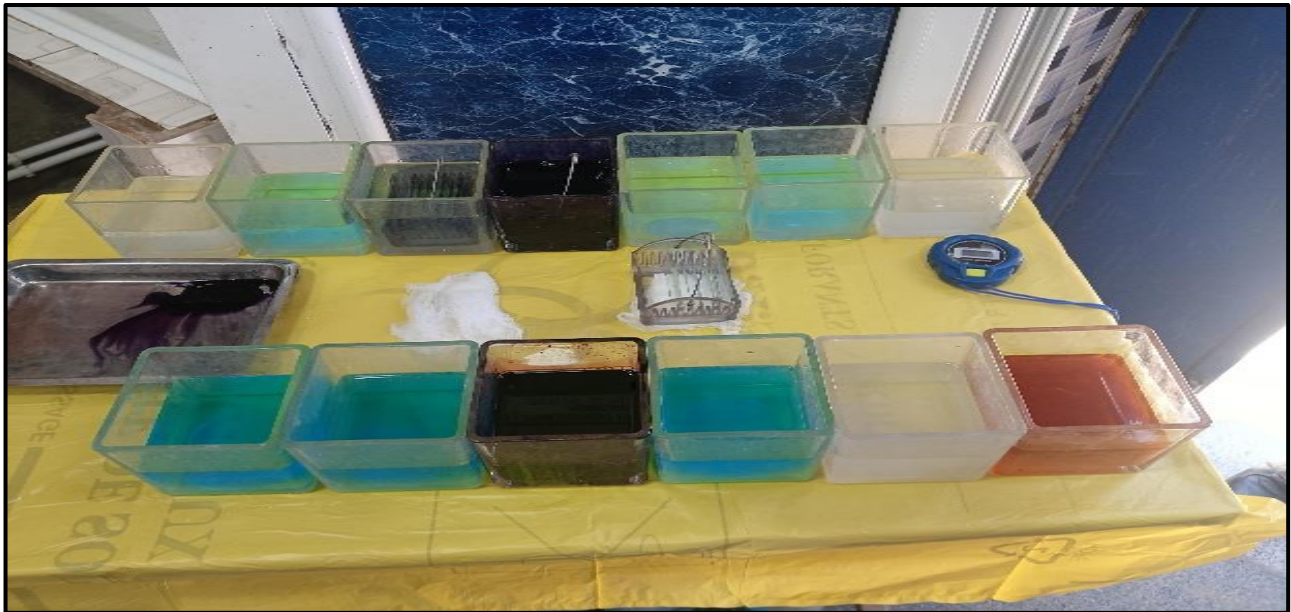


Figure 51 : Une batterie de coloration (prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026)).

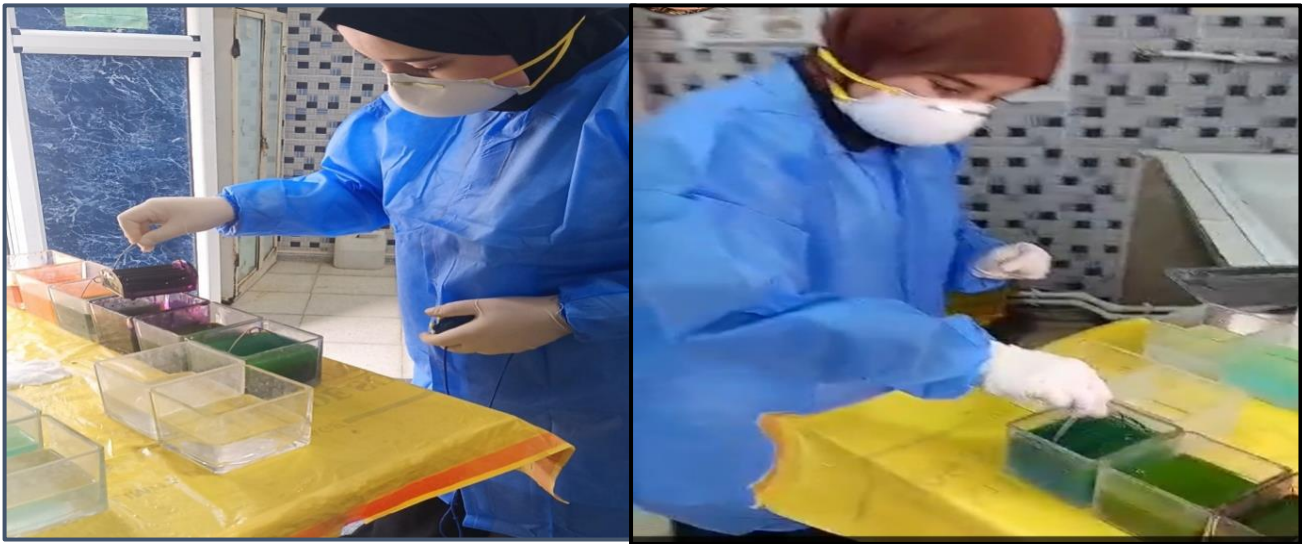


Figure 52 :Photos personnelles de la coloration des lames selon techniques papanicolaou (prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026).

Ii.2.3. Le Montage :

Il est réalisé avec l'Eukit , un milieu de montage servant à fixéla lamelle et à protéger le frottis pour l'observation microscopiques (figure 53)



Figure 53 : Le montage des lames avec l'Eukit (prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026).

II.2.4. La lecture :

Les lames colorées ont été examinées à l'aide d'un microscope optique binoculaire (LEICA ICC50 E) (figure 54) afin de :

- + Identifier les cellules normales.
- + Détecter les anomalies cytologiques.
- + Rechercher des lésions précancéreuses ou cancéreuses.



Figure 54 : Observation microscopique des frottis cervico-vaginaux à l'aide d'un microscope (LEICA ICC50 E x10, x40) reliée à un écran .

+ La lecture microscopique :

Les résultats présentés ci-dessous correspondent à l'analyse microscopique réalisée sur des prélèvements issus de quelques patientes. Cette observation a permis d'identifier et d'évaluer les différentes caractéristiques cytologiques ainsi que les éventuelles anomalies cellulaires observées.

FCV N° :214

- Age : 37 ans.
- Mariée à l'âge de 24 ans.



Figure 55 : Observation microscopique de FCV 214 (×40).(prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026).

 **Commentaire :** Frottis normal : absence d'anomalies cytologiques.

FCV N° :617

- Femme âgé de 63 ans .
- Mariée à l'âge de 19 ans.

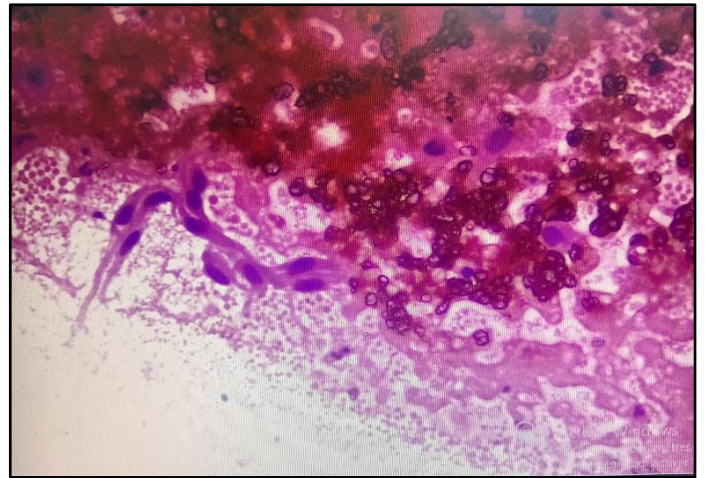
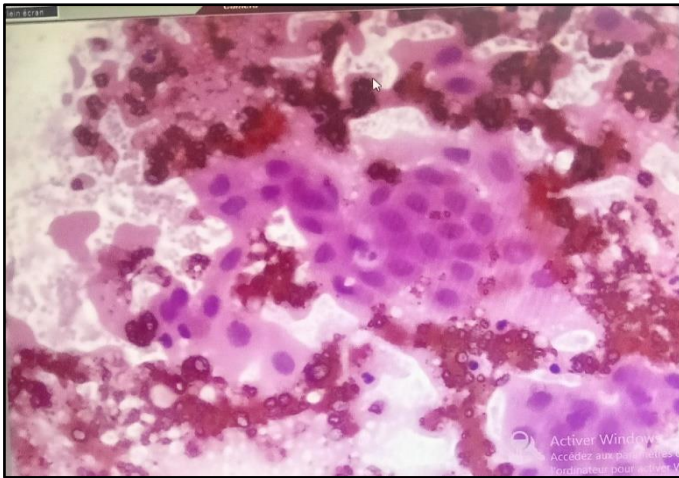


Figure 56 : Observation microscopique de FCV 617 ($\times 10$), ($\times 40$) ,(prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026).

 **Commentaire :** Frottis atrophique chez une patiente hystérectomisée, traitée par chimiothérapie et radiothérapie. ($\times 10$)

FCV N° : 1019

- Femme âgée de 45 ans.
- Mariée à l'âge de 22 ans.

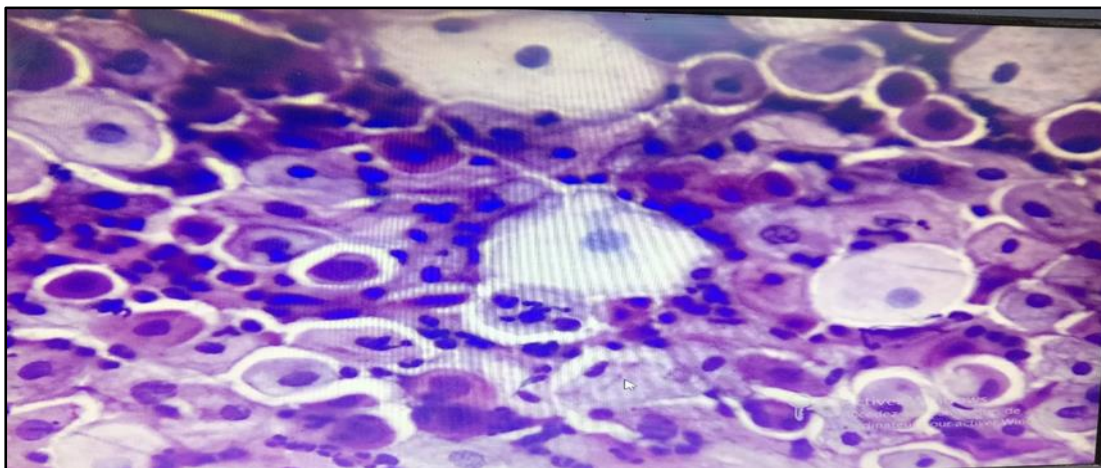


Figure 57 : Observation microscopique de FCV 1019 ($\times 40$), (prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026).

✚ **Commentaire :** Frottis révélant des cellules malpighiennes atypiques de type ASC-H, suggérant une lésion de haut grade non exclue (HSIL).

FCV N° : 1276

- Femme âgée de 54 ans
- Mariée à l'âge de : 18 ans.

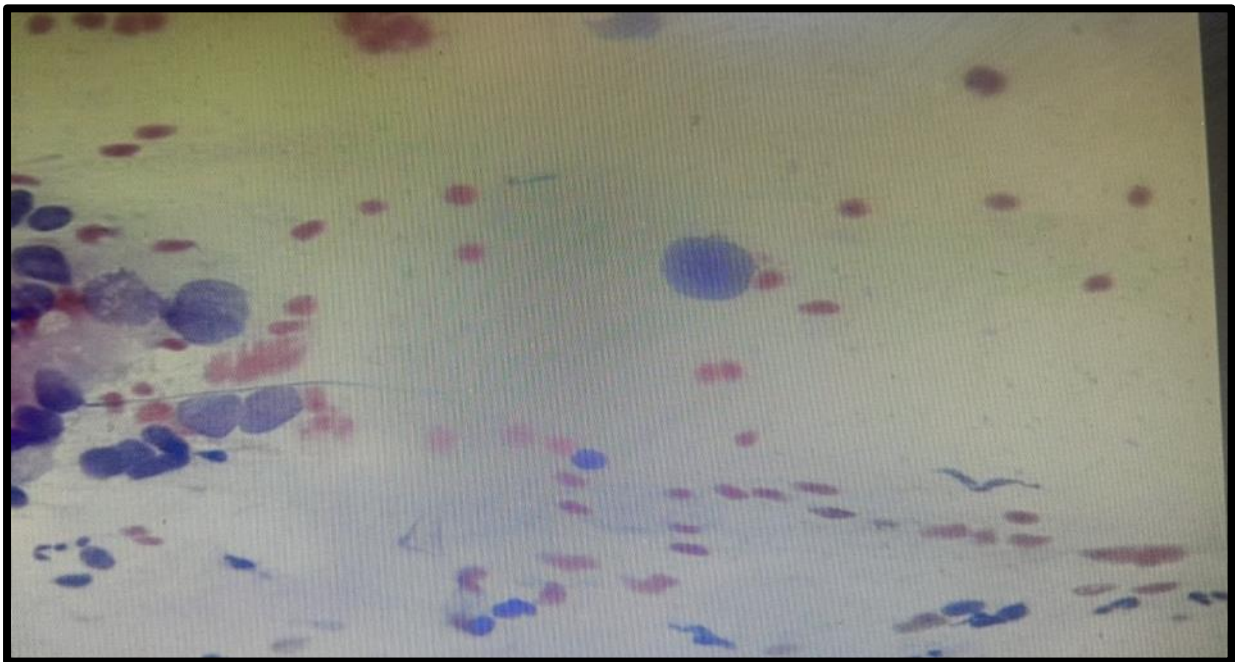
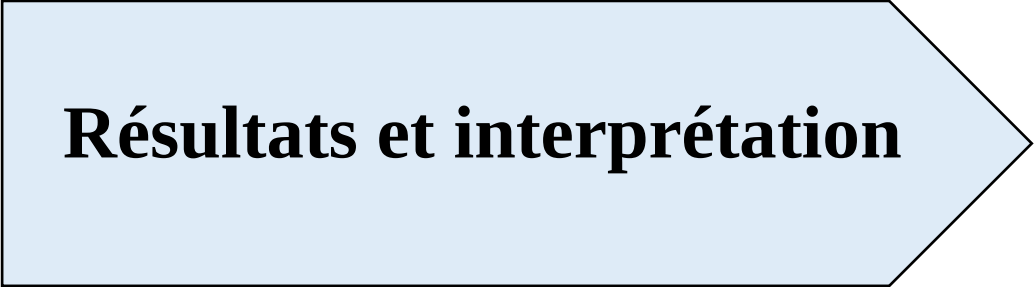
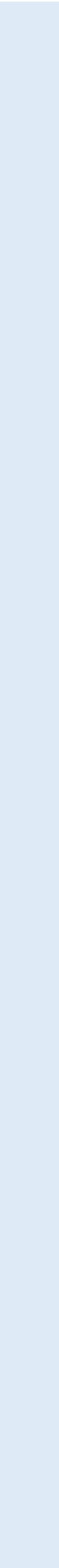


Figure 58 : Observation microscopique de FCV 1276 ($\times 40$), (prise à l'aide d'un smartphone Realme 10 (2026).

✚ **Commentaire :** Frottis montrant des cellules glandulaires atypiques AGC, nécessitant une exploration complémentaire (colposcopie. Biopsie).



Résultats et interprétation

1. Nombre total de frottis réalisés :

Les tableaux 10 et 11 présentent la répartition des frottis cervico-utérins réalisés selon le rang du prélèvement (FCU1, FCU2 et FCU3) au cours des années 2025 et 2026.

Tableau 10 : Répartition des frottis cervico-utérins réalisés selon le rang du prélèvement (FCU1, FCU2 et FCU3) en 2025 (N=200).

Nombre	200
FCU1	118
FCU 2	68
FCU3	14

La présentation graphique des données du tableau 10 est la suivante :

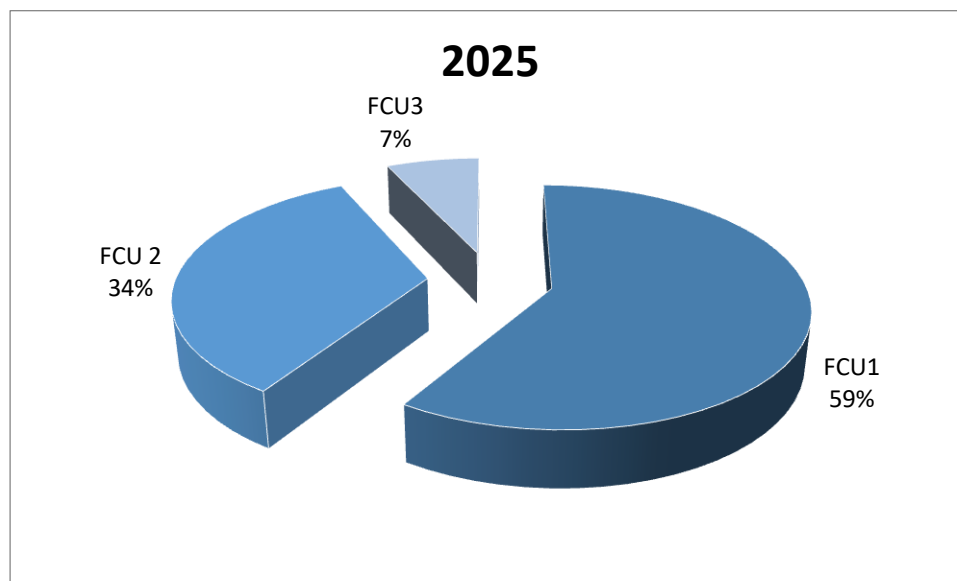


Figure 59 : Distribution des frottis cervico-utérins selon le rang du prélèvement en 2025 (N=200). (E.H.S H.B , 1^{er} trimestre 2025).

Tableau 11 : Répartition des frottis cervico-utérins réalisés selon le rang du prélèvement (FCU1, FCU2 et FCU3) en 2026 (N=160).

Nombre	160
FCU1	88
FCU 2	58
FCU3	14

La présentation graphique des données du tableau 11 est la suivante :

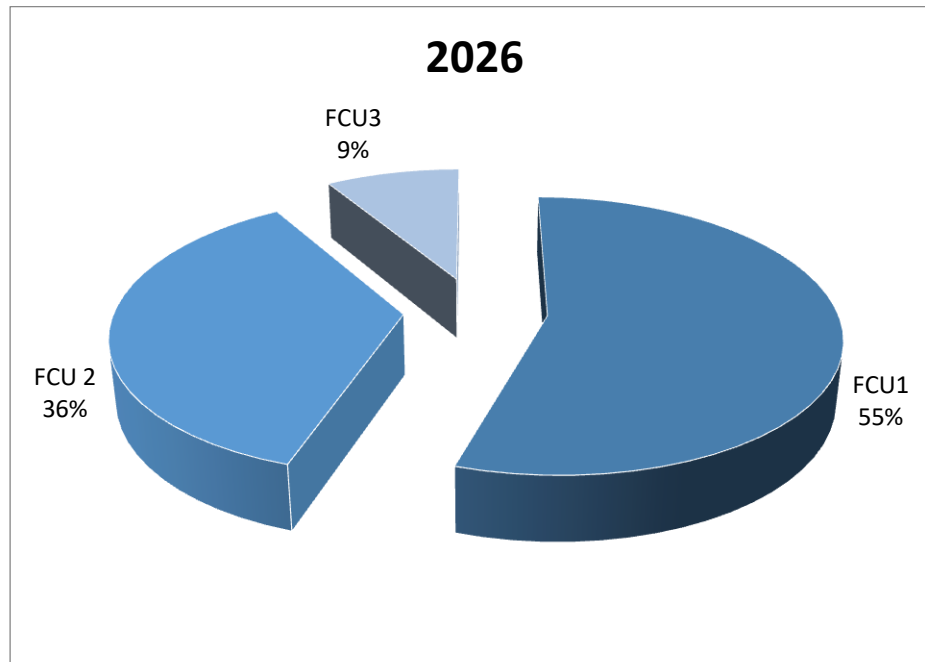


Figure 60 : Distribution des frottis cervico-utérins selon le rang du prélèvement en 2026 (N=160). (E.H.S H.B, 1^{er} trimestre 2026)

Les résultats présentés dans les tableaux 10 et 11 montrent que le nombre total de frottis cervico-utérins réalisés était de 200 en 2025 contre 160 en 2026. Dans les deux années, le premier frottis (FCU1) représente la majorité des prélèvements avec 118 cas en 2025 (59 %) et 88 cas en 2026 (55 %). Le deuxième frottis (FCU2) occupe la deuxième position avec respectivement 68 cas (34 %) et 58 cas (36,25 %), tandis que le troisième frottis (FCU3) demeure le moins fréquent avec 14 cas dans les deux périodes étudiées. Ces résultats traduisent une prédominance des premiers dépistages parmi les femmes examinées, alors que les frottis de contrôle successifs sont moins nombreux.

2. Répartition selon l'âge des femmes au premier frottis :

L'âge des femmes au moment de la réalisation du premier frottis cervico-utérin (FCU1) constitue une donnée importante dans l'évaluation de l'activité de dépistage. Les tableaux 12 et 13 présentent la répartition des femmes selon les différentes tranches d'âge pour les années 2025 et 2026.

Résultats et interprétation

Tableau 12 : Répartition des femmes selon l'âge au moment du premier frottis cervico-utérin en 2025 (N=200).

Frottis	< 30 ans	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60 et +
FCU1	10	16	10	18	34	08	09	13
FCU 2	03	05	12	17	10	08	02	11
FCU3	00	00	00	03	04	02	02	03
Total	13	21	22	38	48	18	13	27

La présentation graphique des données du tableau 12 est la suivante :

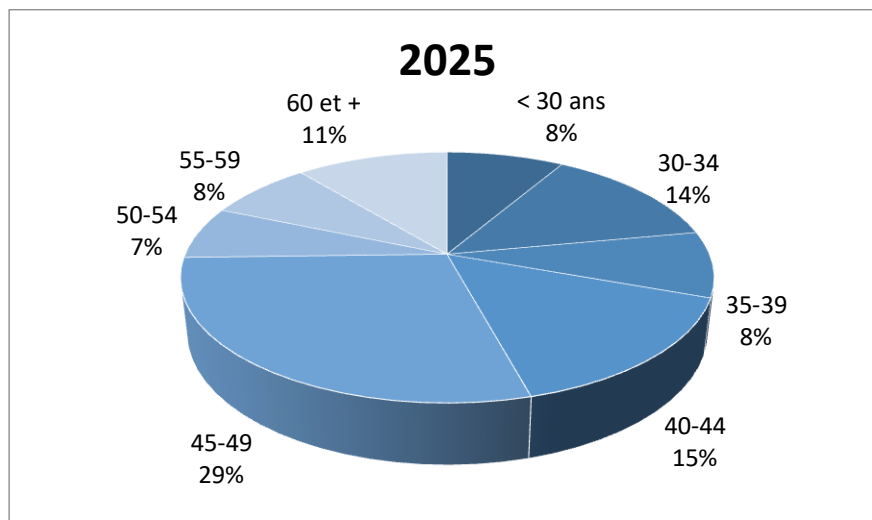


Figure 61 : Distribution des femmes selon les classes d'âge au moment du premier frottis en 2025. (E.H.S H.B, 1^{er} trimestre 2025).

Tableau 13 : Répartition des femmes selon l'âge au moment du premier frottis cervico-utérin en 2026 (N=160).

Frottis	< 30 ans	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60 et +
FCU1	08	12	10	12	22	07	08	09
FCU 2	03	04	10	14	09	07	02	09
FCU3	00	00	00	03	04	02	02	03
Total	11	16	20	29	35	16	12	21

La présentation graphique des données du tableau 13 est la suivante :

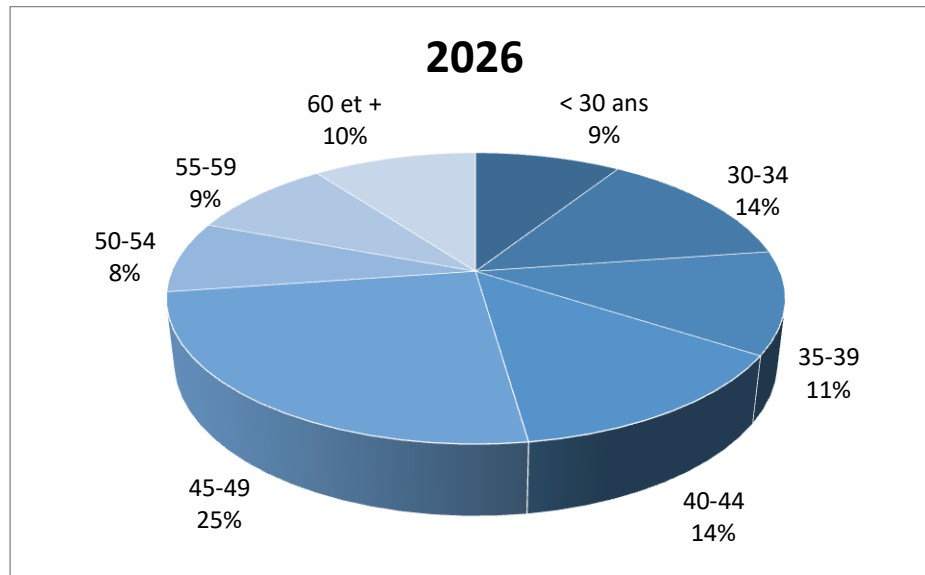


Figure 62 : Distribution des femmes selon les classes d'âge au moment du premier frottis en 2026. (E.H.S H.B, 1^{er} trimestre 2026).

Les données des tableaux 12 et 13 montrent que le premier frottis cervico-utérin a été réalisé principalement chez les femmes âgées de 45 à 49 ans, avec 48 cas en 2025 (24 %) et 35 cas en 2026 (21,9 %). Les tranches d'âge de 40 à 44 ans et de 60 ans et plus sont également bien représentées. À l'inverse, les femmes de moins de 30 ans constituent la catégorie la moins concernée par le dépistage, avec respectivement 13 cas en 2025 et 11 cas en 2026. Ces résultats indiquent que le recours au frottis est plus fréquent chez les femmes d'âge moyen et avancé, ce qui peut s'expliquer par une plus grande sensibilisation au dépistage du cancer du col de l'utérus dans ces groupes d'âge.

3. Qualité des frottis :

La qualité des frottis cervico-utérins est un élément essentiel pour garantir une interprétation fiable des résultats. Les tableaux 14 et 15 présentent la répartition des frottis selon leur qualité au cours des années 2025 et 2026.

Résultats et interprétation

Tableau 14 :Qualité des frottis cervico-utérins selon leur conformité à l'interprétation cytologique en 2025 (N=200).

Frottis	Satisfaisant pour l'interprétation	non satisfaisant pour l'interprétation
FCU1	117	01
FCU 2	68	00
FCU3	14	00
Total	199	01

La présentation graphique des données du tableau 14 est la suivante :

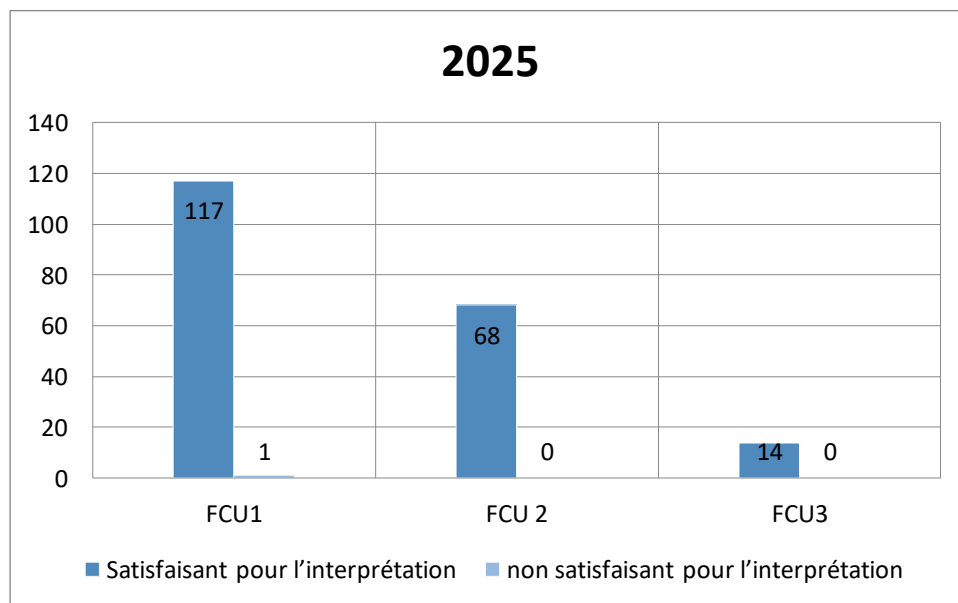


Figure 63 :Répartition des frottis selon leur qualité d'interprétation cytologique en 2025. (E.H.S H.B, 1^{er} trimestre 2025).

Tableau 15 :Qualité des frottis cervico-utérins selon leur conformité à l'interprétation cytologique en 2026 (N=160).

Frottis	Satisfaisant pour l'interprétation	non satisfaisant pour l'interprétation
FCU1	88	00
FCU 2	58	00
FCU3	14	00
Total	160	00

La présentation graphique des données du tableau 15 est la suivante :

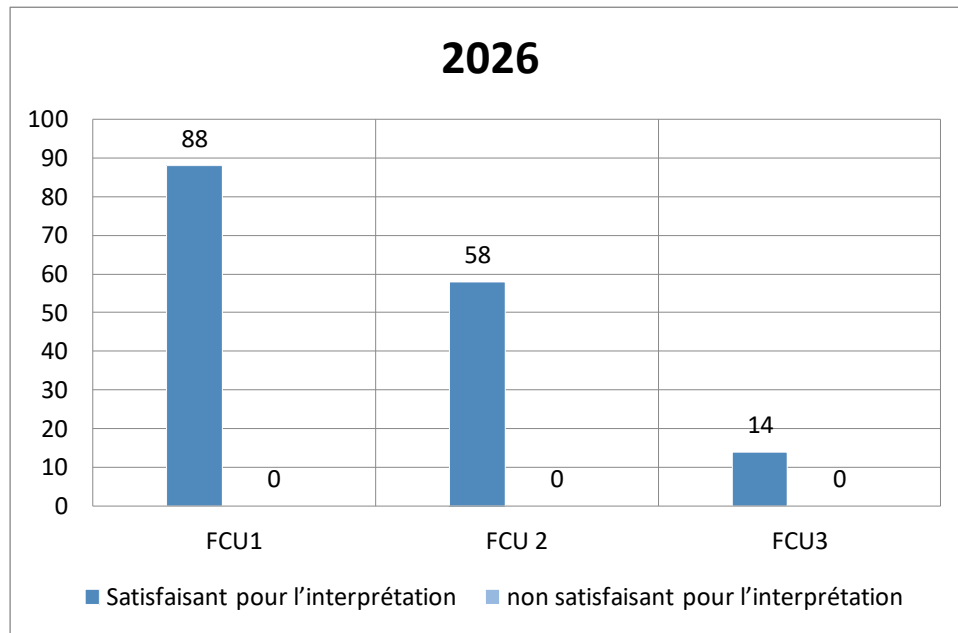


Figure 64 : Répartition des frottis selon leur qualité d'interprétation cytologique en 2026. (E.H.S H.B, 1^{er} trimestre 2026).

Les résultats des tableaux 14 et 15 montrent une excellente qualité des frottis cervico-utérins réalisés durant les deux années étudiées. En 2025, 199 frottis sur 200 (99,5 %) sont jugés satisfaisants pour l'interprétation cytologique, avec un seul cas non satisfaisant. En 2026, tous les frottis (100 %) sont considérés comme satisfaisants, sans aucun échantillon non interprétable. Cette amélioration traduit une bonne maîtrise des techniques de prélèvement et une qualité globale élevée des échantillons, garantissant ainsi une fiabilité optimale des résultats cytologiques.

4. Résultat des frottis :

Les résultats des frottis cervico-utérins permettent d'évaluer l'état cytologique du col de l'utérus et d'identifier d'éventuelles anomalies. Les tableaux 16 et 17 présentent la répartition des résultats des frottis réalisés au cours des années 2025 et 2026.

Résultats et interprétation

Tableau 16 : Répartition des résultats cytologiques sans lésion intraépithéliale ni signe de malignité en 2025.

Frottis	Absence de lésion intra épithéliale ou de signe de malignité									
	Normal	Inflammation non spécifique	Trichomonas	Mycose	herpes	Bactéries	Chlamydia	Chimiothérapie	Radiothérapie	Total
FCU 1	10	99	00	00	00	03	00	00	00	112
FCU 2	08	54	01	01	00	01	00	00	00	65
FCU 3	05	06	00	00	00	00	00	00	01	12
Total	23	159	01	01	00	04	00	00	01	189

La présentation graphique des données du tableau 16 est la suivante :

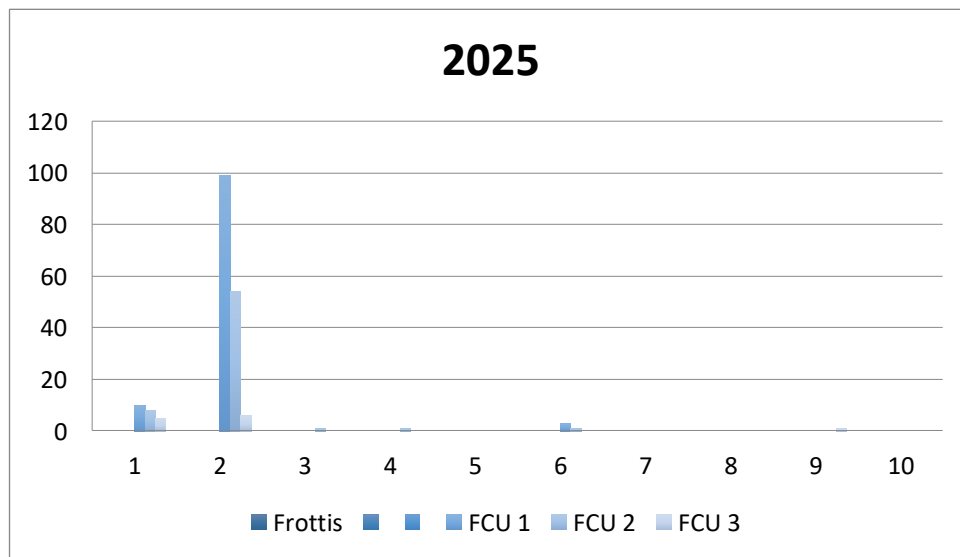


Figure 65 : Distribution des résultats cytologiques bénins observés au frottis cervico-utérin en 2025. (E.H.S H.B, 1^{er} trimestre 2025)

Tableau 17 : Répartition des résultats cytologiques sans lésion intraépithéliale ni signe de malignité en 2026.

Frottis	Absence de lésion intra épithéliale ou de signe de malignité									
	Normal	Inflammation non spécifique	Trichomonas	Mycose	herpes	Bactéries	Chlamydia	Chimiothérapie	Radiothérapie	Total
FCU 1	09	70	00	00	00	03	00	00	00	82
FCU 2	06	44	00	00	00	01	00	00	00	51
FCU 3	04	05	00	00	00	01	00	00	00	10
Total	19	119	00	00	00	05	00	00	00	143

La présentation graphique des données du tableau 17 est la suivante :

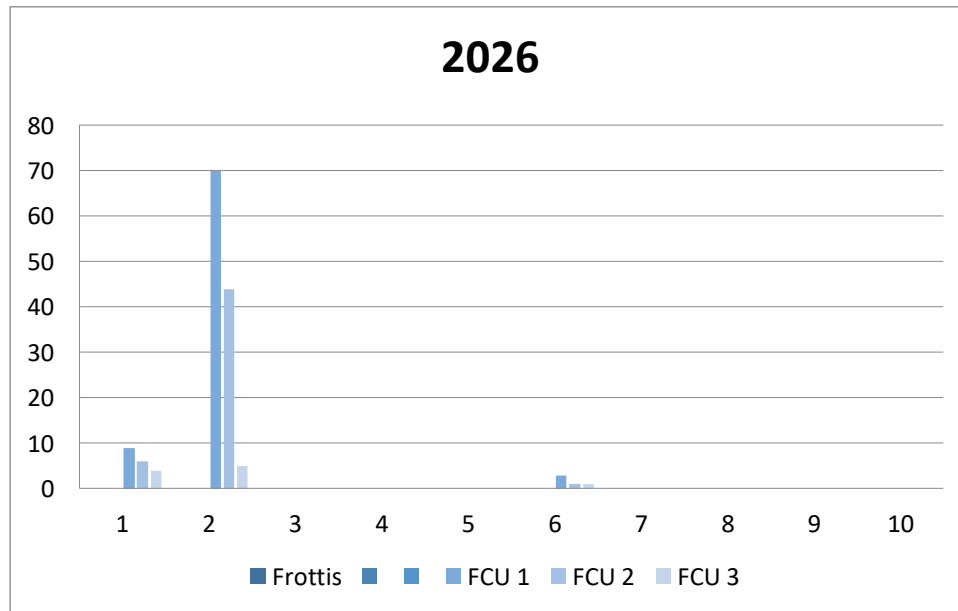


Figure 66 :Distribution des résultats cytologiques bénins observés au frottis cervico-utérin en 2026. (E.H.S H.B, 1^{er} trimestre 2026).

Les résultats présentés dans les tableaux 16 et 17 montrent que la majorité des frottis cervico-utérins réalisés durant les deux années sont sans lésion intraépithéliale ni signe de malignité. En 2025, on observe 189 cas, dont 159 présentent une inflammation non spécifique, tandis que les cas normaux représentent 23 frottis seulement. En 2026, le nombre total diminue à 143 cas, avec une prédominance également des inflammations non spécifiques (119 cas) et 19 cas normaux. Les autres étiologies infectieuses ou spécifiques restent rares et sporadiques. Ces résultats indiquent une forte proportion de frottis bénins dominés par des processus inflammatoires, sans anomalies malignes significatives sur les deux années étudiées.

Résultats et interprétation

Tableau 18 : Répartition des anomalies des cellules épithéliales observées au frottis cervico-utérin en 2025.

Frottis	Anomalie des cellules épithéliales											
	ASC-US	ASC-H	Bas grade	Haut grade	Carcinome épidermoïde	AGC	AGC lésion	AIS	Adénocarcinome Endocervical	Adénocarcinome Endométrial	Autres	Total
FCU 1	02	00	02	00	00	02	00	00	00	00	00	06
FCU 2	01	00	01	00	00	01	00	00	00	00	00	03
FCU 3	00	01	01	00	00	00	00	00	00	00	00	02
Total	03	01	04	00	00	03	00	00	00	00	00	11

La présentation graphique des données du tableau 18 est la suivante :

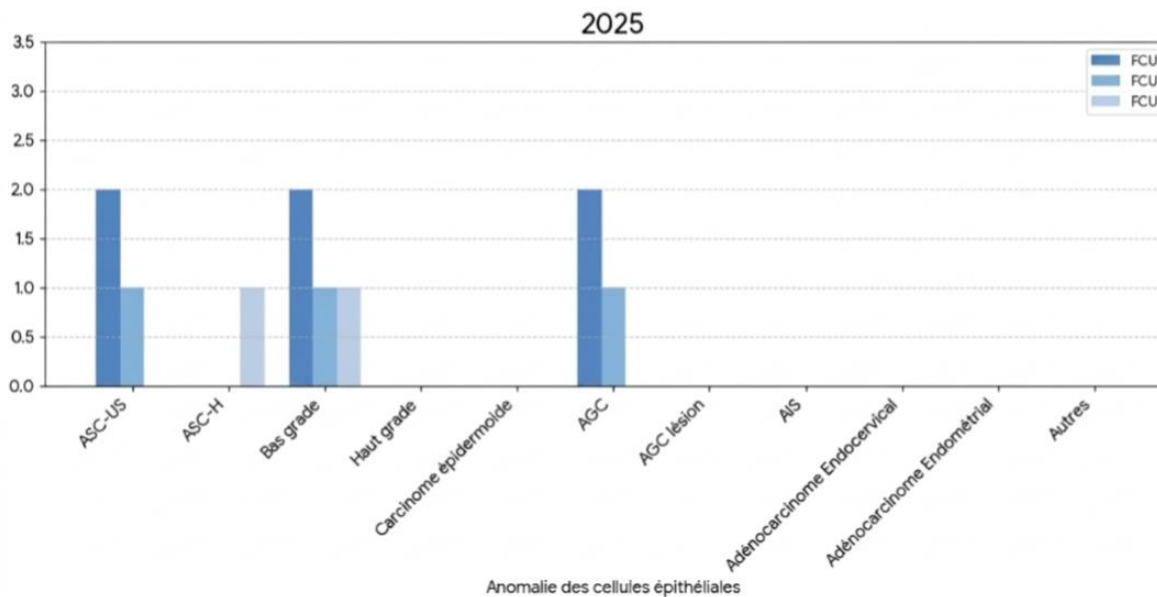


Figure 67 : Distribution des anomalies cytologiques des cellules épithéliales en 2025. (E.H.S H.B, 1^{er} trimestre 2025).

Résultats et interprétation

Tableau 19: Répartition des anomalies des cellules épithéliales observées au frottis cervico-utérin en 2026.

	Anomalie des cellules épithéliales											Total
	ASC-US	ASC-H	Bas grade	Haut grade	Carcinome épidermoïde	AGC	AGC lésion	AIS	Adénocarcinome Endocervical	Adénocarcinome Endométrial	Autres	
FCU 1	02	01	01	00	00	02	00	00	00	00	00	06
FCU 2	01	02	00	01	00	03	00	00	00	00	00	07
FCU 3	01	02	00	00	00	01	00	00	00	00	00	04
Total	04	05	01	01	00	06	00	00	00	00	00	17

La présentation graphique des données du tableau 19 est la suivante :

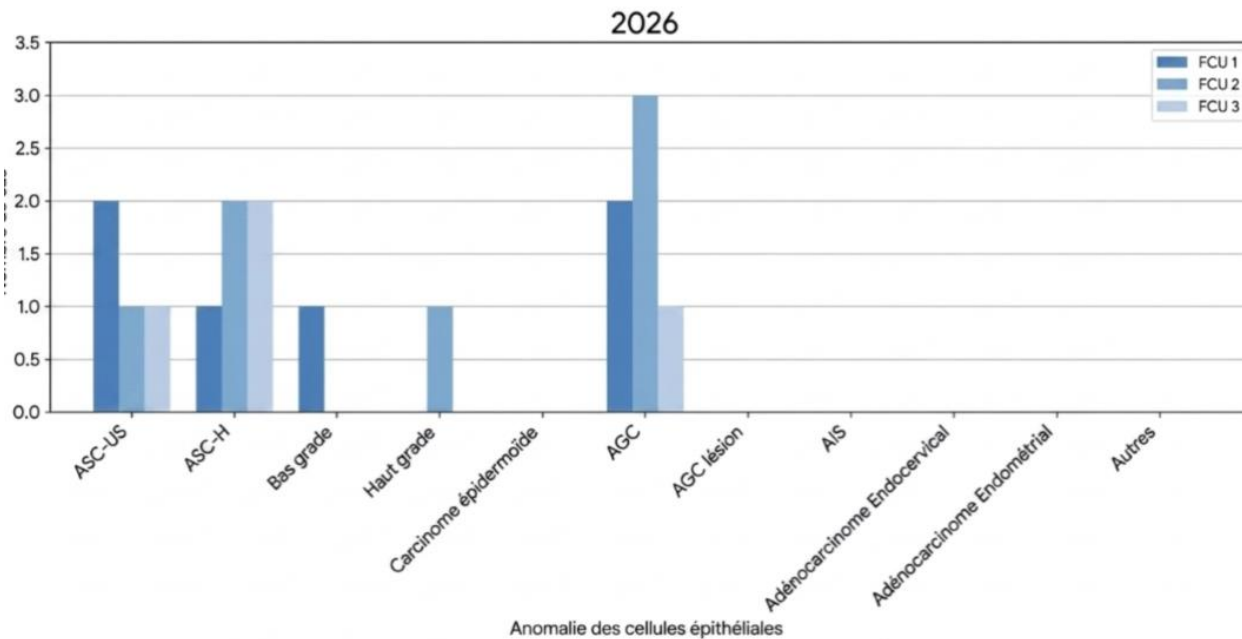


Figure 68 : Distribution des anomalies cytologiques des cellules épithéliales en 2026. (E.H.S H.B, 1^{er} trimestre 2026).

Les résultats des tableaux 18 et 19 montrent une augmentation du nombre total d'anomalies des cellules épithéliales entre 2025 et 2026, passant de 11 cas à 17 cas. En 2025, les anomalies les plus fréquentes sont les ASC-US et les lésions de bas grade, tandis que les autres types restent rares. En 2026, on observe une légère progression des ASC-US (4 cas) et surtout des ASC-H (5

Résultats et interprétation

cas), ainsi qu'une augmentation globale des lésions de bas grade et des AGC. Aucune lésion de haut grade, de carcinome ou d'adénocarcinome n'a été enregistrée durant les deux années. Ces résultats indiquent une prédominance d'anomalies cytologiques de faible gravité, avec toutefois une augmentation relative en 2026, ce qui mérite une surveillance renforcée.

5. Répartition des lésions selon l'âge :

L'analyse de la répartition des lésions selon l'âge permet d'identifier les tranches d'âge les plus concernées par les anomalies cervicales. Les tableaux 20 et 21 présentent la répartition des lésions en fonction de l'âge des patientes durant les années 2025 et 2026.

Tableau 20 : Répartition des lésions cytologiques selon les groupes d'âge en 2025.

	ASC-US	ASC-H	Bas grade	Haut grade	Carcinome épidermoïde	AGC	AGC lésion	AIS	Adénocarcinome Endocervical	Adénocarcinome Endométrial	Autres	Total
< 30 ans	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00
30-34	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00
35-39	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00
40-44	00	00	01	00	00	00	00	00	00	00	00	01
45-49	00	00	02	00	00	01	00	00	00	00	00	03
50-54	01	01	00	00	00	00	00	00	00	00	00	02
55-59	01	00	00	00	00	01	00	00	00	00	00	02
60 et +	01	00	01	00	00	01	00	00	00	00	00	03

Résultats et interprétation

La présentation graphique des données du tableau 20 est la suivante :

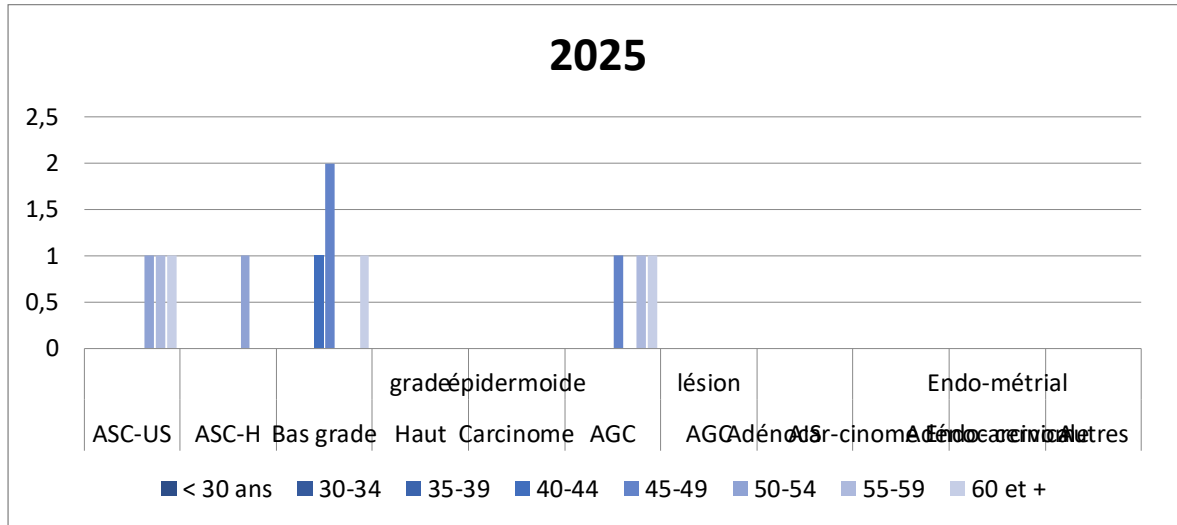


Figure 69 : Distribution des lésions cytologiques selon l'âge des patientes en 2025. (E.H.S H.B, 1^{er} trimestre 2025).

Tableau 21: Répartition des lésions cytologiques selon les groupes d'âge en 2026.

	ASC-US	ASC-H	Bas grade	Haut grade	Carcinome épidermoïde	AGC	AGC lésion	AIS	Adénocarcinome Endocervical	Adénocarcinome Endométrial	Autres	Total
< 30 ans	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00
30-34	01	00	01	00	00	01	00	00	00	00	00	03
35-39	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00
40-44	00	00	00	00	00	01	00	00	00	00	00	01
45-49	00	00	00	00	00	01	00	00	00	00	00	01
50-54	00	01	00	01	00	01	00	00	00	00	00	03
55-59	00	01	00	00	00	01	00	00	00	00	00	07
60 et +	03	03	00	00	00	01	00	00	00	00	00	03

La présentation graphique des données du tableau 21 est la suivante :

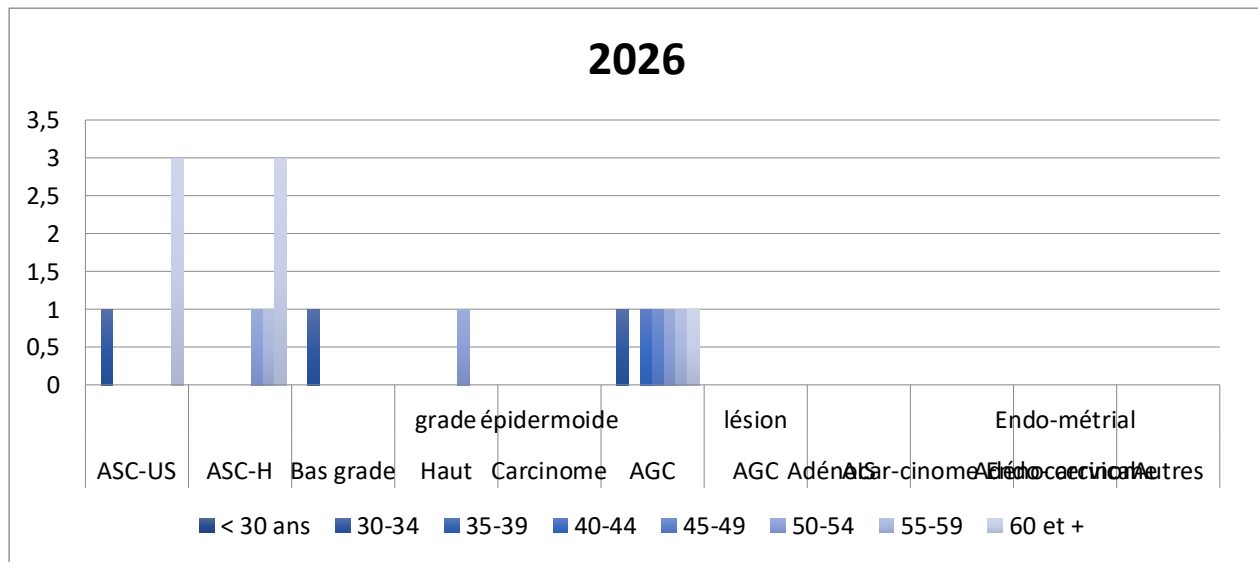


Figure 70 : Distribution des lésions cytologiques selon l'âge des patientes en 2026. (E.H.S H.B, 1^{er} trimestre 2026).

Les résultats des tableaux 20 et 21 montrent que les lésions cytologiques sont globalement rares et réparties de manière variable selon les tranches d'âge. En 2025, les cas les plus fréquents concernent surtout les femmes âgées de 45 à 49 ans et de 60 ans et plus, avec une prédominance des lésions de bas grade et quelques cas d'ASC-US et d'AGC. En 2026, une augmentation du nombre de cas est observée, notamment chez les femmes de 50 ans et plus, avec une présence plus marquée des ASC-US et ASC-H. Les tranches d'âge inférieures à 35 ans restent quasiment indemnes de lésions. Globalement, ces résultats indiquent que les anomalies cytologiques augmentent avec l'âge, confirmant l'importance du dépistage ciblé chez les femmes d'âge moyen et avancé.

6.Recommandation :

Les recommandations formulées à la suite de l'interprétation des frottis orientent la conduite à tenir et le suivi des patientes. Les tableaux 22 et 23 présentent la répartition des recommandations établies au cours des années 2025 et 2026.

Résultats et interprétation

Tableau 22 : Répartition des recommandations et de la conduite à tenir après interprétation des frottis en 2025 (N=200).

CAT	FCU 6mois	FCU 1 an	FCU 3ans	FCU Post-TRT	Refaire dans les meilleurs délais	Test HPV	Colposcopie	Biopsie	Curetage Endo-cervical	Curetage Endo-métrial	Total
Nombre de femmes	21	98	26	34	10	00	11	00	00	00	200

La présentation graphique des données du tableau 22 est la suivante :

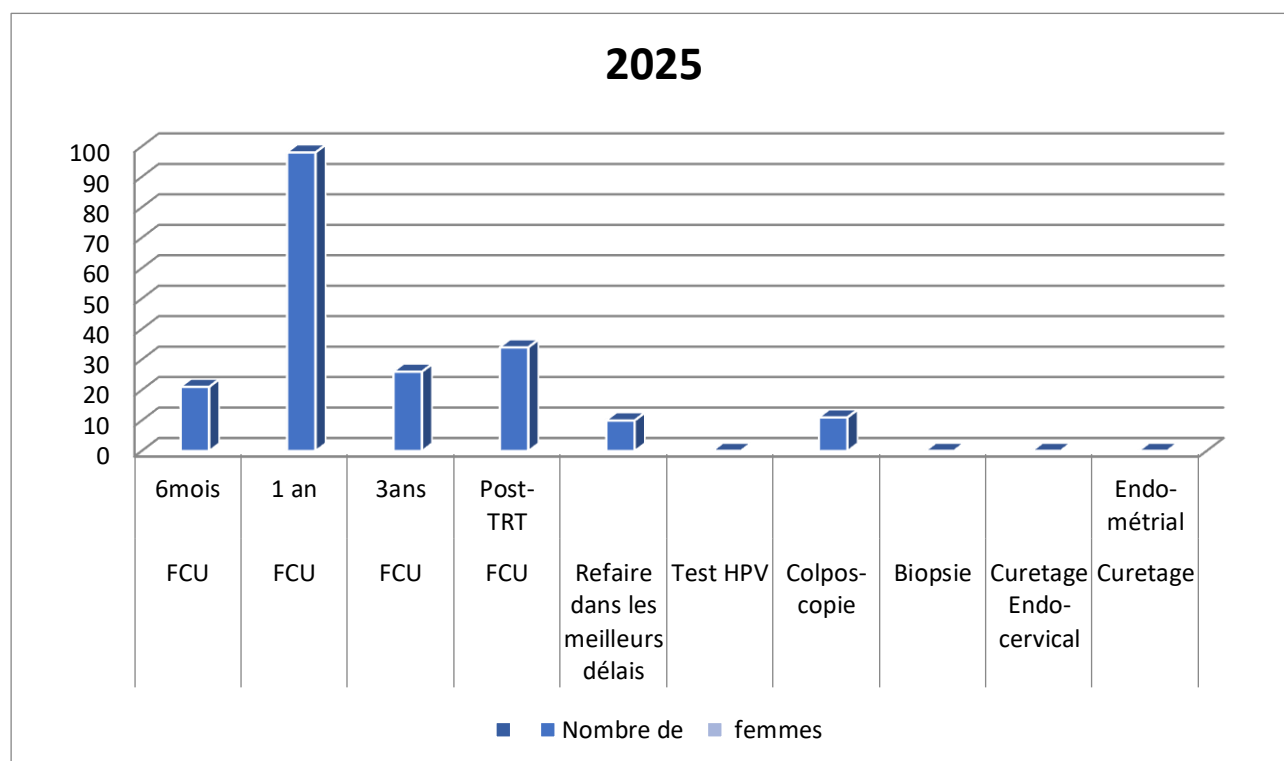


Figure 71 : Distribution des recommandations proposées après le dépistage cytologique en 2025. (E.H.S H.B, 1^{er} trimestre 2025).

Tableau 23 : Répartition des recommandations et de la conduite à tenir après interprétation des frottis en 2026 (N=160).

CAT	FCU 6mois	FCU 1 an	FCU 3ans	FCU Post-TRT	Refaire dans les meilleurs délais	Test HPV	Colposcopie	Biopsie	Curetage Endo-cervical	Curetage Endo-métrial	Total
Nombre de femmes	23	82	20	08	10	00	17	00	00	00	160

La présentation graphique des données du tableau 23 est la suivante :

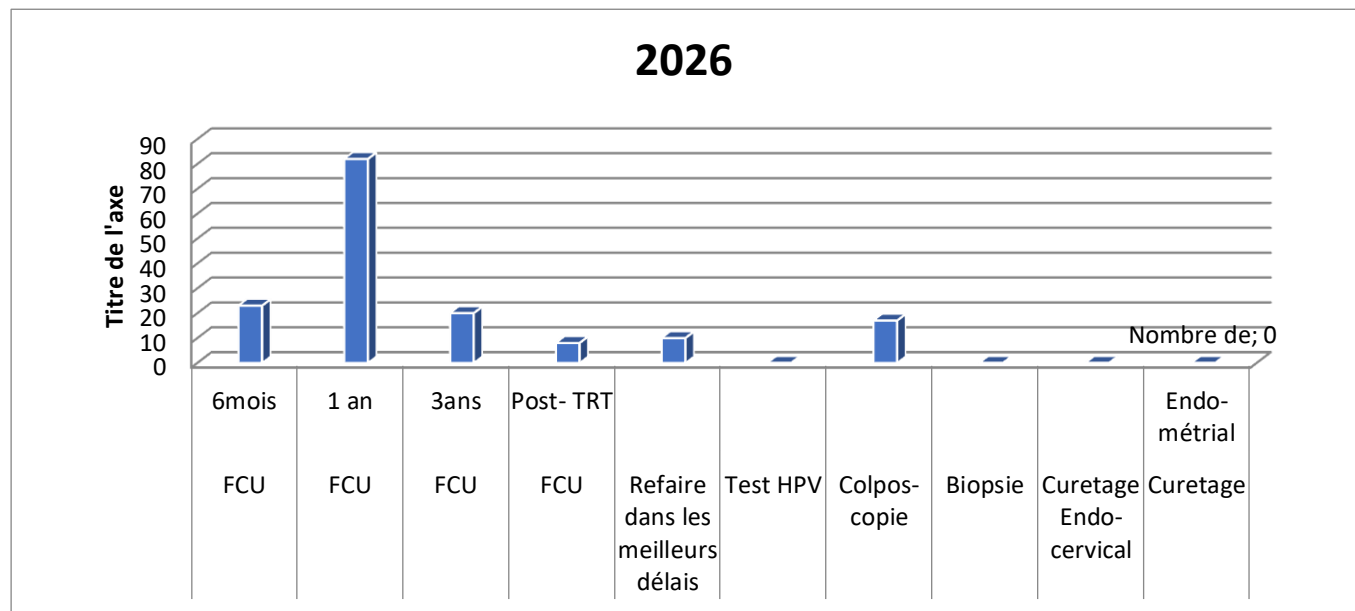


Figure 72 : Distribution des recommandations proposées après le dépistage cytologique en 2026. (E.H.S H.B, 1^{er} trimestre 2026).

Les résultats des tableaux 22 et 23 montrent que la conduite à tenir après interprétation des frottis cervico-utérins est principalement orientée vers un suivi à moyen et long terme. En 2025, la majorité des femmes sont orientées vers un contrôle à 1 an (98 cas), suivies de celles programmées à 3 ans (26 cas) et à 6 mois (21 cas). Les indications de colposcopie restent limitées (11 cas), tandis que le test HPV et la biopsie sont peu recommandés. En 2026, une tendance similaire est observée avec une prédominance du suivi à 1 an (82 cas), mais une légère augmentation des indications de colposcopie (17 cas). Globalement, ces résultats traduisent une majorité de situations nécessitant une surveillance simple, avec un faible recours aux explorations invasives, ce qui reflète le caractère majoritairement bénin des anomalies détectées

7.Assurance qualité :

L'assurance qualité constitue un élément essentiel pour garantir la fiabilité des résultats et le bon déroulement du programme de dépistage. Les tableaux 24 et 25 présentent les données relatives à l'assurance qualité des frottis cervico-utérins pour les années 2025 et 2026.

Tableau 24 : Résultats de l'assurance qualité du laboratoire : faux négatifs et faux positifs en 2025.

Faux négatifs	00
Faux positifs	00

La présentation graphique des données du tableau 24 est la suivante :

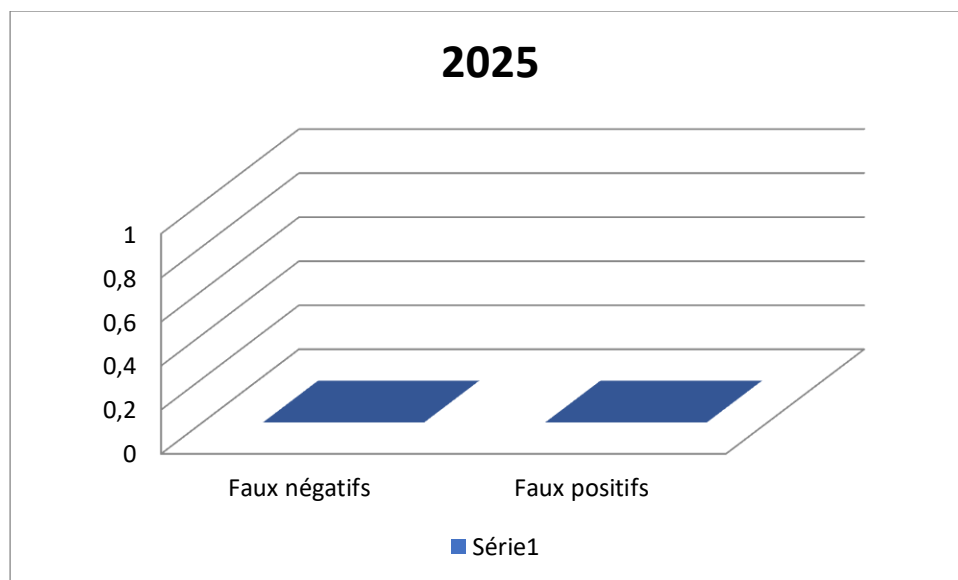


Figure 73 : Évaluation de l'assurance qualité du laboratoire en 2025. (E.H.S H.B, 1^{er} trimestre 2025).

Tableau 25 : Résultats de l'assurance qualité du laboratoire : faux négatifs et faux positifs en 2026.

Faux négatifs	00
Faux positifs	00

La présentation graphique des données du tableau 25 est la suivante :

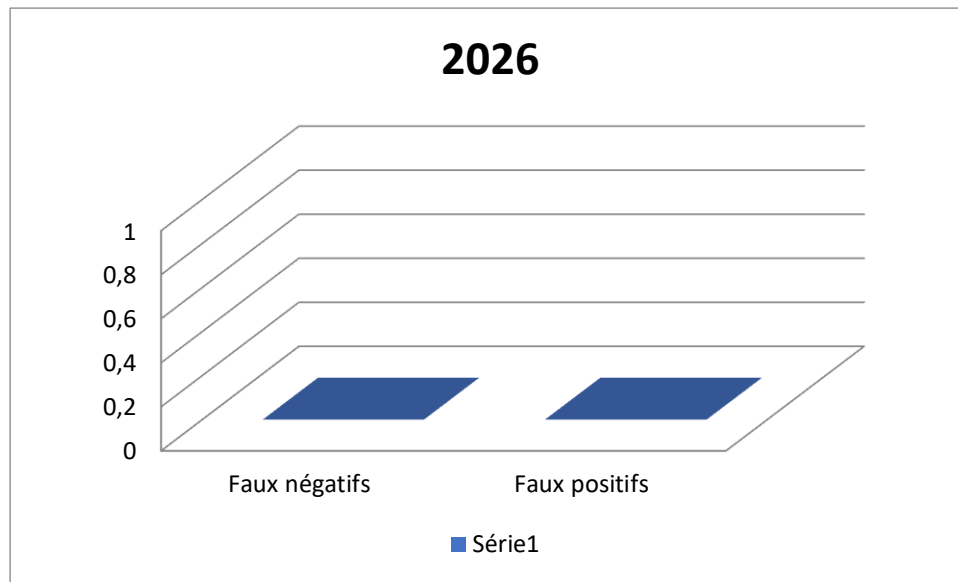
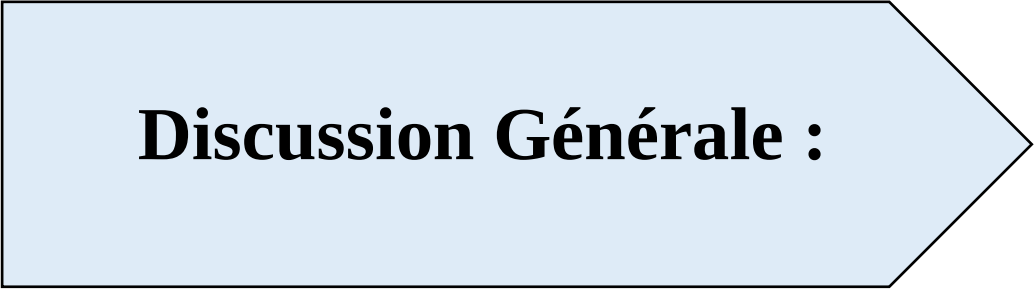
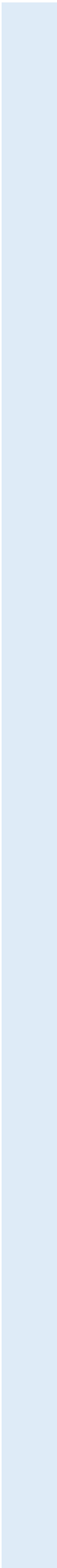


Figure 74 : Évaluation de l'assurance qualité du laboratoire en 2026. (E.H.S H.B, 1^{er} trimestre 2026)

Les résultats des tableaux 24 et 25 montrent une performance optimale du laboratoire en matière d'assurance qualité durant les deux années étudiées. En effet, aucun faux négatif ni faux positif n'a été enregistré en 2025 comme en 2026. Cette absence d'erreurs diagnostiques traduit une excellente fiabilité des lectures cytologiques ainsi qu'une maîtrise rigoureuse des procédures techniques et d'interprétation. Ces résultats confirment ainsi la qualité et la robustesse du système de dépistage mis en place.



Discussion Générale :

Discussion :

Dans cette étude, nous présentons une étude descriptive et analytique du dépistage du cancer du col de l'utérus réalisée à l'E.H.S HAMDANE Bakhta de Saïda durant les deux trimestres de l'année 2025 et 2026. Une comparaison a été effectuée avec l'étude menée dans la wilaya de Ghardaïa par Benhelima, intitulée « Évaluation du dépistage du cancer du col de l'utérus par l'étude des frottis cervico-utérins », réalisée en 2023. Malgré les différences géographiques et temporelles, plusieurs similitudes et divergences ont été observées.

Tout d'abord, le nombre total de frottis cervico-utérins réalisés à Saïda est passé de 200 en 2025 à 160 en 2026, soit une diminution de 20 %. La majorité des prélèvements correspondait au premier frottis (FCU1), représentant 59 % des cas en 2025 et 55 % en 2026. De même, l'étude de Ghardaïa a montré une prédominance des premiers dépistages, qui représentent 65,30 % du total des examens, traduisant l'importance des campagnes de sensibilisation et l'adhésion progressive des femmes au dépistage précoce. Le dépistage vise en effet à détecter les lésions précancéreuses qui, en l'absence de prise en charge, peuvent évoluer vers un cancer. (Ruzigana et *al.*, 2017).

Concernant la répartition par âge, les femmes âgées de 45 à 49 ans représentaient la catégorie la plus concernée par le dépistage à Saïda avec 24 % des cas en 2025 et 21,9 % en 2026. À Ghardaïa, la tranche d'âge comprise entre 30 et 49 ans constituait également la population la plus représentée parmi les femmes dépistées. Cette similitude confirme que le risque des anomalies cervicales augmente avec l'âge et souligne l'importance du dépistage chez les femmes d'âge moyen. L'institut nationale de lutte contre le cancer (INCa, 2019) affirme que le risque de cancer du col de l'utérus est maximal autour de 45-49 ans et l'âge médian au diagnostic de cette maladie est 53 ans. D'après Duport (2008), la plus part 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 des prélèvements, les résultats obtenus à Saïda montrent une excellente conformité des frottis avec 99,5 % de prélèvements satisfaisants en 2025 et 100 % en 2026. Ces résultats sont nettement supérieurs à ceux rapportés dans l'étude de Ghardaïa où les frottis de bonne qualité représentaient 60,21 % de l'ensemble des prélèvements. Cette différence

Discussion

peut être expliquée par l'amélioration des techniques de prélèvement, de conservation et d'interprétation cytologique au sein du laboratoire de Saïda. (Arbyn et *al.*, 2006).

Pour les résultats cytologiques bénins, la majorité des frottis réalisés à Saïda étaient dépourvus de lésions intraépithéliales ou de signes de malignité, avec 189 cas en 2025 et 143 cas en 2026. Les inflammations non spécifiques dominaient largement les résultats avec respectivement 159 et 119 cas. Cette prédominance des lésions bénignes rejoint les observations de l'étude de Ghardaïa où la plupart des frottis étaient également normaux ou inflammatoires. (OMS, 2017).

Selon l'ANAES, les lésions de bas grade variaient de 10,7 % à 47 %, un contrôle de colposcopie avec biopsies dirigées après un frottis évoquant une lésion de bas grade est recommandé . En ce qui concernant les anomalies des cellules épithéliales, leur nombre est passé de 11 cas en 2025 à 17 cas en 2026 à Saïda. Les anomalies les plus fréquentes étaient les ASC-US, les ASC-H, les lésions de bas grade et les AGC. Toutefois, aucun carcinome épidermoïde ni adénocarcinome n'a été identifié durant les deux années étudiées. À Ghardaïa, les anomalies cytologiques représentaient 7,49 % des frottis, avec une fréquence notable des lésions précancéreuses associées à l'infection par le HPV. Cette différence peut être liée aux caractéristiques de la population étudiée ainsi qu'aux variations régionales des facteurs de risque (ANAES, 1998).

L'étude des lésions selon l'âge montre qu'à Saïda les anomalies cytologiques apparaissent principalement après 45 ans et deviennent plus fréquentes chez les femmes âgées de 50 ans et plus. À Ghardaïa, la fréquence élevée des anomalies a également été observée chez les femmes adultes, notamment dans les groupes d'âge les plus exposés aux facteurs de risque du cancer du col de l'utérus. Ces résultats confirment l'influence de l'âge sur la survenue des anomalies cervicales. (Benhelima, 2023).

Du point de vue de la conduite à tenir, la majorité des femmes à Saïda ont été orientées vers un contrôle cytologique à un an avec 98 cas en 2025 et 82 cas en 2026. Les indications de colposcopie demeuraient limitées mais ont augmenté de 11 à 17 cas entre les deux années. Cette tendance est cohérente avec les recommandations observées dans l'étude de Ghardaïa, où le suivi régulier et la colposcopie constituaient les principales mesures adoptées après détection

d'anomalies cytologiques. En effet ,il est recommandé de réaliser un frottis cervico-utérin tous les trois ans entre 25 et 65 ans. Ce frottis permet aussi de détecter des lésions précancéreuses et de les traiter avant qu'elles ne se transforment en cancer. On considère que 90 % des cancers du col de l'utérus pourraient être évités avec un frottis réalisé tous les 3 ans. (Bergeron et *al.*, 2005 ; Kitchener et *al.*, 2006).

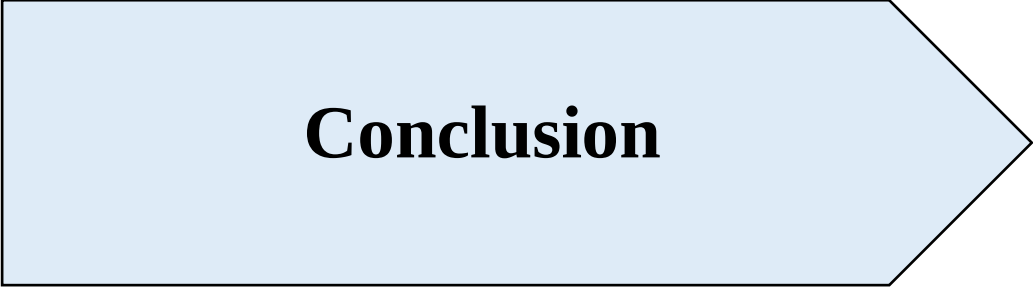
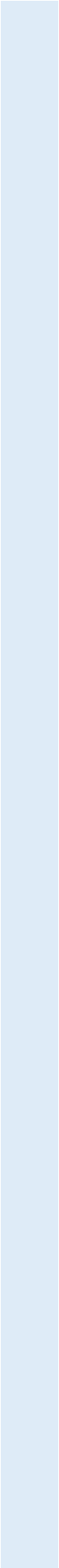
La cytologie cervico-utérine peut présenter des faux positifs, généralement rares, avec une moyenne de 5 à 8% (pouvant atteindre 25% dans certaines séries), ainsi que des faux négatifs plus problématiques, dont le taux varie de 5 à 55% et peut atteindre une médiane de 20 à 25%, ce qui peut entraîner un retard de prise en charge et une fausse rassurance d'environ une femme sur quatre (Bouhadeb et *al.*, 2016). Toutefois, l'assurance qualité du laboratoire de Saïda a montré des résultats très satisfaisants en 2025 et 2026, avec l'absence totale de faux négatifs et de faux positifs, témoignant d'une grande fiabilité du dépistage. En comparaison, l'étude de Ghardaïa insiste davantage sur l'amélioration de la qualité des prélèvements et l'optimisation du dépistage afin d'augmenter le rendement diagnostique. (Benhelima, 2023).

En ce qui concerne la prévention du cancer du col de l'utérus, montrent que 60 % des femmes ont déclaré avoir déjà effectué un test de dépistage du cancer du col de l'utérus, la principale motivation étant l'orientation par le personnel de santé dans 75 % des cas. Ces résultats concordent avec ceux rapportés dans d'autres études africaines. En effet, une étude réalisée au Gabon a montré que seulement 27,9 % des femmes disposaient de connaissances sur la prévention du cancer du col de l'utérus, tandis que la principale motivation pour réaliser le dépistage était l'incitation du médecin dans 68,3 % des cas. De même, Obi et *al.* Au Nigéria ont obtenu des résultats similaires, confirmant ainsi le rôle central des professionnels de santé dans la sensibilisation et l'encouragement des femmes au dépistage. (Mekoudjou, 2025).

Le taux de ce cancer reste encore très élevé d'après le Dr Simon Manga, directeur adjoint des services cliniques aux Cameroun Baptist Convention Health Services (CBCHS) « si la prévention du col de l'utérus est en augmentation, cela signifie simplement que les femmes ne font pas leur dépistage de routine ». Notons que, l'Institut National du cancer (INCa) a lancé une campagne de prévention en janvier 2014 avec les spots diffusés sur plusieurs stations nationales. (Mekoudjou,2025).

Ainsi, la comparaison entre différents contextes montre que la wilaya de Saïda se distingue par une bonne qualité technique et une fiabilité du diagnostic, malgré un déficit notable en médecins spécialistes, ce qui peut limiter l'efficacité des actions de sensibilisation et de dépistage. Dans ce cadre, il apparaît nécessaire de renforcer le rôle des infirmiers spécialisés, notamment dans le conseil et le dépistage précoce, afin d'améliorer la couverture sanitaire et l'efficacité des programmes de prévention, tandis que d'autres régions, comme Ghardaïa, soulignent la nécessité d'améliorer la couverture du dépistage et la détection des lésions précancéreuses.

En conclusion, le renforcement des programmes de sensibilisation, l'élargissement de l'accès au dépistage et l'intégration systématique du test du papillomavirus humain constituent des mesures essentielles pour améliorer les indicateurs de santé publique et réduire l'incidence du cancer du col de l'utérus.



Conclusion

Conclusion

Bien que le dépistage cytologique par frottis cervico-utérin constitue un outil essentiel dans la détection précoce des lésions induites par le virus du papillome humain (HPV) et dans la prévention du cancer du col de l'utérus, plusieurs limites structurelles et organisationnelles peuvent influencer l'efficacité du système de prise en charge.

Les résultats de cette étude rétrospective menée sur deux années (2025–2026) montrent une diminution du nombre total de frottis réalisés, passant de 200 à 160 cas. Dans les deux périodes, les frottis de premier dépistage (FCU1) restent prédominants, suivis des FCU2, tandis que les FCU3 demeurent minoritaires, traduisant une activité de suivi encore limitée.

Sur le plan sociodémographique, les résultats indiquent une prédominance des frottis chez les femmes âgées de 40 à 49 ans, avec une implication moindre des femmes de moins de 30 ans. Cette distribution suggère que le dépistage reste insuffisamment précoce et qu'il est davantage orienté vers des femmes déjà exposées à un risque accru.

Concernant la qualité des prélèvements, les résultats révèlent une performance très satisfaisante du laboratoire, avec une quasi-absence de frottis non interprétables en 2025 et une qualité optimale en 2026. Cette stabilité témoigne d'une bonne maîtrise technique du processus de prélèvement et d'analyse.

Sur le plan cytologique, la majorité des frottis est sans lésion intraépithéliale ni signe de malignité, avec une prédominance des processus inflammatoires non spécifiques. Les infections spécifiques restent rares et dispersées, ce qui confirme le caractère globalement bénin des résultats observés.

L'analyse des anomalies épithéliales montre une légère augmentation en 2026 par rapport à 2025, dominée par les ASC-US, ASC-H et lésions de bas grade. Aucune lésion de haut grade ni carcinome n'a été identifiée, ce qui indique une faible gravité globale des anomalies détectées.

La répartition selon l'âge met en évidence une augmentation progressive des lésions avec l'âge, notamment chez les femmes de plus de 45 ans, confirmant l'importance d'un dépistage ciblé et régulier dans cette population.

Conclusion

Les recommandations issues des résultats montrent une prédominance du suivi à 1 an, avec un recours limité aux explorations invasives telles que la colposcopie et la biopsie. L'assurance qualité du laboratoire est jugée excellente, avec absence totale de faux négatifs et de faux positifs sur les deux années étudiées.

En conclusion, cette étude met en évidence un système de dépistage globalement efficace sur le plan analytique et cytologique, mais encore perfectible en termes de couverture et de précocité du dépistage, notamment chez les femmes jeunes.

Prospectives d'avenir :

À la lumière des résultats obtenus, nous proposons les recommandations suivantes :

- **Renforcer les programmes de dépistage précoce du cancer du col de l'utérus**, en ciblant particulièrement les femmes de moins de 40 ans afin d'améliorer la détection à un stade initial.
- **Élargir la couverture du frottis cervico-utérin (FCU)** en sensibilisant davantage la population féminine sur l'importance du dépistage régulier, même en l'absence de symptômes.
- **Intensifier les campagnes de sensibilisation sanitaire**, notamment à travers les structures de santé de proximité, afin d'améliorer l'adhésion au dépistage et au suivi médical.
- **Assurer un suivi rigoureux des patientes**, notamment celles présentant des anomalies cytologiques, afin de réduire le risque d'évolution vers des lésions de haut grade.
- **Maintenir et renforcer la qualité du système d'assurance qualité du laboratoire**, en consolidant les bonnes pratiques déjà mises en place pour garantir la fiabilité des résultats.
- **Améliorer la continuité du dépistage**, en réduisant la perte au suivi entre les différents rangs de frottis (FCU1, FCU2 et FCU3).

**Références
Bibliographiques**

I. Bibliothèque :

A

Abbas, K. M., Van Zandvoort, K., Brisson, M., & Jit, M. (2020). Effects of updated demography, disability weights, and cervical cancer burden on estimates of human papillomavirus vaccination impact at the global, regional, and national levels : a PRIME modelling study. *The Lancet Global Health*.

AHFMC. (2018). Frottis Cervico-Utérin. Docteur Sylvie Sotter, p. 09.

Almi, S., Kourteli, R., & Aboubacar Sekou, H. (2022). Le papillomavirus et le cancer du col de l'utérus (Mémoire de master en biologie des microorganismes, Université Frères Mentouri, Constantine).

Amadou Kodio, M. (2020). Prévalence de l'infection à papillomavirus et des lésions précancéreuses du col de l'utérus à Sikasso (Thèse de doctorat en médecine, Bamako).

Arbyn, M. (2002). European Guidelines for Quality Assurance in Cervical Cancer Screening. Luxembourg.

Arbyn, M., Weiderpass, E., Bruni, L., de Sanjosé, S., Saraiya, M., Ferlay, J., & Bray, F. (2020). Estimates of incidence and mortality of cervical cancer.

Aubin, F., Pretet, J. L., & Mougin, C. H. (2003). Papillomavirus humains : Biologie et pathologie tumorale. TEC & DOC..

B

Badoual, C., Hans, S., Merillon, N., et al. (2013). PD-1 expression in HPV-associated cancers. *Cancer Research*.

Balasubramaniam, S. D., Balakrishnan, V., Oon, C. E., & Kaur, G. (2019). Molecular events in cervical cancer. *Medicina*.

Références Bibliographiques

Baldauf. (2006). Cancer du col de l'utérus. Polycopie : Module 10 – Cancérologie clinique et oncohématologie, Faculté de Médecine de Strasbourg, pp. 180-190.

Bard, E., Buchlé, S., Meillet, D., Prétet, J. L., Mougin, C., & Seillés, E. (2002). Validation of a high sensitive immunoenzymatic assay to the origin of immunoglobulins in female genital secretions. *Immunoassay and Immunochemistry*, 23, 145-162.

Belnap, D., Olson, N., Cladel, N., et al. (1996). Papillomavirus capsid structure. *Journal of Molecular Biology*.

Benhelima, W. (2023). Évaluation du dépistage du cancer du col de l'utérus par l'étude des frottis cervico-utérins : cas de la wilaya de Ghardaïa (Mémoire de master). Université de Ghardaïa.

Bergeron, C., Klinkhamer, P. J. J. M., Martin-Hirsch, P., Siebers, A. G., & Bulten, J. (2008). Liquid compared with conventional cervical cytology: A systematic review and meta-analysis. *Obstetrics & Gynecology*, 111(1), 167-177.

Benchimol, Y. (2021). Traitement laser des lésions de bas grade du col utérin. Paris.

Bentley, J., Bertrand, M., Brydon, L., et al. (2012). Prise en charge colposcopique des résultats cytologiques et histologiques anormaux concernant le col utérin. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 34(12), 1203-1206.

Bernard, H., Burk, R., Chen, Z., van Doorslaer, K., & zur Hausen, H. Classification of papillomaviruses.

Bernard, W. S., & Paul, K. (2005). Le cancer dans le monde. Lyon : IARC Press.

Bethesda, M. (2023). PDQ Cancer Information Summaries. National Cancer Institute, États-Unis.

Blanc, B. (2005). Cancer du col de l'utérus. Springer.

Bosch, F. X., Broker, T., Forman, D., Moscicki, A., Gillison, M., Doorbar, J., et al. (2013). Comprehensive control of human papillomavirus infections and related diseases. *Vaccine*, 31, 1-31.

Références Bibliographiques

Bouassa, M. R. S., Prazuck, T., Meye, J. F., & Belec, L. (2017). Cervical cancer in Sub-Saharan Africa.

Boubli, L., Blanc, B., & Taranger-Charpin, C. (2005). La classification des types du cancer du col de l'utérus. Faculté de Médecine de Marseille, France.

Bouhade, A., Asselah, F., & Boudriche, A. (2005). Cytopathologie des précurseurs et du cancer du col de l'utérus.

Bouhade, A., Asselah, F., Boudriche, A., Chaoui, N., Benseraï, F. Z., Kaddouri-Slimani, A., et al. (2016). Cytopathologie de dépistage des précurseurs et du cancer du col de l'utérus (2e éd.).

Boumansour, N. F. Z., Tenni, A., Damouche, A. I., & Nori, M. (2018). Epidemiological profile of cervical cancer in Oran, Algeria. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 66(5), 288-289.

Brun, J. L., & Riethmuller, D. (2007). Vaccination prophylactique et thérapeutique contre le papillomavirus humain. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 36(7), 631-641.

Burke, M., Roberts, S., & Parish, J. L. (2020). Epigenetic regulation of HPV.

Burd, E. M., & Dean, C. L. (2016). Human papillomavirus. *Microbiology Spectrum*, 4(4).

Burmeister, C. A., Khan, S. F., Schäfer, G., Mbatani, N., Adams, T., Moodley, J., & Prince, S. (2022). Cervical cancer therapies: Current challenges and future perspectives. *Tumour Virus Research*, 13, 200-238.

C

Cason, J., Rice, P., & Best, J. M. (1998). HPV-related immunology studies.

Chaiwongkot, A., Vinokurova, S., Pientong, C., et al. (2013). HPV DNA methylation in cervical lesions. *International Journal of Cancer*.

Références Bibliographiques

Charlotte, B. L. (2009). Cancer du col de l'utérus : Étude de l'oncoprotéine E6 du papillomavirus humain de type 16 et adressage de vecteurs adénoviraux (Mémoire de master). Université de Strasbourg.

Chena, Z., Schiffman, M., Herrero, R., et al. (2018). HPV genome variants classification. *Virology*.

Cherifi, S., & Koriche, T. (2018). Étude épidémiologique sur le cancer du col utérin réalisée au niveau de l'hôpital Chahid Mahmoudi de Tizi Ouzou (Mémoire de master en biologie et physiologie de la reproduction). Université Mouloud Mammeri de Tizi Ouzou.

Chetouh, Z., & Allaoua, Y. (2021). Étude rétrospective de l'évaluation des activités de dépistage des lésions précancéreuses du col de l'utérus dans l'est algérien (Oum El Bouaghi) (Mémoire de master). Université Larbi Ben M'hidi, Oum El Bouaghi.

Chiarasini, D., Labbé, S., & Maillet, M. (1991). Cytologie gynécologique normale et pathologique. Édition Italian.

Cohen, P. A., Jhingran, A., Oaknin, A., & Denny, L. (2019). Cervical cancer. *The Lancet*, 393(10167), 169-182.

Coullin, F. (2004). Les cancers de l'appareil génital féminin. *Mécanismes de cancérologie*, 29, 123-130.

Crow, J. M. (2012). HPV: The global burden. *Nature*, 488, S2-S3.

D

De Villiers, E. M., Fauquet, C., Broker, T. R., Bernard, H. U., & zur Hausen, H. (2004). Classification of papillomaviruses. *Virology*.

De Visser, K. E., & Joyce, J. A. (2023). The evolving tumor microenvironment : From cancer initiation to metastatic outgrowth. *Cancer Cell*, 41(3), 374-403.

Della Fera, A. N., Warburton, A., Coursey, T. L., et al. (2021). Persistent HPV infection. *Viruses*.

Références Bibliographiques

Denis, F., Hantz, S., & Alain, S. (2008). HPV infection dynamics.

Denny, L., Franceschi, S., de Sanjosé, S., Heard, I., Moscicki, A. B., & Palefsky, J. (2012). Human papillomavirus, human immunodeficiency virus and immunosuppression. *Vaccine*, 30, 168-174.

Diawara, M. (2018). Connaissances, attitudes et pratiques des femmes face au dépistage du cancer du col de l'utérus (Thèse de doctorat en médecine). Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS), Bamako.

Djigma, W. F. (2011). Molecular characterization of HPV.

Doorbar, J. (2005). The papillomavirus life cycle. *Journal of Clinical Virology*.

Doorslaer, K. V. (2011). Papillomavirus taxonomy. *Trends in Microbiology*.

Drolet, M., Boily, M. C., Greenaway, C., Deeks, S., Blanchette, C., Laprise, J. F., & Brisson, M. (2013). Sociodemographic inequalities in sexual activity and cervical cancer screening : Implications for the success of human papillomavirus vaccination. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 22, 641-652.

Duport, N. (2007). Les données épidémiologiques sur le cancer du col de l'utérus : état des connaissances. *Maladies chroniques et traumatismes*, Maisons-Alfort, p. 56.

F

Ferlay, J., Soerjomataram, I., Ervik, M., Dikshit, R., Eser, S., Mathers, C., Rebelo, M., Parkin, D. M., Forman, D., & Bray, F. (2013). *GLOBOCAN 2012 v1.0: Cancer Incidence and Mortality Worldwide*. International Agency for Research on Cancer (IARC).

Fradet-Turcotte, A. (2011). *HPV E1 helicase study*.

Frisch, M., Biggar, R. J., & Goedert, J. J. (2000). *Human papillomavirus-associated cancers in patients with human immunodeficiency virus infection and acquired immunodeficiency syndrome*. **Journal of the National Cancer Institute**, 92(18), 1500-1510.

Références Bibliographiques

Fritih, R., Yousfi, Y., Maloum, N., et al. (2010). *Cancer du col de l'utérus en Algérie*.

G

Gavillon, N., Vervaet, H., Derniaux, E., et al. (2010). Clinical gynecology study.

Guedouah, A., & Rahoui, K. (2021). Étude épidémiologique du cancer du col de l'utérus dans la région de Médéa.

H

Hammouda, D., Clifford, G. M., Franceschi, S., et al. (2011). HPV infection in Algeria. *International Journal of Cancer*.

Hanahan, D., & Weinberg, R. A. (2000). The hallmarks of cancer. *Cell*, 100(1), 57–70.

Hantz, S. (2021). Papillomavirus humains: dépistage et prévention.

Hinkula, M., Pukkala, E., Kyyrönen, P and Laukkanen, P., Koskela, P., Paavonen, J., Lehtinen, M., and Kauppila, A. (2004), A population-based study on the risk of cervical Cancer and cervical intraepithelial neoplasia among grand multiparous women in Finland. *Br J Cancer* 90. 1025–1029.

Hontaas Agatch (2014). Prise en charge des patients cancéreux à l'officine . Thèse de doctorat . universite Toulouse III Sabatier faculté des sciences pharmaceutiques . france .p124.

J

Jain, M. A., Limaïem, F. (2023). Cervical Squamous Cell Carcinoma. In StatPearls. StatPearls Publishing

Joshi S, Basu P, Lucas E. Tests VPH pour le dépistage du cancer du col de l'utérus et prise en charge des femmes positives au VPH – guide pratique: IARC CancerBase No. 18 [Internet]. Lyon (France): Centre international de Recherche sur le Cancer; 2023

K

KAMISSOKO Mady Joseph M. (2018) Cancer du col de l'utérus à Bamako : à propos d'un suivi de 37 cas

Katie Valentino, Cathlin B, Poronsky. Human Papillomavirus Infection and Vaccination. Journal of Pediatric Nursing. 2016;31:155-166.

Kebbane, F., Saci, S. (2021). Les papillomavirus liés au cancer du col de l'utérus (Mémoire de fin d'études, Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques Département de Biochimie-Microbiologie, Tizi-Ouzou).

Kitchener, H. C., Castle, P. E., & Cox, J. T. (2006). Chapter 7: Achievements and limitations of cervical cytology screening. Vaccine, 24(Supplement 3), S63–S70.

Kops NL, Bessel M, Horvath JDC, Domingues C, De Souza FMA, Benzaken AS, Mendes Pereira GF, Maranhão AGK, Villa LL, Mello B, Wendland EM. Factors associated with HPV and other self-reported STI coinfections among sexually active Brazilian young adults: cross-sectional nationwide study. BMJ Open. 2019;9(6):e027438.

Koskela, P., Anttila, T., Bjorge, T., Brunsvig, A., Dillner, J., Hakama, M., Hakulinen, T., Jellum, E., Lehtinen, M., Lenner, P., Luostarinen, T., Pukkala, E., Saikku, P., Thoresen, S., Youngman, L., and Paavonen, J. (2000) Chlamydia trachomatis infection as a risk factor for Invasive cervical cancer. Int J Cancer 85, 35-39.

L

LANTA Marie. Le Cancer du Col de L'utérus. Prévention et promotion du dépistage Actions pour Les personnes malades Société et politiques de santé (SPS). Paris. 2019, 40p.

Liu 2017 : Merck's Gardasil 9 offers at least 6 years of cancer protection, data show | Fierce Pharma Merck's Gardasil 9 has come to dominate the HPV vaccine market, and A new, large-scale, phase 3

Luhna, P., Walker, J., Schiffman, M., Zuna, R., Dunne, S., Gold, M., Smith, K., Mathews, C., Allen, R., Zhang, R., and Wang, S and Wentzensen, N. (2013), The role of co-factors in The progression from human papillomavirus infection to cervical cancer. *Gynecol Oncol* 128 265–70

M

Maglennon, G. A., McIntosh, P. B., & Doorbar, J. (2014). Reactivation of latent papillomavirus infections. *Journal of Virology*.

Mahroug, L., Maja, N., Allaoui, M., et al. (2015). HPV-related studies.

Manus, J. M. (2021). OMS : stratégie d'élimination du cancer du col de l'utérus. *Revue Francophone des Laboratoires*.

McBride, A. A., & Warburton, A. (2017). HPV integration and oncogenesis. *PLoS Pathogens*.

McLaughlin-Drubin, M. E., Meyers, J., & Munger, K. (2012). HPV and cancer biology. *Current Opinion in Virology*.

Mekoudjou, S. F. (2025). Facteurs favorisant le cancer du col de l'utérus chez les femmes : cas de l'hôpital de district de la Cité Verte (Mémoire de licence). Institut Supérieur Polytechnique « Les Armandins ».

Menderes, G., Black, J., & Schwab, C. L. (2016). Immunotherapy and targeted therapy for cervical cancer: An update. *Expert Review of Anticancer Therapy*.
doi:10.1586/14737140.2016.1121108

Mensah, K., Kodjeu, S., Kemogne, L., et al. (2024). Stratégies de dépistage du cancer du col de l'utérus. *Journal of Epidemiology and Population Health*.

Mescher, A. L. (2018). Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas (15th ed.). McGraw-Hill Education.

Mirghani, H., Jung, A. C., & Fakhry, C. (2017). Primary, secondary and tertiary prevention of human papillomavirus-driven head and neck cancers. *European Journal of Cancer*, 78, 105-115.

Monie, A. (2008). Cervarix™: A vaccine for the prevention of HPV 16 and HPV 18-associated cervical cancer.

Monsonogo, J. (1988). Dysplasies du col utérin et papillomavirus humains. Maloine.

Monsonogo, J. (2006). Infections à papillomavirus : état des connaissances, pratiques et prévention vaccinale. Springer, Paris.

Références Bibliographiques

Monsonogo, J. (2006). Prévention du cancer du col : enjeux et perspectives de la vaccination anti-papillomavirus. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 34, 191-192.

Monsonogo, J. (2007). HPV vaccination prevention strategies. *La Presse Médicale*.

Moreira, E. D., Oliveira, B. G., Neves, R. C. S., Costa, S., Karic, G., & Filho, J. O. C. (2006). Assessment of knowledge and attitudes of young uninsured women toward human papillomavirus vaccination and clinical trials. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, 19(2), 81-87.

Morice, P., Castaigne, D., & Dauplat, J. (2005). *Cancer du col utérin*. Masson.

Mougin, C., Bourgoult-Vilada, I., & Coursaget, P. (2009). Vaccination anti-HPV pour la prévention du cancer du col de l'utérus. *La Presse Médicale*, 38(12), 1750-1768.

Mougin, É., Hiernaux, P., Kergoat, L., et al. (2009). Environmental health study.

Muñoz, N., Castellsagué, X., & de González, A. B. (2006). HPV and cancer etiology. *Vaccine*.

N

Netter, F. H. (2023). *Atlas Netter d'anatomie humaine*.

Nyitray, A., Lin, H., Fulp, W., et al. (2013). The Role of Monogamy and Duration of Heterosexual Relationships in HPV Transmission.

O

Obeid, D. A., Almatrouk, S. A., Alfageeh, M. B., et al. (2020). HPV epidemiology in MENA region. *Journal of Infection and Public Health*.

Ohivien, H. (2008). *Caractéristiques d'une cellule cancéreuse*. Fondation ARC.

Organisation mondiale de la Santé (OMS). (2017). HPV prevention strategies

OMS , Organisation mondiale de la santé (2026) , Colposcopie et Traitement des Néoplasies Cervicales Intraépithéliales : Manuel à l'usage des débutants, édité par J.W. Sellors et R. Sankaranarayanan.

P

Parkin, D. M., Bray, F., Ferlay, J., & Pisani, P. (2005). Global Cancer Statistics, 2002. CA : A Cancer Journal for Clinicians.

Pierre Auger. (2017). Maladie du travail en bref : le cancer et le travail.

Pierre BÉGUÉ. (2009). Vaccins HPV et prévention du cancer du col.

Q

Quinn MA, JL Benedet, F Odicino, P Maisonneuve, U Beller, WT Creasman, AP Heintz, HY Ngan, and S Pecorelli. Carcinoma of the cervix uteri. FIGO 26th Annual Report on the Results of Treatment in Gynecological Cancer. Int J Gynaecol Obstet, 95 (1) : S43-103, 2006..

R

Rahaman, T. (2023). Data management in medical research. *Medical Reference Services Quarterly*.

Rice, P. S., Cason, J., Best, J. M., & Banatvala, J. E. (1999). HPV studies.

Ruzigana G, Bazzet-matabele L, Rulisa S, Ghebre RG, Martin AN. Gynecologic Oncology Reports Cervical cancer screening at a tertiary care center in Rwanda. Gynecologic Oncology Reports. 2017 ;21(May) :13–16. Doi : 10.1016/j.gore.2017.05.005. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

S

Sagna, T. (2012). Caractérisation moléculaire du VIH et du papillomavirus humain. Université d'Ouagadougou.

Sankaranarayanan, R., & Wesley, R. S. (2004). Guide pratique pour le dépistage visuel des néoplasies cervicales. IARC.

Références Bibliographiques

Saslow, D., Runowicz, C. D., Solomon, D., et al. (2007). American Cancer Society guideline for cervical neoplasia detection. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*.

Schiffman, M., Doorbar, J., Wentzensen, N., et al. (2016). Carcinogenic human papillomavirus infection. *Nature Reviews Disease Primers*.

Sebban, É. (2023). Diagnostic du cancer du col de l'utérus.

Sellors, J. W., & Sankaranarayanan, R. (2004). Colposcopie et traitement des néoplasies cervicales intraépithéliales : manuel à l'usage des débutants. IARC.

Siegel, C., Andreotti, R., Cardenes, H., Brown, D., Gaffney, D., Horowitz, N., Javitt, M., Lee, S., Mitchell, D., Moore, D., Rao, G., Royal, H., Small, W. J., Varia, M., Ya-Shar, C., & American College of Radiology. (2012). ACR Appropriateness Criteria® pretreatment planning of invasive cancer of the cervix. *Journal of the American College of Radiology*, 9, 395-402.

Siegel, R. L., Miller, K. D., & Jemal, A. (2016). Cancer statistics. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*.

Smith, J. S., Melendy, A., Rana, R. K., & Pimenta, J. M. (2008). HPV infection prevalence study. *Journal of Adolescent Health*.

Société Canadienne du Cancer. (2007). Cancer du col de l'utérus : dépistage et prévention.

Solomon, D., Schiffman, M., & Tarone, R. (2001). ASCUS management trial. *Journal of the National Cancer Institute*.

Solomon, D., Davey, D., Kurman, R., et al. (2002). The 2001 Bethesda System: Terminology for Reporting Results of Cervical Cytology. *JAMA*, 287(16), 2114-2119.

V

Vanspranghels R. 2016. Gynécologie obstétrique, édition Vernazobres-Grego, Paris. P80.

W

Wiebe, L Denny, and G Thomas. FIGO CANCER REPORT, 2012 Cancer of the cervix utérin. International Journal of Gynecology & Obstetrics, 119 (S2): S100-9, 2012.

Y

Yoo, Y.A., et al., (2013). Progesterone signaling inhibits cervical carcinogenesis in mice. Am J Pathol. 183(5): p. 1679-87.

Young B., (2008). Atlas d'histologie fonctionnelle de wheater (2^{ème} édition). Editeur De Boeck Supérieur, 437p.

Z

Zeng, X., Xiong, P., Wang, F., Li, C., Yao, J., et Guo, Y. (2012) : Passive Smoking and Cervical Cancer Risk : A Meta-analysis Based on 3,230 Cases and 2,982 Controls. Asian Pac J Cancer Zur hausen H. (2009). The search for information causes of human cancers : wher and why. Virology 392, 1-10.

Zur hausen H. (2009). The search for information causes of human cancers : wher and why. Virology 392, 1-10.

II. Biblionet :

National Cancer Institute. (2021). What is cancer ? U.S. Department of Health and Human Services. Consulté sur <https://www.cancer.gov/about-cancer/understanding/what-is-cancer>.

[Consulté le 12-02-2026]

<https://buffl.co/de/community/c/665db4ab50789dc53e9a8450> [consulté le 17-02-2026].

<https://www.amp-belledonne.fr/comment-ca-se-passe-naturellement> [consulté le 14-03-2026] .

<https://www.cancer.fr/personnes-malades/les-cancers/col-de-l-uterus/comprendre-la-maladie/anatomie> [consulté le 14-03-2026] .

<https://www.sciencephoto.com/media/283464/view/cervarix-cervical-cancer-vaccine> [consulté le 21-03-2026].

Références Bibliographiques

<https://www.santemagazine.fr/sante/maladies/cancer/cancer-du-col-de-l-uterus/huit-chose-a-savoir-sur-le-gardasil-le-vaccin-contre-le-cancer-du-col-de-l-uterus-194919> [consulté le 21-03-2026].

<https://ginecologiabolonia.es/la-fda-aprueba-gardasil-9-para-la-prevencion-de-ciertos-tipos-de-cancer-causados-por-cinco-tipos-adicionales-de-vph> [consulté le 21-03-2026].

<http://www.dr-safia-taieb.tn/specialites/gynecologie/depistage-en-gynecologie/cancer-du-col-uterin/> [Consulté le 24-03-2026].

<https://www.istockphoto.com/fr/photo/illustration-de-c%C3%B4t%C3%A9-de-biopsie-gm940411580-257081487>

[Consulté le 16-04-2026].

<https://www.chirurgiedigestiveconvert.com/chirurgie-mini-invasive/la-coelioscopie> [consulté le 17-04-2026]

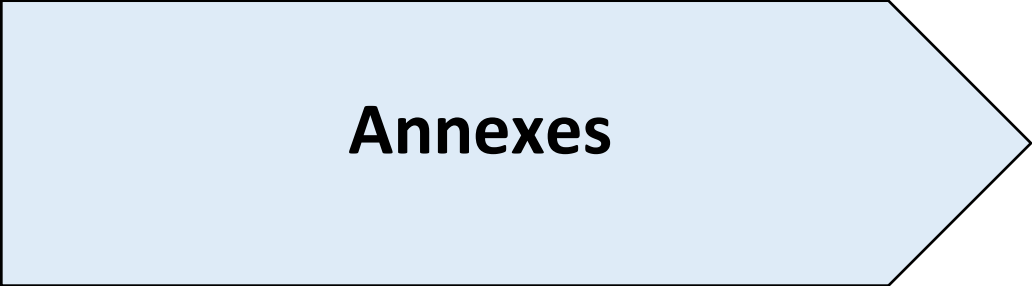
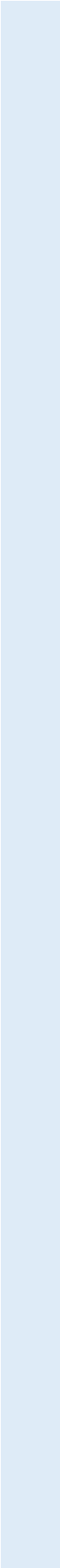
Centre hospitalier universitaire vaudois. (2026). Utérus et endomètre. CHUV.

<https://www.chuv.ch/fr/offre-en-soins/maladies-et-parcours-de> .[consulté le 10-04-2026]

Institut de Santé Holistique et Humaniste. (2023). Col utérin : anatomie et fonction reproductrice. ISHH <https://ishh.fr/cancer-col-uterus/col-uterien-anatomie-et-fonction-reproductrice/> [consulté le 12-04-2026].

Apollo Hospitals. (2025). Loop electrosurgical excision procedure (LEEP). Apollo Hospitals. <https://www.apollohospitals.com/fr/procedures/loop-electrosurgical-excision-procedure>

[consulté le 29-04-2026].



Annexes

Annexe 1 :

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE LA SANTE DE LA POPULATION ET DE LA REFORME HOSPITALIERE
Wilaya De Saida E.H.S Hamden Bakhta
Service Cytodiagnostique

Compte rendu de Frottis Cervico-Vaginal

Wilaya/.../...

Centre de prélèvement/.../...

N° dossier : /.../.../.../...

Frottis N° /.../

Fait par.....

Date

Nom de jeune fille Prénom Nom de l'époux

Age : Profession Assurée sociale : Oui /.../ Non

Adresse

Gestation : /.../ Parité : /.../ ABRT /.../ DDR /.../ / Ménopause depuis /.../ ans

Contraception : Orale /.../

DIU /.../

Autres /.../

Age du 1^{er} rapport : /.../ ans

Nombre de partenaires : Patiente /.../ Epoux /.../

Tabagisme : Active /.../ Passive /.../ Non concernée /.../

Antécédents

Gynécologiques :

Généraux

Thérapeutiques : TRT hormonal /.../ Chimiothérapie /.../ Radiothérapie /.../ Autre /.../

Motif de la consultation :

N° du Frottis antérieur /.../ LieuRésultat

Signes cliniques

Aspect du col

EXOCOL /.../

ENDOCOL /.../

ENDOMETRE /.../

Nombre de lames envoyées au laboratoire : /.../

Annexe 2 :

Fiches résultats

DIAGNOSTIC CYTOPATHOLOGIQUE

/ / Frottis non satisfaisant

Prélèvement rejeté, non technique / /

examiné, non satisfaisant / /

Causes :

Causes :

/ / Frottis Satisfaisant pour l'interprétation

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 / /

NORMAL / / hémorragique / /

/ / Anomalie des cellules malpighiennes

• Atypies des cellules malpighiennes : ASC

ASC-US / /

ASC-H / /

• Lésion de Bas grade

LSIL (CIN1) / /

(HPV : koilocyte) / /

• Lésion de Haut grade

HSIL (CIN2, CIN3, CIS) / /

• Carcinome épidermoïde / /

/ / Autre : Présence de Cellules endométriales

/ / Anomalie des Cellules glandulaires

• Atypies des cellules glandulaires : AGC

AGC endocervicale / /

AGC endométriale / /

AGC sans autre précision (NOS) / /

• AGC en faveur d'une lésion

AGC Endocervicale / /

AGC Endométriale / /

AGC sans autre précision (NOS) / /

• Adénocarcinome InSitu : AIS endocervical / /

• Adénocarcinome : endocervical / /

Endométrial / /

(NOS) / /

RECOMMANDATIONS :

-Refaire dans les meilleurs délais / / après traitement / /

- Colposcopie / / Biopsie / / Curetage endocervical / / et/ou endométrial / /

-Refaire le frottis : dans 06 mois / / dans 01 an / / dans 03 ans / /

-Test HPV / /

Date

Cytotechnologiste

Superviseur