

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Code :



Université Ahmed DRAIA Adrar
Faculté des Sciences et de la Technologie
Département des Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de Master en :

Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Biochimie Appliquée

Thème

***Analyse rétrospective de l'évaluation des activités
de dépistage des lésions précancéreuses du col de
l'utérus dans le sud-ouest Algérien (Adrar)***

Préparé par :

ELFODDA Salem

Membres de jury:

| | | | |
|--------------------------------|---------------------|----------|-------------|
| Mlle. HENOUDA Sarra | Président | MCB | Univ. Adrar |
| Mlle. ATTOU Amina | Encadreur | MCB | Univ. Adrar |
| Dr. SALEM Mohamed Amine | Co-encadreur | Med. Ass | CAC Adrar |
| Mr. HIRECHE Ahmed | Examineur | MCB | Univ. Adrar |

Année universitaire : 2021/2022.

Remerciements

Tout d'abord, je remercie Dieu le tout puissant qui m'a donné la force et le courage pour terminer cette étude.

Je veux tout particulièrement adresser mes plus vifs remerciements à mon encadreur **Dr. ATTOU Amina**, d'avoir accepté de m'encadrer et de me diriger jusqu'à l'accomplissement de mon travail, tout en gardant un œil critique et avisé. Merci pour sa rigueur scientifique, ses conseils ainsi que sa sympathie.

Je remercie également **Dr. Salem M.A.** Médecin spécialiste en Anatomie et Cytologie Pathologique (CAC d'Adrar) d'avoir accepté de co-encadrer cette étude et de m'avoir fait bénéficier de son expérience dans le domaine et de ces conseils pertinents.

Mes vifs remerciements sont également adressés à **Dr. Belhadj Djahida**, docteur en médecine à l'EPH Adrar et **Mme Bariki Safia**, biologiste de la santé publique, pour leur soutien, et leur aide, ainsi que toute l'équipe du service de maternité de l'EPH Adrar pour leur disponibilité.

Je voudrais également exprimer mes remerciements à **Mr. Amiri**, directeur de la santé publique d'Adrar, d'avoir facilité l'accès aux données des rapports de cancer du col utérin.

Un grand merci aux membres de jury : Présidente : **Dr. HENOUDA S.** et Examineur : **Dr. HIRECHE A.** qui ont accepté d'examiner ce travail et apporter leurs précieuses remarques.

Dédicace

J'ai le plaisir de dédier ce modeste travail,

A ma mère, source de ma vie et pionnière de mon éducation et mon père « Dieu
accorde la paix à son âme »

A mes très chers frères et sœurs et à tous les membres de ma famille, petits et grands
pour les liens qui nous lient, pour l'intérêt que vous portez à ma vie.

A mes amis (es) et mes proches

Je vous dédie ce modeste travail, avec tous mes souhaits de bonheur, réussite et
bonne santé.

A mes très chers amis et collègues de la promotion de

Biochimie Appliquée 2021_2022

Un grand Merci à tous.

Salem ELFODDA

Résumé

Le papillomavirus humain (HPV) est l'agent étiologique principal du cancer du col.

Les infections par ce virus sont reconnues parmi les infections sexuellement transmissibles les plus fréquentes. Tandis que la plupart des cas sont inapparentes et transitoires, une infection génitale persistante par certains génotypes viraux peut conduire au développement du cancer du col de l'utérus.

Le cancer du col de l'utérus est un problème de santé publique mondial. Il entraîne une morbidité et une mortalité importantes.

Le but de notre étude rétrospective est d'évaluer l'activité de dépistage de cancer du col utérin dans la wilaya d'Adrar, et de montrer l'intérêt du frottis cervico-vaginal (FCV) dans le dépistage des lésions cervicales.

Notre travail a porté sur 486 FCV, réalisés dans l'unité de dépistage des lésions précancéreuses et des cancers du col utérin dans le service de maternité IBN SINA EPH Adrar, durant l'année 2021 entre janvier 2021 et décembre 2021.

La qualité des frottis ont été satisfaisantes pour l'interprétation à 71.16 %, parmi eux 88.52% sont des changements réactionnels bénins et 11.47% avec des anomalies des cellules épithéliales.

Concernant les changements réactionnels bénins, 2.20% sont FCV normaux et 71.39% des lésions inflammatoires principalement non spécifiques.

Par contre pour les anomalies des cellules épithéliales : 20.75% sont des AGC lésionnelles, les *ASC-US* représentent 18.86 %, *LIEBG* 15.09 %, alors que les lésions intra-épithéliales de haut grade *LIEHG* 13.20 %, et enfin le carcinome épidermoïde représente que 1.88% des anomalies des cellules épithéliales.

Mots clés : Papillomavirus humain, cancer du col de l'utérus, étude rétrospective, Adrar, dépistage.

Abstract

Human Papillomavirus (HPV) is the main etiologic agent of cervical cancer.

Infections with this virus are recognized among the most common sexually transmitted infections. While most cases are invisible and transient, persistent genital infection with certain viral genotypes can lead to the development of cervical cancer.

Cervical cancer is a public health problem. It causes significant morbidity and mortality.

The aim of our retrospective study is to evaluate the activity of screening for cervical cancer in the wilaya of Adrar, and to show the interest of the cervico-vaginal smear (CVS) in the screening of cervical lesions.

Our work focused on 486 CVSs, carried out in the screening unit for precancerous lesions and cervical cancers in the IBN SINA EPH Adrar maternity ward, during the year 2021 from January 2021 and December 2021.

The quality of the smears was satisfactory for interpretation at 71.16%, among them 88.52% are benign reaction changes and 11.47% with abnormalities of epithelial cells.

Regarding benign reactive changes, 2.20% are normal CVS and 71.39% mainly non-specific inflammatory lesions.

On the other hand, for epithelial cell anomalies: 20.75% are lesional AGC, ASC-US represent 18.86%, and LIEBG 15.09%, while high-grade intraepithelial lesions LIEHG 13.20%, and finally squamous cell carcinoma represents only 1.88% of epithelial cell abnormalities.

Keywords: Human papillomavirus, cervical cancer, retrospective study, Adrar, screening

الملخص

فيروس الورم الحليمي البشري (HPV) هو العامل الرئيسي المسبب لسرطان عنق الرحم. العدوى بهذا الفيروس معروفة من بين أكثر أنواع العدوى المنقولة جنسياً شيوعاً. في حين أن معظم الحالات غير ظاهرة وعابرة ، تبقى عدوى الأعضاء التناسلية المستمرة والمقاومة بسبب انماط وراثية فيروسية معينة قابلة للتطور للإصابة بسرطان عنق الرحم.

يعد سرطان عنق الرحم مشكلة صحية عامة عالمي يتسبب في مرضى ووفيات كبيرة كل عام. الهدف من دراستنا هو تقييم نشاط الكشف عن سرطان عنق الرحم في ولاية أدرار ، وإظهار أهمية مسحة عنق الرحم المهبليّة (FCV) في فحص عنق الرحم.

عملنا يستهدف 486 مسحة عنق رحم ، نُفِذت في وحدة فحص الآفات السرطانية وسرطانات عنق الرحم في جناح الولادة في مستشفى ابن سينا ، أدرار ، خلال عام 2021 بين يناير 2021 وديسمبر 2021. نسبة المسحات القابلة للقراءة و التفسير 71.16% ، 88.52% من هذه المسحات ذات تغيرات حميدة و 11.47% مع تشوهات في الخلايا الظهارية. من بين هذه المسحات ذات التغيرات الحميدة 2.20% التهابات طبيعية و 71.39% عبارة عن التهاب غير نوعي بشكل أساسي.

اما بالنسبة للخلايا ذات التشوهات 20.75% منها هي خلايا غدية ذات تشوهات AGC. فيما يتعلق بتشوهات الخلايا الظهارية: تمثل الخلايا الحرشفية غير النمطية ذات الأهمية غير المحددة 18.86% ، والتشوهات منخفضة الدرجة 15.09% ، بينما عالية الدرجة 13.20% ، وأخيراً يمثل سرطان الخلايا الحرشفية 1.88% فقط من تشوهات الخلايا الظهارية.

الكلمات المفتاحية : فيروس الورم الحليمي البشري، سرطان عنق الرحم، دراسة رجعية، أدرار، الكشف

Liste des abréviations

| | |
|----------------|--|
| ADN: | Acide désoxyribonucléique. |
| AGC: | Atypical Glandular Cells (Atypie des cellules glandulaires). |
| AIS : | Adénocarcinome In Situ. |
| ASC-H: | Atypical Squamous Cells can not exclu de HSIL |
| ASC-US: | Atypical Squamous Cells of Undetermined Significance |
| CIN: | Cervical Intraepithelial Neoplasia. |
| EA50: | Éosine Azure 50. |
| FCU: | Frottis Cervico-Utérin. |
| FCV: | Frottis Cervico-Vaginal. |
| HPV: | Human papillomavirus. |
| HPV BR: | Papillomavirus Bas Risque. |
| HPV HR: | Papillomavirus Haut Risque. |
| HSIL : | High Grade Squamous Intraepithelial Lesion |
| IARC: | International Agency for Research on Cancer. |
| LIEBG: | Lésion intra-épithéliale de bas grade |
| LIEHG: | Lésion intra-épithéliale de haut grade |
| OMS : | Organisation Mondiale de la Santé. |

Liste des tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau 01: Terminologie des lésions cervicales | 11 |
| Tableau 02: Classification clinique des cancers du col utérin | 12 |
| Tableau 03: Répartition des FCV au cours de l'année 2021 | 17 |
| Tableau 04: Répartition des FCV selon leurs qualités | 18 |
| Tableau 05: Répartition des FCV selon leur fréquence de réalisation | 19 |
| Tableau 06: Répartition selon l'âge des femmes | 19 |
| Tableau 07: Répartition selon l'âge des femmes au premier FCV | 21 |
| Tableau 08: Répartition selon l'âge des femmes au FCV de contrôle | 22 |
| Tableau 09: Répartition des FCV en fonction des changements réactionnels bénins | 22 |
| Tableau 10: Répartition des FCV en fonction des anomalies des cellules épithéliales | 24 |
| Tableau 11: Répartition des lésions suspectes en fonction des classes d'âge | 26 |
| Tableau 12: Répartition des lésions suspectes en fonction d'âge de mariage des patients | 27 |
| Tableau 13: Répartition des lésions suspectes en fonction d'utilisation des contraceptions | 27 |
| Tableau 14: Répartition des lésions suspectes en fonction de statut hormonal des patients | 28 |
| Tableau 15: Répartition des lésions suspectes en fonction de la notion de tabagisme | 29 |
| Tableau 16: Répartition selon les recommandations de l'OMS | 30 |

Liste des figures

| | |
|--|----|
| Figure 01: Col normal | 02 |
| Figure 02: Atrophie ménopausique avec plages de cellules parabasales ou basales coloration de Papanicolaou (obj. 20x) | 03 |
| Figure 03: Cellules endocervicales de l'endocol en nid d'abeille, coloration de Papanicolaou | 04 |
| Figure 04: Structure de la capside des papillomavirus | 06 |
| Figure 05: Cycles de réplication virale de l'HPV en phase productive | 08 |
| Figure 06: Schéma du mécanisme infectieux des papillomavirus humains | 08 |
| Figure 07: Répartition selon le nombre total de FCV réalisés | 17 |
| Figure 08: Répartition des FCV selon leurs qualités | 18 |
| Figure 09: Répartition des FCV selon leur fréquence de réalisation | 19 |
| Figure 10: Répartition selon l'âge des femmes au FCV | 20 |
| Figure 11: Répartition des FCV selon l'âge des femmes au premier FCV | 21 |
| Figure 12: Répartition selon l'âge des femmes au FCV de control | 22 |
| Figure 13: Répartition des résultats des FCV en fonction des changements réactionnels bénins | 23 |
| Figure 14: Répartition des résultats des FCV en fonction des anomalies des C épithéliales | 24 |
| Figure 15: Répartition des lésions suspectes en fonction des classes d'âge | 26 |
| Figure 16: Répartition des lésions suspectes en fonction des classes d'âge de mariage | 28 |
| Figure 17: Répartition des lésions suspectes en fonction d'utilisation des contraceptifs oraux | 28 |
| Figure 18: Répartition des lésions suspectes en fonction de statut hormonal des patientes | 28 |
| Figure 19: Répartition des lésions suspectes en fonction de la notion de tabagisme | 29 |

Table des matières

Résumé

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction 01

Synthèse bibliographique

I. Ecosystème du tractus génital

I.1. Physiologie générale 02

I.2. Histologie du col de l'utérus 02

I.3. Cytologie du col de l'utérus 03

I.3.1. Cellules malpighiennes 03

I.3.2. Cellules métaplasiques malpighiennes 04

I.3.3. Cellules cylindriques endocervicales 04

I.3.4. Cellules accompagnant les cellules épithéliales 04

I.4. Flore vaginale 05

I.5. Facteurs de déséquilibre de la flore vaginale 05

II. Cancer du col de l'utérus

II.1. Rôle des papillomavirus humain dans le développement du cancer du col utérin 06

II.1.1. Caractéristiques virales 06

II.1.2. Classification des HPV 06

II.1.3. Mode de transmission 07

II.1.4. Cycle virale d'HPV 07

II.1.5. Mécanisme de cancérisation 07

II.2. Epidémiologie de cancer du col de l'utérus 09

II.2.1. Incidence et Mortalité 09

II.2.2. Facteurs de risque de cancer du col de l'utérus 09

II.3. Anatomopathologie 10

II.3.1. Lésions précancéreuses 10

II.3.1.1. Classement des lésions précancéreuses 10

II.3.1.2. Evolution des lésions 11

| | |
|---|-----------|
| II.3.2. Type Histologique | 11 |
| III. Dépistage et prévention du cancer du col utérin | |
| III.1. Prévention primaire : vaccination | 13 |
| III.2. Prévention secondaire | 13 |
| III.2.1. Frottis cervico-vaginal | 13 |
| III.2.2. Interprétation des frottis cervico –utérin | 14 |
| III.3. Conduite à tenir devant un frottis anormal du col de l'utérus | 14 |
| <u>Partie pratique</u> | |
| I. Matériel et méthodes | |
| I.1. Population d'étude | 15 |
| I.2. Type et période d'étude | 15 |
| I.3. Critères d'étude | 15 |
| I.4. Réalisation de FCV | 15 |
| I.5. Analyse et traitement des données | 16 |
| II. Résultats et discussion | |
| II.1. Répartition des FCV réalisés au cours de l'année 2021 | 17 |
| II.2. Répartition selon la qualité des FCV | 18 |
| II.3. Répartition des FCV selon leur fréquence de réalisation | 18 |
| II.4. Répartition selon l'âge des femmes | 19 |
| II.5. Répartition selon l'âge des femmes au premier frottis | 20 |
| II.6. Répartition selon l'âge des femmes au FCV de contrôle | 21 |
| II.7. Répartition des résultats des FCV en fonction des changements réactionnels bénins | 22 |
| II.8. Répartition des résultats des FCV en fonction des anomalies des cellules épithéliales | 24 |
| II.9. Facteurs de risque | 25 |
| II.9.1. Répartition des lésions suspectes en fonction des classes d'âge des patientes | 25 |
| II.9.2. Répartition des lésions suspectes en fonction d'âge au mariage des patientes | 27 |
| II.9.3. Répartition des lésions suspectes en fonction d'utilisation des contraceptifs oraux | 27 |
| II.9.4. Répartition des lésions suspectes en fonction de statut hormonal des patientes | 28 |
| II.9.5. Répartition des lésions suspectes en fonction de la notion de tabagisme | 29 |
| II.10. Répartition selon les recommandations de l'OMS | 30 |
| Conclusion | 31 |
| Références bibliographiques | 32 |
| Annexes | 37 |

Introduction

Le cancer du col utérin est un processus prolifératif primitif ou secondaire malin localisé au niveau du col utérin .Il occupe le deuxième rang des cancers féminins dans le monde. Selon les prévisions de l'organisation mondiale de la santé, 500 000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année et 250000 décès dont près de 95 % dans les pays en développement.

Cette mortalité est particulièrement élevée en Afrique, moins de 50 % des femmes avec un cancer du col survivent au-delà de cinq ans (OMS, 2007 ; Ly, 2009).

En Algérie, son incidence est de 15,1 nouveaux cas pour 100 000 femmes en 2008. Chaque année, 1726 femmes sont diagnostiquées avec le cancer du col et 1391 meurent de cette maladie au bout de l'année 2008 (Castellsagué, 2007 ; Hammouda et *al.*, 2008). Selon le dernier rapport de l'OMS, 2021, l'incidence a diminuée à 7.7 en 2020, et l'Algérie a passé à 1663 femmes diagnostiquées et seulement 930 décès (Globocan, 2020).

Un programme national du dépistage organisé a été lancé depuis 2001. Le but escompté est de contribuer à l'amélioration des indicateurs de la santé et de la reproduction, par la réduction sensible de la mortalité féminine liée aux cancers du col (MSP, 2001).

Le but de notre étude rétrospective est l'évaluation de l'importance des activités de dépistage des lésions précancéreuses du col de l'utérus dans le sud-ouest Algérien (wilaya d'Adrar); pour cela une analyse des frottis vaginaux est nécessaire pour établir une prévalence des cancers du col de l'utérus chez la femme.

Nous avons commencé notre document avec un rappel de l'écosystème du tractus génital; puis l'histoire de la cancérisation, ainsi que le dépistage par les FCV, comme synthèse bibliographique.

En second lieu, le matériel est les méthodes utilisées

Et enfin, une analyse des résultats obtenus sous forme de répartition des FCV selon plusieurs facteurs de risques.

Synthèse bibliographique

I. Ecosystème du tractus génital

I.1. Physiologie générale

L'utérus est un organe musculaire creux comportant une partie dilatée appelée corps composé de fond et d'une partie inférieure cylindrique, c'est l'isthme relié avec le col qui s'ouvre dans le vagin. Certaines cellules du col de l'utérus produisent du mucus pour assurer un pH adéquat et de la viscosité (Poirier et Ribadeau Dumas, 1993)

Le col se compose de trois parties distinctes qui sont :

L'exocol : partie du col visible lors de l'examen clinique. Il n'est pas synonyme d'épithélium pavimenteux qui est sensé le recouvrir.

L'endocol : c'est la partie du canal cervical qui n'est pas visible spontanément lors de l'examen au spéculum.

La jonction exo-endocervicale ou « zone de transformation » : c'est l'endroit où s'affrontent épithélium pavimenteux et épithélium glandulaire (Bouhadeuf et *al.*, 2016)

I. 2. Histologie du col de l'utérus

Le col de l'utérus est tapissé par deux types d'épithélium (figure 1):

- Épithélium pavimenteux (appelé également épithélium malpighien)
- Épithélium cylindrique (appelé également épithélium glandulaire).
- Zone de jonction ou de transition séparant les 2 types d'épithélium.

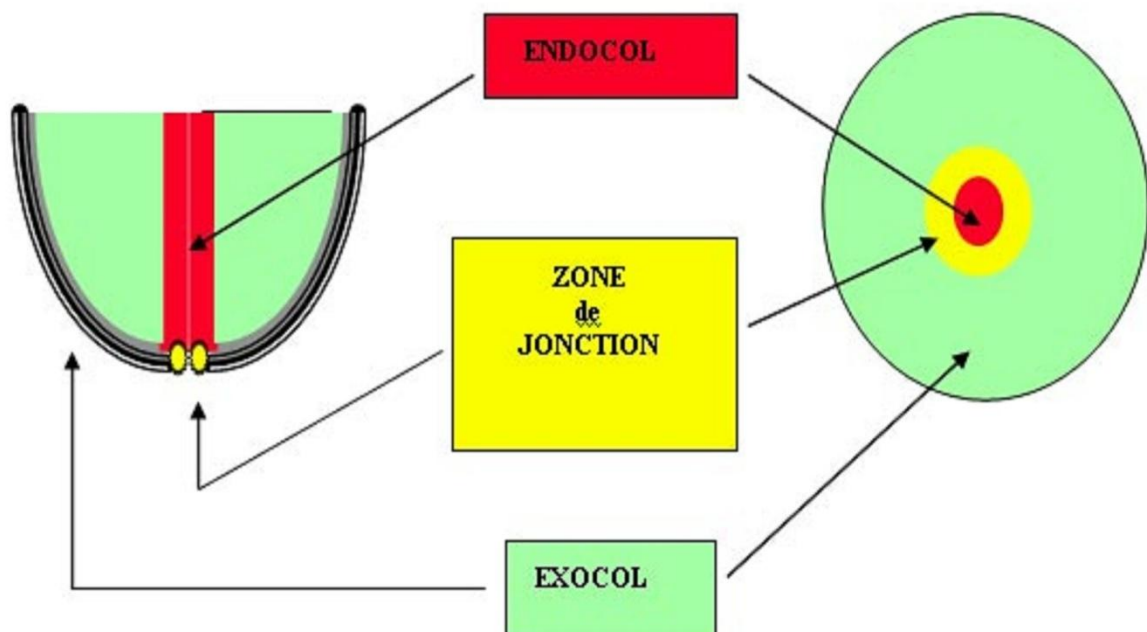


Figure 01: Col normal (Elsevier Masson, 2007)

L'exocol et le vagin sont tapissés d'un épithélium pavimenteux stratifié à double couches, opaque et de couleur rose pâle avant la ménopause. Après ménopause, il s'amincit et devient plus

fragile, donc plus sensible aux traumatismes, du coup des hémorragies ou pétéchies peuvent se reproduire (Dallenbach-Hellweg et *al.*, 2011 ; OMS, 2015).

Le canal endocervical est plutôt formé d'un épithélium cylindrique d'une seule couche de cellules hautes et plus mince. A l'examen au spéculum endocervical, il apparaît d'un rouge brillant (Dallenbach-Hellweg et *al.*, 2011).

La jonction pavimento-cylindrique originelle (JPC) est la zone entre les épithéliums pavimenteux et cylindriques (OMS, 2015).

I.3. Cytologie du col de l'utérus

Les éléments cellulaires présents dans le FCV sont les suivants :

I.3.1. Cellules malpighiennes

Cellules basales : provenant de la couche la plus profonde de l'épithélium, se retrouvent très rarement car il faut un grattage total de la muqueuse pour les observer (Boulanger et *al.*, 2007). Ces cellules sont petites, rondes ou ovalaires à cytoplasme cyanophile foncé et à noyau rond, volumineux (Bouhadeh et *al.*, 2016).

Cellules parabasales: le noyau est plus grand, par grattage, la persistance des ponts intercellulaires donne au cytoplasme un aspect étiré, et la desquamation se fait en placards.

Les cellules parabasales sont les éléments dominants dans les frottis des femmes ménopausées ou après ovariectomie (Figure 02) (Gompel et Koss ; 1996).

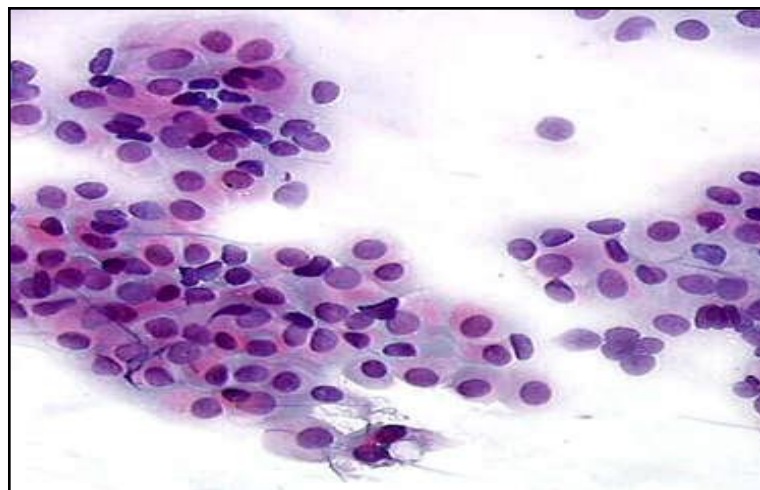


Figure 02 : Atrophie ménopausique avec plages de cellules parabasales ou basales, coloration de Papanicolaou (obj. 20x) (Atlas, 2004).

Cellules intermédiaires : de forme elliptique, à noyau vésiculaire, arrondi ou ovalaire, avec une chromatine finement granuleuse. Plusieurs petites vacuoles peuvent être observées dans le cytoplasme. La desquamation se fait de façon isolée ou en placard. (Nkegoum et *al.*, 2001).

Cellules superficielles: sont de gros éléments cellulaires de forme polygonales isolées par rupture des desmosomes ; le noyau est petit, central, très dense et pycnotique. Le cytoplasme est transparent éosinophile (Gompel et Koss, 1996).

I.3.2. Cellules métaplasiques malpighiennes

Sont de petites cellules à noyaux arrondis ou allongés, à chromatine peu apparente, entourés d'un cytoplasme abondant. Ces cellules proviennent du chorion sous jacent (Bouhadeh et *al.*, 2016)

I.3.3. Cellules cylindriques endocervicales

En FCV; ces cellules apparaissent surtout du 1^{er} au 10^{ème} jour du cycle ; après cette date ou après ménopause, leur présence est pathologique.

Ces cellules sont soit isolées ou en placards, de petite taille à noyau arrondi, leur chromatine finement granuleuse. Le cytoplasme est cyanophile, avec la présence d'une bordure ciliée pour certaines (Bouhadeh et *al.*, 2016).

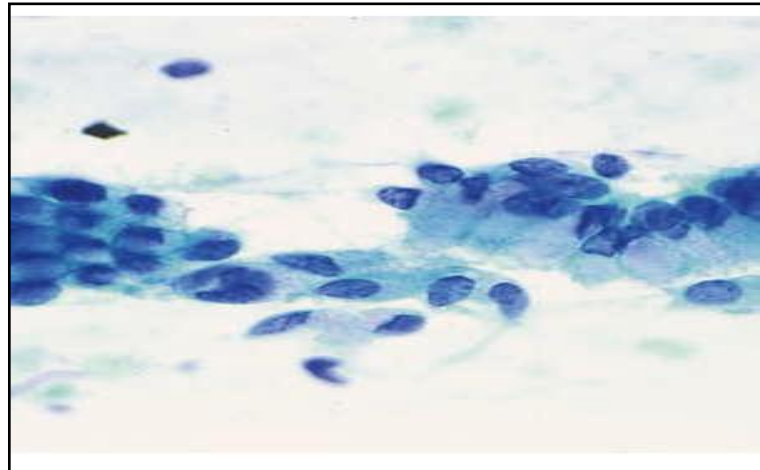


Figure 03 : Cellules endocervicales de l'endocol en nid d'abeille. Coloration de Papanicolaou (obj.20) (Atlas, 2004).

I.3.4. Cellules accompagnant les cellules épithéliales

➤ On peut observer des macrophages qui sont des cellules immunitaires dans des états inflammatoires et irritatives chroniques, et surtout chez les femmes ménopausiques (Gompel et Koss, 1996).

➤ Leucocytes : les fréquemment observés sont les polynucléaires et les lymphocytes, les éosinophiles sont rares, observés surtout dans les infections parasitaires (Gompel et Koss, 1996).

➤ 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 ...) (Blanc, 2005).

I.4 Flore vaginale

La flore vaginale féminine est diversifiée et en évolution selon l'âge, elle est là pour but de la protection de la muqueuse vis-à-vis des infections mais aussi pour assurer l'équilibre de l'appareil génital.

La flore vaginale normale, est appelée flore de döderlein, présente dès les premiers jours de vie de la petite fille, mais reste pauvre jusqu'à la puberté où les changements hormonaux (surtout taux d'œstrogène) favorise l'implantation des lactobacilles (Bergogne-Bérézin, 2007), qui grâce à leur pouvoir acidifiant du milieu empêchent la multiplication des germes pathogènes, et constituent un système d'auto-nettoyage (Linhares et *al.*, 2010 ; Leblanc, 2009). Il est à noter que la flore de dödelrein est absente chez les femmes ménopausiques (Bergogne-Bérézin, 2007).

D'autres espèces peuvent se présentées comme les Corynébactéries, les Staphylocoques, les Entérocoques (Faucher, 1997) des Streptocoques, des Entérobactéries mais occasionnellement (Bertholom , 2012)

I.5. Facteurs de déséquilibre de la flore vaginale

Les causes de déséquilibre sont multiples :

- Certains médicaments par voie orale et locale : antibiotiques, contraceptifs, antifongiques et corticostéroïdes.
- Certaines périodes de la vie : les règles, la grossesse, le post-partum (période post accouchement) et la ménopause.
- Le mode de vie : le tabac, les rapports sexuels, une hygiène intime excessive ou inadaptée, l'alimentation, la baignade en piscine et en mer, la fatigue, le stress, l'affaiblissement des défenses immunitaires, le port de sous-vêtements synthétiques.... (Bradshaw et *al.*, 2006)
- Iatrogènes induites par des traitements aux antibiotiques à large spectre, prise d'ovules, utilisation d'antiseptiques, la radiothérapie et les interventions chirurgicales (Barbes et Boris, 1999).

II. Cancer du col de l'utérus

II.1. Rôle des Papillomavirus Humain (HPV) dans le développement du cancer du col utérin

La cause majeure du cancer du col de l'utérus est l'infection par les HPV (Walboomers et *al.*, 1999).

II.1.1. Caractéristiques virales

Les papillomavirus (HPV : human papillomavirus) appartiennent à la famille des *Papillomaviridae* et surtout au genre *α -Papillomavirus* chez l'Homme, ce sont des virus dits nus ou non enveloppés, de petite taille d'environ 45 à 55 nanomètres de diamètre, ils possèdent un ADN bicaténaire, circulaire, fermé, à réplication dans le noyau cellulaire et une capsidie à symétrie cubique constituée de 72 capsomères en structure icosaédrique (Mougin et *al.*, 1997 ; Alain et *al.*, 2010).

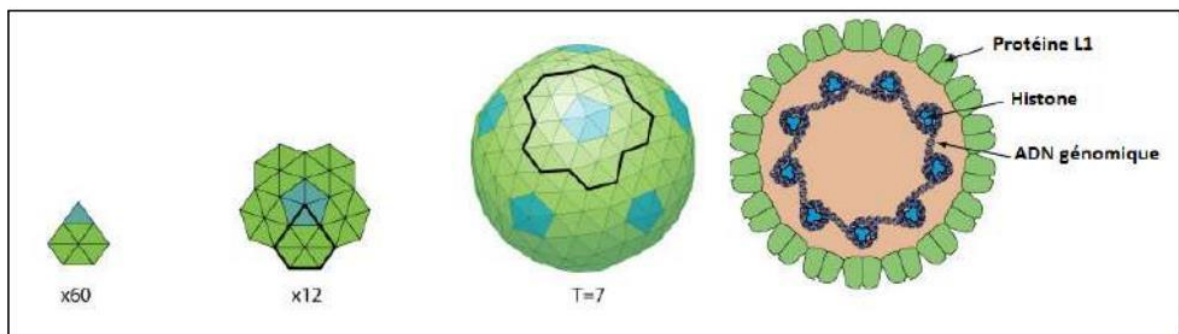


Figure 04 : structure de la capsidie des papillomavirus (Belnap et *al.*, 1996)

II.1.2. Classification des HPV

Parmi les 200 génotypes d'HPV identifiés, 118 ont été totalement séquencés, parmi lesquels 96 papillomavirus humains (HPV1 à HPV 96) et 22 papillomavirus chez les animaux (Munuz et *al.*, 2006).

Les papillomavirus humains se distinguent en fonction de leur tropisme, de leur potentiel oncogénique et en fonction de la séquence génomique. Les HPV ont un tropisme positif pour les kératinocytes et une spécificité pour certains sites anatomiques.

- **HPV à haut risque muqueux (HR)**: sont à l'origine des lésions précancéreuses et cancéreuses du col utérin mais aussi de la sphère anogénitale (Munuz et *al.*, 2006) . Les types 16 et 18 sont les plus responsables du cancer du col de l'utérus avec respectivement 50 % et 15 % des cas (Mahcen et *al.*, 2016)

- **HPV à bas risque muqueux (BR)** : responsable des lésions bénignes et du cancer invasif (Munuz et *al.*, 2006), les génotypes 35, 11, 6 sont présents dans moins de 5% des cancers du col de l'utérus (Mahcen et *al.*, 2016)

II.1.3. Mode de transmission

Les HPV colonisant la région génitale se transmettent uniquement par contacts sexuels, plus de 290 millions de femmes sont touchées sont porteuses de l'ADN d'un ou plusieurs type, c'est l'infection sexuellement transmissible la plus répandue au monde après Herpès (plus de 500 millions) (OMS, 2017 ; Arnheim-dahlström *et al.*, 2013)

La transmission souvent au début de la vie sexuelle, la fréquence de l'infection à HPV est de 2% chez les jeunes femmes sexuellement actives (Gavillon *et al.*, 2010).

Il existe d'autres modes de transmission qui sont possibles: la voie cutanée (caresses), par des supports souillés (linge de toilette), ou contamination mère-enfant lors de l'accouchement.

Le virus est absent du sperme, de la salive ou du sang.

II.1.4. Cycle virale d'HPV

Le cycle viral comme chez tous les virus non enveloppés comprend les étapes suivantes:

- Rencontre, reconnaissance antigénique et attachement à la cellule cible.
- Entrée et décapsidation pour la libération du génome viral dans le noyau.
- Expression des gènes viraux et amplification du génome virale
- Assemblage et relargage des virions nouvellement formés.

II.1.5. Mécanisme de cancérisation :

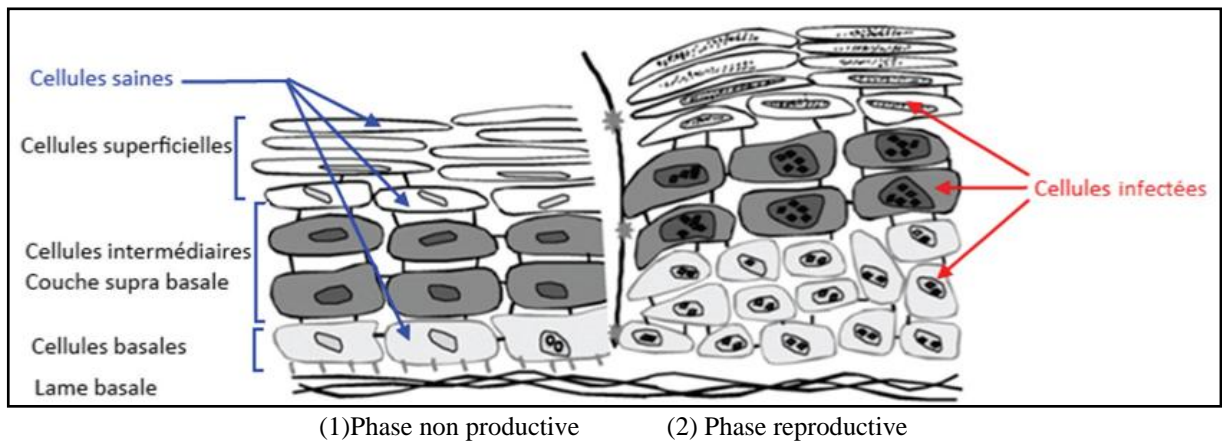
L'infection par l'HPV se manifeste, en premier lieu, par une infection transitoire sans donner un signe clinique (porteur sain). Après, deux possibilités se présentent:

-Soit le virus est éliminé naturellement (phénomène de clairance) et le patient est immunisé contre le génotype ; 70% des virus sont éliminés en 1 an et 90% en 2 ans (Cazal, 2017)

-Soit le virus persiste dans l'organisme pendant plus de 2 ans et l'infection par HPV est confirmée .Au niveau épithélial, il y'a deux situations possibles du virus :

La phase non productive ou l'infection latente (Figure 05) : le virus pénètre au niveau des cellules basales de l'épithélium sans exprimer ses gènes. L'épithélium apparaît sain.

La phase productive ou l'infection productive (Figure 05) : avec une multiplication du virus et sa migration dans l'épithélium.



Légende : Les points noirs dans le noyau des cellules représentent le génome viral sous forme épisomale ou intégrée.

Figure 05 : Cycles de réplication virale de l'HPV en phase productive (Monsonogo, 2007)

La carcinogénèse du col de l'utérus liée aux HPV débute par l'infection des cellules basales de la jonction endocol-exocol, puis les virus gagnent les cellules basales de l'épithélium cervical. Leur différenciation progressive les fait migrer vers la surface et cette différenciation est nécessaire à la reproduction intracellulaire du virus. Cela est dû à des facteurs endogènes (propres au patient) ou à des facteurs environnementaux.

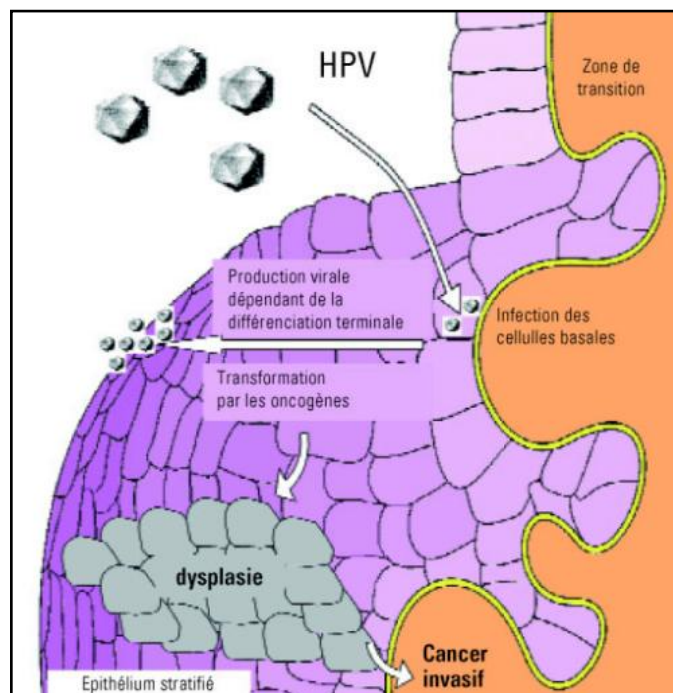


Figure 06 : Schéma du mécanisme infectieux des papillomavirus humains

(Sophie, 2012).

II.2. Epidémiologie de cancer du col de l'utérus

II.2.1. Incidence et mortalité

Au niveau mondial : en 2020, environ 604 000 femmes ont été diagnostiquées et environ 342 000 femmes sont mortes de la maladie. 90% de ces cas proviennent des pays de faible à moyen revenu.

La principale cause du cancer du col de l'utérus est l'infection persistante par des types à haut risque d'HPV.

En 2030, selon les projections, le nombre annuel de nouveaux cas continuera à augmenter, pour atteindre 570 000 à 700 000 (Globocan, 2020).

En Algérie : le cancer du col utérin est le deuxième cancer féminin en Algérie, les cancers du sein (40, 45%) et du col de l'utérus (12,5%), il constitue un véritable problème de santé publique (Plan national cancer 2014).

Une estimation de 2020, 1663 femmes sont diagnostiquées avec un cancer du col utérin dont 930 sont décédées (Globocan , 2020)

II.2.2. Facteurs de risque de cancer du col de l'utérus

➤ **Facteurs viraux :** l'infection à HPV ou d'autres virus sexuellement transmissibles comme l'Herpès (Hildesheim et *al.*, 1991), l'Epstein-Barr virus (EBV) (Sasagawa et *al.*, 2000) ou *Chlamydiae trachomatis* augmente le risque de développement du cancer du col de l'utérus (Koskela et *al.*, 2000).

➤ **Tabagisme :** il diminue la réponse immunitaire, en augmentant les risques d'infections persistantes. Dans le cas du cancer du col utérin, le risque est deux fois plus élevé chez les fumeuses actives (Blanc, 2005 ; Duport, 2007).

➤ **Contraceptifs oraux :** l'utilisation des oestroprogestatifs à long terme augmente le risque (OMS, 2007).

➤ **Age :** les infections à HPV surtout à haut risque sont transitoires avant 35 ans mais risquent de devenir persistantes avec l'âge (Munoz et *al.*, 2003).

➤ **Immunodépression:** surtout les patientes immunodéprimées VIH positifs, ou celles qui ont reçus des greffes (Chiah, 2014).

➤ **La parité :** les accouchements répétés augmentent nettement le risque (Brinton et *al.*, 1989).

➤ **Nombre de partenaires :** (partenaire multiples) augmente le risque d'un cancer du col utérin (Kadri et *al.*, 2014).

➤ **Age de premier mariage :** une vie sexuelle précoce (avant 18 ans) (Kadri et *al.*, 2014).

➤ **Facteurs alimentaires** : la carence en certaines vitamines augmente le risque comme B6 et B12, tandis que d'autres réduisent considérablement ce risque telles que vit A et C (Shannon et al., 2002).

➤ **Facteurs génétiques** : le facteur étiologique le plus connu est l'infection à HPV, mais parmi les 100 types identifiés, quelques types seulement sont associés au développement de lésions cancéreuses (type 16 et 18), leur mécanisme de la carcinogenèse implique l'intégration de séquences virales dans le génome cellulaire et surexpression de deux protéines (E6 et E7) qui interfèrent avec les protéines de régulation du cycle cellulaire, surtout avec le suppresseur de tumeurs le *TP53*, d'où plusieurs études ont suggérés l'association entre le polymorphisme arginine/proline (résidu 72 de la protéine codée) de ce gène et le risque de développer un cancer cervicale, mais jusqu'à maintenant rien n'est confirmé car cette proposition reste d'actualité (Ndiaye et al., 2014).

Une étude sur une population sub-Saharienne Africaine conclue que les femmes porteuses du variant G (responsable de substitution de la guanine G en cytosine C dans le codon 72) du gène *TP53 rs 1042522*, ont un risque plus élevé à développer un cancer cervical (Kamisa et al., 2020).

Une autre étude indique que les femmes qui ont l'Arginine à la place de Proline dans la protéine p53, sont plus exposées au cancer du col utérin (Singhal et al., 2013).

D'autres recherches moléculaires sur ce type de cancer dans sept pays Africains, sont en cours sur la relation entre les gènes suivant: Casp8, p53, CCR2, FASL, HLA, IL10, TGF-beta, TNF-alpha (Kuguyo et al., 2018) et le polymorphisme des gènes responsable d'apoptose (Tan et Ankathil, 2015) et le risque de développement de cancer du col de l'utérus.

II.3. Anatomopathologie

II.3.1. Lésions précancéreuses

Appelées dysplasies, sont des anomalies cellulaires et architecturales de l'épithélium pavimenteux, au niveau de la zone de jonction du col de l'utérus, et résultant de l'infection par HPV à haut risque oncogène, sont classé en CIN1, CIN 2 et CIN 3 (CIN : néoplasie cervicale intraépithéliale) selon la sévérité des anomalies (Monsonogo, 2006 ; Duport, 2007)

II.3.1.1. Classement des lésions précancéreuses

Le classement des dysplasies en CIN est actuellement très peu employé (IARC, 2005). Plutôt c'est la terminologie de Bethesda qui est adoptée pour différencier les frottis anormaux en se basant sur les atypies cellulaires identifiées (Roberts et Ekman, 2012).

Les aspects (normaux ou lésés) de la zone de transformation sont visualisés par colposcopie. (Mergui et al., 2008).

Tableau 01 : Terminologie des lésions cervicales (Roberts et Ekman, 2012)

| Terminologie de Bethesda | Type de lésion |
|---------------------------------|--|
| ASC : - ASC-US - ASC-H | Atypie des cellules pavimenteuses : - atypies mal définies - atypies ne permettant pas d'exclure la néoplasie intraépithéliale de haut grade |
| LSIL | Lésion malpighienne intra-épithéliale de bas grade |
| HSIL | Lésion malpighienne intra-épithéliale de haut grade |
| AGC | Atypies des cellules glandulaires d'origine endocervicale ou endométriale |
| Carcinome | carcinome épidermoïde invasif |
| AIS | adénocarcinome in situ |
| ADC invasif | adénocarcinome invasif |

II.3.1.2. Evolution des lésions**- Pour un col normal**

Histologiquement parlant, une dysplasie de bas grade (LSIL), régresse spontanément sans traitement, dans 50 à 60 % des cas, dans un délai de 1 à 2 ans. Dans 30 % des cas seulement, elle persiste. Plus rarement (2 à 10 % des cas), une dysplasie de bas grade évolue vers une dysplasie de haut grade ou vers un cancer invasif (1 % des cas).

Par contre, les dysplasies de haut grade sont à 60 % des cas évolutifs vers un cancer du col de l'utérus, si non traitées au bout de 10 ans.

- Pour la femme enceinte

On remarque une régression de 30 à 40 % dans le post-partum, 10 à 15% seulement des anomalies peuvent progresser vers un cancer invasif (Pisaneschi , 2009).

II.3.2. Type Histologique

- **Carcinome épidermoïde** : l'anomalie touche les cellules malpighiennes de l'exocol et souvent la jonction pavimento-cylindrique. Ce carcinome représente 80 à 90% des cas de cancer du col utérin.

On distingue deux types fréquemment rencontrés : carcinome épidermoïde kératinisant ou non kératinisant, selon que les cellules cancéreuses se développant en nids contiennent ou non de la kératine respectivement (Société canadienne du cancer, 2022)

- **Adénocarcinome** : (10 à 20% des cas de lésions invasives), là se sont les cellules de l'épithélium glandulaire de l'endocol qui sont ciblées (Duport, 2007).

Tableau 02: Classification clinique des cancers du col utérin (Sobin et Wittekind, 2002)

| Stades | Localisation |
|--|---|
| Stade I IA - IA1 - IA2 IB - IB1 - IB2 | Limité au col Carcinome invasif visible microscopiquement - invasion stromale : profondeur \leq 3mm, largeur \leq 7mm - invasion stromale : 3mm \leq profondeur \leq 5mm, largeur \leq 7mm Lésion visible macroscopiquement - lésion \leq 4cm - lésion $>$ 4cm |
| Stades II IIA IIB | Au-delà du col, sans atteindre la paroi pelvienne ni au-delà des deux tiers supérieurs du vagin Invasion touche les deux tiers supérieurs du vagin Atteinte paramétriale sans toucher paroi pelvienne. |
| Stades III IIIA IIIB | Carcinome du paroi pelvienne et/ou le tiers inférieur du vagin -Atteinte du tiers inférieur du vagin -Cancer étendu vers les parois pelviennes |
| Stades IV IVA IVB | Invasion au-delà du petit bassin ou étendu vers la vessie et/ou rectum Extension aux organes pelviens les plus proches Extension distale |

- En plus des deux grand types (carcinome épidermoïde et adénocarcinome), dans certains cas les deux tissus glandulaire et malpighien sont touchés, et c'est dans les carcinomes adénosquameux. Sans oublier des types de tumeurs encore trop rare mais existant : carcinome à petites cellules, mucoépidermoïde, adénoïde kystique, mixte müllérienne maligne, adénoïde basal, carcinoïde, lymphome extraganglionnaire primitif, sarcome, mélanome (Société Canadienne du Cancer, 2022).

III. Dépistage et prévention du cancer du col de l'utérus

Le diagnostic de cancer du col se fait, soit par examen gynécologique systématique, soit en raison d'un symptôme anormal.

Les signes sont généralement assez discrets au début, essentiellement des pertes anormales, saignements légers hors règles ou après ménopause.

Un guide pour prévenir et combattre le cancer du col de l'utérus, recommandé par l'OMS, est composé des domaines suivants: éducation communautaire, mobilisation sociale, vaccination, dépistage, traitement et soins palliatifs.

III.1. Prévention primaire : Vaccination

La vaccination anti-HPV des filles âgées de 9 à 14 ans, avant le début de leurs activités sexuelles par un vaccin à protéine de surface d'HPV.

Le ministre de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière Algérien n'a pas pris de telle décision car le vaccin n'a pas démontré son efficacité à long terme, en plus de son prix élevé.

III.2.Prévention secondaire

III.2.1. Frottis cervico-vaginal

Le frottis cervico-utérin a vu le jour aux USA dans les années 1920, lorsque le Dr. Papanicolaou (gynécologue) essaya les premières techniques de coloration de cellules pour différencier les cellules pathologiques. Il a fallu attendre début 1940, pour que les premiers diagnostics de cancer du col à l'aide de cette méthode aient vu le jour (M.A.S.S, 2013).

- Prélèvement : est obtenu par brossage des parois : exocervical et endocervical du col utérin. Des conditions doivent être respectées par la patiente pour la réalisation du prélèvement : pas de rapports sexuels dans les 48heures précédentes, et hors période menstruelle ou thérapeutiques locales ni de toilette intime avant prélèvement (*Bennis et al., 2007*).
- Etalement sur lame.
- Fixation à l'alcool isopropylique et glycol de polyéthylène qui en séchant, protège les cellules (*Alain et al., 2010*).
- Transport puis enregistrement.
- Coloration de Papanicolaou (Test de Pap) : le colorant nucléaire est l'hématoxyline, qui colore les noyaux en bleu après mordantage par l'Alun de potasse, en plus d'autres colorants (OG6, EA50...), puis observation microscopique (*ANAES, 1998*).

III.2.2. Interprétation des frottis cervico -vaginal

La terminologie de Bethesda est la seule recommandée pour formuler un compte rendu cytologique. Un frottis est non interprétable si: couverture de moins de 10 % de la lame par des cellules malpighiennes, ou plus de 70 % des cellules épithéliales (voir annexe 2).

III.3. Conduite à tenir devant un frottis anormal du col de l'utérus

- En cas de lésion de bas grade ou des anomalies cellulaires de signification incertaine (ASCUS), il est recommandé de faire une colposcopie, un frottis de contrôle après 6 mois, ou un test HPV.

Si après 6 mois les anomalies persistent, une colposcopie est préconisée, si par contre on observe une régression des anomalies, une surveillance cytologique régulière est indispensable.

- En cas de lésion de haut grade, il est urgent de faire une colposcopie avec des biopsies dirigées. Strictement interdit le contrôle cytologique à cause du risque de cancer invasif associé.
- Devant une lésion glandulaire, une colposcopie avec biopsie dirigée et/ou curetage de l'endocol est recommandé (ANAES, 1998).

Partie pratique

I. Matériel & Méthodes

I.1. Population d'étude

Cette étude porte sur 486 FCV, effectués au niveau de l'unité de dépistage de cancer du col de l'utérus dans le service de la maternité IBN SINA EPH Adrar (établissement public et hospitalier). Cette unité reçoit l'ensemble des patientes orientées par des spécialistes (Gynécologue et Sage-femme) dans le cadre du programme national de dépistage du cancer du col de l'utérus pour effectuer un frottis cervico-vaginal (FCV).

La source d'information repose sur des rapports trimestriels et annuels d'évaluation des activités de dépistage de DSP d' Adrar (Direction de la Santé et de Populaire)

I.2. Type et période d'étude

Notre travail a consisté en une étude rétrospective ayant pour but d'évaluer le dépistage du cancer du col de l'utérus dans la wilaya d'Adrar.

On a fait cette étude au niveau de l'unité de dépistage de cancer du col utérin, qui est active depuis 2003 et avec une équipe harmonique composée par des médecins, des biologistes (screeners) et des gynécologues.

Cette étude concerne 486 FCV durant l'année 2021 entre janvier et décembre 2021.

I.3. Critères d'étude:

A partir les rapports trimestriels d'évaluation des activités de dépistage du cancer du col utérin, nous procédons à une étude statistique selon plusieurs facteurs:

- Nombre total de FCV réalisés.
- La qualité des FCV.
- La fréquence de réalisation
- Répartition selon l'âge au premier FCV et au Frottis de contrôle.
- Evaluation des changements réactionnels bénins et des anomalies cellulaire observés.
- On cherchera les relations avec quelques facteurs du risque
- Enfin, on évalue le respect des recommandations mondiales.

I.4. Réalisation des FCV

Le frottis cervico-vaginal (FCV) appelé également examen cytopathologique réalisé en dehors des rapports sexuels, à la première partie du cycle avant l'ovulation j10-j13, hors toute thérapeutique et si nécessaire après traitement oestrogénique chez la femme ménopausée.

-Après fixation des lames, la coloration selon la technique de Papanicolaou est réalisée au laboratoire d'histocytologie.

-La lecture des lames est faite au microscope, en décrivant: le fond du frottis, la flore saprophyte ou pathogène et la cellularité.

-La classification adoptée est celle Bethesda (version 2001).

I.5. Analyse et traitement des données

L'étude statistique des données collectées à partir de cette étude a été traitée manuellement, les tableaux et les graphiques ont été confectionnés sur Microsoft Office Excel 2007.

Partie pratique

II. Résultats & Discussion

Les résultats des FCV réalisés au cours de l'année 2021 sont représentés ci-dessous. La classification de Bethesda a été utilisée dans cette étude.

II.1. Répartition des FCV réalisés au cours de l'année 2021

Tableau 03: Répartition des FCV au cours de l'année 2021.

| | Nombre des FCV | Pourcentage |
|--------------------|----------------|-------------|
| Trimestre 1 | 142 | 29.21 |
| Trimestre 2 | 45 | 9.25 |
| Trimestre 3 | 97 | 19.95 |
| Trimestre 4 | 202 | 41.56 |

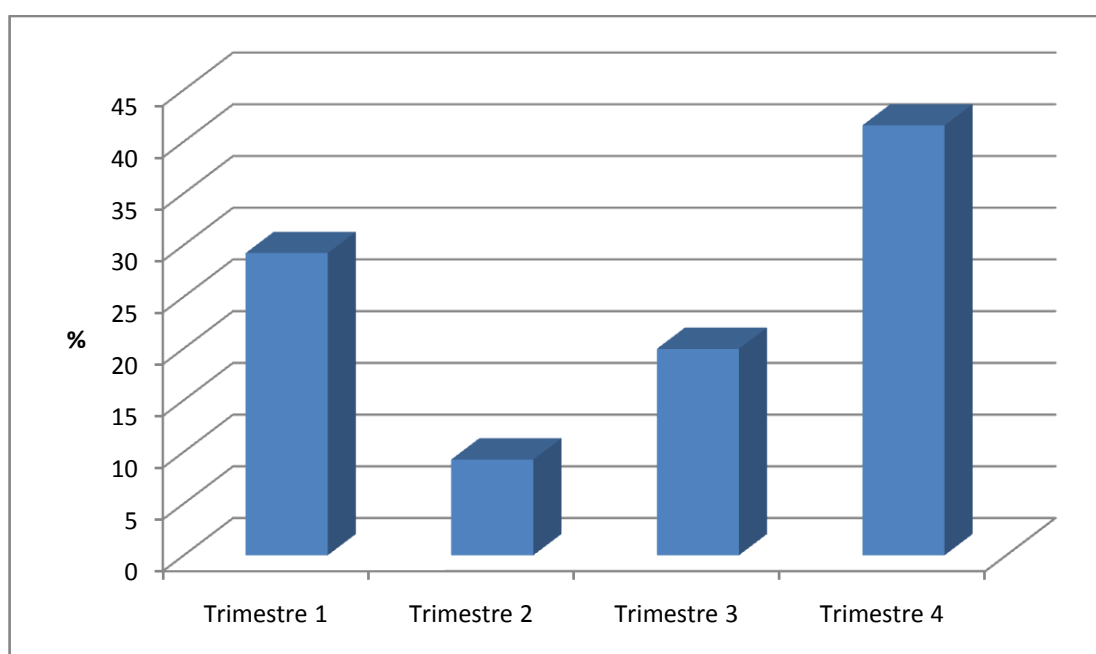


Figure 07 : Répartition selon le nombre total de FCV réalisés

L'analyse réalisée sur l'ensemble de la population cible en 2021, a montré que le nombre de FCV réalisés sont plus important pendant le premier et le dernier trimestre de l'année, jusqu'à 41.56% au 4^{ème} trimestre.

En plus, le déclin notable dans le nombre des FCV jusqu'à 9.25% pendant le 2^{ème} trimestre est du l'existence du mois de Ramadhan dans cette période de l'année 2021, et les femmes reportent leurs rendez-vous.

II.2. Répartition selon la qualité des FCV

Tableau 04: Répartition des FCV selon leurs qualités.

| | Effectif | Pourcentage(%) |
|---|-----------------|-----------------------|
| FCV satisfaisant pour l'interprétation | 462 | 95.06 |
| FCV non satisfaisant pour l'interprétation | 24 | 4.93 |

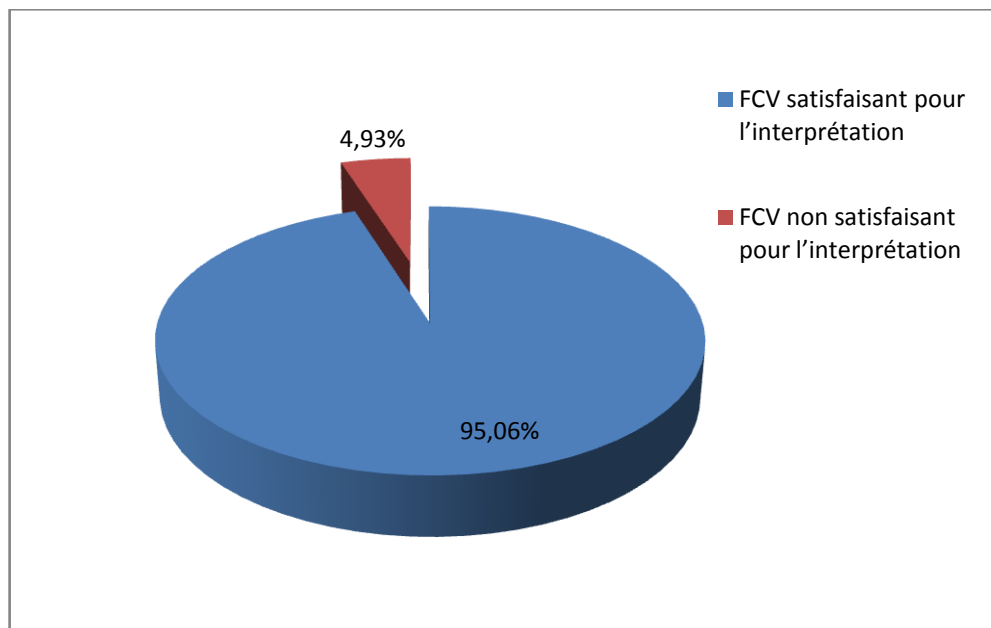


Figure 08: Répartition des FCV selon leurs qualités.

La plus part des FCV ont été évalué comme « satisfaisant » (462 FCU soit 95.06%), seuls 24 FCV (4.93%) ont été évalué comme « non satisfaisant » (Tab.5)

Parmi les facteurs influençant la qualité des frottis, lors de l'interprétation, on peut citer : ceux qui sont liés à la patiente avant le dépistage (état d'hygiène, durée entre prélèvement et rapport sexuel, période menstruelle, traitements thérapeutiques locaux, infections vaginales, ...etc.) (Bennis et al., 2007). Et, ceux qui dépend de gynécologue et/ou sagefemme (conditions et techniques de prélèvement, mode d'étalement et de fixation sur lame,...etc.). (Alain et al., 2010).

II.3. Répartition des FCV selon leur fréquence de réalisation

Parmi les 486 FCV de cette étude 70.16% (341 sur 486) sont des frottis réalisés pour la première fois, plus élevés que celui des femmes présentées pour contrôle.

Tableau 05: Répartition des FCV selon leur fréquence de réalisation.

| | Effectif | % |
|----------------------------|----------|-------|
| FCV 1 | 341 | 70.16 |
| Frottis de contrôle | 145 | 29.83 |

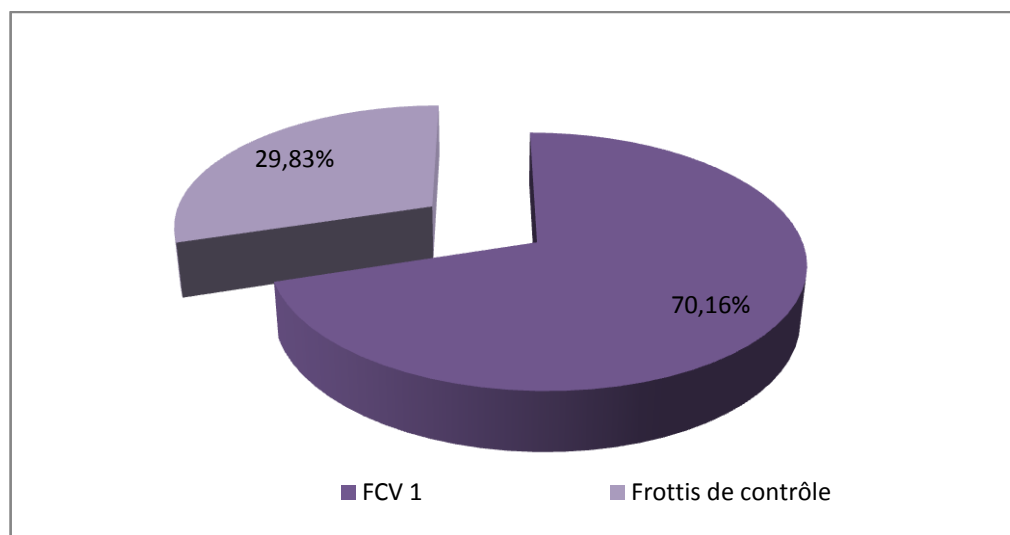


Figure 09: Répartition des FCV selon leur fréquence de réalisation.

Plusieurs facteurs sont en faveur de ces pourcentage, comme par exemple l'accès à l'unité de dépistage qui sans rendez-vous (bien sur avec la présence des conditions de prélèvement) pour les femmes se présentant pour faire un frottis pour la première fois, contrairement à celles de contrôle qui attendent un rendez-vous et selon leur état dans le frottis précédent.

Sans oublier, le rôle de la sensibilisation lancée par les médecins, les gynécologues et les sages femmes sur l'importance de dépistage dans la prévention de cancer du col utérin, dans le cadre d'un programme national de prévention, ce qui a augmenté le recours des femmes à l'examen.

II.4. Répartition des FCV selon l'âge des femmes

Tableau 06 : Répartition des FCV selon l'âge des femmes

| Age | 30 ans | 30-34 | 35-39 | 40-44 | 45-49 | 50-54 | 55-59 | 60ans et plus |
|--------------------------|--------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|---------------|
| Nombre de Frottis | 56 | 67 | 72 | 115 | 65 | 49 | 35 | 27 |
| % | 11.52 | 13.78 | 14.81 | 23.66 | 13.37 | 10.08 | 7.20 | 5.55 |

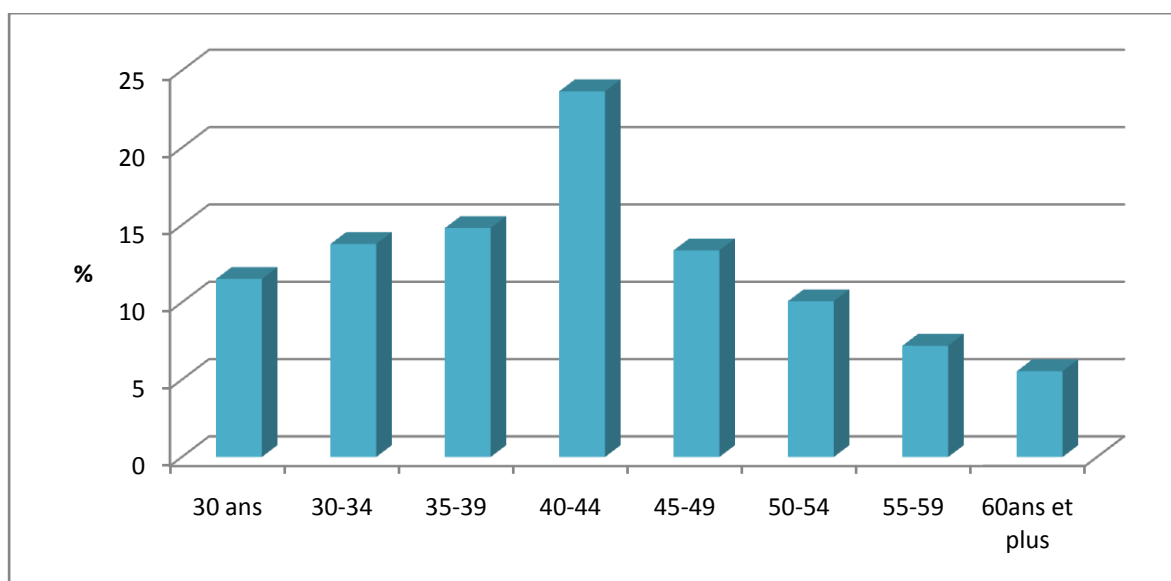


Figure 10 : Répartition des FCV selon l'âge des femmes.

D'après ces résultats, on constate que la tranches d'âge la plus représentée comprise entre 40 et 44 ans, avec un pourcentage de 23.66 %. Une étude menée au service d'épidémiologie et de médecine préventive du Centre Hospitalier Universitaire d'Oran. « SEMEP – CHU Oran » entre 2005/2015, avec plus de 70% des cas dépistés à l'âge entre 30-54 ans (Guertani *et al.*, 2020) est en accord avec notre étude ou cette tranche d'âge représente 75,72% des cas.

Cette tranche d'âge élargie comprend les femmes qui sont en début de vie sexuelle, d'où l'importance d'examen pour elles, en plus entre 30 et 40 ans les femmes sont en plein fertilité et leurs nombres d'accouchement sont importants d'où la nécessité de dépistage. Pour les femmes plus âgées, on peut rendre ce chiffre de FCV réalisés à la fréquence des consultations aux gynécologues et aux sages femmes pour control ou prendre des contraceptions ou renseigner sur les déséquilibres de cycle menstruelle surtout des pré-ménopausées.

II.5. Répartition selon l'âge des femmes au premier frottis

Nous observons que dans notre série, l'âge des femmes ayant effectué un FCV pour la première fois varie entre 30 et plus 62 ans.

Dans notre population cible, plus de 55% des femmes se sont présentées précocement au dépistage (avant 45 ans), grâce au programme de sensibilisation des facteurs de risque relié au cancer du col utérin ces dernières années dans la wilaya d'Adrar (sachant que l'unité de prévention est installée depuis 2003), et les multiples consultations aux gynécologues en cet âge (Boublenza *et al.*, 2013).

Tableau 07 : Répartition selon l'âge des femmes au premier FCV.

| Âge | Nombre de frottis | Pourcentage |
|---------|-------------------|-------------|
| <30 ANS | 30 | 8.79% |
| 30-34 | 59 | 17.30% |
| 35-39 | 54 | 15.83% |
| 40-44 | 46 | 13.48% |
| 45-49 | 49 | 14.36% |
| 50-54 | 47 | 13.78% |
| 55-59 | 23 | 6.74% |
| 60 et + | 33 | 9.67% |

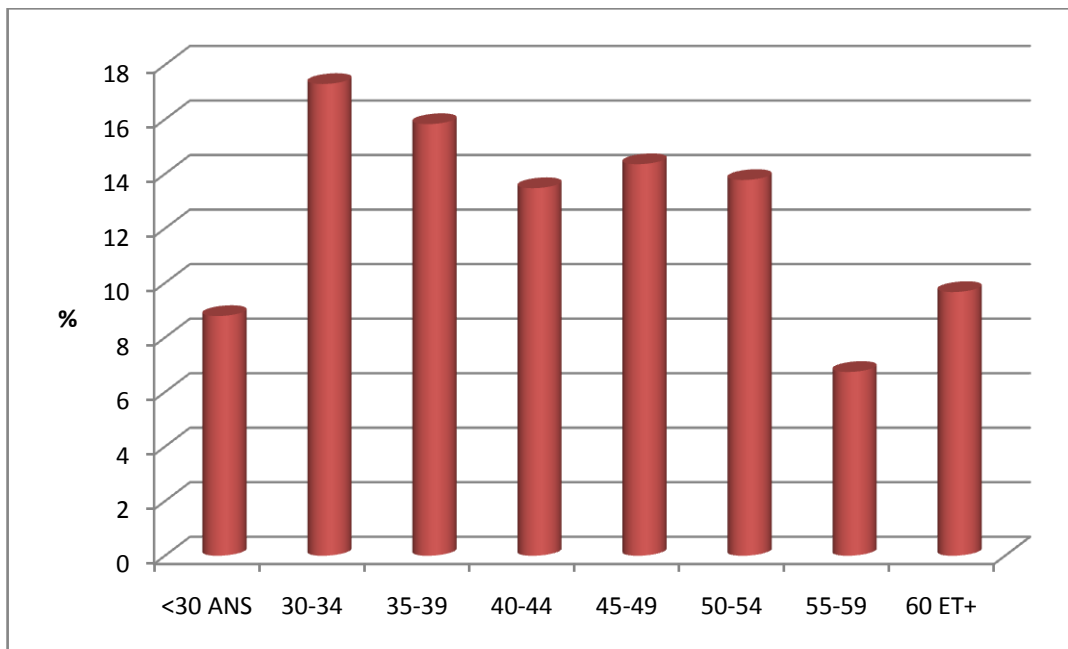


Figure 11: Répartition des FCV selon l'âge des femmes au premier FCV.

II.6. Répartition selon l'âge des femmes au FCV de contrôle

Dans notre étude, on remarque que l'âge moyen des femmes ayant effectué un FCV de contrôle est 52 ans, un pic correspondant à la classe d'âge la plus effectuée se situe entre 50-54 ans, qui représente 26.89% (39 par rapport 145 FCV de contrôle) de notre série statistique et dont le motif principal de réalisation de frottis dans cette période est la présence des signes cliniques et des symptômes de ménopause.

Tableau 08 : Répartition selon l'âge des femmes au FCV de control.

| Âge | Nombre de frottis | Pourcentage |
|---------|-------------------|-------------|
| <30 ans | 7 | 4.82% |
| 30-34 | 16 | 11.03% |
| 35-39 | 18 | 12.41% |
| 40-44 | 26 | 17.93% |
| 45-49 | 23 | 15.86% |
| 50-54 | 39 | 26.89% |
| 55-59 | 5 | 3.44% |
| 60 et+ | 11 | 7.58% |

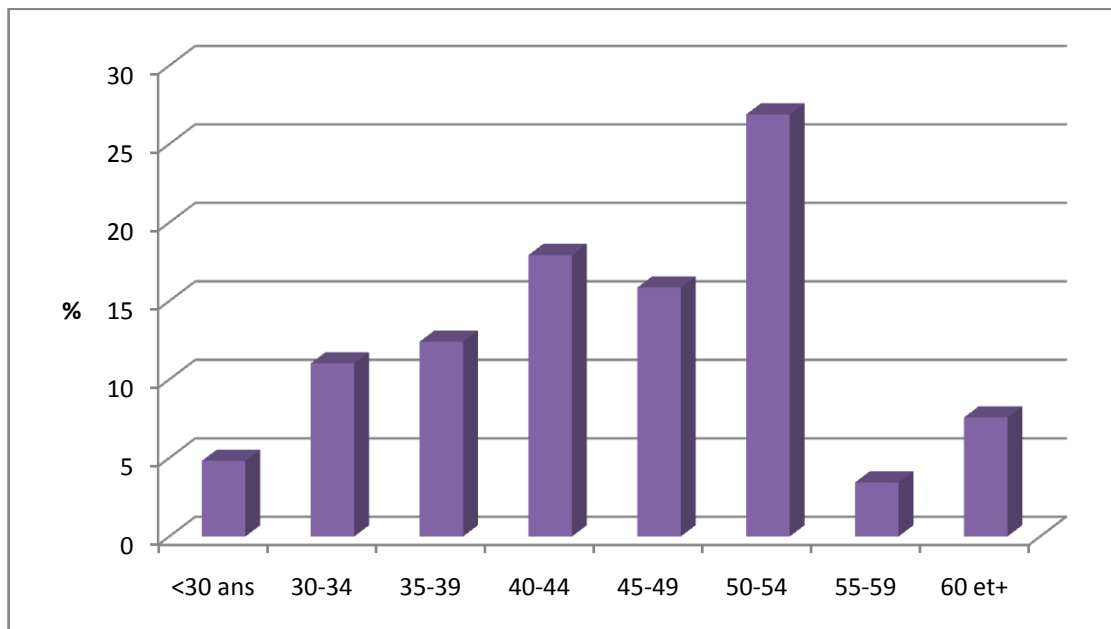


Figure 12: Répartition selon l'âge des femmes au FCV de control.

II.7. Répartition des résultats des FCV en fonction des changements réactionnels bénins

Tableau 09 : Répartition des résultats des FCV en fonction des changements réactionnels bénins

| Frottis | Normal | Inflammation non spécifique | Trichomonas | Mycose | Herpes | Bactéries | Chlamydia |
|--------------|--------|-----------------------------|-------------|--------|--------|-----------|-----------|
| Total | 9 | 292 | 6 | 100 | 1 | 1 | 0 |
| % | 2.20 | 71.39 | 1.46 | 24.44 | 0.24 | 0.24 | 0 |

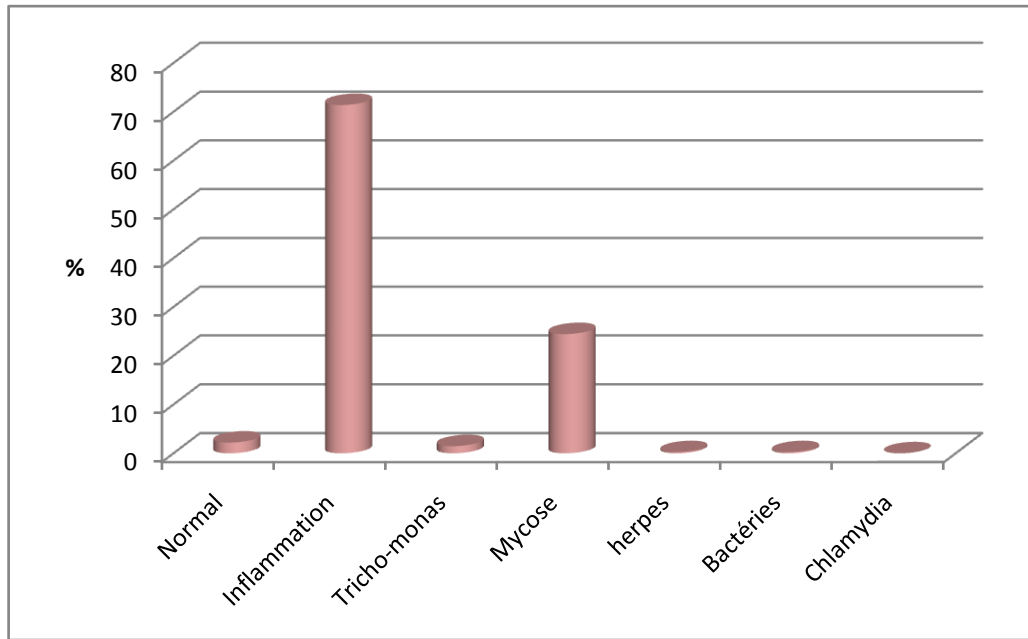


Figure 13 : Répartition des résultats des FCV en fonction des changements réactionnels bénins

Selon l'analyse de nos données, parmi les FCV à lésions bénignes (409 cas), on remarque que les lésions inflammatoires représentent 71.39 % et sont principalement des infections non spécifiques, une valeur qui beaucoup plus élevée que celle trouvée par Boublenza et *al.*, 2013 à Tlemcen (43%) et Balaha et *al.*, 2011 en Arabie Saoudite (53,3 %), mais se rapproche de l'étude de Ravolamanana et *al.*, 1999 à Madagascar (71,6 %) et celle de Chetouh et Allaoua, 2021 à Oum el Bouaghi (89%).

Dans notre étude, l'inflammation spécifique à l'infection mycosique représente 24.44%, tandis que les candidoses et les chlamydoses ne représentent que 2,8 et 0,41% dans l'étude de Ravolamanana et *al.*, 1999.

Les infections inflammatoires peuvent entraîner des manifestations pré-néoplasiques dans l'épithélium cervical ; cependant, leur rôle spécifique dans la cancérogenèse cervicale n'est pas encore établi d'après Bouhadeh et *al.*, 2016, l'observation fréquente des germes et des polynucléaires ne signifie pas un cervicite, car les infections aux *Trichomonas*, *Candida*, ou le virus de l'herpès peuvent s'accompagner de modifications nucléaires réactionnelles similaires à des dysplasies ou un carcinome, d'où la nécessité de frottis de contrôle après traitement (Bouhadeh et *al.*, 2016).

II.8. Répartition des résultats des FCV en fonction des anomalies des cellules épithéliales

Tableau 10 : Répartition des résultats des FCV en fonction des anomalies des cellules épithéliales

| Frottis | ASC-US | ASC-H | Bas grade | Haut grade | Carcinome épidermoïde | AGC | AGC lésion | AIS | Adéno carcinome Endo-cervical | Adéno carcinome Endo-métrial |
|--------------|--------|-------|-----------|------------|-----------------------|-------|------------|-----|-------------------------------|------------------------------|
| Total | 10 | 0 | 8 | 7 | 1 | 16 | 11 | 00 | 0 | 0 |
| % | 18.86 | 0 | 15.09 | 13.20 | 1.88 | 30.18 | 20.75 | 00 | 0 | 0 |

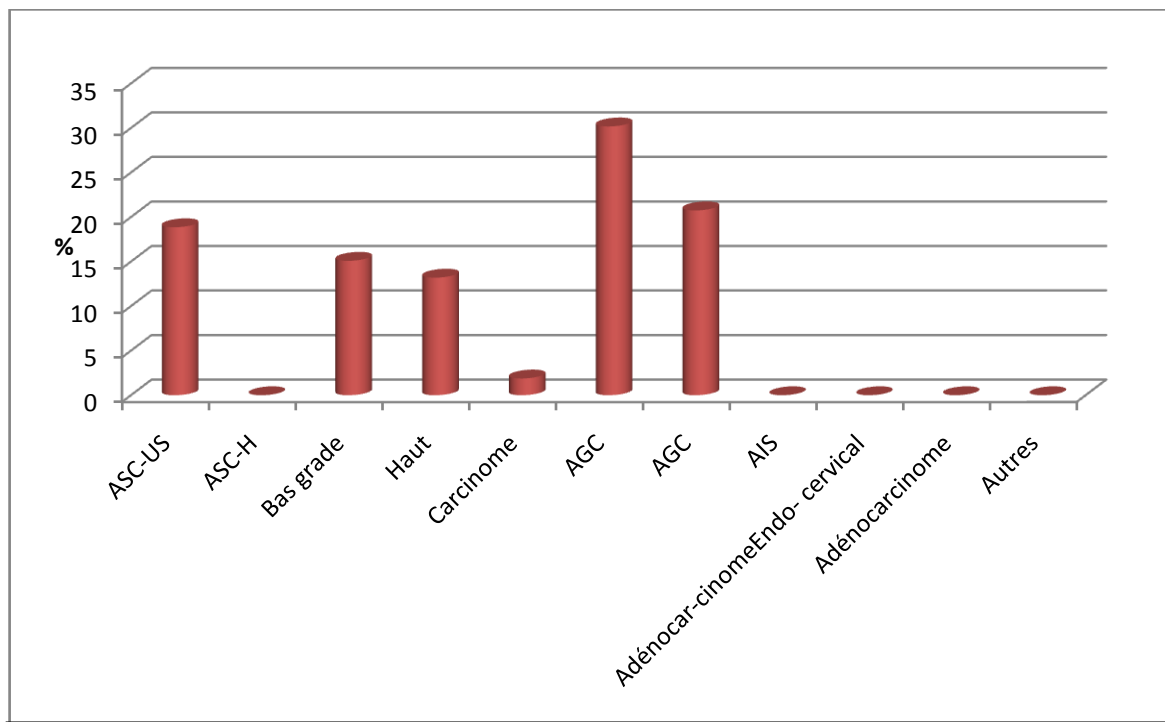


Figure 14: Répartition des résultats des FCV en fonction des anomalies des cellules épithéliales

Dans la répartition des anomalies des cellules épithéliales (53 FCV) on observe que :

Les atypies des cellules glandulaires représentent (AGC) 30.18%, et les AGC lésions 20.75%, se sont les anomalies les plus remarquées chez les femmes de la wilaya d’Adrar, selon les dernières recommandations de l’OMS, les frottis AGC doivent être suivis par un test HPV, en plus chez nous en **Algérie** et parce que le dépistage des lésions glandulaires est très difficile, la survenue d'une atypie glandulaire doit conduire à la réalisation d'une colposcopie avec biopsie dirigée sur les aspects lésionnels les plus atypiques associée à un curetage de l'endocol.

Les cellules malpighiennes atypiques de signification indéterminée (ASC-US) représentent 18.86 %, ces atypies ne correspondent ni à une lésion de faible grade, ni à une lésion de haut grade, ni à un processus réactionnel, c'est-à-dire que leur signification est indéterminée comme le stipule leur dénomination. Ce pourcentage est proche de Chetouh et Allaoua (27), mais moins élevé que celui rapporté par Boublenza et *al.* (40.6%) et Balaha et *al.* (60%), et plus important que celui rencontré dans une population Marocaine (0.9% seulement (El Gnaoui et *al.*, 2010).

Les lésions intra-épithéliales de bas grade (LIEBG) représentent 15.09 %, sont des atypies cellulaires englobant la dysplasie légère, CIN1 et koilocytose. Ces lésions sont toutes associées à l'infection HPV. Ces lésions sont plus importantes dans la population de Tlemcen (36.8%) (Boublenza et *al.*, 2013) et moins élevé chez une population de Médéa (8.5%, Nahet et *al.*, 2015).

Les lésions intra-épithéliales de haut grade (LIEHG) 13.20%, beaucoup plus élevées que celles d'El Gnaoui et *al.* Au Maroc (0.6%), proche de la valeur rencontrée chez les femmes d'Oum el Bouaghi (19.5%, Chetouh et Allaoua, 2021).

Carcinome épidermoïde représente 1.88%, proche de celui de Boublenza et *al.*, 2013, à Tlemcen (1.5%), mais plus élevé que dans les résultats des population Marocaine (0.4%, ElGnaoui et *al.*,2010) et Saoudienne (0.34%, Balaha et *al.*, 2011).

Plusieurs facteurs sont responsables de ces différences entre les populations, des facteurs environnementaux (notre zone saharienne par rapport aux autres régions), ou reliés aux femmes elles mêmes, tels que le mode de vie et la physiologie.

II.9. Facteurs du risque

Plusieurs études fondamentales et épidémiologiques ont été réalisées dans le but d'identifier les principaux facteurs du risque incriminés dans la genèse du cancer du col utérin, qui est une maladie multifactorielle, le papillomavirus humain reste le facteur essentiel à cause de l'absence ou la mauvaise gestion au dépistage (Gros et Matos, 2011).

II.9.1. Répartition des lésions suspectes en fonction des classes d'âge des patientes

La répartition des anomalies en fonction de l'âge montre que la tranche d'âge 45 à 49 ans présente des anomalies de type AGC et AGC lésions dans plus de 53% des cas. Cependant les faibles proportions sont issues des femmes âgées de moins de 30 ans et les pré-ménopausées et ménopausées âgées de plus de 50 ans.

L'âge moyen de survenue des cancers du col utérin est au-dessous de 51 ans avec des pics d'incidences du cancer du col utérin situés entre 45 et 49 ans

Tableau 11 : Répartition des lésions suspectes en fonction des classes d'âge

| | ASC-US | Bas grade | Haut grade | Carcinome épidermoïde | AGC | AGC lésion | AIS | Total | % |
|--------------|--------|-----------|------------|-----------------------|-------|------------|-----|-----------|-------|
| < 30 ans | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 2 | 3.77 |
| 30-34 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 2 | 3.77 |
| 35-39 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 3 | 5.66 |
| 40-44 | 0 | 3 | 1 | 0 | 6 | 0 | 0 | 10 | 18.86 |
| 45-49 | 2 | 3 | 2 | 0 | 4 | 4 | 0 | 15 | 28.30 |
| 50-54 | 2 | 0 | 0 | 0 | 2 | 4 | 0 | 8 | 15.09 |
| 55-59 | 3 | 1 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 6 | 11.32 |
| 60 et + | 1 | 1 | 3 | 0 | 0 | 2 | 0 | 7 | 13.20 |
| Total | 10 | 8 | 7 | 1 | 16 | 11 | 0 | 53 | |
| % | 18.86 | 15.09 | 13.20 | 1.88 | 30.18 | 20.75 | 0 | | 100 |

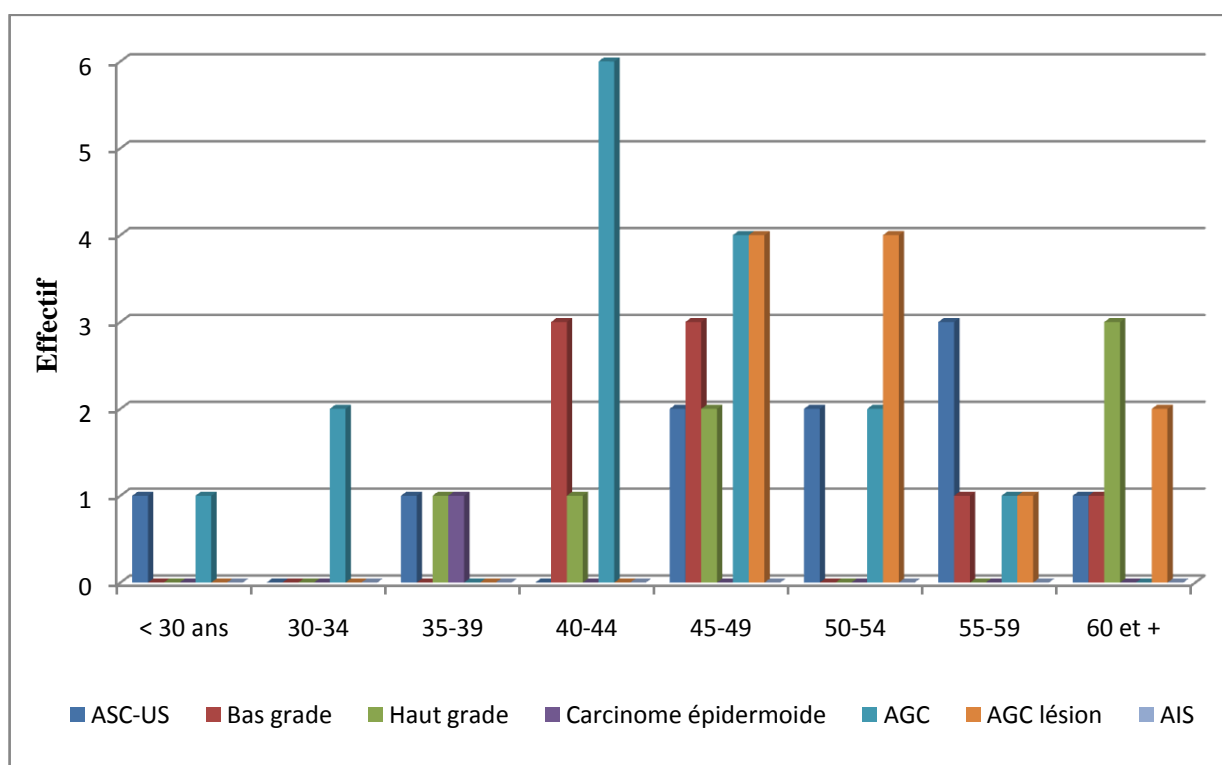


Figure 15 : Répartition des lésions suspectes en fonction des classes d'âge

II.9.2. Répartition des lésions suspectes en fonction d'âge au mariage des patientes

Tableau 12 : Répartition des lésions suspectes en fonction d'âge au mariage des patientes

| Age du Mariage | Nombre de Patientes | Pourcentage |
|--------------------|---------------------|-------------|
| Inférieur à 20 ans | 24 | 45.28 |
| 20 – 25 ans | 21 | 39.62 |
| 26 ans et plus | 8 | 15.09 |

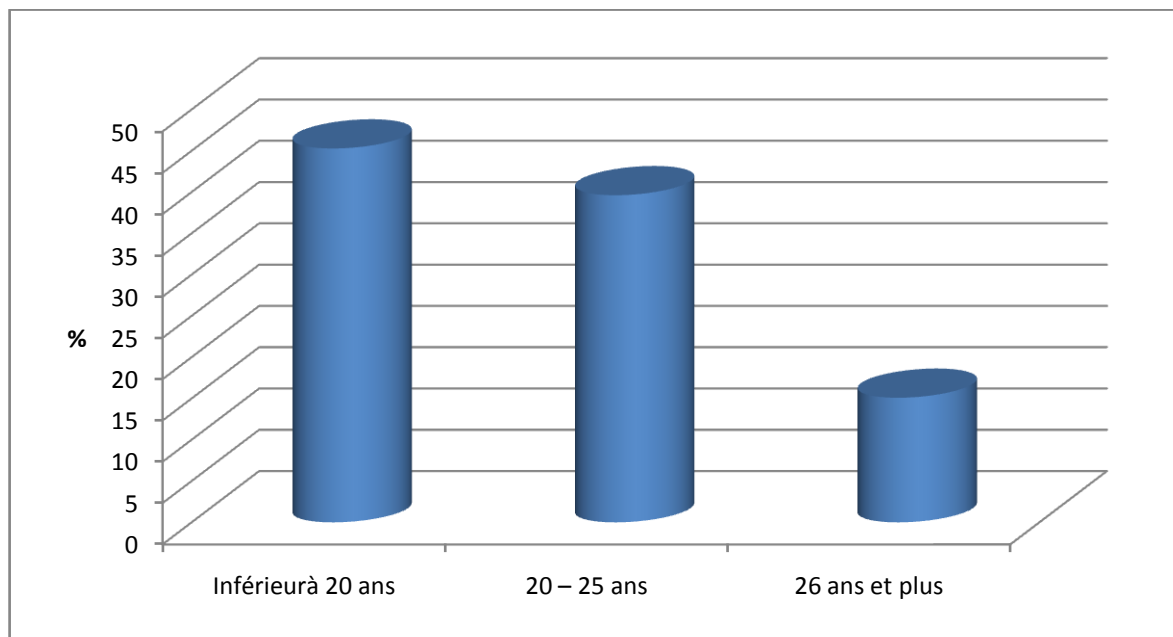


Figure16 : Répartition des lésions suspectes en fonction des classes d'âge au mariage

Dans notre étude, une nette prédominance de l'âge précoce du mariage. En effet, le mariage avant l'âge de 20 ans était noté dans 45.28% des cas.

Selon la Société Canadienne du Cancer, l'activité sexuelle des jeunes âgées entre 15 et 20 ans accroît le risque du cancer de col de l'utérus, cette hausse du risque est fortement liée aux changements dans le col lors de la puberté, et qui rendraient cette région plus vulnérable aux lésions. D'autre part, plus les premiers rapports sexuels sont précoces, plus le risque de ne pas éliminer le virus de HPV est élevé (Nkegoum et *al.*, 2001).

II.9.3. Répartition des lésions suspectes en fonction d'utilisation des contraceptifs oraux

Tableau 13 : Répartition des lésions suspectes en fonction d'utilisation des contraceptifs oraux

| Patiente | Nombre des patientes | Pourcentage |
|----------------------------------|----------------------|-------------|
| Utilise des contraceptions | 9 | 16.98 % |
| N'utilise pas des contraceptions | 44 | 83.01 % |

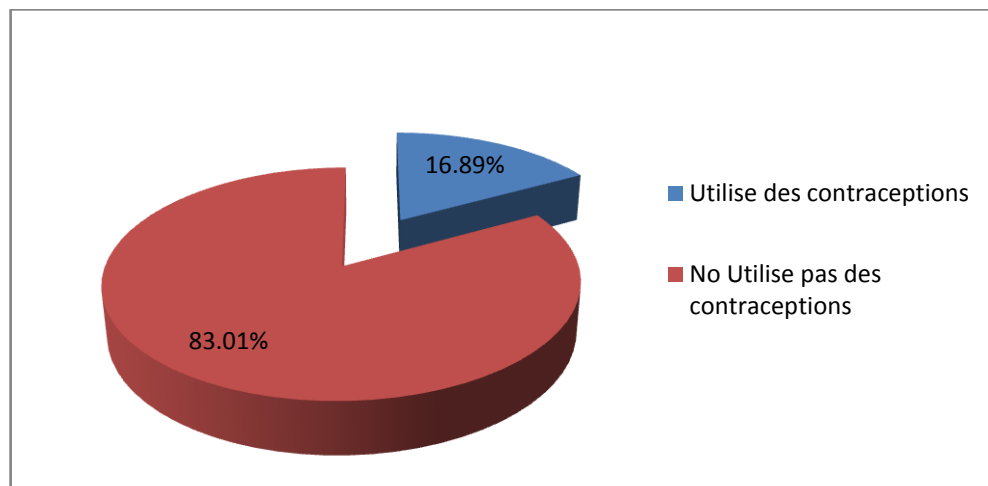


Figure 17 : Répartition des lésions suspectes en fonction d'utilisation des contraceptifs

Les patientes qui utilisent des méthodes de contraceptions représentent 16.89% de notre population d'étude alors que celles qui n'en utilisent aucune représentent 83.01%.

Selon Gerbault, la relation entre l'utilisation de contraception orale et le cancer du col utérin n'est pas significative, mais elle est en faveur d'une accélération de dysplasie vers un cancer micro-invasif (Gerbault et Coen, 1997).

II.9.4. Répartition des lésions suspectes en fonction de statut hormonal des patientes

Tableau 14 : Répartition des lésions suspectes en fonction du statut hormonal des patientes

| Patiente | Nombre des patients | Pourcentage |
|-------------------------|---------------------|-------------|
| Femmes ménopausées | 27 | 50.94% |
| Femmes non ménopausées. | 26 | 49.05% |

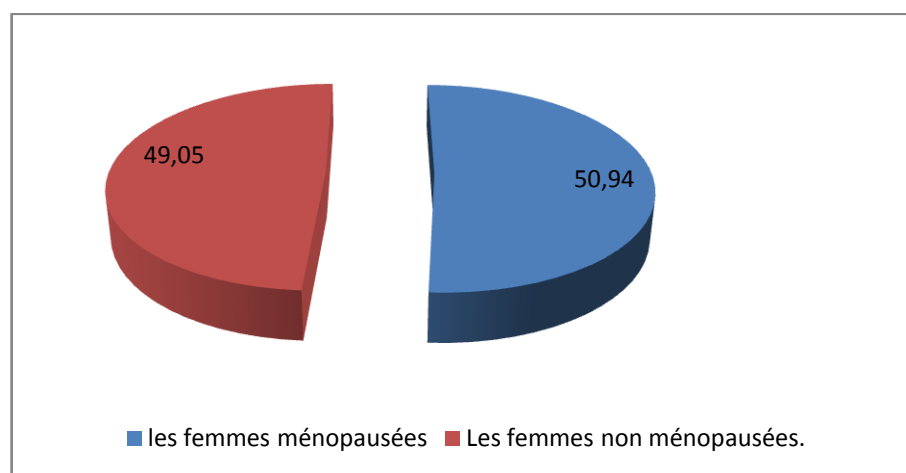


Figure 18 : Répartition des lésions suspectes en fonction du statut hormonal des patientes

Les femmes en période d'activité génitale (non ménopausées) représentent un pourcentage de 49.05% ; alors que, 50.94% sont en stade de la ménopause.

L'absence d'estrognothérapie, lors de la ménopause, provoquant le changement de l'épithélium vaginal qui redevient très fin, la réduction de la quantité de glycogène (substrat favoris le développement des *Lactobacilles* qu'ils assurent un pH vaginal entre 3,8 et 4,5 (Leblanc, 2009) provoquant ainsi la dominance des bactéries opportunistes anaérobies strictes ayant un impact négatif sur la flore vaginale normale. Ces causes peuvent augmenter le risque de cancer chez les ménopausées.

II.9.5. Répartition des lésions suspectes en fonction du tabagisme

Tableau 15 : Répartition des lésions suspectes en fonction de la notion de tabagisme

| Patiente | Nombres des patientes | Pourcentage | active | Passive |
|---------------|-----------------------|-------------|--------|---------|
| Tabagisme | 5 | 9.43 % | 33.33 | 6.66 |
| Non tabagisme | 48 | 90.56 % | | |

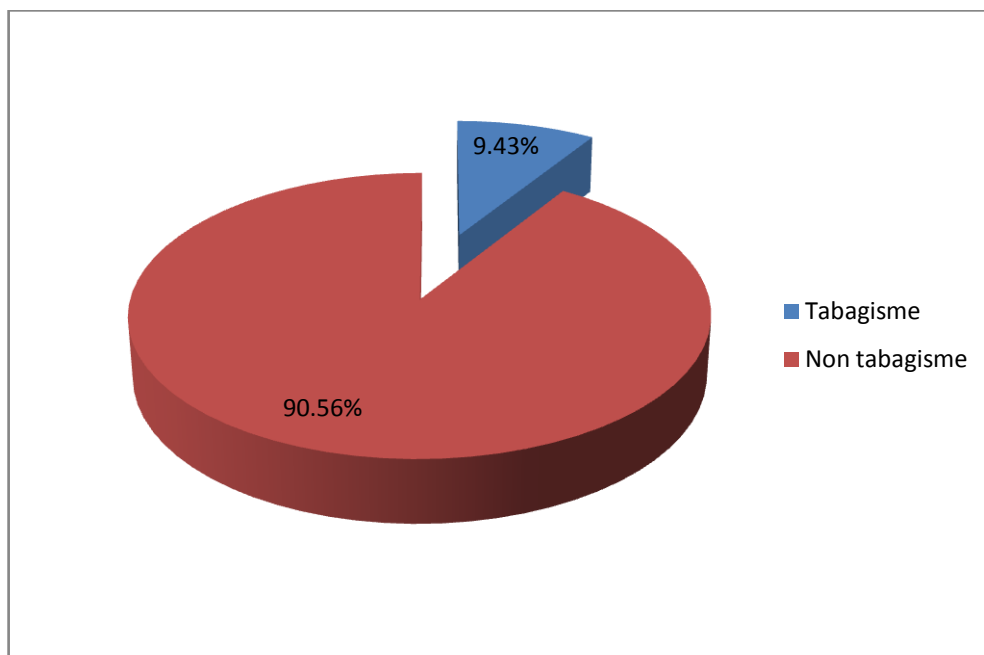


Figure 19 : Répartition des lésions suspectes en fonction de la notion de tabagisme

Le tabagisme reste encore très peu fréquent chez les femmes. Ainsi, dans notre études, on a trouvé 05 patientes tabagiques (9.43%) seulement, 4 patientes passives (66.66%) et 2 active (33.33%).

Dans notre contexte socioculturel, le tabagisme reste encore très peu fréquent chez les femmes.

II.10. Répartition selon les recommandations de l’OMS

Tableau 16 : Répartition selon les recommandations de l’OMS

| | FCV après 6mois | FCV après 1an | FCV après 3ans | FCV Post- TRT | Refaire dans les meilleurs délais | Test HPV | Colposcopie | Curetage Endocervical | Curetage Endométrial | Biopsie | Total |
|-------------------------|------------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|--|-----------------|--------------------|------------------------------|-----------------------------|----------------|--------------|
| Nombre de femmes | 230 | 95 | 54 | 49 | 24 | 1 | 27 | 2 | 1 | 3 | 486 |
| % | 47.32 | 19.54 | 11.11 | 10.08 | 4.93 | 0.20 | 5.55 | 0.41 | 0.20 | 0.61 | 100 |

Selon les recommandations de l’OMS, FCV de contrôle après 6 Mois, est la plus citée (47.32%), en second lieu on trouve FCV après 1 an (19.54% des cas), parce que chaque femme reçoit, avec son résultat, un rendez-vous de FCV prochain:

- Les cas normaux ont rendez-vous après 1an.

- Les cas d’inflammation ou infection connus, ont rendez-vous après traitement et puis après 6 mois.

- Sachant que toutes les femmes faisant le dépistage de cancer de col sortent avec un rendez-vous prochain quoi qu’il soit le résultat.

Conclusion

Le cancer du col utérin, malgré la facilité de son dépistage et les recommandations pour le prévenir, occupe encore la deuxième position des cancers féminins en Algérie, il reste un problème important de santé reproductive féminine.

Notre analyse rétrospective vise à évaluer les activités de dépistage des cancers du col de l'utérus dans le sud-ouest algérien (Adrar), et cela pour but d'analyser les incidences de ce type de cancer féminin en fonction de plusieurs facteurs de risque, et de démontrer l'importance des FCV pour la détection des lésions cervicales.

L'étude rétrospective que nous avons réalisée comprend 486 frottis cervico-vaginaux (FCV), au laboratoire de la maternité Ibn Sina d'EPH Adrar, pendant l'année 2021.

Les résultats de dépistage des frottis de 486 femmes recrutées ont montré que la majorité des FCVs réalisés sont satisfaisants pour l'interprétation, et pour la plupart avec des changements réactionnels bénins sans danger pour les femmes, tandis que les 11.47% ont des anomalies des cellules épithéliales qui nécessitent de l'attention et du suivi.

2.20 % des FCV avec des changements réactionnels bénins sont normales mais à contrôler après une année, selon le programme de dépistage de cancer du col utérin, mais les autres cas (comme les inflammations, les infections, les lésions...) sont suivis par des traitements parfois selon l'état de la femme, et des FCV de contrôle dans les plus brefs délais.

Le taux de frottis avec des anomalies des cellules épithéliales est important (AGC réactionnelle 30.18%, AGC lésionnaire 20.75%, carcinome épidermoïde 1.88%) et confirme l'intérêt de poursuivre le dépistage du cancer du col utérin dans la région.

Enfin, pour améliorer la qualité du programme de prévention national, il faut organiser des actions de sensibilisation aux femmes et aux personnels de santé sur l'importance du dépistage et diagnostic précoce pour lutter contre le cancer du col de l'utérus.

Cette étude rétrospective n'est que le début de chemin vers des études plus approfondies sur le dépistage du cancer du col de l'utérus dans la région Saharienne Algérienne, pour cibler les facteurs de risque environnementaux de ce type de cancer, ainsi que des recherches sur les facteurs génétiques susceptibles d'avoir une relation, et enfin des analyses moléculaires sur les types du cancer cervical chez la femme saharienne.

Références bibliographiques

- Alain S., Hantz S. et Denis F., (2010).** Papillomavirus : les virus et la physiopathologie de l'infection. Médecine thérapeutique /pédiatrie. 13 (1) : 5-19.
- ANAES, (1998).** Conduite à tenir devant un frottis anormal du col de l'utérus, Service des Recommandations Professionnelles. Agence National d'Accréditation et d'Evaluation en santé. Codex, France.
- Arnheim-dahlström L., Pasternak B., Svanström H. et al., (2013).** Autoimmun, neurological, and venous thromboembolic adverse events after immunisation of adolescent girls with quadrivalent human papillomavirus vaccine in Denmark and Sweden: cohort study, B.M.J, n°347.
- Balaha MH., Al Moghannum MS., Al Ghowinem N. et Al Omran S., (2011).** Cytological pattern of cervical papanicolaou smear in eastern region of Saudi Arabia. J Cytol 28:173–177.
- Barbes C, Boris S., (1999).** Potential role of lactobacilli as prophylactic agents against genital pathogens, AIDS Patient Care STDS, 13(12):747-751.
- Belnap DM., Olson N.H, Cladel N.M. et al.; (1996).** Conserved features in papillomavirus and polyomavirus capsids. J Mol Biol 259 (2):249-263.
- Bennis S., Meniar S., Amarti A. et Bijou A., (2007).** La place du frottis cervico-vaginal dans le diagnostic du cancer du col utérin au Maroc, région Fès Boulemane, volume 13, N° 5.
- Bergogne-Bérézin E., (2007).** Flores vaginales normales, vaginites et vaginose bactériennes diagnostique et thérapeutique. Antibiotiques ; N° 9: 139-144.
- Bertholom C., (2012).** *Mycoplasma genitalium* et autres mycoplasmes responsables d'infections génitales. Option Bio ; N°, 470.
- Blanc B., (2005).** Le dépistage du cancer du col de l'utérus. Springer verlag, 107.
- Boublenza L., Moulessehoul S. et Hadeff K., (2013).** Analyse des activités de dépistage du cancer du col de l'utérus dans une région de l'ouest Algérien entre 2007 et 2011, African Journal of Cancer 5(1) :11-15.
- Bouhadeff A., Asselah F., Boudriche N. Chaoui FZ., Benceraie A. et Kaddori-Slimani L., (2016).** Cytopathologie de dépistage des précurseurs et du cancer du col de l'utérus, édition Maquette infographie et publication ADNS .
- Boulanger J.C. et al., (2007).** Histoire cytologique des cancers du col utérin diagnostiqués en France en 2006, Elsevier Masson SAS, vol(35), PP : 764-771.
- Bradshaw CS., Morton AN., Hocking J. et al., (2006).** High recurrence rates of bacterial vaginosis over the course of 12 months after oral metronidazole therapy and factors associated with recurrence. J Infect Dis 193: 1478-1486.

- Brinton LA., Reeves WC. et Brenes MM., (1989).** Parity as a risk factor for cervical cancer. American Journal of Epidemiology, N°130: 486–496.
- Castellsagué X., (2007).** HPV and cervical Cancer in the World 2007 report. Vaccine 25 (Suppl 3):207–219
- Cazal J., (2017).** Vers un seul test de dépistage du cancer du col de l'utérus. Thèse d'exercice en Pharmacie, Université Toulouse III - Paul Sabatier.
- Chetouh Z. et 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.)
- Chiah B., (2014).** Contribution à l'étude du dépistage du cancer du col de l'utérus au niveau de la wilaya de Bechar et la recherche du Papillomavirus humain par la réaction.
- Duport N., Haguenoer K., Ancelle-Park R. et Bloch J. (2007).** Dépistage organisé du cancer du col de l'utérus – Évaluation épidémiologique des quatre départements "pilotes". Institut de veille sanitaire.
- El Gnaoui N., Saile R., Benomar H., (2010).** Le frottis cervicovaginal un test incontournable dans le dépistage des lésions du col de l'utérus J Afr Cancer 2:9-13.
- Elsevier Masson, (2007).** Collège Nationale des Gynécologues et Obstétriciens Français. Pathologie Bénigne du col utérin. Gynécologie Obstétrique. Elsevier Masson: 115-128.
- Faucher J.L., (1997).** Examens cyto bactériologiques au cours des infections génitales. Bactériofich, 162-172.
- Frappart L., Fontanière B., Lucas E., Sankaranarayanan R., (2004).** Atlas Numérique-Histopathologie et Cytopathologie du Col Utérin, IARC Cancer Base, N°8.
- Gavillon N., Vervaet H., Derniaux E. et al., (2010).** How did I contract human Papillomavirus (HPV), Gynecol Obstet Fertil, vol 38, n°3: 199-204.
- Gerbaulet A., Coen V., (1997).** Cancer du col utérin. Cancers : évaluation, traitement et surveillance. Colonna Ed. ESTEM, Paris.
- Dallenbach-Hellweg G., Knebel Doeberitz M., Marcus J.T., (2011).** Color Atlas of Histopathology of the Cervix Uterin. 2 nd Edition . Springer.
- Globocan, (2020),** Cervix uteri rapport, OMS.
- Gompel C. et Koss L.G., (1996).** Cytologie gynécologique : ses bases anatomo-cliniques. Editora Manole Ltda São Paulo, Brasil.
- Gros C. et Matos S., (2011).** De nouvelles recommandations dans la prévention du cancer du col de l'utérus. Presse Med ; 11:8.

- Guetarni N., Bensirat N., Ziat K. et al., (2020).** Le dépistage du cancer du col utérin au service d'épidémiologie et de médecine préventive du Centre Hospitalier Universitaire d'Oran. « SEMEP – CHU Oran », Bulletin du service d'épidémiologie et de médecine préventive : n°3
- Hammouda D., Muñoz N., Bouhadeb A., et al., (2008).** Épidémiologie de l'infection à papillomavirus humain en Algérie, Eurocancer. John libbey Euro text :163-166.
- Hildesheim A., Mann V., Brinton L.A. et al., (1991).** *Herpes simplex* virus type 2: A possible interaction with human papillomavirus types 16/18 in the development of invasive cervical cancer. *Int J Cancer* 49 (3). 335–340.
- IARC, (2005), IARC, Handbooks of Cancer Prevention: Cervix Cancer Screening.** IARC Press.
- Kadri A., Mahlia N., Messaoudene S. et Mimouni A., (2014).** Etude descriptive et rétrospective des cas enregistrés entre l'année 2011 et 2013. Mémoire de fin d'études Université Abou Bakr Belkaid, Faculté de médecine Département de médecine.
- Kamisa A.B., Kamisa S., Singini M.G. et Mathew C.G., (2020).** Association of TP53 rs 1042522 with cervical cancer in the sub-Saharan African population : a meta analysis, *Tropical Medicine & International Health* vol25 (issue 6) : 666-672.
- Koskela P., Anttila T., Bjorge T. et al., (2000).** *Chlamydia trachomatis* infection as a risk factor for invasive cervical cancer. *Int J Cancer* 85(1) : 35–39.
- Kuguyo O., Tsikai N. Thomford N.E. et al., (2018).** Genetic susceptibility for cervical cancer in African populations : what are the host genetic drivers ?, *OMICS : Journal of Integrative Biology* vol 22 (7).
- Leblanc R.M., (2009).** Détecter des infections génitales basses chez la femme, Option Bio N°424.
- Linhares I.M., Giraldo PC. et Baracatn EC., (2010).** *New findings about vaginal bacterialflora.* *Rev Assoc Med Bras*, N° :56 (3): 370-4.
- Ly A., (2009),** Le cancer utérin : nouveaux vaccins, nouvelles perspectives. *JAfr Cancer* 1:65–67
- M.A.A.S (Ministère des Affaires Sociales et de la Santé), (2013).** *Rappel d'information sur Gardasil.*
- Mahcen A., Nouri I., (2016).** Etude épidémiologique du cancer du col de l'utérus dans l'Est algérien. Thèse de Master. Université des Frères Mentouri Constantine.
- Mergui J., Polena V., David-Montefiore E. et Uzan S. (2008).** Recommandations pour la surveillance des patientes traitées pour des lésions de haut grade du col utérin. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 37 : 121–130.
- Ministère de la Santé et la Population MSP, (2001).** Programme national de dépistage des cancers du col de l'utérus. Stratégie national. Alger.

- Monsonogo J. (2006).** Infection à papillomavirus . Etat de connaissances pratique et prévention vaccinale springer : 236.
- Monsonogo J., (2007).**Traité des infections et pathologies génitales à papillomavirus. Springer-Verlag Paris, France.
- Mougin C., Bernard B., Lab M. (1997).** Biologie des infections à papillomavirus. I. Caractéristiques générales. Annales de Biologie Clinique ; 55:555-563.
- Munoz N. et al., (2003).** Epidemiologic classification of human papillomavirus types associated with cervical cancer. N Engl J Med 348 (6): 518–527.
- Munoz N. ; Castellsagué X. ; De Gonzalez AB. et Gissmann L., (2006).** Chapter I: HPV in the etiology of human cancer. Vaccine, 24 suppl 3 : S3 / 1-10. N°424.
- Nahet A., Boublenza L., Hassaine H. et al., (2015).** Étude rétrospective de l'évaluation des activités de dépistage des lésions précancéreuses du col de l'utérus dans une région du sud d'Alger entre 2008 et 2011, Journal Africain du Cancer vol 7 : 168–172.
- Ndiaye R., Dem A., Mbaye P.M. et al., (2014).** Etude du codon 72 du gène p53 dans la prédisposition au cancer du col de l'utérus au Sénégal, Bulletin du Cancer vol101 (issue 9) : 789-794.
- Nkegoum B., Belley Priso E., Mbakop A. et Gwet Bell E., (2001).** Lésions précancéreuses du col utérin chez la femme camerounaise. Aspects cytologiques et épidémiologiques de 946 cas. Gynécologie Obstétrique & Fertilité, Vol(29), n°1: 15-20.
- OMS, (2007).** La lutte contre le cancer du col de l'utérus Guide des pratiques essentielles. Suisse, Genève : 149-284.
- OMS, (2015).** Chapitre 2 : Anatomie du pelvis féminin et histoire naturelle du cancer du col .la lutte contre le cancer du col de l'utérus : guide des pratiques essentielles. Organisation mondiale de la santé Genève 2015 :27-44.
- OMS, (2017).** Vaccins contre les papillomavirus humains : note de synthèse de l'OMS.
- OMS, (2021).** Algérie : Profils de pays pour le cancer du col de l'utérus.
- Pisaneschi M., (2009).** Le frottis cervico-vaginal au cours du suivi obstétrical. École de Sages femmes Albert Fruhin sholz .
- Poirier J. et Ribadeau Dumas J.L. (1993),** Histologie, Editions Masson 4e édition.
- Ravolamanana RL., Randrian NS., Rakoto EB. et Ranaivozanany A., (1999).** Apports et limites de la cytologie dans le diagnostic des lésions cervico-vaginales au Centre Hospitalier Universitaire de Mahajanga : à propos de 465 cas. Arch Inst Pasteur Madagascar 65:120–123.
- Roberts J. et Ekman D., (2012).** The reporting of anal cytology and histology samples: establishing terminology and criteria. *Sex Health* 9 : 562–567.

- Sasagawa T., Shimakage M., Nakamura M. et al., (2000).** Epstein-Barr Virus (EBV) Genes Expression in Cervical Intraepithelial Neoplasia and Invasive Cervical Cancer: A Comparative Study With Human Papillomavirus (HPV) Infection. *Hum Pathol* 31(3): 318–326.
- Shannon J., Thomas D.B., Ray R.M., et al., (2002).** Dietary risk factors for invasive and in-situ cervical carcinomas in Bangkok, Thailand. *Cancer Causes Control*;13(8):691-699.
- Singhal P., Showket H., Nisha T. et al., (2013).** Association of MDM2 and p53 polymorphisms with the advancement of cervical carcinoma, *DNA Cell Biol* 32(1) : 19-27.
- Sobin L. et Wittekind CH., (2002).** TNM Classification of malignant tumours, International Union against Cancer, Geneva, Switzerland, 155-157; 6th ed.
- Société Canadienne du Cancer, (2022).** Cancer du col de l'utérus [online].
- Sophie I., (2012).** Place de la vaccination antipapillomavirus humains dans la prévention du cancer du col de l'utérus situation à l'île de la réunion. Thèse Doctorat en Pharmacie, Université de Lorraine.
- Tan S.C. et Ankathil R., (2015).** Genetic susceptibility to cervical cancer : role of common polymorphisms in apoptosis related genes, *Tumor Biology* 36 : 6633-6644.
- Walboomers JM. et al., (1999)** .Human papillomavirus is a necessary cause of invasive cervical cancer worldwide. *J Pathol* 189:12–19.

Annexes

Annexe 01 :

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

**PROGRAMME NATIONAL DE DEPISTAGE DES LESIONS
PRECANCEREUSES ET DES CANCERS DU COL UTERIN**

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

Tél

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 / / / Lieu Résultat

.....

Signes cliniques Aspect du col

.....

EXOCOL / / ENDOCOL / / ENDOMETRE / /

Annexe : 02

Différentes classifications des FCV (Cazal, 2017).

| | |
|--|--|
| Terminologie de Papanicolaou | <ul style="list-style-type: none">- classe 1 : absence de cellules anormales- classe 2 : cellules atypiques non malignes (souvent prélèvement inflammatoire)- classe 3 : cellules atypiques « pré-malignes »- classe 4 : cellules atypiques malignes très probables- classe 5 : cellules atypiques malignes |
| Terminologie de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) | <ul style="list-style-type: none">- absence de dysplasie- dysplasie légère : cellules anormales dans le 1/3 inférieur de la muqueuse du col- dysplasie moyenne : cellules anormales dans les 2/3 inférieurs de la muqueuse du col- dysplasie sévère : cellules anormales dans toute l'épaisseur de la muqueuse du col |
| Terminologie de Bethesda recommandé depuis 2002 | <ul style="list-style-type: none">- normal : pas de cellules anormales- ininterprétable : inflammation, sang ...- interprétation incertaine ASCU-US : cellules bénignes ou dysplasiques incertaines- LSIL (Low Squamous Intraepithelial Lesion) = SIL de BG (bas grade) = CIN (Cervical Intraepithelial Neoplasia) BG dysplasie légère et/ou présence de condylome- HSIL ou CIN de HG (Haut Grade) : dysplasies moyennes à sévères- Anomalies des cellules glandulaires |

Annexe 03 :

**PROGRAMME NATIONAL DE DEPISTAGE DES LESIONS
PRECANCEREUSES ET DES CANCERS DU COL UTERIN**

Wilaya ...Adrar...../0/1/ Centre de prélèvement/___/

Unité de dépistage/___/

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

Nom de jeune fille Prénom Nom de l'époux

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

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 /___/

/___/ 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 In Situ : 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

وزارة التعلّم العالي والبحث العلمي
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة أحمد دراية أدرار
كلية العلوم والتكنولوجيا
جامعة أحمد دراية أدرار الجزائر
قسم علوم الطبيعة والحياة

إلى السيد : مدير الصحة والسكان لولاية أدرار

طلب معلومات

سيدي الكريم، أنا المضي أسفله رئيس قسم العلوم الطبيعية والحياة بجامعة أدرار،
وتبعا للمهام البيداغوجية المخولة للمؤسسة الجامعية وضرورة انفتاحها على الوسط
الاجتماعي والمهني، أتقدم لكم بهذا الطلب المتضمن:

تزويد الطالب : الفضة سالم

بمعلومات تتعلق بمشروع نهاية التمدرس (سنة ثانية ماستر بيوكيمياء تطبيقية) حول
إحصائيات تتعلق موضوع الكشف المبكر لسرطان عنق الرحم وذلك من اجل ممارستهم
لمعارفهم النظرية ومحاكاتها بالجانب التطبيقي، لضمان تكوين ملائم يساهم في رفع كفاءتهم
المهنية.

وفي انتظار ردكم المحترم تقبلوا مني فائق عبارات التقدير والاحترام.

قرار المؤسسة المستقبلة

عليه يري
مدير الصحة والسكان
باتشيابة

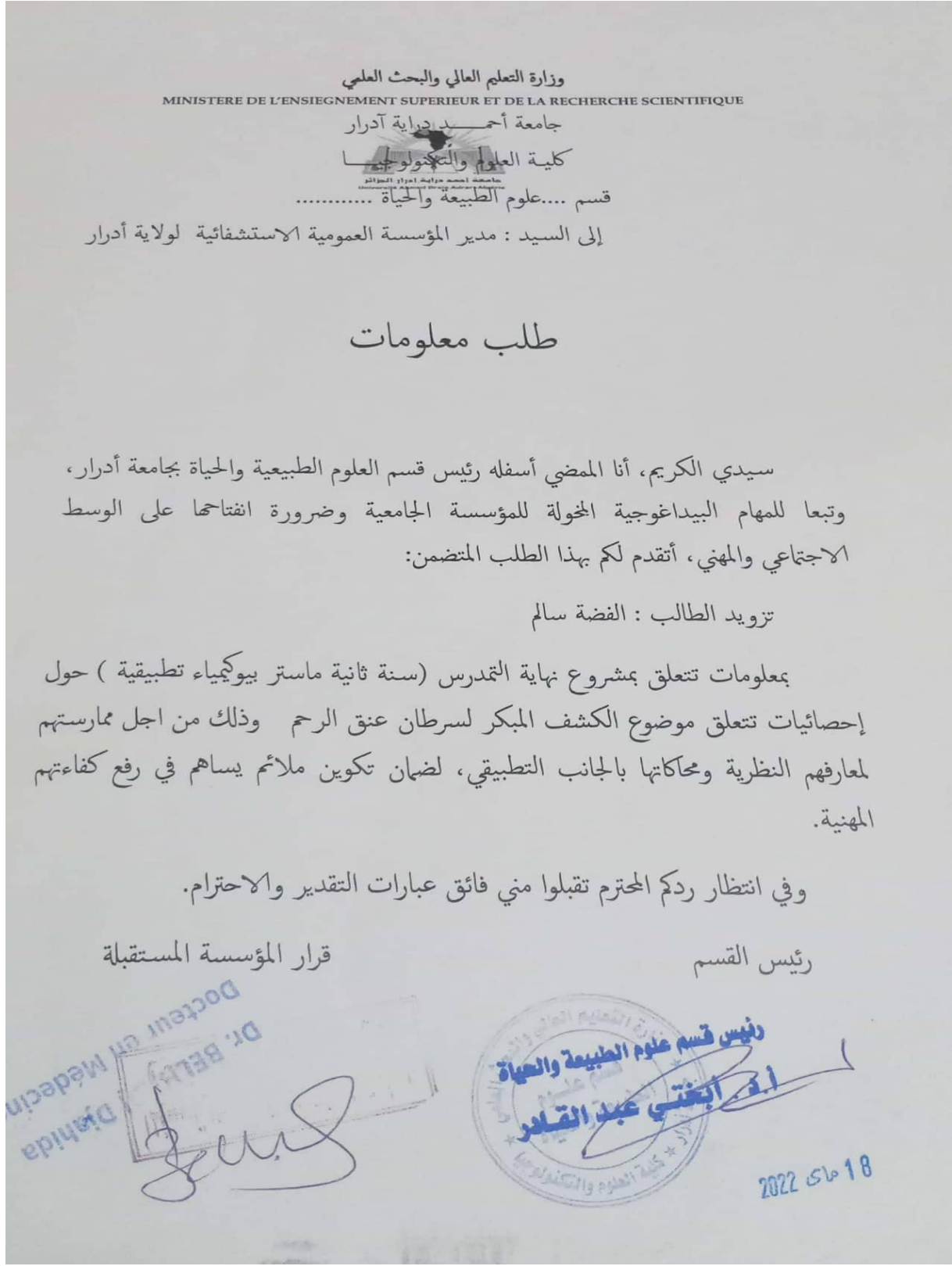


رئيس القسم

18 ماي 2022

رئيس قسم علوم الطبيعة والحياة
أ.د. أيفتكي عبد القادر

Annexe 05 :



Résumé

Le papillomavirus humain (HPV) est l'agent étiologique principal du cancer du col.

Les infections par ce virus sont reconnues parmi les infections sexuellement transmissibles les plus fréquentes. Tandis que la plupart des cas sont inapparentes et transitoires, une infection génitale persistante par certains génotypes viraux peut conduire au développement du cancer du col de l'utérus.

Le cancer du col de l'utérus est un problème de santé publique mondial. Il entraîne une morbidité et une mortalité importantes.

Le but de notre étude rétrospective est d'évaluer l'activité de dépistage de cancer du col utérin dans la wilaya d'Adrar, et de montrer l'intérêt du frottis cervico-vaginal (FCV) dans le dépistage des lésions cervicales.

Notre travail a porté sur 486 FCV, réalisés dans l'unité de dépistage des lésions précancéreuses et des cancers du col utérin dans le service de maternité IBN SINA EPH Adrar, durant l'année 2021 entre janvier 2021 et décembre 2021.

La qualité des frottis ont été satisfaisantes pour l'interprétation à 71.16 %, parmi eux 88.52% sont des changements réactionnels bénins et 11.47% avec des anomalies des cellules épithéliales.

Concernant les changements réactionnels bénins, 2.20% sont FCV normaux et 71.39% des lésions inflammatoires principalement non spécifiques.

Par contre pour les anomalies des cellules épithéliales : 20.75% sont des AGC lésionnelles, les ASC-US représentent 18.86 %, LIEBG 15.09 %, alors que les lésions intra-épithéliales de haut grade LIEHG 13.20 %, et enfin le carcinome épidermoïde représente que 1.88% des anomalies des cellules épithéliales.

Mots clés : Papillomavirus humain, cancer du col de l'utérus, étude rétrospective, Adrar, dépistage.

Abstract

Human Papillomavirus (HPV) is the main etiologic agent of cervical cancer.

Infections with this virus are recognized among the most common sexually transmitted infections. While most cases are invisible and transient, persistent genital infection with certain viral genotypes can lead to the development of cervical cancer.

Cervical cancer is a public health problem. It causes significant morbidity and mortality.

The aim of our retrospective study is to evaluate the activity of screening for cervical cancer in the wilaya of Adrar, and to show the interest of the cervico-vaginal smear (CVS) in the screening of cervical lesions.

Our work focused on 486 CVSs, carried out in the screening unit for precancerous lesions and cervical cancers in the IBN SINA EPH Adrar maternity ward, during the year 2021 from January 2021 and December 2021.

The quality of the smears was satisfactory for interpretation at 71.16%, among them 88.52% are benign reaction changes and 11.47% with abnormalities of epithelial cells.

Regarding benign reactive changes, 2.20% are normal CVS and 71.39% mainly non-specific inflammatory lesions.

On the other hand, for epithelial cell anomalies: 20.75% are lesional AGC, ASC-US represent 18.86%, and LIEBG 15.09%, while high-grade intraepithelial lesions LIEHG 13.20%, and finally squamous cell carcinoma represents only 1.88% of epithelial cell abnormalities.

Keywords: Human papillomavirus, cervical cancer, retrospective study, Adrar, screening.

المخلص

فيروس الورم الحليمي البشري (HPV) هو العامل الرئيسي المسبب لسرطان عنق الرحم. العدوى بهذا الفيروس معروفة من بين أكثر أنواع العدوى المنقولة جنسياً شيوعاً. في حين أن معظم الحالات غير ظاهرة وعابرة ، تبقى عدوى الأعضاء التناسلية المستمرة والمقاومة بسبب انماط وراثية فيروسية معينة قابلة للتطور للإصابة بسرطان عنق الرحم.

يعد سرطان عنق الرحم مشكلة صحية عامة عالمياً. يتسبب في مرضى ووفيات كبيرة كل عام. الهدف من دراستنا هو تقييم نشاط الكشف عن سرطان عنق الرحم في ولاية أدرار ، وإظهار أهمية مسحة عنق الرحم المهبلي (FCV) في فحص عنق الرحم.

عملنا يستهدف 486 مسحة عنق رحم ، نُفذت في وحدة فحص الأفات السرطانية وسرطانات عنق الرحم في جناح الولادة في مستشفى ابن سينا ، أدرار ، خلال عام 2021 بين يناير 2021 وديسمبر 2021.

نسبة المسحات القابلة للقراءة و التفسير 71.16 % ، 88.52 % من هذه المسحات ذات تغيرات حميدة و 11.47 % مع تشوهات في الخلايا الظهارية. من بين هذه المسحات ذات التغيرات الحميدة 2.20 % التهابات طبيعية و 71.39 % عبارة عن التهاب غير نوعي بشكل أساسي.

أما بالنسبة للخلايا ذات التشوهات 20.75 % منها هي خلايا غدية ذات تشوهات AGC. فيما يتعلق بتشوهات الخلايا الظهارية: تمثل الخلايا الحرشفية غير النمطية ذات الأهمية غير المحددة 18.86 % ، والتشوهات منخفضة الدرجة 15.09 % ، بينما عالية الدرجة 13.20 % ، وأخيراً يمثل سرطان الخلايا الحرشفية 1.88 % فقط من تشوهات الخلايا الظهارية.

الكلمات المفتاحية : فيروس الورم الحليمي البشري، سرطان عنق الرحم، دراسة رجعية، أدرار، الكشف الميكرو .

