

SOMMAIRE

	Page
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	
REVUE DE LA LITTERATURE	
I- RAPPELS	3
I-1. Développement embryologique de l'appareil génital femelle	3
I-2. Structure histologique des voies génitales	4
I-2-1. Histologie du col	4
I-2-2. Histologie de l'utérus	6
I-2-3. Histologie du vagin	6
I-3. La cytologie	8
I-3-1. Variations cycliques de la cytologie vaginale chez la femme au cours de la vie génitale	15
I-3-2. Cytologie des cervicites	17
I-3-3. Cytologie des mosaïques	22
I-3-4. Cytologie des dysplasies	24
I-3-5. Cytologie du C.I.S.	27
I-3-6. Cytologie des carcinomes invasifs	28
II – METHODES DE PRELEVEMENT ET COLORATION	29
II-1. Les impératifs des prélèvements cervico-vaginaux	29
II-2. Matériels de prélèvement	29
II-3. Le prélèvement	30
II-3-1. Le site de prélèvement	30
II-3-2. L'étalement	31
II-3-3. La fixation	31
II-3-4. La coloration	31
III – Interprétation des frottis du col de l'utérus	32
III-1. Compte-rendu macroscopique du col et du vagin	32
III-2. Compte-rendu microscopique	32
III-2-1. Condition d'interprétabilité d'un frottis	32

III-2-2. Interprétation des frottis :	33
III-2-3. Conclusion ou Diagnostic	33

DEUXIEME PARTIE

NOTRE ETUDE PROPREMENT DITE

I – Matériels d'étude	35
II. Tableaux des résultats	36
II-1. Nombre total des patientes recrutées	36
II-2. Résultat d'évaluation de chaque paramètre	39
II-2-1. Les frottis normaux	40
II-2-2. Les frottis inflammatoires non spécifiques	41
II-2-3. Les frottis inflammatoires spécifiques	42
II-2-4. Les lésions intra-épithéliales	48

TROISIEME PARTIE

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

I - COMMENTAIRES	57
I-1. Fréquence des examens	57
I-2. Selon l'aspect des frottis	57
I-2-1. Frottis propre	57
I-2-2. Frottis inflammatoires	57
I-2-3. Les lésions intra-épithéliales	58
II – DISCUSSIONS	62
II-1. Fréquence et Prévalence des cancers du col utérin	63
II-2. Facteurs de risque	65
II-2-1. Cancer du col et grossesse	66
II-2-2. Cancer du col et infection	67
II-2-3. Cancer du col et contraception	70
II-2-4. Cancer du col et virologie	71

SUGGESTIONS	73
1. Elargissement de la population ciblée	74
2. Le rythme de frottis de dépistage	74
3. Vulgarisation des frottis cervico-vaginaux	75
4. Allègement du coût	76
CONCLUSION	78
BIBLIOGRAPHIES	

LISTE DES TABLEAUX

	Page
Tableau 1 : Pourcentage par année des patientes recrutées de Janvier 1999 à Décembre 2001	36
Tableau 2 : Nombre des patientes par tranche d'âge et par année	37
Tableau 3 : Répartition par tranche d'âge	37
Tableau 4 : Tableau récapitulatif des résultats	38
Tableau 5 : Répartition en nombre des résultats des frottis effectués de Janvier 1999 à Décembre 2001	39
Tableau 6 : Pourcentage par tranche d'âge des frottis normaux	40
Tableau 7 : Fréquence des frottis inflammatoires non spécifiques par tranche d'âge du Janvier 1999 au Décembre 2001	41
Tableau 8 : Répartition par tranches d'âge des frottis inflammatoires spécifiques de Janvier 1999 à Décembre 2001	42
Tableau 9 : Les germes responsables avec leur répartition en fréquence et pourcentage.	43
Tableau 10 : Répartition par tranches d'âge des infections par "trichomonas vaginalis"	44
Tableau 11 : Fréquence et pourcentage par rapport à l'âge	45
Tableau 12 : Répartition selon l'âge	46
Tableau 13 : Fréquence par tranche d'âge	47
Tableau 14 : Les types de lésions intra-épithéliales avec leur fréquence et pourcentage.	48
Tableau 15 : Répartition des lésions précancéreuses selon l'âge	49
Tableau 16 : Répartition par tranche d'âge	50
Tableau 17 : Fréquence selon l'âge	51
Tableau 18 : Fréquence selon l'âge	52
Tableau 19 : Les patientes présentant des "dysplasies légères"	53
Tableau 20 : Répartition des "dysplasies sévères" par tranche d'âge	54
Tableau 21 : Fréquence et pourcentage des cas de "carcinome" de Janvier 1999 à Décembre 2001	55
Tableau 22 : Répartition en nombre et pourcentage des patientes présentant des lésions d'adénocarcinome"	56
Tableau 23 : Filiation continue des lésions du col utérin	60

LISTE DES FIGURES

	Page
Figure n°1 : Frottis vaginal de parasitose à Trichomonas (flèches)	18
Figure n°2 : Frottis vaginal de mycose à Candida Albicans	18
Figure n°3 : Frottis vaginal de mycose à Leptothrix	19
Figure n°4 : Frottis cervical à Herpès simplex	19
Figure n°5 : Frottis de condylome acuminé	20
Figure n°6 : Frottis cervical de dysplasie irrégulière	20
Figure n°7 : Frottis de carcinome in situ	21
Figure n°8 : Frottis inflammatoire, nombreux polynucléaires altérés	21
Figure n°9 : Fréquence annuelle des frottis cervico-vaginaux ces trois dernières années (1999-2001)	36
Figure n°10 : Les patientes ayant effectuées des frottis cervico-vaginaux de Janvier 1999 à Décembre 2001	37
Figure n°11 : Les résultats de frottis effectués de Janvier 1999 à Décembre 2001	39
Figure n°12 : Répartition des frottis normaux	40
Figure n°13 : Pourcentage des frottis inflammatoires non spécifiques par tranche d'âge de Janvier 1999 à Décembre 2001	41
Figure n°14 : Les frottis inflammatoires spécifiques de Janvier 1999 à Décembre 2001	42
Figure n°15 : Pourcentage des germes responsables	43
Figure n°16 : Répartition par tranche d'âge des infections à "trichomonas vaginalis"	44
Figure n°17 : Pourcentage des infections à "Candida albicans" de Janvier 1999 à Décembre 2001	45
Figure n°18 : Pourcentage des infections à "Gardenerella" de Janvier 1999 à Décembre 2001	46
Figure n°19 : Pourcentage des infections à "Chlamydia" de Janvier 1999 à Décembre 2001	47
Figure n°20 : Pourcentage des lésions précancéreuses selon l'âge	49
Figure n°21 : Hypoplasie – Dystrophie – Hyperplasie : Pourcentage par tranche d'âge	50
Figure n°22 : Répartition des lésions métaplasiques selon l'âge	52
Figure n°23 : Pourcentage des patientes présentant des dysplasies légères de Janvier 1999 à Décembre 2001	53
Figure n°24 : Les dysplasies sévères : pourcentage par rapport à l'âge	54
Figure n°25 : Lésions précancéreuses : "Carcinome" : pourcentage par tranche d'âge	55

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

CHUA/JRA : Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo / Joseph Ravoahangy Andrianavalona

C.I.S. : Carcinome In Situ

P.V.H., H.P.V. : Human Papilloma Virus

C.I.N. : Néoplasie Intra-Cervicale

Indice K : Indice caryopicnotique

C.B. : Cellule Basale

I.O. : Indice Oestrogenique

C.I. : Cellule Intermédiaire

N/P : Rapport Nucléo-Plasmatique

F.C.V. : Frottis cervico-vaginal

C.M.I. : Cancer Micro-Invasif

LIBG : Lésion Intra-Epithéliale de Bas Grade

LIHG : Lésion Intra-Epithéliale de Haut Grade

HG-KE : Hypertrophie Glandulo-Kystique de l'Endomètre

FINS : Frottis Inflammatoire Non Spécifique

FIS : Frottis Inflammatoire Spécifique

I.S.T. : Infection Sexuellement Transmissible

P.M.I. : Protection Maternelle et Infantile

I.E.C. : Information – Education – Communication

O.M.S. : Organisation Mondiale de la Santé

INTRODUCTION

Le "Comité International pour les définitions histologiques" réuni à Vienne en 1961, a défini le "carcinome in situ" comme "les cas de néoformations intraépithéliales sans invasion et dont l'épithélium ne présente aucune différenciation dans toute son épaisseur".

Selon cette définition, le prélèvement biopsique en vue d'examen anatomo-pathologique peut parfaitement passer à côté d'un carcinome in situ qui se développe en un foyer isolé.

Ainsi pour de nombreux auteurs et pour nous, l'examen cytologique de frottis cervical pratiqué soigneusement dans des conditions optimales et en respectant les impératifs de prélèvement, est le moyen de diagnostic sûr et précoce du cancer du col utérin.

Les recherches en matière de cytologie cervicale ne cessent d'évoluer : de la classification de Papanicolaou (1942) à la classification de BETHESDA (1988) où on a pu observer finalement un terrain d'entente entre le cytologiste et le médecin traitant.

Dans les années 75, les cas de cancer du col utérin rapportés dans le laboratoire de cytologie de l'HJRA ont été diagnostiqués cytologiquement et confirmés par l'examen anatomo-pathologique, soit d'une biopsie du col soit d'une pièce d'exérèse chirurgicale

Du 01.07.79 au 30.10.82, on a observé par les seuls examens cytologiques 35 cas de cancer du col utérin sur 1138 femmes examinées, soit 3,07%.

Vers les années 90, l'Institut Pasteur de Madagascar place le cancer du col utérin comme 1^{er} cancer chez la femme malgache.

En 2000, le service d'Oncologie du CHUA/JRA affirme statistiquement que : le cancer du col utérin occupe le second rang après la localisation mammaire du cancer chez la femme malgache.

Dans ce travail, nous nous proposons de rapporter 226 observations de femmes examinées dans le service de cytologie du CHUA/JRA de 1999 à 2001, de faire une étude clinique (symptomatologie), cytologique, épidémiologique et statistique du cancer du col utérin et des lésions dites précancéreuses.

A partir des données de la littérature, confrontées à nos résultats, nous essayerons de faire ressortir nos points de vue sur les facteurs de risque du cancer du col utérin chez la femme malgache (âge, gestité, et parité, infection...), et d'apporter nos suggestions sur la possibilité d'amélioration du pronostic des lésions pré-cancéreuses ou du cancer du col utérin lui-même classées actuellement selon le système de BETHESDA en lésions intra-épithéliales de bas grade, en lésions intra-épithéliales de haut grade et en carcinome invasif.

I- RAPPELS

I-1. Développement embryologique de l'appareil génital femelle [1]

[2] [3] [4]

L'appareil génital féminin se compose de 3 parties :

- les glandes génitales ou gonades. 3 constituants entreront dans leurs formations :
 - les gonocytes
 - les cellules épithéliales et les cellules mésenchymateuses
- les conduits excréteurs des cellules sexuelles ou voies génitales : trompes – utérus – vagin
- les organes génitaux externes.

Les gonades sont nés d'un épaississement de l'épithélium coelomique qui est dérivé du mésoblaste. Les cellules sexuelles situées primitivement dans le mésenchyme ne l'envahissent que secondairement. Dès la quatrième semaine, l'épaississement coelomique bourgeonne en formant une série de cordons sexuels. Si l'embryon est génétiquement femelle, ces cordons s'atrophient et une nouvelle génération de cordons apparaît. Les gonocytes naissent à distance de l'endroit où se développeront les gonades. Ils vont migrer dans la splanchnopleure, puis gagnent par le mésentère dorsal la portion para-axiale de l'épithélium coelomique qui borde intérieurement le corps de WOLFF, dans une région que l'on nomme la crête génitale.

Colonisé par les gonocytes, l'épithélium continue à proliférer et envoie bientôt dans l'épaisseur de mésoblaste sous-jacent des cordons épithéliaux pleins contenant des gonocytes. Ces cordons sexuels primitifs vont entrer en connexion avec les canalicules de la partie moyenne des corps de WOLFF. A ce stade, la gonade contient déjà ses 3 constituants : gonocytes – cellules épithéliales et cellules mésenchymateuses. Il existe une deuxième poussée de cordons sexuels à partir de l'épithélium coelomique qui se segmentent en amas cellulaires isolés, à l'intérieur desquels les gonocytes s'entourent de cellules folliculaires issues de l'épithélium coelomique.

A la 3^{ème} semaine, la membrane cloacale est entourée de deux bourrelets cloacaux qui se réunissent en avant pour former l'éminence cloacale.

A la 6^{ème} semaine, le cloaque se cloisonne et se subdivise en :

- Une région postérieure (membrane anale)
- Une région antérieure (membrane uro-génitale)
- Et le noyau central du périnée

A ce stade, les organes génitaux externes comportent 3 ébauches : une ébauche antérieure (le tubercule génital) et 2 ébauches latérales (les replis génitaux).

Les modifications des ébauches sont peu importantes : le tubercule génital s'allonge et constitue le clitoris – les replis génitaux donnent les petites lèvres – les bourrelets génitaux constitueront les grandes lèvres.

I-2. Structure histologique des voies génitales [5] [6]

I-2-1. Histologie du col

L'exocol est constitué d'un tissu conjonctif abondant, parsemé de faisceaux musculaires lisses, sa trame hautement collagénisée est dense, pauvre en fibroblastes. La muqueuse qui le recouvre est de type malpighien. L'épithélium de bordure comporte cinq couches cellulaires : germinatrice, basale externe, superficielle supérieure et inférieure.

L'endocol possède une musculature plus développée et en continuité sous la séreuse avec les faisceaux du myomètre. La muqueuse qui la tapisse se présente comme des recessus glandulaires dont le revêt est unistratifié et peuplé de cellules cylindriques hautes à cytoplasme clair, mucosecrétant.

La jonction exo-endocol est la réunion de deux épithéliums de hautes différences, l'un malpighien pluri-stratifié et l'autre cylindrique uni-stratifié dont la structure varie avec l'âge. Chez la fillette et la nullipare, les cellules malpighiennes

surplombent les éléments cylindriques alignés suivant la couche germinatrice pavimenteuse.

Chez la multipare, la jonction est imprécise par suite de l'éversion de la muqueuse cylindrique endocanalaire qui la déporte vers l'exocol.

Chez la femme menopausée, l'orifice cervical apparaît tapissé d'un épithélium stratifié, souvent même épais, hypermature, plus ou moins kératinisé, en continuité directe avec les franges cylindriques intracanalaires ou séparé par ces dernières par un épithélium métaplasique de stratification décroissante.

I-2-2. Histologie de l'utérus

La paroi utérine, épaisse d'un centimètre, se divise en trois tuniques, qui sont, en allant de dehors en dedans :

- La tunique séreuse ou péritonéale ;
- La tunique musculaire ou myomètre faite de trois couches musculaires : deux longitudinales, séparé par une couche circulaire ;
- La tunique muqueuse ou endomètre : elle présente un épithélium cylindrique cilié, à une seule couche de cellules, et de nombreuses glandes en tubes s'enfonçant entre les faisceaux musculaires.

Elle est en constant remaniement car elle est sous la dépendance des hormones ovaries et de leurs fluctuations.

I-2-3. Histologie du vagin

Les parois vaginales ont 3 à 4 mm d'épaisseur et se composent de 3 tuniques :

- la tunique externe conjonctive ;
- la tunique moyenne musculaire ;
- la tunique interne ou muqueuse vaginale.

Cette muqueuse est faite d'un épithélium de type pavimenteux stratifié et subit des modifications cycliques intimement liées aux sécrétions hormonales de l'ovaire. De plus, elle desquame continuellement dans la cavité vaginale et permet la technique des frottis vaginaux.

De la profondeur à la superficie, on décrit 5 couches de cellules à la muqueuse vaginale :

- Couche basale germinative, formée de petites cellules arrondies, à gros noyau et qui ne desquame jamais.
- Couche de cellules para-basales, de structure à peu près identique, qui ne desquame qu'avant la puberté ou après la ménopause.

- Couche de cellules intermédiaires, grandes, polygonales et à gros noyaux
- Couche de cellules superficielles, irrégulières, polygonales et à noyaux dégénérés ;
- Couche de cellules superficielles, à petits noyaux.

Seules les 3 dernières couches sont retrouvées dans les frottis vaginaux.

I-3. La cytologie [7] [8] [9]

"CYTOLOGIE" est l'étude des cellules prises isolément :cellules exfoliées ou cellules prélevées à partir d'un tissu.

La cytologie exfoliative permet de poser un diagnostic pour une lésion à partir de l'étude des cellules exfoliées de cette lésion.

HISTORIQUE [10] [11]

En 1860, la découverte de cellule cancéreuse dans les expectorations d'un malade atteint de cancer du pharynx par BEALE marque le début de la cytologie (Michel Faucon).

Depuis, plusieurs médecins utilisent la cytologie comme moyen de diagnostic du cancer.

En 1928 : PAPANICOLAOU publie ses premières observations suivie en 1943 d'une mise au point sur les techniques de colorations qui portent son nom.

En 1942 : la cytologie exfoliative pour le diagnostic précoce du cancer devient pratique courante en premier lieu le vagin et le col de l'utérus. Elle devient un examen préliminaire idéal car elle est peu traumatisante, facilement acceptée par les patients, elle est indolore et peut-être multipliée et renouvelée dans le temps.

De plus, elle permettra d'orienter les examens complémentaires (biopsie ...)

Certaines biopsies sont négatives alors que la cytologie est positive : ceci est lié à une discordance entre les prélèvements eux-mêmes : le frottis cytologique embrasse plus de grande surface que la biopsie.

La clarté de la réponse cytologique pour le clinicien a été apportée par PAPANICOLAOU qui a établi une classification portant son nom.

Suivant la classification de PAPANICOLAOU et TRAUT, les frottis se répartissent en 5 classes ou groupes :

Classe 0 : Frottis acellulaire

Classe I : Présence exclusive de cellules normales

Frottis propre sans éléments cellulaires

Classe II : Présence de cellule ou d'éléments inflammatoires sans atypies cellulaires.

Classe III : Présence de cellule à l'aspect cytologique anormal. Les anomalies bien qu'importantes ne sont pas assez caractéristiques pour affirmer un processus franchement malin. Cette classe recueille les cas embarrassants où le cytologiste n'ose se prononcer dans un sens ou dans l'autre. L'examen répété doit permettre la transformation de la classe III en classe II, en IV.

Classe IV : Présence de cellules à noyaux dyskaryotiques franchement suspectes de malignité.

Classe V : Nombreuses cellules cancéreuses caractéristiques

Les frottis : classe I et classe II sont dits NEGATIFS dans l'optique carcinologique.

: Classe III sont douteux ou suspects

: classe IV et classe V sont dits POSITIFS et demandent à être confirmés par l'examen anatomo-pathologique.

Depuis, les recherches en matière de cytologie se sont multipliées.

SMOLKA & SOOST H.J., en 1965, préconisent que l'exfoliation cellulaire s'effectue avec une particulière abondance en cas de tumeur maligne. Ainsi même devant un cancer débutant, encore très petit, on trouve presque toujours des cellules tumorales isolées ou groupées. Et le diagnostic cytologique se fonde sur les caractéristiques des cellules tumorales isolées. Dans cet ouvrage, ils décrivent en détail les modifications des différents constituants de la cellule liée à l'existence d'un

phénomène néoplasique et donnent la signification des constatations cytologiques pour le médecin traitant, insistant sur le diagnostic différentiel entre cellules bénignes et cellules atypiques et que d'après la littérature, pour le cancer du col, la concordance entre clinique et cytologie atteint 90 à 95%. Le problème du carcinome in situ reste cependant discuté, étant donné l'absence de signes cliniques.

DUPRE-Froment J. en 1976, dans l'ouvrage "Cytologie - Gynécologie", a essayé de mettre au point une méthode pratique de lecture précisant les différents critères du diagnostic positif. Ces critères permettent d'étiqueter la nature histologique de la tumeur, de telle sorte que dans cet ouvrage, il y a omission quasi-totale de la notion de classes cytologiques.

Selon PAPANICOLAOU G.N., d'autant plus que la classe III a été difficilement acceptée par le médecin traitant, l'établissement de ce diagnostic n'est cependant pas sans problèmes et que la confrontation clinique, cytologique, colposcopique est toujours indispensable et la confirmation histologique dans le cas douteux, s'avère inévitable.

Pendant les décennies suivantes, les recherches ont succédé, et bien que la nature de la lésion soit déterminée par la cytologie elle-même, cytologiste et médecin traitant se réfèrent toujours aux classes de Papanicolaou et ont établi une correspondance entre la lésion et les différentes classes.

Classe O : Frottis ininterprétable car pauci-cellulaire, hémorragique, mal fixé...

Classe I : Frottis normal

Classe II : 1. Frottis régressifs (sous-pillule, prémenopause, post-partum ...) avec ou sans dystrophie ou inflammation.

2. Frottis d'inflammation non spécifiques

3. Inflammations spécifiques (mycose, trichomonas ...)

4. Remaniements inflammatoires avec ou sans dystrophie

5. Ectropion avec ou sans inflammation

6. Métaplasie malpighienne différenciée

Classe II et frottis à contrôle rapproché :

1. Métaplasie peu ou pas différenciée

2. Frottis à virus herpétique

3. Condylomes sans atypies ou avec atypies légères

4. Dysplasie légère et dysplasie moyenne

Classe IV : Dysplasie sévère ou grave considérée comme un carcinome vraisemblable

Carcinome in situ

Classe V : Carcinome infiltrant

La classe III ne figure plus dans cette correspondance.

En décembre 1988, la classification de Papanicolaou devenu obsolète, est abandonnée. Le système de BETHESDA est adopté, il se veut universel et permettre une meilleure confrontation cytologie – histologie.

Il établit la qualité du prélèvement, sa normalité ou non, la description des lésions éventuelles, et l'interprétation hormonale.

A partir de ces conclusions cytologiques, le système de BETHESDA classe les frottis en :

Frottis interprétable

Frottis normal

Frottis régressifs

Frottis inflammatoires

Frottis de réparation

Lésions intra-épithéliales de bas grade :

- condylome sans atypie
- condylome avec atypies légères

Lésions intra-épithéliales de haut grade :

- dysplasie moyenne
- atypies sévères
- dysplasie sévères

Carcinome : le carcinome infiltrant.

En Janvier, Février 1999, à propos de recommandation dans la conduite à tenir devant un frottis anormal du col de l'utérus, le système de BETHESDA est recommandé d'une part pour juger du caractère interprétable d'un frottis et d'autre part pour classer les anomalies cytologiques en corrélation avec les lésions histologiques et formuler des résultats.

L'utilisation du terme ASCUS (atypies cellulaires malpighienne de signification indéterminée) doit être limitée pour éviter les faux positifs.

CLASSIFICATION DE BETHESDA [12]

Qualité du prélèvement

- Satisfaisant pour évaluation
- Satisfaisant pour évaluation mais limitée par (préciser la raison)
- Non satisfaisant pour évaluation (préciser la raison)

Diagnostic :

- Normal
- Modification cellulaire bénigne
 - ❖ Infection :
 - ◆ Trichomonas
 - ◆ Mycose
 - ◆ Herpès
 - ◆ Actinomycose
 - ❖ Modifications réactionnelles
 - ◆ Inflammation
 - ◆ Atrophie
 - ◆ Radiation
 - ◆ Stérilet
 - Anomalies des cellules épithéliales
 - ❖ Cellules malpighiennes
 - Atypie cellulaire malpighienne de signification indéterminée (ASCUS)
 - Lésions malpighiennes intra-épithéliales de bas grade (HPV, dysplasie légère, CIN 1)
 - Lésions malpighiennes intra-épithéliales de haut grade (dysplasie modérée et sévère, CIS/CIN 2 et CIN 3)
 - Carcinome malpighienne

❖ Cellules glandulaires

- Atypie des cellules glandulaires de signification indéterminée (AGUS)
- Adénocarcinome
 - Endocervical
 - Endométrial
 - Extra-utérin
 - Non précisé

I-3-1. Variations cycliques de la cytologie vaginale chez la femme au cours de la vie génitale [13] [14]

3-1-1 Au cours du cycle menstruel

Jour du cycle	10 ^è j	14-15 ^è j	18-20 ^è j	25 ^è -28 ^è j
Indice Eosinophilie	25 – 30	70 – 80	40 – 30	10 – 5
Indice K	25 – 30	80 – 85	40 – 30	10 – 5
Cellules intermédiaires	70 – 75	15 – 20	70 – 60	95 – 90
Cellules basales	oo	oo	oo	oo
Amas	+	-	++	++
Plicaturation	+	-	++	+++
Polynucléaires	+	-	+	++
Cytolyse	+	-	+	++
Mucus	+	-	+	++
Doderlein	-	-	+	++
Hématies	-	-	-	±

Explication du tableau :

Indice éosinophilie, Indice K, cellules intermédiaires, cellules basales sont les indices de stimulation oestrogeniques .

Amas , plicaturation, polynucléaires, cytolysé, mucus, Doderlein sont les indices de stimulation progesteroniques.

3-1-2. A la ménopause [15]

Les caractères de la desquamation vaginale étant en rapport direct avec le degré d'imprégnation oestrogénique. On peut apprécier chez la femme ménopausée l'importance de la régression fonctionnelle ovarienne. La longueur de cette période varie d'un sujet à l'autre : ainsi, on peut observer précocement l'atrophie totale et définitive du tractus en un ou 2 ans chez certaines femmes. Chez d'autres par contre, un reliquat oestrogénique peut persister pendant longtemps (10-15 ans après la ménopause)

CLASSIFICATION DE LA MENOPAUSE BASEE SUR LE DEGRE D'ATROPHIE RELATIVE

TYPE		ELZER	DE BRUX	
I	Io>10 1 < Io < 10 C < 10	Débutante	Para-ménopause	Croissance épithéliale marquée
II	0 < Io < 1 CB < 10 CI : 100	Moyenne Dense Intermédiaire	Moyenne	Moyenne
III	CI : 50 CB : 50 ou CI : 10 à 90 CB : 90 à 10	Pré-atrophique avancée	Subatrophie	
IV	CI < 10 CB < 100 C : 100	Atrophique profonde	Atrophique	

I-3-2. Cytologie des cervicites [16] [17] [18]

Selon les germes rencontrés, on distingue :

- Les cervico-vaginites non spécifiques

L'aspect du frottis montre la présence de nombreux germes (coccis ou bacilles). Souvent hémorragique, les cellules épithéliales montrent une altération marquée : cytolysse, caryorhexies et un cortège de cellules inflammatoires altérées (polynucléaires)

- Les cervico-vaginites parasitaires :

- Trichomonas

Observée surtout chez la femme sous influence oestro-progestatif et de la grossesse. On l'observe rarement dans un oestrogénique pur.

Les Trichomonas sont des éléments ovalaires de 20μ , à cytoplasme blanc molâtre, avec des granulations éosinophiles, un noyau excentré.

Les altérations cellulaires sont multiples : cytolysse, fausse éosinophilie avec présence de halo périnucléaire clair.

Le fond du frottis est muco-inflammatoire avec des cellules inflammatoires dont surtout des polynucléaires groupées à proximité des parasites.

- Mycose

* à candida : s'observe surtout dans un contexte oestro-progestatif et en gestation. Les germes sont des filaments mycéliens et spores.

Le fond du frottis est inflammatoire, les polynucléaires sont par contre peu nombreux. Les altérations cellulaires sont importantes.

* Leptothrix :

Lésions inflammatoires discrètes, nombreux filaments fins enchevêtrés.

FIGURES DES DIFFERENTS FROTTIS CERVICO-VAGINAUX [6]

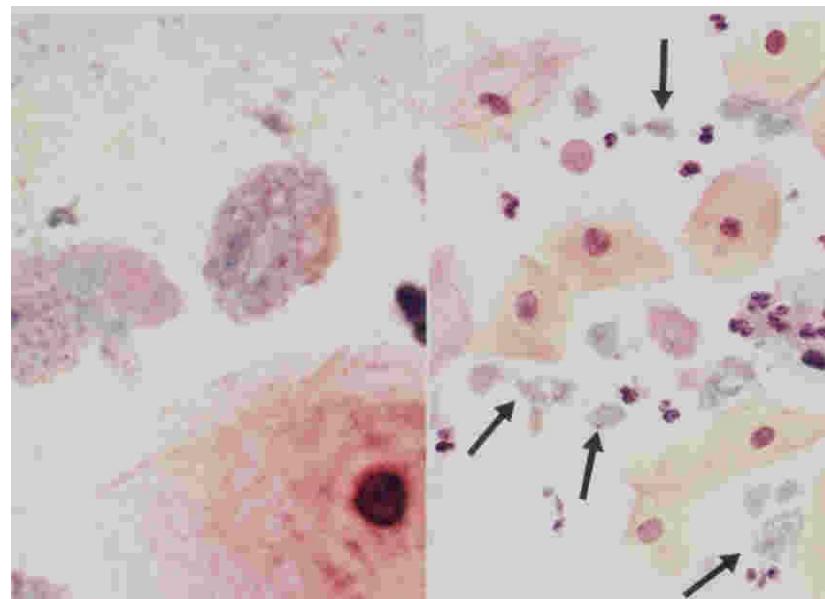


Figure n°1 : Frottis vaginal de parasitose à Trichomonas (flèches)

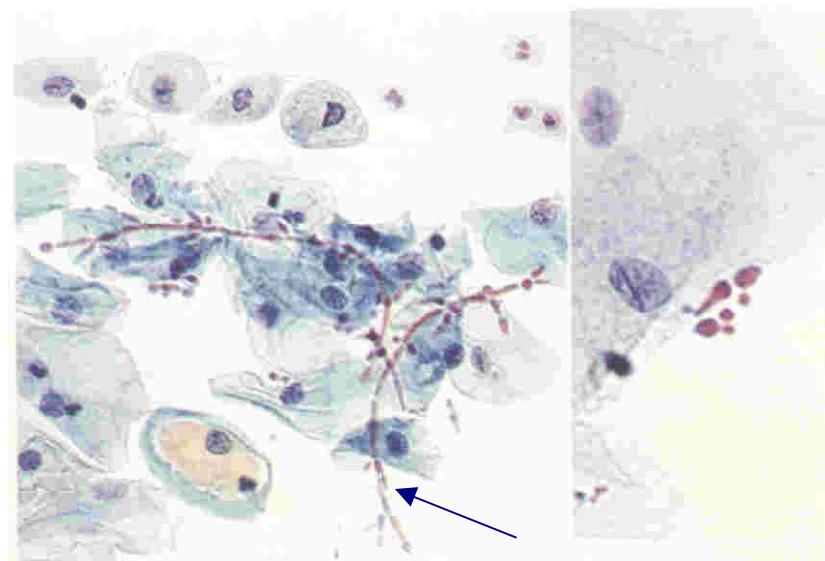


Figure n°2 : Frottis vaginal de mycose à Candida Albicans

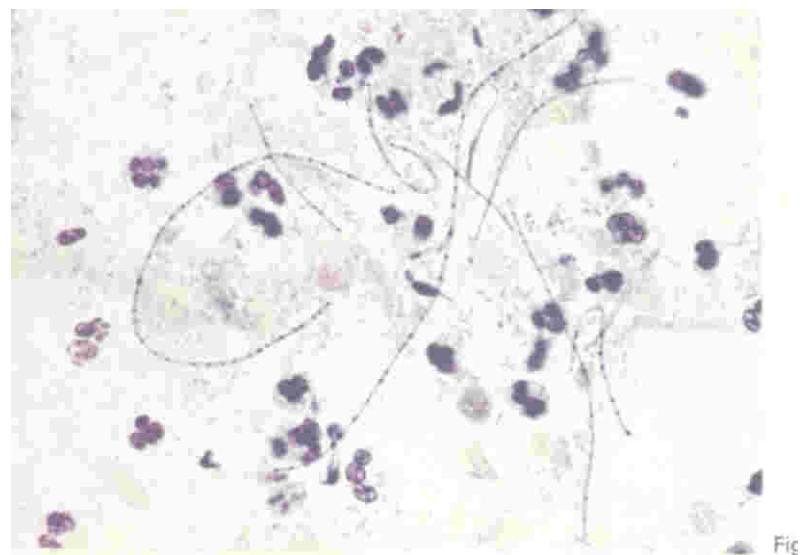


Figure n°3 : Frottis vaginal de mycose à Leptothrix

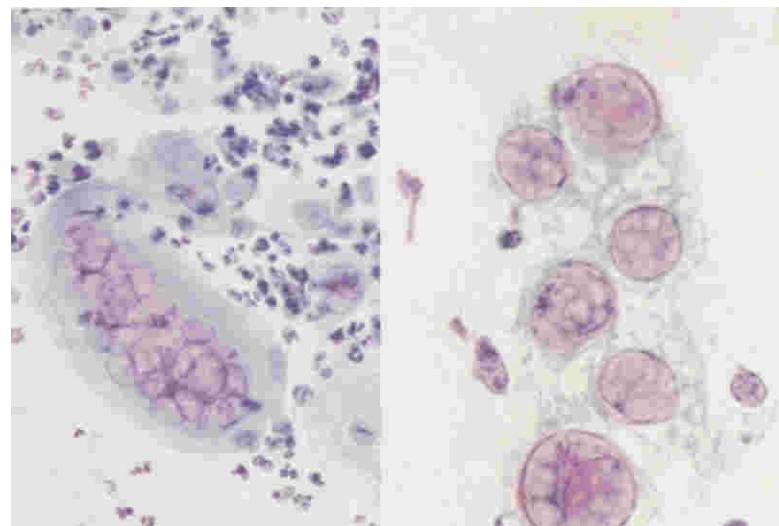


Figure n°4 : Frottis cervical à Herpès simplex

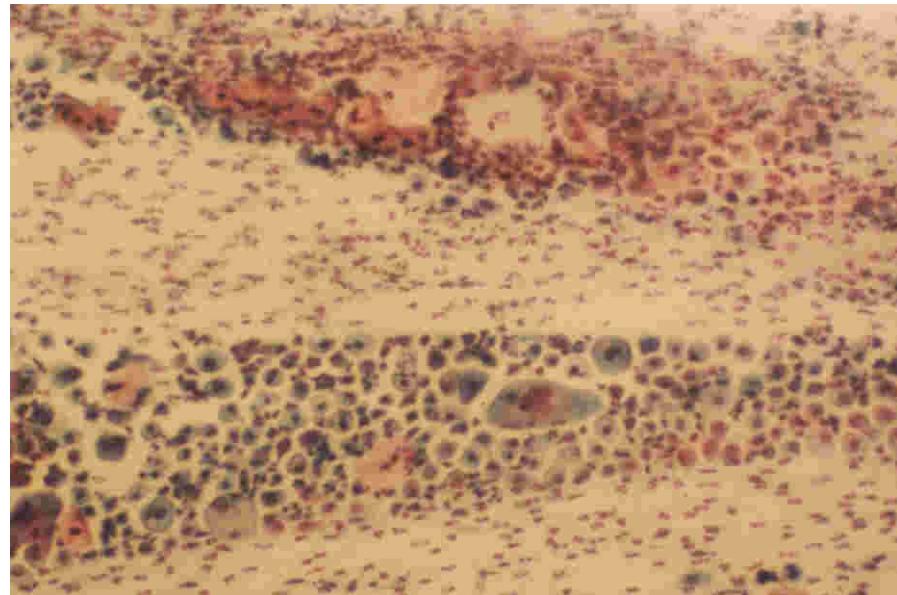


Figure n°5 : Frottis de condylome acuminé

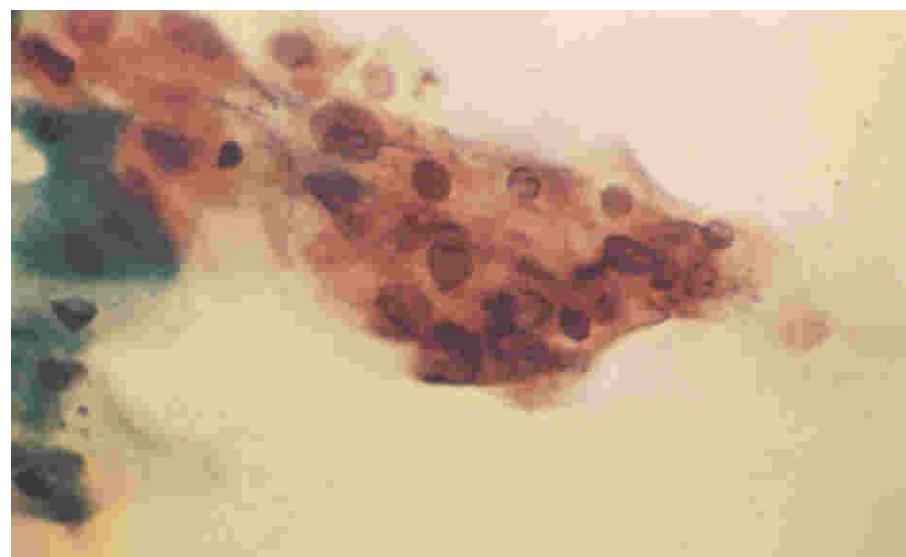


Figure n°6 : Frottis cervical de dysplasie irrégulière

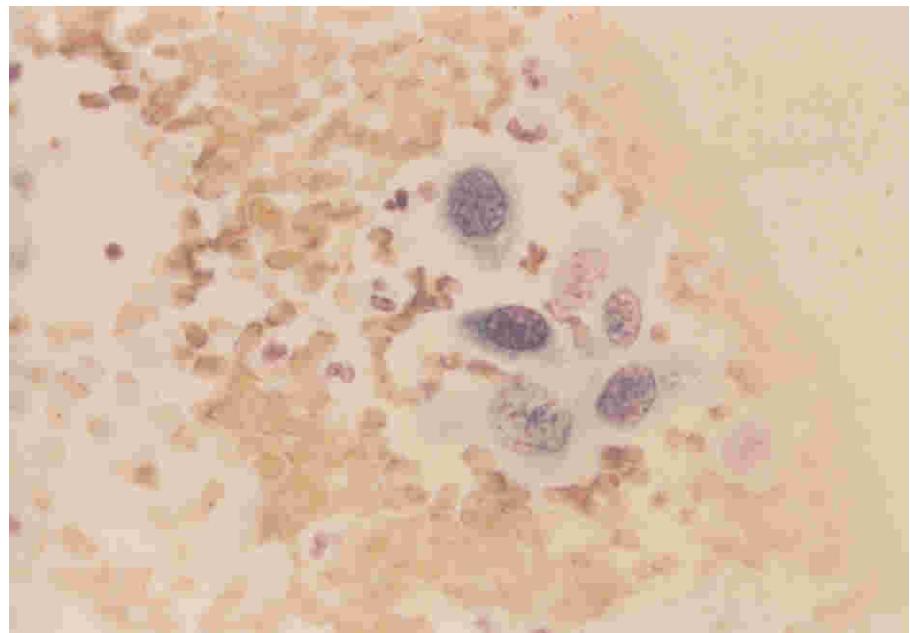


Figure n°7 : Frottis de carcinome in situ

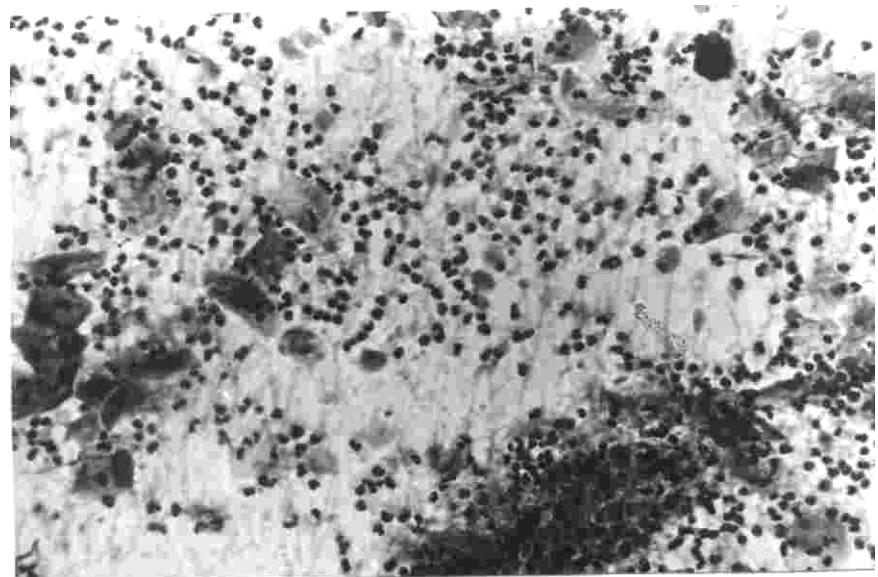


Figure n°8 : Frottis inflammatoire, nombreux polynucléaires altérés

- Les cervico-vaginites virales :

- Herpès Virus

Lésions inflammatoires classiques

Modifications inflammatoires des cellules : les inclusions intra-nucléaires ou intra-cytoplasmique = inclusions légèrement éosinophile entouré d'un halo-clair (œil d'hibou) : aspect en "ground glass" du noyau.

Les altérations cellulaires sont importantes avec augmentation du rapport N/P, hyperchromatisme, macrophagie des polynucléaires évoquant une lésion suspecte.

I-3-3. Cytologie des mosaïques [6] [19]

La région cervicale est formée par l'endocol et l'exocol qui sont de structure histologique différente et d'origine embryologique différente. Ces 2 types de structures sont séparés par une zone dite "de transition" ou "jonction Endocol-Exocol" : c'est une zone particulière facilement exposée à des remaniements dégénératifs.

On entend par "mosaïque" les remaniements observés au niveau du col liés à des origines variées : rapport sexuel, gestation, accouchement, inflammation

La région cervicale peut-être également le siège de troubles de la trophicité : nutrition, croissance, différenciation normale qu'on appelle les dystrophies qui peuvent être hyperplasiques ou hypoplasiques.

- Ectopie

Présence d'un îlot d'épithélium endocervical au sein de l'épithélium malpighien sans contact avec l'épithélium endocervical.

Elle peut être acquise par traumatisme (déchirures ...) ou par phénomènes inflammatoires, ou peut être congénitale responsable des leucorrhées chez la fillette.

Sur le frottis exocervical : présence de cellules endocervicales normales isolées ou en placards sur un fond peu inflammatoire.

- Ectropion

Lésion cervicale due à une éversion de l'épithélium endocervical sur l'exocol montrant à l'examen au spéculum l'orifice externe du col utérin (zone de transition).

Lésion souvent d'origine traumatique ou inflammatoire.

Sur le frottis : hyperplasie des glandes endocervicales sur un fond de mucus abondant, inflammatoire et souvent hémorragique.

Les cellules endocervicales sont remaniées à noyau excentrique, cytoplasme ballonné ou spongieux, groupées ou isolées. On observe également de cellules géantes multinucléées.

- Polype

Formations végétantes pédiculées au niveau de leur zone d'origine qui est toujours endocervicale, avec un axe conjonctivo-vasculaire. Il peut être fibreux ou muqueux.

Sur le frottis : même image que celle de l'ectropion caractérisée par des cellules endocervicales hyperplasiques disposées en larges placards sur un fond muco-inflammatoire.

- Leucoplasies

Lésions de l'épithélium exocervical caractérisées par un épaississement global de cet épithélium par hyperacanthose d'où une différenciation de l'épithélium type "orthokeratose" ou "parakératose", observées surtout chez la femme ménopausée ou en cas de prolapsus.

Sur le frottis : présence de nombreux squames cornées anucléées, rappelant des cellules superficielles sans noyaux : ils peuvent être groupés ou isolés.

- Métaglasie malpighienne

Processus par lequel un épithélium endocervical est remplacé par un épithélium

de type exocervical. Phénomènes très fréquents et entre dans le cadre des lésions cervicales.

Ectopie, Ectropion, polypes peuvent se remanier en métaplasie malpighienne.

Deux origines sont évoquées :

- la transformation en épithélium stratifié des cellules de réserve endocervicales : "métaplasie indirecte".

- La substitution au niveau de la zone fonctionnelle de l'épithélium simple par l'épithélium malpighien de l'exocol par glissement : c'est la métaplasie directe.

Ce processus passe par plusieurs étapes : passage du stade cellulaire indifférencié au stade cellulaire différencié constitue la 1^{ère} étape, se caractérise sur les frottis par la présence de placards pseudo-syncitiaux très basophiles, de cellules malpighiennes différencierées, cellules allongées à limites cytoplasmiques imprécises, à noyaux vésiculaires, réguliers à chromatine jeune, associés à des placards de cellules parabasales en voie de différenciation.

Dans une seconde étape, la croissance de cellule progresse vers le type malpighien c'est-à-dire cellules basales puis intermédiaires, puis superficielles qui apparaissent sur les frottis par :

une dissociation des placards, les cellules isolées se présentent nettement comme des cellules basales rondes à cytoplasme basophile.

présence de groupes d'éléments métaplasiques plus larges de type intermédiaires.

et enfin au stade de métaplasie malpighienne proprement dite, présence de cellule superficielle.

I-3-4. Cytologie des dysplasies [6] [19] [20]

Les dysplasies correspondent à des épithéliums anormaux par leurs constituants cellulaires et leurs architectures d'autant plus perturbées que les anomalies

nucléo-plasmatiques sont importantes. D'après certains auteurs (DF, DB ...), elles surviennent à chaque trouble de l'épithérialisation au cours des lésions cervicales (ulcération, ectopie, ectropion, inflammation négligée, déséquilibre hormonal ...)

Les dysplasies sont des bouleversements plus ou moins marqués dans la différenciation normale de l'exocervical

D'après l'OMS, les dysplasies sont des lésions épithéliales atypiques de structures malformés. L'OMS distingue 3 groupes de dysplasie suivant les atypies cellulaires observées :

- Dysplasie légère où on observe dans les frottis des cellules superficielles ou intermédiaires à chromatine uniformément réparties
- Dysplasie sévère où on observe des cellules para-basales ou petites intermédiaires à chromatine dense uniforme sans nucléole.
- Dysplasie modérée : intermédiaire entre les 2

D'après De BRUX : 2 groupes de dysplasie :

- dysplasies régulières correspondent à une hyperplasie des couches basales, sur le frottis : présence de cellules basales et intermédiaires hypercolorables, hypercyanophiles avec un rapport nucléo-plasmique élevé, à chromatine rétractée dense sans nucléole.

Parfois on observe une kératinisation anormale :

- Dyskératose : petites cellules basales à cytoplasme orangeophile
 - Orthokeratose : présence de grains de keratohyaline
 - Parakeratose : cellule conifiée suivant la présence ou non des autres types de cellule, on parle de dysplasie légère indifférenciée et différenciée.
- dysplasies irrégulières : tous les phénomènes sont aggravés

Histologiquement, perte de la différenciation cellulaire ébauchée, anomalies cellulaires aggravées.

Il distingue

- * La dysplasie irrégulière indifférenciée : présence sur les frottis des cellules cyanophiles à cytoplasme vacuolisée, augmentation du rapport N/P, membrane nucléaire épaissie, sans anisonucléose.
- * La dysplasie irrégulière différenciée : dyskaryose plus marquée avec anisokaryose, augmentation du N/P; répartition irrégulière de la chromatine, parfois phénomène de dyskératose.

Pour MICHEL Maillot, un seul groupe de dysplasie légère qui se divise en :

- Dysplasie peu ou pas différenciée, cellules basales à N/P augmenté, chromatine amorphe mais régulière.
- Dysplasie différenciée : présence sur les frottis en plus des cellules basales, des cellules intermédiaires avec N/P augmenté, cytoplasme très cyanophile avec processus

de parakératose, dyskératose ou orthokératose.

La dysplasie sévère, pour cet auteur, fait partie des "Epithélioma intra-épithérial" ou carcinome in situ.

I-3-5. Cytologie du C.I.S. [18] [21] [22]

Le diagnostic cytologique est important car son évolution vers le carcinome invasif est inéluctable. D'où sa reconnaissance est fondamentale car traité, il guérit à 100%.

Cytologie : sa découverte est systématique car il est cliniquement muet. La qualité du prélèvement est fondamentale.

Présence au sein d'un frottis propre de cellules malignes : cellules basales à cytoplasme hypercyanophiles, très colorables, à noyau volumineux (N/P élevé), irrégulier (anisokaryose), souvent bourgeonnant. La chromatine en motte irrégulière, membrane nucléaire épaisse, nucléole volumineux.

Ces cellules peuvent être isolées ou groupées en petits amas ou placards : en chapelet, en coulée ou en travées.

La desquamation de ces cellules est très pauvre, et sont observées dans une petite partie du frottis seulement. Ces cellules s'accompagnent parfois de phénomène de dyskératose.

En cas de différenciation, on observe des cellules fusiformes ou en têtard.

Le fond du frottis est propre :

- Pas d'inflammation
- Pas de nécrose
- Pas de sang
- Pas de mitose

En cas de frottis inflammatoire ou hémorragique, conseiller un traitement avant contrôle. Ces critères permettent d'éliminer un cancer invasif.

I-3-6. Cytologie des carcinomes invasifs [23]

En dehors des cellules malignes, le fond du frottis présentent des phénomènes inflammatoires et nécrotiques et hémorragiques.

II – METHODES DE PRELEVEMENT ET COLORATION [24]

II-1. Les impératifs des prélèvements cervico-vaginaux

L' obtention de frottis de qualité optimale doit respecter les recommandations suivantes :

- Les prélèvements doivent être pratiqués en dehors des périodes menstruelles, nous proposons après le 8^{ème} jour et avant le 26^{ème} jour, tout en mentionnant la date du cycle afin que le cytologiste puisse en même temps interpréter le frottis hormonal, sauf chez la femme ménopausée.
- Abstinence de rapport sexuel au moins 48 heures avant le prélèvement.
- Abstinence de tout traitement local le jour du prélèvement
- Les prélèvements doivent être pratiqués avant tout autre examen gynécologique en particulier le toucher vaginal et éviter d'utiliser un lubrifiant.
- Expliquer la technique à la patiente afin de la rassurer.

II-2. Matériels de prélèvement

Le prélèvement doit être effectué par un médecin ou un personnel para-médical éduqué de façon approprié.

Il doit disposer à l'avance et à portée de main les matériels nécessaires suivants :

- a) 3 ou 4 lames numérotées au crayon diamant si possible

N°1 pour le vagin

N°2 pour l'exocol

N°3 pour l'endocol

b) 1 flacon en pot à rainure contenant un mélange d'alcool – Ether à parties égales ou seulement de l'alcool ou encore un vernis protecteur (spray – fix ou dry-fix ...)

c) une boîte stérile ou un cervex-brusch renfermant un spéculum, un porte-coton, 2 spatules d'Ayre (vagin et endocol) ou encore une spatule d'Ayre modifiée qui permet de prélever à la fois l'exocol et l'endocol ou à défaut une abaisse-langue, un endocyte pour la cavité endométriale (si nécessaire).

II-3. Le prélèvement

II-3-1. Le site de prélèvement

Le spéculum étant en place, la totalité de l'orifice externe du col et de l'endocol doit être bien visible, cependant dans certains cas, ce repérage est impossible. On peut déjà dresser un compte-rendu de l'aspect macroscopique du col. On effectue ensuite des frottis étagés. Les frottis doivent récupérer des cellules exfoliées et des cellules en place sans pour autant entraîner un saignement.

II-3-1-1. Frottis vaginal :

S'effectue à l'aide de l'extrémité arrondie du spatule d'Ayre ou de l'abaisse-langue au niveau du cul-de-sac latéral du vagin dans un but hormonal et postérieur dans un but de dépistage.

II-3-1-2. Frottis de l'exocol :

S'effectue avec l'extrémité bifide de la spatule d'Ayre ou encore l'extrémité arrondie d'une abaisse-langue, grâce à un mouvement tournant balayant la totalité de la zone jonctionnelle.

II-3-1-3. Frottis de l'endocol :

S'effectue à l'aide d'une tige porte-coton que l'on introduit dans le canal endocervical en le faisant tourner sur lui-même.

II-3-2. L'étalement

L'étalement sur la lame porte-objet est fait de façon uniforme et en couche mince et immédiatement après chaque prélèvement.

II-3-3. La fixation

Est immédiate soit dans le liquide, soit à l'aide de spray, la laque de cheveux peut également être utilisée pour éviter la dessication pouvant causer des déformations cellulaires, ou la lyse des polynucléaires entraînant une erreur dans l'interprétation des lames.

II-3-4. La coloration

Deux techniques sont utilisées :

- La technique de Papanicolaou
- La technique de coloration de Shorr.

Quelque soit la technique utilisée, on utilise l'hématoxyline de Harris pour colorer les noyaux, l'éosine orange. Ce sont les colorants du cytoplasme.

III – INTERPRETATION DES FROTTIS DU COL DE L'UTERUS [6]

Pour chaque patiente, nous établissons :

III-1. Compte-rendu macroscopique du col et du vagin

- * Aspect de la muqueuse : couleur, lésion visible à l'œil nu, éventuelle hémorragie ...
- * Pertes cervicales : quantité – couleur – odeur
- * Glaïres cervicales : quantité – couleur – filance

III-2. Compte-rendu microscopique

III-2-1. Condition d'interprétabilité d'un frottis

L'interprétation d'un frottis dépend de la qualité des frottis (conditions- optimales, prélèvement, coloration ...)

Pour être interprétable :

- 1** Un frottis doit être étalé en couche mince qui permet d'observer nettement la structure des cellules.
- 2** Le frottis doit être riche avec une couverture d'au moins 30% de la lame, pour certains auteurs au moins 10% de la lame.
- 3** La présence de sang, de phénomènes inflammatoires importantes, des tassements cellulaires, d'artefacts peuvent rendre les frottis ininterprétables. Le cytologiste est cependant seul juge de l'interprétabilité d'un frottis, car malgré la présence de tous ces éléments, si le prélèvement est étalé en couche mince et qu'on a pris la précaution d'effectuer une ou 2 lames supplémentaires, on peut parfaitement interpréter ces frottis. Dans tous les cas cependant, un frottis trop inflammatoire, un frottis trop hémorragique entraînant des altérations trop importantes, doit être contrôlé après traitement symptomatique adéquat..

III-2-2. Interprétation des frottis :

Frottis vaginal : le tableau comportant les différents indices reflète l'état hormonal (œstrogène et progestérone) et l'état inflammatoire du frottis.

Frottis exocervical :

- La substance de fond : mucus, sang, débris cellulaires etc ...
- Les cellules malpighiennes de l'exocol
- La présence ou non de cellules endocervicales (groupées ou isolées, aspect ...)
- La présence ou non de cellules en transformation malpighienne (cellules métaplasiques ...)
- Cellules inflammatoires (normales ou lysées ...)
- La présence ou non de cellules anormales (dysplasiques ou carcinomateuses)
- La présence ou non de cellules étrangères (déciduaires ...)

Frottis endocervical

- La substance de fond (mucus ...)
- La présence de cellules inflammatoires (normales ou lysées ...)
- La présence de cellules cubo-cylindriques endocervicales (quantité, qualité, groupement)
 - Cellules métaplasiques
 - Cellules anormales (dysplasiques ou carcinomateuses)
 - Cellules étrangères (cellules épithéliales dermoïdes déciduaires, endométriales en nid d'abeille...)

III-2-3. Conclusion ou Diagnostic

Pour chaque patiente, nous donnons

1. une conclusion hormonale

2. une conclusion découlant des interprétations normales ou pathologiques des frottis d'exocol et d'endocol. Pour cette dernière, nous utilisons la classification de

BETHESDA.

I – Matériels d'étude

Notre étude concerne les frottis cervico-vaginaux colligés dans le service de cytologie du Centre Hospitalier Universitaire d'Ampefiloha (CHUA/JRA), pendant une période de 3 ans, de Janvier 1999 à Décembre 2001,

Cette étude est rétrospective et basée sur des analyses des observations médicales et des résultats des frottis cervico-vaginaux

Au total, nous avons exploité 236 dossiers et retenu 226 dossiers dont 136 dossiers sont vus à l'occasion de symptomatologie clinique, c'est-à-dire de dépistage orienté. Les 90 dossiers sont adressés pour bilan hormonal et nous leur avons effectué un dépistage systématique. Et tout ceci ne concerne que les résultats d'un seul examinateur. Par ailleurs, 10 dossiers ont été exclus pour frottis ininterprétables.

Nous avons emprunté dans les tableaux la classification de RICHART, déterminant le type de lésion même et la classification selon le système de BETHESDA

II. Tableaux des résultats

II-1. Nombre total des patientes recrutées

Tableau 1 : Pourcentage par année des patientes recrutées de Janvier 1999 à Décembre 2001

Année	Nombre	Pourcentage
1999	102	45,13%
2000	75	33,19%
2001	49	21,68%
Total	226	100,00%

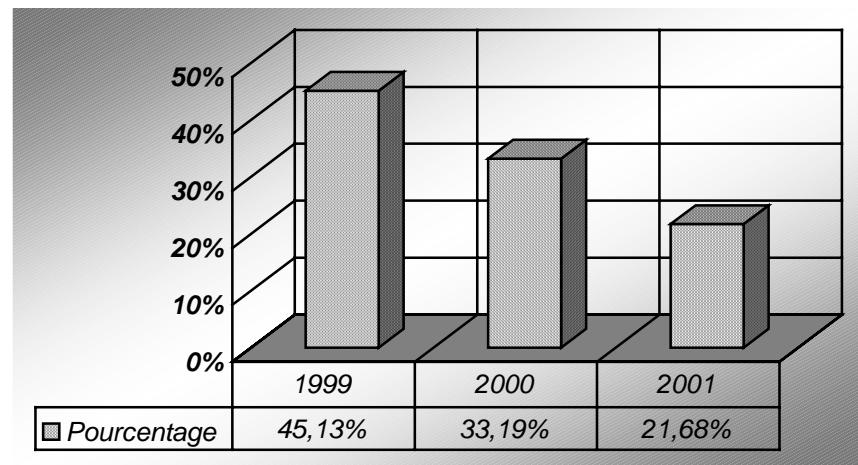


Figure n°9 : Fréquence annuelle des frottis cervico-vaginaux ces trois dernières années (1999-2001)

Tableau 2 : Nombre des patientes par tranche d'âge et par année

Année- Tranche d'âge	<25 ans	[25-35 ans[[5-45 ans[[35-45 ans[≥ 55 ans
1999	11	32	28	19	12
2000	13	27	19	12	04
2001	09	22	08	08	02
TOTAL	33	81	55	39	18

Tableau 3 : Répartition par tranche d'âge

Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage
<25 ans	33	14,60%
[25 – 35 ans[81	35,84%
[35 – 45 ans[55	24,34%
[45 – 55 ans[39	17,26%
≥55 ans	18	07,96%
TOTAL	226	100,00%

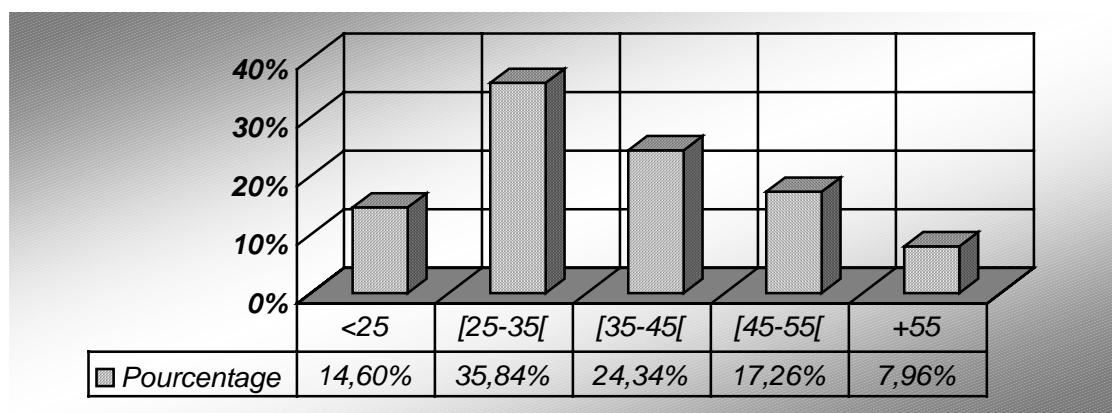


Figure n°10 : Les patientes ayant effectuées des frottis cervico-vaginaux de Janvier 1999 à Décembre 2001

Tableau 4 : Tableau récapitulatif des résultats

Résultats-Tranche d'âge	<25 ans	[25-35ans[[35-45ans[[45-55ans[≥ 55ans	Nbre	%
Frottis normaux	10	19	10	07	03	49	
Frottis inflammatoire non spécifique	10	29	19	11	03	72	
Trichomonas vaginalis	02	02	01	00	01	06	
Candida albicans	06	10	05	00	00	21	
Gardenerella	01	04	01	00	00	06	
Chlamydia	00	01	01	00	00	02	
Hypoplasie Dystrophies	00	01	02	01	03	07	
Hyperplasie HGKE	01	01	03	02	01	08	
Leucoplasie	00	02	00	00	00	02	
Méplasie	03	09	03	02	00	17	
Dysplasie légère LIBG	00	03	04	08	01	16	7,08%
Dysplasie sévère Condylome LIHG	00	00	02	04	05	11	4,87%
Carcinome	00	00	04	03	01	09	3,98%
Adénocarcinome	00	00	00	01	00		
TOTAL	33	81	55	39	18	226	100%

II-2. Résultat d'évaluation de chaque paramètre

a) selon l'aspect du frottis :

Tableau 5 : Répartition en nombre des résultats des frottis effectués de Janvier 1999 à Décembre 2001

Résultat du frottis	Nombre	Pourcentage
Frottis normaux	49	21,68%
Frottis inflammatoires non spécifiques	72	31,86%
Frottis inflammatoires spécifiques	35	15,49%
Lésions	70	30,97%
Total	226	100,00%

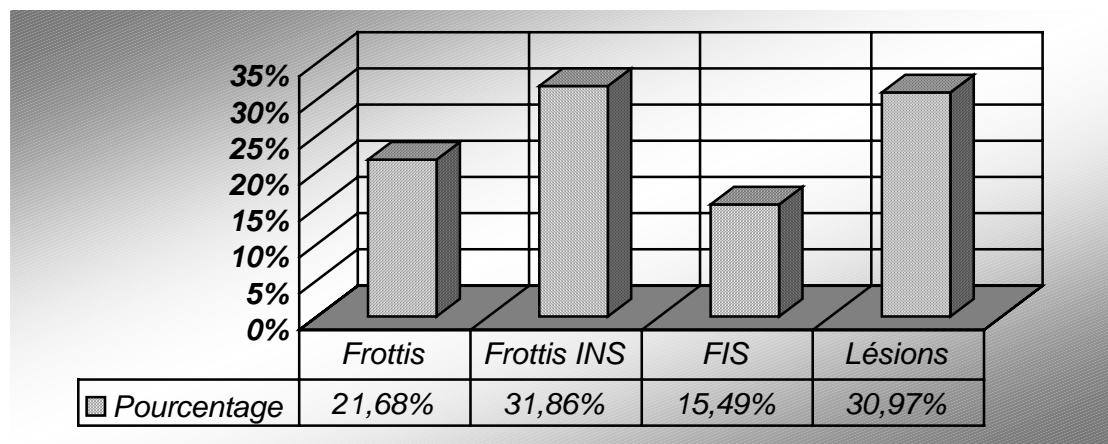


Figure n°11 : Les résultats de frottis effectués de Janvier 1999 à Décembre 2001

b) Répartition par résultat des frottis

II-2-1. Les frottis normaux

Tableau 6 : Pourcentage par tranche d'âge des frottis normaux

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
<25 ans	10	20,41%
[25 – 35 ans[19	38,78%
[35 – 45 ans[10	20,41%
[45 – 55 ans[07	14,28%
≥55 ans	03	06,12%
TOTAL	49	100,00%

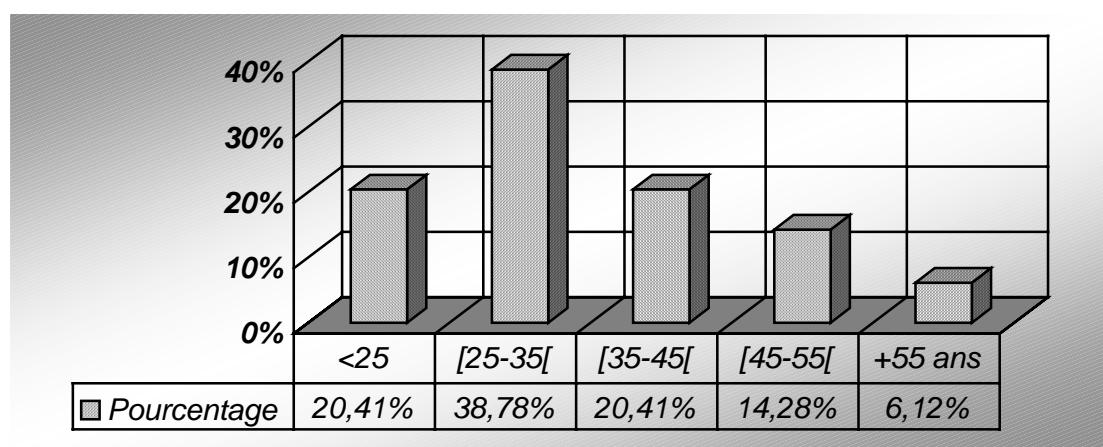


Figure n°12 : Répartition des frottis normaux

II-2-2. Les frottis inflammatoires non spécifiques

Tableau 7 : Fréquence des frottis inflammatoires non spécifiques par tranche d'âge du Janvier 1999 au Décembre 2001

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
<25 ans	10	13,89%
[25 – 35 ans[29	40,28%
[35 – 45 ans[19	26,39%
[45 – 55 ans[11	15,28%
≥55 ans	03	04,16%
TOTAL	72	100,00%

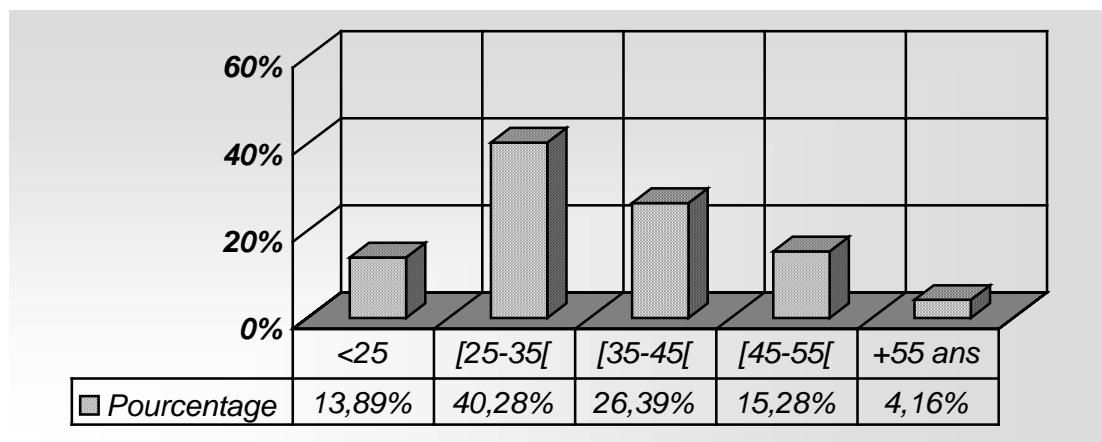


Figure n°13 : Pourcentage des frottis inflammatoires non spécifiques par tranche d'âge de Janvier 1999 à Décembre 2001

II-2-3. Les frottis inflammatoires spécifiques

Tableau 8 : Répartition par tranches d'âge des frottis inflammatoires spécifiques de Janvier 1999 à Décembre 2001

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
<25 ans	09	25,71%
[25 – 35 ans[17	48,57%
[35 – 45 ans[08	22,86%
[45 – 55 ans[00	00,00%
≥55 ans	01	02,86%
TOTAL	35	100,00%

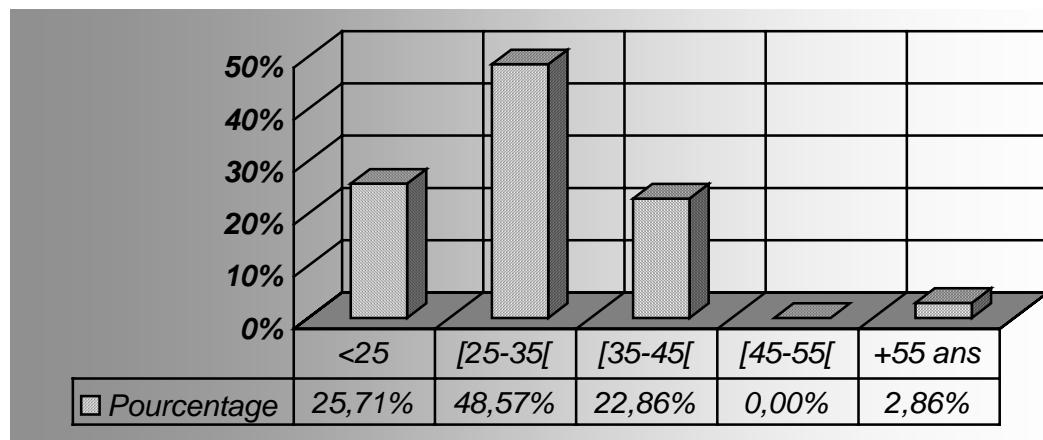


Figure n°14 : Les frottis inflammatoires spécifiques de Janvier 1999 à Décembre 2001

Il est à rappeler que les frottis inflammatoires spécifiques sont déterminés par des germes, l'aspect du frottis montre la présence de nombreux germes.

Tableau 9 : Les germes responsables avec leur répartition en fréquence et pourcentage.

GERMES RESPONSABLES	FREQUENCE	POURCENTAGE
Trichomonas vaginalis	06	17,14%
Candida albicans	21	60,00%
Gardenerella	06	17,14%
Chlamydia	02	05,72%
TOTAL	35	100,00%

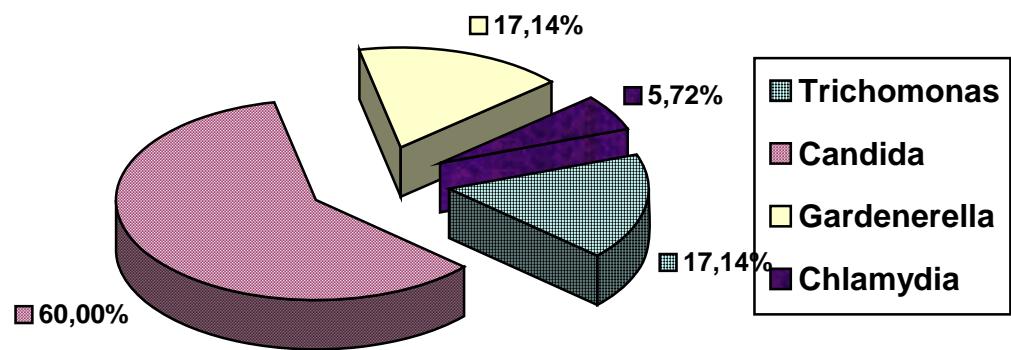


Figure n°15 : Pourcentage des germes responsables

➤ **Trichomonas vaginalis**

Tableau 10 : Répartition par tranches d'âge des infections par "trichomonas vaginalis"

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
<25 ans	02	33,33%
[25 – 35 ans[02	33,33%
[35 – 45 ans[01	16,67%
[45 – 55 ans[00	00,00%
≥55 ans	01	16,67%
TOTAL	06	100,00%

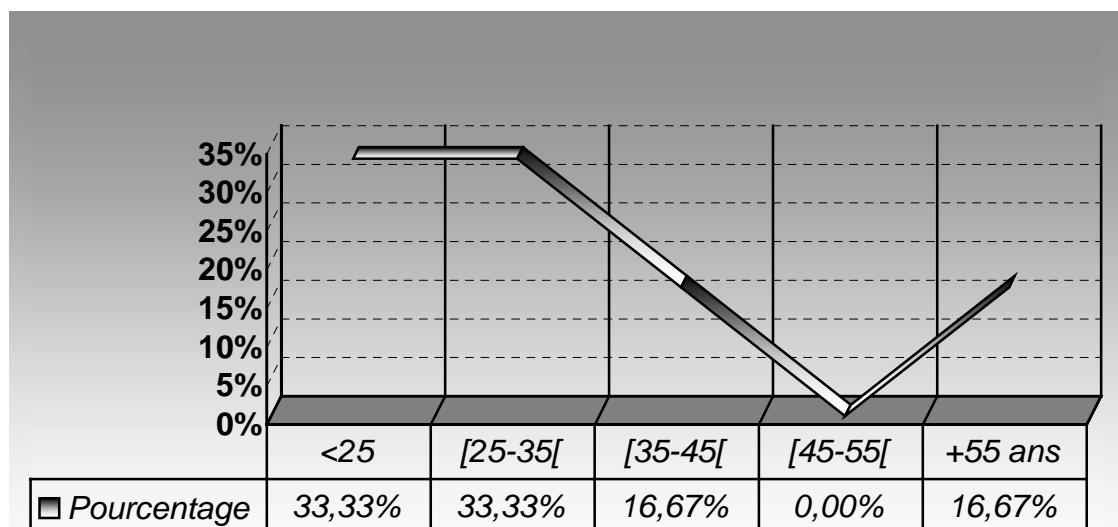


Figure n°16 : Répartition par tranche d'âge des infections à "trichomonas vaginalis"

➤ **Candida albicans**

Tableau 11 : Fréquence et pourcentage par rapport à l'âge

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
<25 ans	06	28,57%
[25 – 35 ans[10	47,62%
[35 – 45 ans[05	23,81%
[45 – 55 ans[00	00,00%
≥55 ans	00	00,00%
TOTAL	21	100,00%

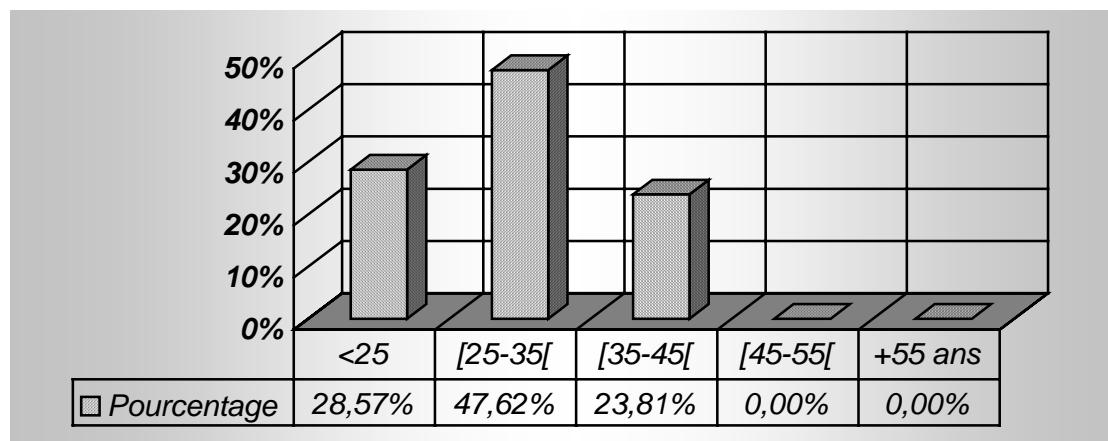


Figure n°17 : Pourcentage des infections à "Candida albicans" de Janvier 1999 à Décembre 2001

➤ **Gardenerella**

Tableau 12 : Répartition selon l'âge

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
<25 ans	01	16,67%
[25 – 35 ans[04	66,66%
[35 – 45 ans[01	16,67%
[45 – 55 ans[00	00,00%
≥55 ans	00	00,00%
TOTAL	06	100,00%

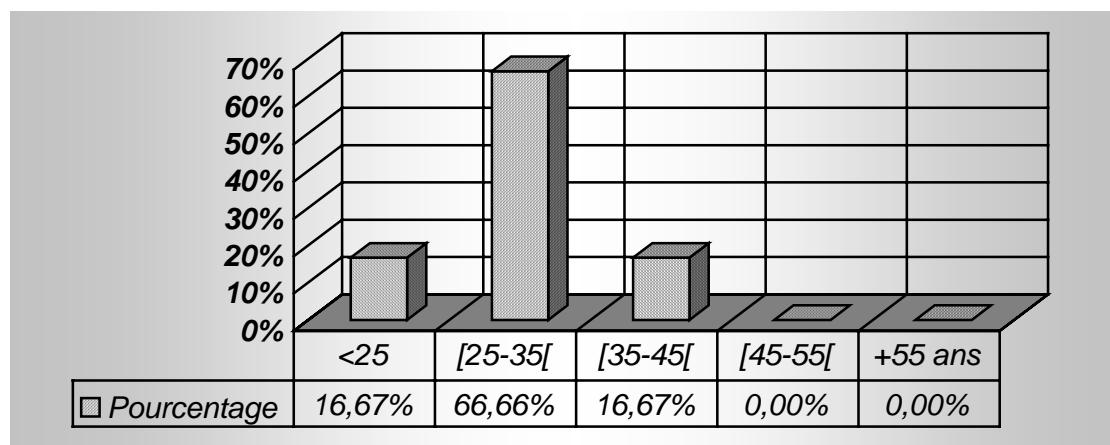


Figure n°18 : Pourcentage des infections à "Gardenerella" de Janvier 1999 à Décembre 2001

➤ Chlamydia

Tableau 13 : Fréquence par tranche d'âge

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
<25 ans	00	00,00%
[25 – 35 ans[01	50,00%
[35 – 45 ans[01	50,00%
[45 – 55 ans[00	00,00%
≥55 ans	00	00,00%
TOTAL	02	100,00%

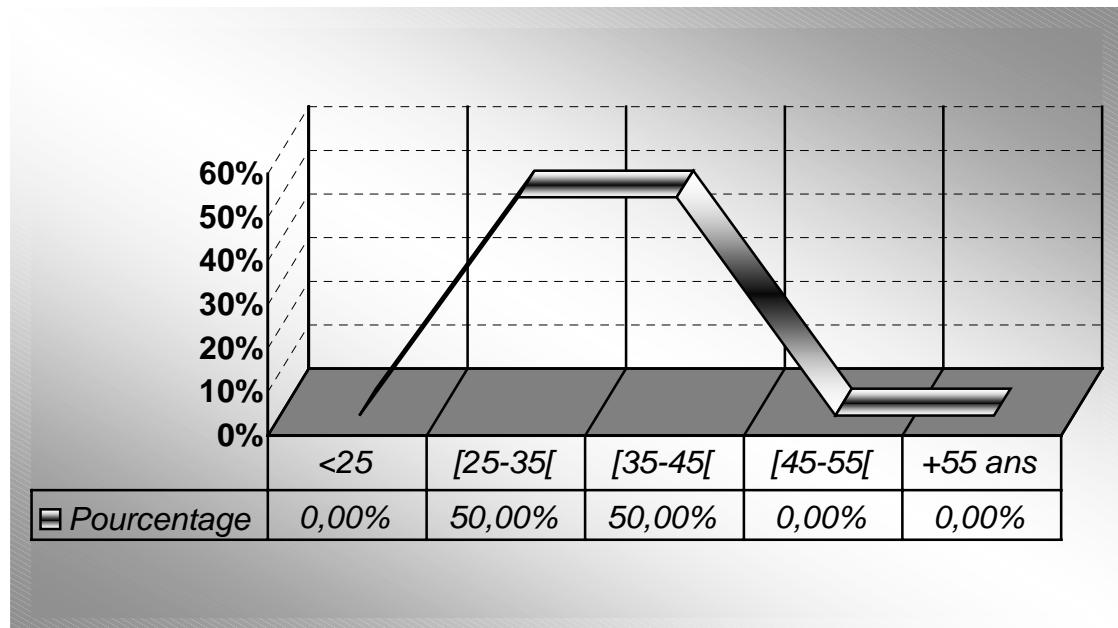


Figure n°19 : Pourcentage des infections à "Chlamydia" de Janvier 1999 à Décembre 2001

II-2-4. Les lésions intra-épithéliales

Tableau 14 : Les types de lésions intra-épithéliales avec leur fréquence et pourcentage.

LESIONS	FREQUENCE	POURCENTAGE
Hypoplasie		
Dystrophie	15	21,43%
Hyperplasie		
Leucoplasie	02	02,86%
Métraplasie	17	24,28%
Dysplasie légère	16	22,86%
Dysplasie sévère	11	15,71%
Carcinome	08	11,43%
Adénocarcinome	01	01,43%
TOTAL	70	100,00%

Tableau 15 : Répartition des lésions précancéreuses selon l'âge

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
<25 ans	04	05,71%
[25 – 35 ans[16	22,86%
[35 – 45 ans[18	25,71%
[45 – 55 ans[21	30,00%
≥55 ans	11	15,72%
TOTAL	70	100,00%

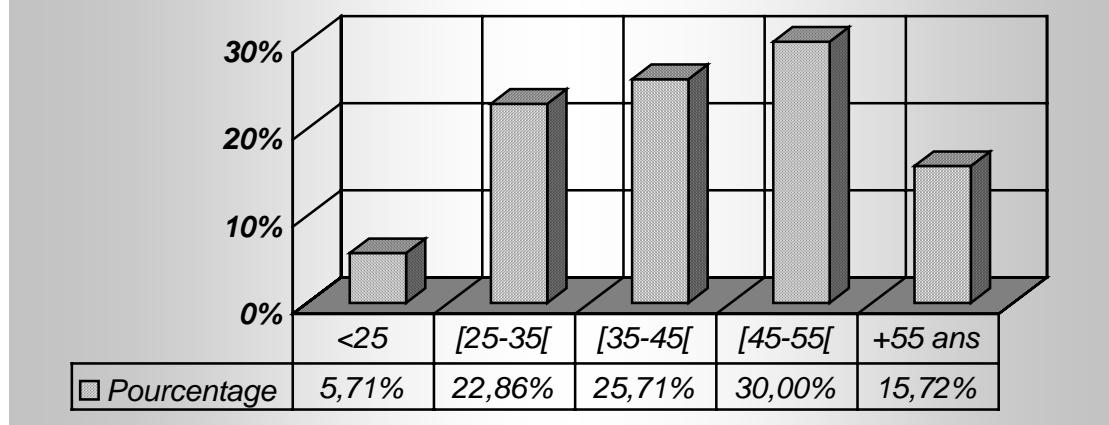


Figure n°20 : Pourcentage des lésions précancéreuses selon l'âge

➤ Hypoplasie – Dystrophie - Hyperplasie

Tableau 16 : Répartition par tranche d'âge

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
<25 ans	01	06,67%
[25 – 35 ans[02	13,33%
[35 – 45 ans[05	33,33%
[45 – 55 ans[03	20,00%
≥55 ans	04	26,67%
TOTAL	15	100,00%

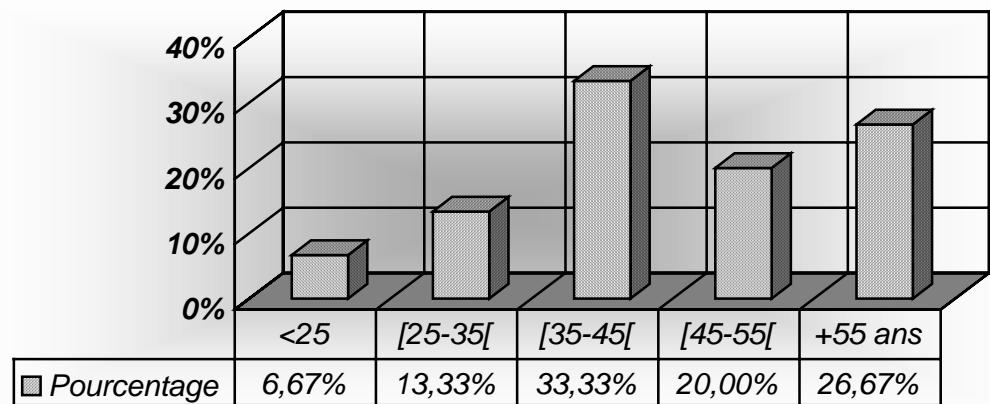


Figure n°21 :Hypoplasie – Dystrophie – Hyperplasie : Pourcentage par tranche d'âge

➤ **Leucoplasie**

Tableau 17 : Fréquence selon l'âge

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
<25 ans	00	00,00%
[25 – 35 ans[02	100,00%
[35 – 45 ans[00	00,00%
[45 – 55 ans[00	00,00%
≥55 ans	00	00,00%
TOTAL	02	100,00%

➤ Métaplasie

Tableau 18 : Fréquence selon l'âge

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
<25 ans	03	17,65%
[25 – 35 ans[09	52,94%
[35 – 45 ans[03	17,65%
[45 – 55 ans[02	11,76%
≥55 ans	00	00,00%
TOTAL	17	100,00%

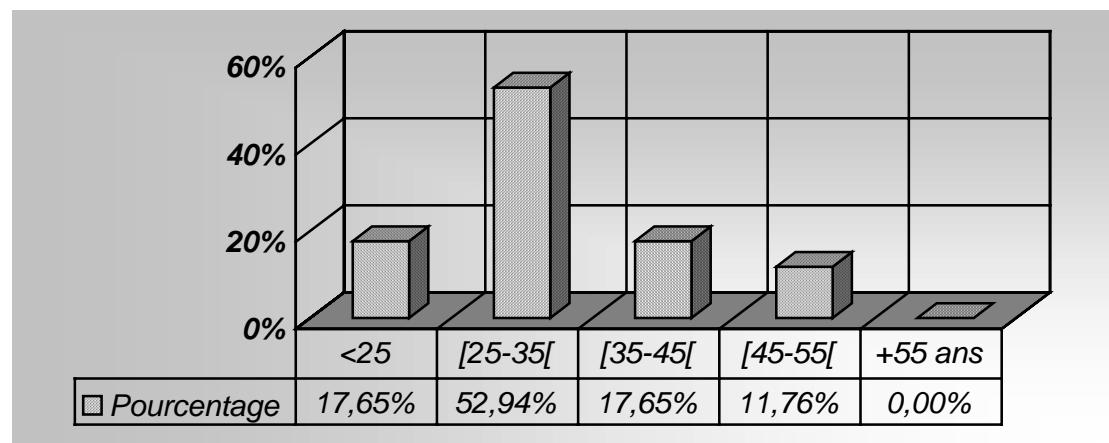


Figure n°22 : Répartition des lésions métaplasiques selon l'âge

➤ **Dysplasie légère**

Tableau 19 : Les patientes présentant des "dysplasies légères"

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
<25 ans	00	00,00%
[25 – 35 ans[03	18,75%
[35 – 45 ans[04	25,00%
[45 – 55 ans[08	50,00%
≥55 ans	01	06,25%
TOTAL	16	100,00%

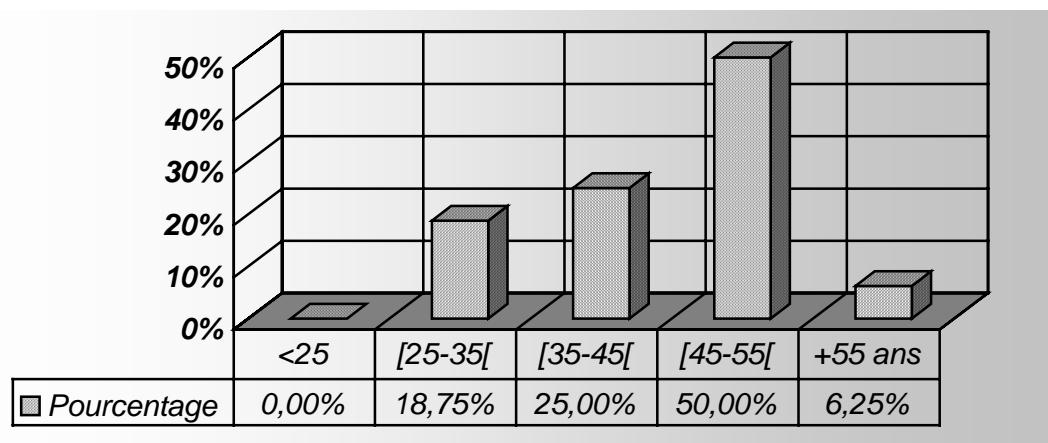


Figure n°23 : Pourcentage des patientes présentant des dysplasies légères de Janvier 1999 à Décembre 2001

➤ **Dysplasie sévère**

Tableau 20 : Répartition des "dysplasies sévères" par tranche d'âge

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
<25 ans	00	00,00%
[25 – 35 ans[00	00,00%
[35 – 45 ans[02	18,18%
[45 – 55 ans[04	36,36%
≥55 ans	05	45,46%
TOTAL	11	100,00%

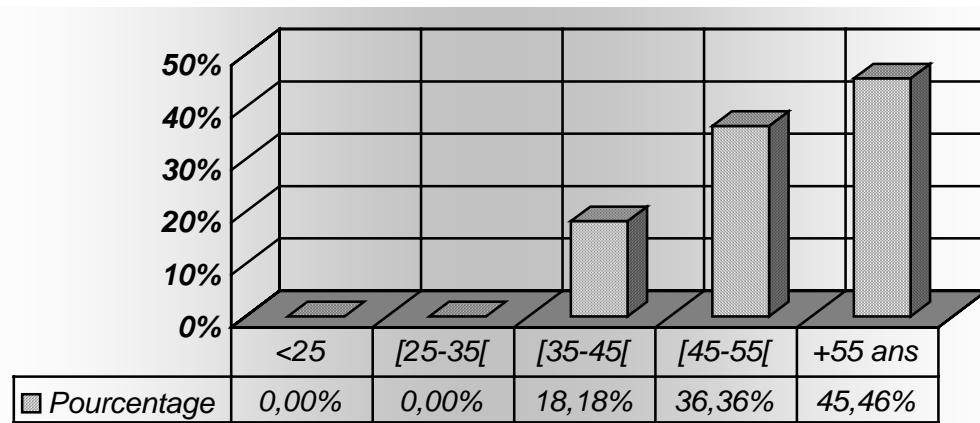


Figure n°24 : Les dysplasies sévères : pourcentage par rapport à l'âge

➤ **Carcinome**

Tableau 21 : Fréquence et pourcentage des cas de "carcinome" de Janvier 1999 à Décembre 2001

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
<25 ans	00	00,00%
[25 – 35 ans[00	00,00%
[35 – 45 ans[04	50,00%
[45 – 55 ans[03	37,50%
≥55 ans	01	12,50%
TOTAL	08	100,00%

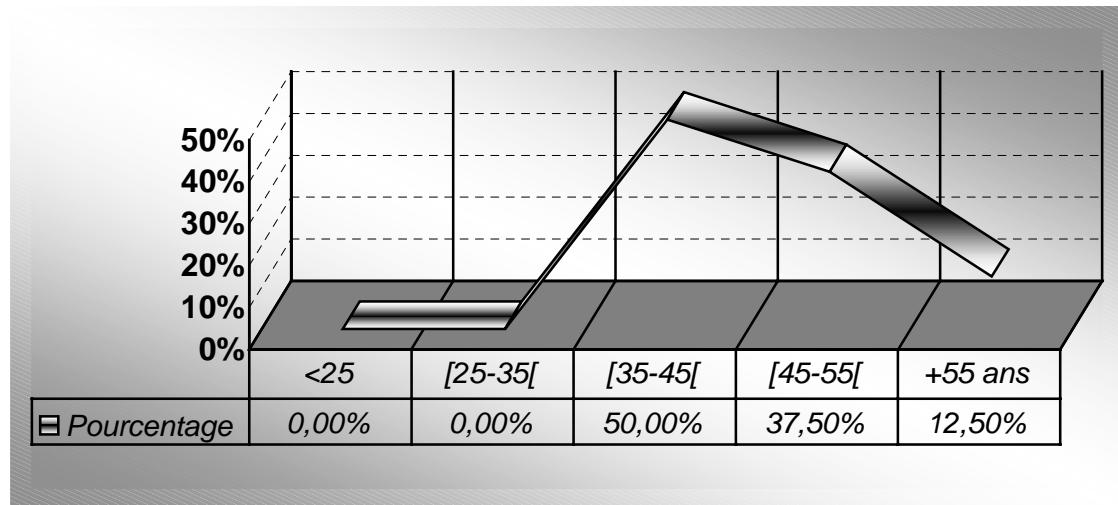


Figure n°25 :Lésions précancéreuses : "Carcinome" : pourcentage par tranche d'âge

➤ **Adénocarcinome**

Tableau 22 : Répartition en nombre et pourcentage des patientes présentant des lésions d'adénocarcinome"

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
<25 ans	00	00,00%
[25 – 35 ans[00	00,00%
[35 – 45 ans[00	00,00%
[45 – 55 ans[01	100,00%
≥55 ans	00	00,00%
TOTAL	01	100,00%

I - COMMENTAIRES

I-1. Fréquence des examens

- Par année

Le nombre total des patientes de Janvier 1999 à Décembre 2001 est de 226, et au cours de ces 3 dernières années d'observation, nous avons constaté une nette diminution du nombre des demandes de FCV. En 1999, 102 femmes (soit 45,13%) tandis qu'en 2001, 49 femmes (soit 21,68%).

Cette nette diminution pourrait s'expliquer par le fait que l'examen est devenu onéreux surtout pour les femmes faisant partie des classes socio-économiques défavorisées, l'éloignement entre le lieu de résidence et l'établissement de soins.

- Par tranche d'âge

Les âges extrêmes selon nos observations varient de 18 à 60 ans. 35,84% sont des femmes âgées de 25 à 35 ans, les plus exposées dans la pratique des frottis cervico-vaginaux et 24,34% des femmes de 35 à 45 ans. Cette pratique semble diminuer dans la tranche d'âge supérieure à 55 ans (soit 7,96%)

I-2. Selon l'aspect des frottis

I-2-1. Frottis propre

Pendant la période d'étude (du Janvier 1999 à Décembre 2001), 21,68% des résultats de frottis sont des frottis normaux.

On a constaté une prédominance de 38,78% de frottis propre chez les femmes de 25 à 35 ans. 6,12% seulement chez les femmes de plus de 55 ans. A noter que plus l'âge de la femme est avancé, plus la fréquence des frottis normaux diminue.

I-2-2. Frottis inflammatoires

Au cours de ces 3 dernières années, 107 résultats sur les 226 sont des frottis inflammatoires dont 72 (31,86%) sont des frottis non spécifiques et 35 (soit 15,49%) de

frottis inflammatoires spécifiques.

A propos des frottis inflammatoires non spécifiques, c'est-à-dire à germes banaux, on les constate surtout dans la tranche d'âge de 25 à 35 ans soit 40,28% des cas et comme on l'a déjà remarqué auparavant, la fréquence diminue plus l'âge avance, soit 4,16% (3 femmes sur 72) chez les plus de 55 ans.

Les inflammations spécifiques sont liées à des germes "spécifiques" qui entrent pour la plupart dans le cadre des I.S.T. si on ne cite que les Trichomonas – Leptothrix – infections virales (Papilloma virus ...), mycoses (Candida Albicans ...) qui peuvent être dues à des réactions au traitement antibiotique isolé.

La tranche d'âge de 25 à 35 ans est la plus atteinte par les différentes inflammations spécifiques soit 48,57%, 25,71% sont des femmes de moins de 25 ans et 2,86% dans les plus de 55 ans.

Parmi les germes responsables, les Candida Albicans prédominent à 60% tandis que le chlamydia n'est qu'à 5,72%. Ceux-ci sont toujours constatés dans la tranche d'âge de 25 à 35 ans.

Les inflammations à Trichomonas atteint 17,14%

I-2-3. Les lésions intra-épithéliales

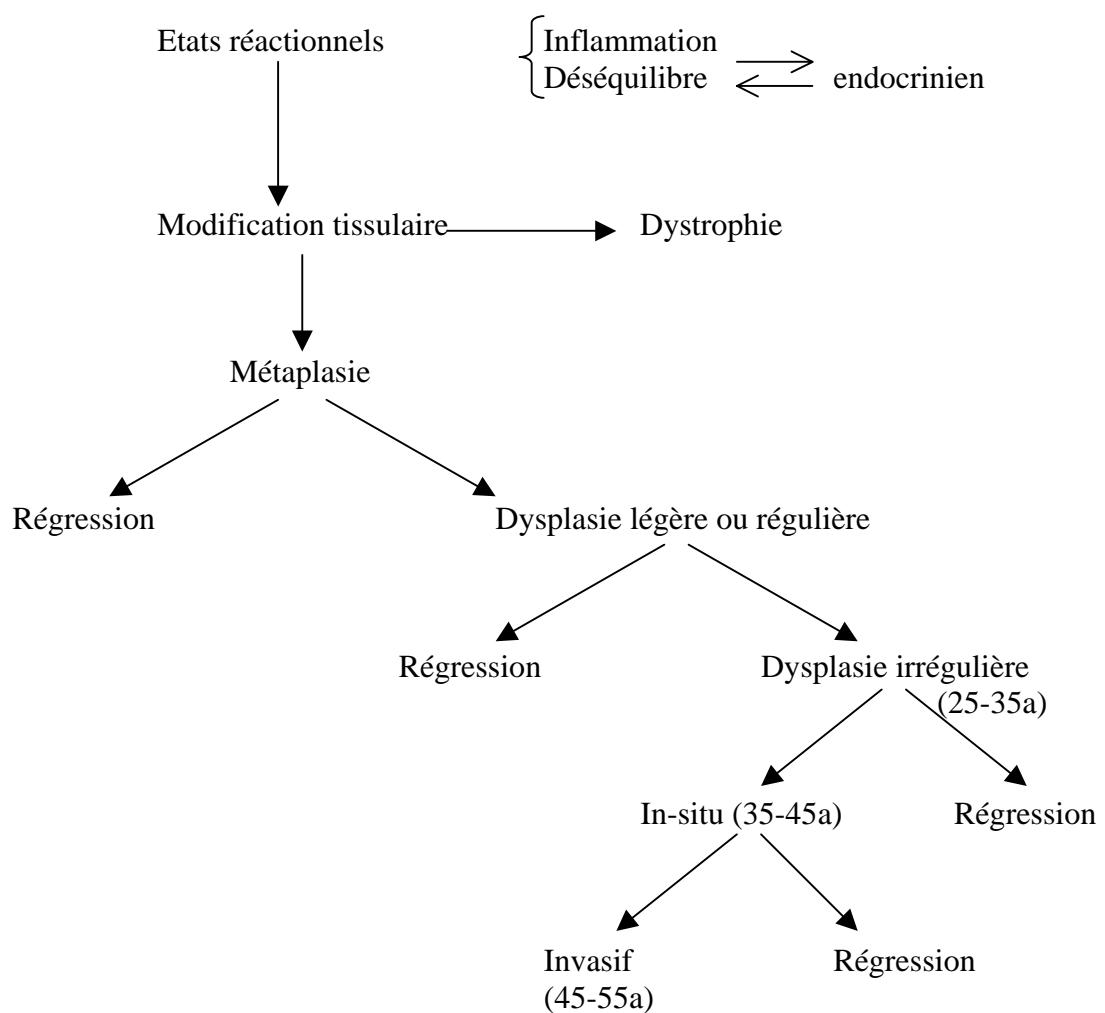
Elles sont constatées à un taux élevé, soit 30% des cas chez les femmes de 45 à 55 ans.

Hypoplasie – Dystrophie – Hyperplasie – Leucoplasie le plus souvent associées à un déséquilibre hormonal ou un dysfonctionnement ovarien, constatés dans nos résultats à 21,43% de 35 à 45ans et 2,86% des cas pour les leucoplasies.

La métaplasie, phénomène de réparation tissulaire, prédominant chez les femmes de 25 à 35 ans (52,94%) presque la moitié des cas, est une lésion consécutive soit à un déséquilibre hormonal, soit à une infection maltraitée ou traitée. Elle apparaît notablement diminuée dans la tranche d'âge de 45 à 55 ans, pour devenir pratiquement nulle à partir de 56 ans. On peut en déduire par le tableau ci-dessous que le

développement des lésions du col utérin présente une filiation continue.

Tableau 23 : Filiation continue des lésions du col utérin [25]



Il est à rappeler que les dysplasies correspondent à des épithéliums anormaux par leurs constituants cellulaires et leurs architectures. On en distingue 2 variétés : dysplasies légères et dysplasies sévères.

Dans nos résultats récapitulatifs, la fréquence des dysplasies légères est de 16 sur 226 (soit 7,08%) des cas et celle des dysplasies sévères est de 4,87% (soit 11 cas sur 226)

II – DISCUSSIONS

Notre discussion est dominée par l'épidémiologie du cancer du col de l'utérus.

En effet, le cancer du col utérin est un problème de santé publique majeur dans le monde entier. Toutefois, s'il est le second cancer dans les pays développés, il vient au premier plan dans les pays en voie de développement comme Afrique – Asie.

Beaucoup de facteurs de risque ont été évoqués dans la littérature et actuellement, nombreux auteurs sont d'accord pour l'existence d'un facteur oncogène. Le Papillomavirus en particulier le type 16.

Le facteur âge, la multiplicité des partenaires, les grossesses précoces, le facteur masculin ont été aussi évoqués. Si le diagnostic est plus souvent porté sur la cytologie cervico-vaginale aidée de la colposcopie, le rythme des examens est d'une importance non négligeable et varie selon les habitudes sexuelles des femmes, selon l'âge de telle sorte qu'on distingue des groupes de femme à risque qu'il faut suivre régulièrement et à qui il faudrait pratiquer des F.C.V. plus rapprochés que chez les femmes peu exposées.

Les F.C.V. pratiqués systématiquement permettent de révéler des lésions éventuelles dites précancéreuses telles les dysplasies dont la prise en charge précoce peut arrêter ou retarder l'évolution vers un processus néoplasique car même un carcinome découvert au stade *in situ* peut guérir à 100%. C'est là l'essor de la cytologie dans la mise en pratique du système de BETHESDA. Ce système classe les lésions précancéreuses en grade.

II-1. Fréquence et Prévalence des cancers du col utérin

[26] [27] [28] [29] [30]

Aux Etats-Unis, entre 1950 et 1975, l'incidence du cancer du col utérin est passée de 13/100.000 à 10/100.000 femmes et la mortalité est passée de 9,8/100.000 à 4,2/100.000. L'âge de prédilection est de 40 ans (1') et varie entre 25 et 82 ans. L'âge moyen est de 40,5 ans pour le C.I.S., 44,6 ans pour le CMI et 48 ans pour le carcinome invasif.

En 1980, Palma P.D. et coll. , sur 155 cas de carcinomes du col utérin, rapporte que l'âge moyen des femmes atteintes est de $50,8 \pm 9,77$ c'est à dire des femmes ménopausées et des femmes en période de pré-ménopause.

Le dépistage précoce dès les premiers rapports sexuels a permis de révéler des cas de cancer dès l'âge de 25 ans.

En Suisse, rapporté par J.F. Delaloye et P. de Grandi, le cancer du col représente 0,57% de la population féminine et 2,4% de décès pour cancer chez la femme, et en Islande rapporté par ces mêmes auteurs, le taux de mortalité est maximal entre 70-79 ans (12,6%) mais est également de 0,9% entre 20-29ans de 1986 à 1990.

Ces chiffres diminuent considérablement en fonction de la périodicité du dépistage.

En Suisse, à Genève, la pratique systématique du FCV (Pap Test) a permis de constater une diminution de 50% de la mortalité liée au cancer de col utérin.

En France, D. DARGENT en 1999 rapporte que l'incidence du cancer du col est 20 pour 100.000 femmes par an, et 50 pour 100.000 dans certains pays (Amérique Latine).

Dans notre laboratoire, nos premiers résultats datent de 1975, nous rapportons 17 cas de classe III et IV du col utérin sur 279 malades, nous avons utilisé uniquement la classification de Papanicolaou : 2 cas de classe III étaient positifs (Epithélioma malpighien). A l'Histologie, tous les cas de classe IV (au nombre de 6) étaient confirmés, c'est-à-dire 8 cas de cancer du col utérin pour 279 femmes examinées âgées

de 42 à 71 ans.

A cette époque, et même jusqu'à lors, les examens sont dans tous les cas motivés par des symptômes cliniques suspects.

Plus tard, du 1-7-79 au 30-10-82, c'est-à-dire sur une période de 3 ans et 4 mois où la pratique de la cytologie cervico-vaginale devenait de plus en plus courante et plus précoce, nous avons relevé 35 cas de cancer du col utérin sur 1138 femmes examinées dont l'âge varie de 25 à 71 ans, examens toujours motivés par des symptomatologies cliniques orientées. A cette époque, nous avons classé les dysplasies sévères dans le rang de CIS.

De Janvier 1999 à Décembre 2001, sur les 226 femmes examinées, nous avons pu relever 36 cas de lésions intra-épithéliales cervicales dont :

16 lésions intra-épithéliales de bas grade
11 lésions intra-épithéliales de haut grade
9 carcinomes confirmés.

Dans cette étude, la classification selon le système de BETHESDA est adoptée.

Vu le coût d'examen de FCV, le nombre des examens est beaucoup moins important qu'auparavant. Mais nous avons effectué un dépistage systématique chez toutes les femmes adressées aussi bien pour dépistage que pour bilan hormonal.

Si dans les années 75, l'âge moyen du cancer du col était de 40 ans, à l'heure actuelle, il atteint les femmes à un âge précoce (35 ans).

II-2. Facteurs de risque [31] [32] [33] [34] [35]

Si les caractères cytologiques de malignité maintes fois décrits dans la littérature présente un aspect stéréotype, son évolution remonte déjà à plusieurs années et se caractérise par des modifications progressives des cellules et du tissu qu'on appelle : "processus de réparation tissulaire"

Réparation tissulaire évoque un processus de destruction cellulaire et tissulaire dont les origines sont toujours discutées. Bien qu'actuellement, le papilloma virus en particulier le type 16 représente le facteur oncogène incriminé dans l'installation d'un processus néoplasique. Sa détection qui consiste à la recherche des protéines structurales du HPV ou l'analyse des infiltrats cellulaires immunocompétentes, ou encore la recherche du HPVDNA type n'est pas de pratique courante chez nous, pour ne pas dire inexistant vu son coût.

Aussi, pour nous :

l'interrogatoire soigneusement mené ;

la pratique de F.C.V. avec description macroscopique du col de l'utérus, dans la connaissance parfaite des différentes lésions appropriées ;

la lecture des lames de frottis par un personnel habitué, lame traversée au microscope dans toute sa longueur et sa largeur peuvent permettre d'évoquer des facteurs à l'origine de processus de destruction ou de modification cellulaire ou tissulaire ;

l'utilisation de la classification selon le système de BETHESDA permet au clinicien d'évaluer l'importance et la profondeur de l'atteinte épithéliale et sur ce de prendre en charge correctement la patiente.

Nous essayerons d'analyser dans ce chapitre certains facteurs que nous pensons susceptibles de modifier le processus normal d'évolution de l'épithélium du col utérin.

II-2-1. Cancer du col et grossesse [36] [37] [38] [39] [40] [41]

La multiparité a été citée comme un facteur de risque par plusieurs auteurs. Ceci semble lié au traumatisme cervical répété dû à l'accouchement, auquel s'ajoute probablement l'infection contractée au cours des manœuvres obstétricales.

Il y a un rôle possible des lésions répétées du col au cours de la grossesse, ou un rôle favorisant lors de la grossesse et de l'accouchement. En effet, à cette période, la muqueuse cervicale peut être eversée (ectropion) et le siège d'un remaniement intense, caractérisé par une activité mitotique importante des cellules basales au cours du processus de métaplasie malpighienne.

De nombreux auteurs ont aussi avancé que le col est le siège de modifications histologiques liées à l'imprégnation hormonale prolongée (progestérone) au cours de la grossesse entraînant un ectropion qui par substitution à l'épithélium squameux, évolue en "métaplasie malpighienne" celle-ci peut évoluer ultérieurement en dysplasie ou lésion précancéreuse.

La grossesse place la femme dans des conditions physiologiques favorables à l'éclosion d'un cancer de col et que les rapports sexuels à cette période augmentent davantage les risques ; pour LUTZ et coll., 1 sur 464 grossesses est compliquée d'un cancer cervical et l'âge moyen des patientes enceintes porteur d'un carcinome in situ est de 31 ans s'il est de 38 ans chez celles non enceintes.

D'après VARANGOT, la moyenne des grossesses chez les femmes ayant présenté un cancer du col est voisine de cinq.

Selon DARGENT et coll. , le risque de contamination est doublé après 3 accouchements et quintuplé après 8 accouchements.

Les lésions dysplasiques sont plus fréquemment rencontrées chez la femme enceinte en particulier chez le multipare : d'après RUNGE H. cité par AYME :

- les femmes sans enfants sont 4 fois moins atteintes
- Les mères de 3 enfants, trois fois plus
- Les mères de 8 enfants, 5 fois plus.

De BRUX constatait que des facteurs mécaniques au cours de l'accouchement par voie basse favorisent l'ectropion, point de départ du développement du cancer du col selon une filiation continue déterminée : l'ectropion évolue en métaplasie puis en dysplasie et enfin en carcinome in situ. DARGENT et CONTI ont fréquemment observé une métaplasie chez les femmes enceintes.

En 1979-82, nous avons relevé 35 cas de femmes atteintes de cancer du col, âgées de 25 à 71 ans. Il en découle que 60% des cas de cancer du col ont été observés chez des multipares de 5 à 17 gestes, 22,5% de 1 à 4 gestes.

Au total, la grossesse constitue un risque de cancer du col. 2 types de facteurs sont à incriminer :

- Facteur physiologique (modification du pH vaginal, action prolongée de la progestérone)
- Facteurs mécaniques (traumatismes cervical, accouchement) d'où l'intérêt de dépistage cytologique du cancer du col au cours de la grossesse comme le préconisent DARGENT et CONTI. Lutz et coll. affirment que plus de la moitié des carcinomes observés chez les femmes enceintes est diagnostiquée pendant la deuxième trimestre lors de frottis d'examen pré-natal.

II-2-2. Cancer du col et infection [25] [31] [35] [42] [43] [44]

Le col utérin est un organe fortement exposé aux différentes contaminations soit directes (rapport sexuel) soit indirectes (manque d'hygiène). La contamination du col par les germes spécifiques (Trichomonas ...) ou non spécifiques (Gardenerella, germes banaux), fait l'objet d'étude nationale des I.S.T.

Cette contamination entraîne des altérations de la muqueuse cervico-vaginale dont les symptomatologies cliniques sont très variables :

- Muette pendant une certaine période
- Des pertes à type de leucorrhées, purulentes et même
- Hémorragiques.

II-2-2-1. Infection à Trichomonas

Le Trichomonas vaginalis a été longtemps incriminé dans la genèse des lésions intra-épithéliales du col utérin. De petite taille, ils déterminent des lésions inflammatoires plus importantes.

La Trichomonase génitale est une infection sexuellement transmissible grave pour différentes raisons : d'abord par les relations qu'elle présente avec les lésions intra-épithéliales (condylomes acuminés CIS ...), par la stérilité qu'elle entraîne et par le retentissement psychique de leucorrhée prurigineuse qu'elle provoque.

Cette infection à trichomonas est aussi une affection grave par sa symptomatologie colposcopique très trompeuse.

Macroscopiquement, le col présente un aspect très varié :

- Col sensiblement normal
- Col oedematié avec muqueuse vaginale puncticulaire ou rougeur maculaire en foyer ou diffuse.
- Col ulcétré saignant au contact

Microscopiquement, les altérations cellulaires varient en fonction de la durée d'évolution de l'infection et de la taille du trichomonas. On peut observer :

- Un frottis relativement propre
- Une cervico-vaginite
- Une dystrophie
- Une dysplasie légère
- Une dysplasie sévère

Et la présence d'un auréole périnucléaire est pathognomonique de l'infection à trichomonas.

Cependant, MEISELS dans sa propre expérience prouve qu'il existe un rapport étroit entre la Trichomonase et la lésion intra-épithéliale : selon l'auteur, 44,4% des femmes infectées par le trichomonas risquent de faire un cancer du col.

MANIER et COHEN s'interrogent si le trichomonas est cancérigène directement ou par ses nitrosamines.

Lors d'une étude, de 1979 à 1982, cinq des 35 cas de femmes atteintes de cancer du col utérin présentent une association cancer du col et infection à Trichomonas Vaginalis. Une d'entre elles âgée de 36 ans est nullipare - nulligeste ; une autre âgée de 47 ans, multipare avec métrorragie et antécédents de Trichomonas guéri, présente un carcinome in situ lors d'un examen cytologique de F.C.V. On s'interroge si la lésion existait déjà auparavant mais aurait échappé aux 2 premiers frottis déjà effectués ou était-elle apparue après guérison du trichomonas. La seconde paraît vraisemblable car une lésion ne peut échapper à 3 frottis successifs.

BODY G. et all. disaient que le cancer du col semble d'origine vénérienne, avec l'intervention d'agents sexuellement transmissibles dont la femme serait l'hôte et l'homme le vecteur. Et que certaines infections vénériennes peuvent être considérées comme cause de dégénérescence maligne.

De son côté, R. BARRASSO arrive même à dire que rétrospectivement, on peut affirmer qu'il était difficile d'évaluer l'association épidémiologique entre IST et le cancer du col, alors que la totalité des IST est plus fréquente. D'autant plus que la fréquence du cancer du col et des différentes IST dans les cinquante dernières années augmente et diminue de façon parallèle.

GARNIER a prouvé expérimentalement qu'il existe une relation certaine entre la trichomonase et les lésions intra-épithéliales du col. Le cancer du col utérin est plus fréquent en présence du trichomonas : 44,4% des femmes infestées risquent de faire un cancer du col. Le trichomonas vaginalis entraîne une lésion précancéreuse : le condylome acuminé.

Le rôle exact du trichomonas dans la genèse des lésions intra-épithéliales n'est cependant pas encore éclairci : s'agit-il d'une coïncidence d'une prédisposition au cancer, ou d'une relation de cause à effet. En tout cas, il est établi que selon une filiation continue, les états réactionnels sont susceptibles d'évoluer vers le cancer.

II-2-2-2. Infection non spécifique [37] [45]

Un intérêt particulier était réservé au facteur masculin mais aucune étude n'a prouvé le rôle favorisant du smegma et le rôle préventif éventuel de la circoncision du partenaire masculin. L'importance du "facteur masculin", toutefois a été souligné par de nombreuses études suggérant la possible existence du facteur oncogène transmissible par les rapports sexuels. Il fut observé selon R. BARRASSO que le cancer du col utérin était rare chez les femmes juives.

D'après TERRIS et coll., l'examen du mari a permis de s'apercevoir que le terme circoncision recouvrait des états anatomiques très variables ; mais leur travail contrôlé a pu démontrer que la circoncision ne jouait aucun rôle comme facteur limitant le risque de cancer du col utérin.

De même pour ROTKIN, aucune preuve formelle n'est valable concernant le rôle protecteur de la circoncision vis-à-vis de la survenue d'un cancer du col utérin.

II-2-3. *Cancer du col et contraception* [46] [47] [48]

Depuis plus d'un siècle, les méthodes contraceptives n'ont cessé d'évoluer. Les recherches effectuées ne sont pas liées aux méthodes, aux techniques et à leurs efficacités mais s'ingénient aussi de détecter leur retentissement immédiat, secondaire ou tardif sur l'organe génital ou d'autres glandes associées.

Selon DARGENT D. et ROZENBAUM H., en respectant leurs contre-indications respectives, les anti-conceptionnels peuvent être utilisés largement car ils n'induisent guère le cancer ni du col, ni de l'endomètre, ni du sein.

La plupart des travaux sur les effets cancérogènes ne démontrent pas de risque particulier de cancer du col lié à la contraception par oestroprogesteratifs. DE BRUX a même démontré que chez les patientes sous-progestatifs faiblement dosées, le taux de lésion suspecte est inférieur à celui des femmes sans contraception ; et que de telle pilule protège l'endomètre contre le développement d'un cancer. Certains auteurs ont rapporté des cas de dysplasie cervicale chez les utilisatrices, d'autres soulignent que ces anomalies n'ont pas pour la plupart du temps les caractères de véritables atypies

épithéliales cancéreuses. L'effet cancerogène est donc complètement et définitivement écarté. Les femmes sous diaphragmatique ont encore moins de risque de développer un cancer du col que celle sous oestroprogestatif.

Lors d'une justification des anti-conceptionnels chez la femme malgache à propos de 211 F.C.V., 7 cas de carcinome sont détectés dont 3 cas de femme sous oestroprogestatif et 2 cas de femmes sous progestatifs retard. Ce sont des multipares de 4 à 12 gestes, dont la prise de contraceptif s'étend sur une durée de 4 mois à 13 ans. Leur âge, la multiparité les exposent au risque du cancer du col. Pour beaucoup d'auteurs, le traitement anti-conceptionnels aurait été tout au plus un facteur aggravant, cependant ils pensent qu'un frottis de dépistage avant l'institution du traitement aurait élucidé une éventuelle lésion dystrophique, inflammatoire ou dysplasique qui contre-indique le traitement.

Vue la fréquence des lésions cancéreuses dépistées lors de notre étude, l'intérêt du FCV s'avère indispensable avant toute utilisation des produits anti-conceptionnels.

En ce qui concerne le cancer du col : bien que le risque soit complètement écarté, toute femme sous traitement doit être surveillée régulièrement et la meilleure surveillance est un examen facile, anodin : "le F.C.V."

II-2-4. Cancer du col et virologie [34] [35] [49]

Lors de nombreuses études épidémiologiques qui ont permis de définir des groupes de femmes à risque de développer un cancer épidermoïde du col utérin, plusieurs arguments suggèrent que certains papillomavirus seraient le facteur nécessaire, sinon suffisant, de l'oncogenèse cervicale. Selon plusieurs auteurs, certains types de Papillomavirus et, en particulier, le type 16, sont identifiés (dans 30 à 60% des cas) des cancers invasifs et de leurs précurseurs directs, les néoplasies intra-épithéliales. De plus, une corrélation a été établie entre le degré d'atypie de ces lésions et la fréquence de détection des papillomavirus considérées potentiellement oncogène.

Des études prospectives sur des dysplasies légères associées au PVH6 ou 16

semblent montrer que ces dernières possèdent un risque d'évolution en carcinome in situ, beaucoup plus élevé et qu'elles ne regressent spontanément que dans peu de cas.

Les PVH 16, 18, 33 sont aussi mis en évidence dans les néoplasies intra-épithéliales et invasives des organes génitaux externes masculins et féminins. Ces lésions ont un potentiel non négligeable d'évolution en cancer même s'il est très inférieur à celui des dysplasie cervicales.

Une preuve supplémentaire du rôle oncogène possible de ces virus a été apportée par l'étude des partenaires sexuels de femme avec néoplasie intra-épithéliales. 32 % de ces partenaires présentaient également des lésions atypiques, contenant les virus considérés potentiellement oncogènes pour le col utérin. Ceci confirmerait l'existence du "facteur masculin" du cancer épidermoïde du col utérin.

Pour d'autres auteurs, si l'infection par les PVH apparaît comme une étape nécessaire dans l'origine des néoplasies cervicales, elle n'est pas suffisante. Des séquences de ces mêmes PVH sont identifiées chez environ 10% des femmes présentant un col normal sans lésion précancéreuses ou cancéreuses.

D'autres facteurs sont donc nécessaire pour que la transformation maligne ait lieu. Ainsi le siège de l'infection joue sûrement un rôle, puisque les cancers du col utérin, qui prennent origine dans la zone de transformation sont beaucoup plus fréquent que ceux des organes génitaux externes. Les cofacteurs de l'oncogenèse cervicale sont à ce jour mal connu tels que : les facteurs immunitaire, infectieux et hormonaux.

Bien des inconnues existent sur l'origine et l'histoire naturelle du cancer du col utérin, il semble toutefois que le facteur sexuellement transmis, tant recherché, ait été identifié même si son mécanisme d'action n'est pas élucidé.

SUGGESTIONS [43] [50] [51]

Le cancer était considéré comme un mal incurable à évolution fatale ; mais actuellement le cancer diagnostiqué et traité correctement à temps, peut et doit guérir dans un certain nombre de cas. Le cancer du col utérin occupe le deuxième rang des cancers de la femme (465.000 nouveaux cas et 200.000 décès par an dans le monde). Et il est unanimement admis que le frottis cervical en est le seul test de dépistage du cancer du col de l'utérus qu'il faille utiliser.

Afin de réduire le taux de morbidité et de mortalité, une stratégie de prévention a été mise en évidence :

- La prévention primaire qui consiste à la lutte contre le cancer du col utérin (basée et exécutée en fonction de la connaissance des facteurs de risque)
- La prévention secondaire qui repose comme on le sait sur la détection précoce du cancer du col.
- La prévention tertiaire qui repose sur le traitement des cancers que l'on a détecté et sur la surveillance des malades traitées (prévention de la mortalité par cancer du col utérin).

Dans notre étude, nous insistons sur la mise en œuvre et la bonne pratique de la prévention secondaire.

Ainsi, nous nous croyons autorisés à émettre quelques suggestions sur :

- L'élargissement de la population ciblée
- Le rythme de frottis de dépistage
- La vulgarisation des frottis cervico-vaginaux
- L'allègement du coût de dépistage

Le dépistage du cancer du col est une action de prévention secondaire qui ne peut réussir que si elle est préalablement organisée, fondée sur un protocole précis prévoyant en particulier une information des femmes, des contrôles de qualité, une évaluation permanente et une prise en charge appropriée des frottis.

1. Elargissement de la population ciblée

Adresser systématiquement le dépistage du cancer du col utérin :

- à l'ensemble des femmes ayant ou ayant eu une activité sexuelle, n'ayant aucun antécédent de frottis cervical anormal. Il a pour but de reconnaître celles qui sont probablement atteintes d'un cancer ou d'une lésion précancéreuse ;
- aux femmes ayant une symptomatologie gynécologique et celles dont le frottis est anormal ;
- au groupe de femmes à haut risque : âgées – enceintes multipares – appartenant à des groupes socio-économiques – mariées à bas âge ;
- au groupe de femmes utilisatrices de moyens contraceptifs ;
- au groupe peu exposé : avant l'âge de 18 ans et après 65 ans.

Le vrai challenge dans la prévention secondaire est celui de la couverture totale de la population à risque. C'est parce que les femmes qui sont les plus exposées échappent aux examens réguliers que la mortalité par cancer du col reste relativement élevée.

2. Le rythme de frottis de dépistage

Il est variable selon les auteurs, mais quelles que soient les modalités de dépistage retenues en fonction de l'âge de début et du rythme des frottis, il a une efficacité élevée.

D'un côté, le rapport Walton (Canada) recommande un frottis chez toute femme de plus de 18 ans qui a une activité sexuelle. Si un 2^{ème} frottis dans l'année est négatif, on conseille un frottis tous les 3 ans jusqu'à 35 ans, puis tous les 5 ans jusqu'à 60 ans. Les groupes à haut risque auront cependant un frottis annuel.

De l'autre côté, GARNIER estime le rythme des frottis en fonction de l'exposition : groupe exposé (18 à 65 ans) : 1^{er} frottis dès la première relation sexuelle.

2^{ème} frottis après 1 an. 3^{ème} frottis après 3 ans et tous les 3 ans.

Une autre étude préconise un frottis tous les 3 ans pour le groupe de femmes à haut risque et tous les 5 ans pour les groupes peu exposés (avant l'âge de 18 ans et après 65 ans).

Aussi, il est maintenant communément admis que le dépistage de cancer du col doit débuter à 25 ans à raison d'un frottis tous les 3 à 5 ans dans le cadre d'un dépistage organisé. L'analyse des données des grands programmes de dépistage a montré qu'il n'y avait pas de différence considérable entre un frottis annuel et un frottis triennal.

Ainsi, pour augmenter l'efficacité de la prévention secondaire, nous proposons de recourir au frottis triennal selon le standard international.

3. Vulgarisation des frottis cervico-vaginaux

- Tous les médecins traitants, les gynécologues mais également les médecins généralistes doivent participer au prélèvement. Cela implique un développement des programmes de formation et d'incitation du médecin généraliste.

- Les cytopathologistes sont concernées au premier chef dans la qualité du dépistage dans des conditions optimales de prélèvement d'un frottis (matériels adéquats et suffisants du prélèvement jusqu'au compte rendu cytologique)

Un tel programme va nécessiter d'importants moyens en raison de la situation de départ. Il requiert : une éducation des "masses", des moyens humains substantiels.

La réalisation de cet objectif passe par :

- La formation des personnels des structures sanitaires périphériques qui seront en charge des prélèvements ;
 - La formation des cytotechniciens pour le screening ;
 - La formation de cytopathologistes
- Il est indispensable de développer des campagnes d'information et de

sensibilisation des femmes au dépistage et prévention du cancer du col. Sa réalisation commence au niveau des centres de P.M.I., des maternités et des dispensaires car la présentation d'une femme à ces lieux doit être une occasion pour justifier la pratique systématique de prélèvements cervico-vaginaux de dépistage. Ces campagnes d'I.E.C. contribuent :

- à espacer les grossesses et à limiter leur nombre aux fins de diminuer la parité.
- à traiter correctement et systématiquement tout phénomène infectieux génital y compris les pertes vaginales même minimes
- à détecter les lésions précancéreuses
- à rechercher systématiquement le cancer au stade in situ.

4. Allègement du coût

La faiblesse de la couverture annuelle en FCV expliquerait pourquoi le cancer du col utérin reste encore aujourd'hui le premier cancer de la femme africaine. Il est donc urgent que les pouvoirs publics définissent et appliquent de véritables programmes de dépistage et de traitement du cancer du col utérin. (sans négliger les moyens de prévention : lutte contre les I.S.T., les mariages précoces, pauvreté ...)

Dans les pays développés, certains adoptent le rapport de Walton. Ces conditions restent un idéal pratiquement impossible à atteindre par les pays en voie de développement en raison du coût trop élevé.

Nous suggérons alors une réduction du coût de dépistage et de diagnostic pour avoir un taux croissant d'accessibilité d'une large population cible à ces soins.

Sinon, appliquer les recommandations de l'OMS pour les pays "manquant de ressources" : pratiquer pour chaque femme un seul FCV autour de la quarantaine (âge supposé des femmes présentant de néoplasies intra-épithéliales).

Si c'est pour abaisser la mortalité et la morbidité dues au cancer du col utérin, pourquoi ne pas pratiquer le standard international (frottis triennal) pour les femmes à

ressources aisées ?

CONCLUSION

"Cytologie cervico-vaginale et cancer du col utérin"

Le cancer du col utérin est un problème national majeur, c'est aussi un problème mondial.

Toutes les femmes en sont exposées y compris les fillettes. Toutefois, c'est la tranche d'âge d'activité sexuelle majeure qui est la plus ciblée (30-45 ans).

Il reste toujours la deuxième cause de décès par cancer chez la femme. Le taux de mortalité est environ 3,1 décès par cancer du col de l'utérus pour 100.000 femmes chaque année. En France, il est le 2^{ème} cancer chez les femmes après le cancer du sein et représente 5 à 6% des localisations cancéreuses.

En 1990, COULANGES et coll. préconisent que le cancer du col est le 1^{er} cancer chez la femme malgache.

Le Laboratoire de cytologie de CHUA/HJRA, sur une étude rétrospective de 1973 à 2001 en se basant sur 3 périodes.

1^{ère} période de 1973 à 1975

2^{ème} période de 1979 à 1982

3^{ème} période de 1999 à 2001

à partir des F.C.V. effectués sur des femmes adressées pour des symptomatologies suspectes (dépistage orienté) estime à 4 à 5% les cas de cancer du col chez la femme malgache. Ce chiffre est cependant très aléatoire car il ne couvre qu'une partie de la population féminine de la zone urbaine d'Antananarivo et spécialement des femmes hospitalisées en service de gynécologie.

Dans les pays développés, plusieurs moyens sont associés pour dépister le cancer du col utérin : colposcopie, micro-colpohystéroskopie, immunologie, F.C.V. Seul ce dernier est à notre disposition. C'est un moyen sûr, non traumatisant, le moins onéreux et qui donne des résultats fiables. La technique de prélèvement doit être

correcte, prélevant des cellules en place et intéressant toute la zone exocervicale et endocervicale. Et la lecture doit être faite par un médecin ayant eu une formation spécialisée.

Plusieurs auteurs s'accordent pour incriminer le Papilloma Virus et en particulier le type 16 comme responsable de la dégénérescence cancéreuse de la muqueuse cervicale. Ce virus est dépisté dans les lésions intra-épithéliales du col sur des prélèvements directs ou sur des pièces opératoires par des techniques immunologiques spéciales, lequel examen n'est pas encore pratiqué chez nous.

Dans cette étude, à partir des données de la littérature et à partir des observations retenues dans le service de cytologie du CHUA/JRA, nous avons essayé de faire ressortir d'une part les facteurs susceptibles de causer des lésions de la muqueuse cervicale, qui non prises en charge à temps, risquent d'évoluer irréversiblement vers un processus néoplasiques. D'où l'intérêt de l'utilisation du système de BETHESDA (3^{ème} période de nos observations) qui classe les lésions intra-épithéliales en bas grade et en haut grade, d'autre part, de proposer quelques suggestions dans la conduite à tenir en général.

Ces facteurs retenus sont les suivants :

- Le plus souvent rencontré chez la femme malgache atteinte de cancer du col utérin est la multiparité. Ce sont pour la plupart de grandes multipares de 7 à 10 ou 12 gestes et qui sont vues pour la première fois à l'occasion de signes cliniques suspectes.

- La précocité des rapports sexuels, les grossesses rapprochées, le facteur inflammatoire, en particulier le Trichomonas vaginalis qui atteint environ 9% des femmes malgaches et les infections virales. Ces facteurs le plus souvent associés sont susceptibles d'entraîner des remaniements de la muqueuse cervicale qui par filiation continue évoluent vers le cancer.

Ainsi nous suggérons que :

- La prise en charge de la femme doit commencer dès les premiers rapports sexuels et que le F.C.V. de dépistage doit être effectué dans tous les centres de soins de santé à savoir dans les maternités – dans les centres de protection maternelle et infantile – dans les dispensaires ... Les lames fixées à l'alcool ou à la laque sont envoyées par courrier aux laboratoires spécialisés existants (HJRA, IPM, IHS ...)

- Chez les femmes ayant une activité sexuelle normale, le F.C.V. sera répété tous les 3-5 ans, et en cas de doute, rapprocher les prélèvements.

- Chez les femmes à haut risque, à partenaire multiple, le rythme des frottis doit être plus rapproché, tous les ans.

- Toute infection cervico-vaginale doit être traitée de façon spécifique et contrôlée par un frottis.

- Espacer les grossesses par des moyens contraceptifs adaptés à chaque cas et toute femme sous traitement doit être suivi régulièrement.

Toutes ces propositions demandent une sensibilisation, une éducation de toute la population féminine, une prise en charge totale par l'Etat ou la province autonome pour arriver à un dépistage de masse.

Toutes ces mesures apporteront probablement une amélioration dans le pronostic des lésions dites précancéreuses du col de l'utérus pour pouvoir éradiquer le cancer du col utérin.

BIBLIOGRAPHIES

- 1** - Alnot M .O. ,Robert P. ,Vendrely E. .Embryologie Humaine 3è édition.1975 : 158-160.
- 2** - Tuchmann-Duplessis H. .Embryologie (Travaux pratiques et enseignement dirigé). 1970, fasc. 2
- 3** - Langman J. Embryologie médicale. 1972, 2è édition : 404.
- 4** - Barrière P. ,L’Hermite A.,Lopes P. Embryologie de l’appareil génital féminin. Encycl. Méd Chir. Gynécologie. 110 A10, 3-1990, 110A10-3 : 9-10
- 5** - Fluhmann C. F., Dickmann Z. .The basic pattern of the glandular structures of the cervix uteri .Obstet. Gynéc. N.Y., 1958, 11 : 543-555
- 6** - Dupré-Froment J. Cytologie Gynécologique abdomino -pelvienne et mammaire. 1974, 17 – 32 :101 – 132 .
- 7** – Faucon M. Valeur et interêt de la cytologie pour le diagnostic précoce des cancers. 1972, 48 : 1957 – 1958.
- 8** – Smolka H. , Soost H. J. Diagnostic cytologique du cancer In. Cytodiagnostic en gynécologie. 1965 : 120 – 146.
- 9** – Papanicolaou G. N. Criteria of malignancy In Atlas of exfoliative cytology . Harvard. 1963 : 13 –14.
- 10** – De Brux J. Histoire naturelle des lésions précancéreuses du col utérin. Bull. cancer. (Paris). 1979, 66,4 : 409 – 411.
- 11** – The Bethesda System for reporting cervical / vaginal cytologic diagnoses . Acta cytol. 1996, 37 : 115 – 123.
- 12** – Conduite à tenir devant un frottis anormal du col de l’utérus .Cancérol Anj. Janvier – Février 1999, 8,1 : 41 – 43.
- 13** – Litwak O. et Coll. Vaginal hormonal cytology . Minn. Med. 1969, 52 : 731-735.
- 14** – Macchia A. et Coll. Relation ships between ovarian secretion and clinical changes in the genital female organ I : Relation ships between endometrial picture , vaginal cytology and estrogenuria . Minerva ginec. 1971, 23 : 230 – 233.
- 15** – Lucrezio T. et Coll. Vaginal exfoliative cytology in the menopause . Minerva ginec. 1969, 21 : 199 – 207.

- 16** – Palmer R. et De Brux J. Cervicites et dysplasies du col utérin . Encyclopédie Médico-chirurgicale Gynécologie. 1980, 390 A10 , 2.
- 17** – Gutierrez V. E. et Coll. Vaginal infections and infestations diagnosed by cytology .Gynec. Obstet. Méx. 1971, 30 : 619-625.
- 18** – Bibbo M. , Wied GL. Microbiology and inflammation of the female genitale tract. In : Compendium ou Diagnostic Cytology. Oth edn. Tutorials of cytology , Chicago. 1988 : 54-62.
- 19** – Wagner D. Cytology of inflammation in the female genital region.Fortschr. Med. 1973, 91 : 283 – 286.
- 20** – Mikaelian S. S. Pathologie du col utérin (cancer excepté). Lyon méd. 1971, 18, suppl. 9, 15.
- 21** – De Brux J. et Dupré-Froment J. La métaplasie active indifférenciée immature. Etude histologique et cytologique . Ann. Anat. Path. 1961, 6 : 347- 371.
- 22** – Carenza L. et coll . Cervical dysplasia and carcinoma in situ. Minerva Ginec. 1971, 23 : 168-171.
- 23** – Christopherson W. M. et Parker J. E. Microinvasive carcinoma of the uterine cervix. Clinical – pathological Study cancer. 1964, 17 : 1123- 1132.
- 24** – Bales C. E. , Durfee G. R. Cytologic Technics .In : L. G. Koss (ed) Diagnostic cytology and its Histopathologic bases .4th edn. JB Lippincott , Philadelphia. 1992.
- 25** – Meisels A. Rôle des facteurs exogènes dans la genèse des lésions intra-épithéliales du col utérin. Arch. Anat. Cytol. Path. 1976, 24,2 : 87-96.
- 26** – Seradour B. Epidémiologie , facteurs de risqué et dépistage .1981 : 12-13.
- 27** – Palma P. D. et Coll. Prognostic significance of the cyto-histological classification of infiltrating cervical epidermoid carcinoma. Tumori. 1980, 66 : 186 – 187.
- 28** – Delaloye J. F. et De Grandi P. A propos du dépistage du cancer du col utérin . Revue médicale de la Suisse Romande. 1997, 117 : 589-590.
- 29** – Vassilakos P. et al. Dépistage du cancer du col utérin .Revue médicale de la Suisse Romande. 1997, 117 : 597.
- 30** – Rabakosaholy –Randriamiarana R. H. , Rumpler Y. , Andriamiandra A. Apport de la cytologie dans le diagnostic des cancers du col . Annales de l’Université de Madagascar . Med. Et Biologie. 1975, 20-21 : 131-137.

- 31** – Koss L. G. Diagnostic cytology and its histologic bases. Pittman Médical Lippincott. 1968, 2nd Ed.
- 32** – Dargent D. Cancer du col de l’utérus . Epidémiologie – dépistage. La revue du praticien. 1999, 49 : 1923 – 1924.
- 33** – Fernandez C. A. , Dexeus S. Réparation tissulaire en cytologie vaginale exfoliative. Arch. Anat. Cytol. Path. 1977, 25, 5 : 311 – 314.
- 34** – Syrjänen et al. Cervical smears in assessment of the natural history of human papillomavirus infections in prospectively followed women. Acta cytological. 1987, 31 : 855-858.
- 35** – Barrasso R. Cancer du col de l’utérus : épidémiologie et virologie. Revue du praticien (Paris). 1990, 40 : 9-11.
- 36** – Pejovic M. H. Thuaire M. Etiologie des cancers du col de l’utérus. Le point sur 150 ans de recherche. J. Gynecol. Obstet. Biolo. Reprod. 1986, 15 : 37 – 43.
- 37** – Bremond A. Les facteurs de risqué de cancer du col utérin , le cancer du col maladie vénérienne. Actualité de cancérologie pratique. 1980, 102, 25 : 3847 – 3852.
- 38** – Rad M. et coll. The use of exfoliative cytology in pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynec. 1966, 94 : 465.
- 39** – Lutz et coll. Genital malignancy in pregnancy . Amer. J. Obstet. Gynec. 1977, 120,5 : 536 –542.
- 40** – Ayme Y. et coll. Risques de cancer du col utérin. Méditerranée médicale. 1980, n°222, 3 : 31 –39.
- 41** – Dargent D. et Conti C. Interêt du dépistage cytologique du cancer du col au cours de la grossesse. Cah . Med. Lyon. 1971, 47, 40, 10 – 12 : 4663-4673.
- 42** – Manier et Cohen . La trichomonase urogénitale et son traitement minute par la trinidazole 500. Lyon med. 1976, 24, 2 : 87 – 92.
- 43** – Garnier H. S. Dépistage et prévention des cancers du col de l’utérus. Medit. Med. 1982, 268, 1 : 35 – 38.
- 44** – Body G. et al. Cancer du col de l’utérus. Encycl. Med. Chir. Gynecol. Paris . 1988: 11 , 600 A 10.
- 45** – Rotkin I. S. A comparaison review of key epidemiological studies in cervical cancer related to current searches for transmissible agents . Canc. Med. 1973, 33 : 1353-1357.

- 46** – Rozenbaum H. Listes des contraceptifs oraux dans le monde. Conc. Med. 1971, 93, 13 : 2363- 2374.
- 47** – De Brux J. Conception et anticonception. Histopathologie . Ed. Masson. Paris. 1982 : 411 – 431.
- 48** – Ramakavelo M. P. et coll. A propos de la planification familiale à Madagascar. Min. San. 1981.
- 49** – Bergeron C. , Barrasso R. , Beaudenon S. et al. Human papilloma virus associated with cervical intraepithelial neoplasia : great diversity and distinct in low grad and high grad lesions. Am J. surg. Pathol. 1992, 16 : 641 –649.
- 50** – Organisation mondiale de la santé (OMS) . Dépistage cytologique du cancer du col. Guide technique . Genève : publication de l'OMS. 1988.
- 51** – Bergeron C. Le cancer du col utérin en 1990 .Le frottis cervico-vaginal est le seul test de dépistage. Presse Med. 1990, 19 : 783 – 785.

VELIRANO

« Eo anatrehan'ny ZANAHARY, eto anoloan'ireo Mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-mianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity, ary eto anatrehan'ny sarin'i Hippocrate.

Dia manome toky sy mianiana aho, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo ampanatontosana ny raharaha-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaim-poana ireo ory ary, tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba ahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samy irery ireo tsiambarantelo aboraka amiko, ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoafady na hanamoràna famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinona, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalàko ho enti-manohitra ny lalànan'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo Mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny Mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy ho rabirabian'ireo Mpitsabo namako kosa anie aho raha mivadika amin'izany ».

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le président de thèse

Signé : Pr. RANDRIAMIARANA Mialimanana Joël

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine
d'Antananarivo

Signé : Pr. RAJAONARIVELO Paul

Nom et prénoms : RAMANANTSOA Jim Stephen

Titre de la thèse : Cytologie cervico-vaginale et cancer du col utérin .(Intérêt du système de BETHESDA)

Rubrique : Chirurgie Nombre de pages : 81 Nombre de tableaux : 23

Nombre de schémas : 0 Nombre de photos : 0

Nombre de figures : 25 Nombre de références bibliographiques : 51

RESUME

Le cancer du col utérin est classiquement diagnostiqué à un stade tardif et donc trop souvent inaccessible au traitement curatif. Le dépistage est d'une efficacité remarquable par le biais d'examen de F.C.V. Bien organisé, il peut réduire de manière substantielle l'incidence et la mortalité du cancer du col.

Différentes études semblent démontrer l'intérêt des F.C.V. dès l'âge de procréation. L'étude des F.C.V. au cours de ces 3 dernières années dans le service de cytologie de CHUA/JRA a montré :

- les femmes de 25 à 35 ans en sont les plus nombreux (35,84%)
- 107 cas d'infection génitale
- 9 cas de carcinome confirmés

Les facteurs favorisants retrouvés sont : la multiparité et l'infection génitale spécifique et non spécifique. Et il est actuellement admis que les lésions précancéreuses du col utérin sont associées à des virus sexuellement transmissibles : le Papilloma Virus. Beaucoup de médecins se contentent d'appliquer des traitements standardisés devant les I.S.T., mais il faut aller plus loin : un dépistage du cancer du col par F.C.V., qui débute à 25 ans à raison d'un frottis tous les 3 à 5 ans plutôt qu'un frottis tous les ans, a une efficacité presque aussi importante.

Ainsi, la systématisation des F.C.V. au cours de l'examen pré-natal, au cours de l'examen gynécologique, la limitation des grossesses, l'espacement des parités contribuent largement à la prévention des cancers du col utérin.

Mots clés : frottis, cancer du col, dépistage

Directeur de thèse : Professeur RANDRIAMIARANA Mialimanana Joël

Rapporteur de thèse : Docteur RANDRIAMIARANA RABAKOSAHOLY Hélianthe

Adresse de l'auteur : Logement 160 Cité Ambohipo Antananarivo 101

Name and first names : RAMANANTSOA Jim Stephen

Title of the thesis : Cervico-vaginal cytology and cancer of the uterine cervix .(Interest of the BETHESDA system)

Category : Surgery

Numbers pages : 81 Number of pictures : 23

Number of diagrams : 0

Number of photos : 0

Number of faces : 25

Number of bibliographic references : 51

SUMMARY

The cancer of the uterine cervix is diagnosed classically to a belated stage and therefore too often inaccessible to the curative treatment. The tracking is of a remarkable efficiency by the slant of exam of F.C.V. Organized well, it can reduce substantially the impact and the mortality of the cancer of the cervix.

Different studies seem to demonstrate the interest of the F.C.V. since the age of procreation. The survey of the F.C.V. during these last 3 years in the service of cytology of CHUA/JRA showed :

- the women of 25 to 35 years are most numerous of it (35,84%)
 - 107 cases of genital infection
 - 9 cases of carcinoma confirmed

The recovered encouraging factors are: the multiparity and the specific and non specific genital infection. And it is admitted currently that the precancerous lesions of the uterine cervix are associated to sexually transferable viruses: the Human Papilloma Virus. A lot of physicians are content with applying treatments standardized before the I.S.T., but it is necessary to go farther: a tracking of the cancer of the cervix by F.C.V., that starts to 25 years at the rate of a smear all 3 to 5 years rather than a smear every year, almost as has an efficiency important.

Thus, the systematization of the F.C.V. during the pre-native exam, during the gynecological exam, the limitation of pregnancies, the spacing of the parities contributes extensively to the prevention of the cancers of the uterine cervix.

Key words : smear, cancer of the cervix, tracking,

Director of thesis : Professor RANDRIAMIARANA Mialimanana Joël

Reporter of thesis : Doctor RANDRIAMIARANA RABAKOSAHOLY Hélianthe

Address of the author : Lodging 160 City Ambohipo Antananarivo 101

