



MINISTRE DE L'EDUCATION  
NATIONALE

UNIVERSITE DE BAMAKO



REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi

*Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie*

Année : 2006- 2007

N° ...../

## Thèse

*ETUDE DES FACTEURS DE  
RISQUES DES LESIONS  
DYSPLASIQUES ET CANCEREUSES  
DU COL DE L'UTERUS  
DIAGNOSTIQUEES AU MALI.*

Présentée et soutenue publiquement le / / 2007  
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie  
et d'Odonto-Stomatologie

*Par : Mme Fatoumata Bintou SANGARE*

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat)

## Jury

Présidente: Pr. SY Aïda SOW  
Membre : Dr. cheick Bougadari TRAORE  
Co-Directeur : Dr. Bakarou KAMATE  
Directeur de Thèse : Pr. Amadou TOURE

**DEDICACES** **ET**  
**REMERCIEMENTS**

## DEDICACES

### *Bismilahi Rahamani Rahimi*

*-Je dédie tout ce travail au bon DIEU, le tout puissant; Le Miséricordieux, l'Omniscient, l'Omnipotent.*

*Je rends Grâce au Seigneur, Créateur de la terre et des cieux, de la vie ici bas et de l'au-delà sans qui ce travail n'aurait pas vu le jour.*

*J'implore ALLAH, le maître de toutes les créatures, Détenteur du destin, de nous donner une longue vie pleine de succès, de santé de prospérité et de nous guider sur le bon chemin.*

*AMEN*

*-A notre Prophète Mohamed ; Paix et Salut sur lui, sur toute sa famille et sur tous ces compagnons.*

*A mon père : Adama SANGARE*

*Papa les mots me manquent terriblement pour exprimer mes sentiments aujourd'hui. Tu as toujours été à nos cotés, mes sœurs et moi. Tu nous as appris le sens de la dignité, de l'honneur, du respect et de la probité. Tu as toujours été un exemple pour toute la famille, car tu es un travailleur acharné, rigoureux et exigeant envers toi-même et les autres. Tes prières et tes bénédictions ne m'ont jamais fait défaut, ainsi que ton soutien moral, affectif et matériel. Je veux te dire merci, pour toute la confiance que tu as placée en moi depuis le début de mon cycle, merci pour ce que tu as fait et pour tout ce que tu feras encore pour moi.*

*Sache papa que Je ne saurai jamais te rendre un hommage à la hauteur de tes efforts consentis*

*Au nom de tous mes sœurs et frères, je te dis encore merci, merci pour tous.*

*A ma mère : Mme SANGARE Aminata Diallo*

*Maman chérie, ce travail est le tien. Brave femme, mère dévouée, courageuse, croyante, généreuse, source de ma vie, pionnière de mon éducation. Tu nous as toujours choyés, rassurés et réconfortés. Tu incarnes pour nous l'amour, la tolérance, la bonté. Tes sacrifices pour tes enfants et les enfants d'autrui feront de nous ce que tu souhaites inchallah. Et surtout Pardon pour les soucis, les angoisses et la fatigue que je t'aie causés, tu es et seras notre fierté de tout le temps.*

*Papa et Maman ; Que DIEU vous bénisse et vous garde aussi longtemps auprès de nous pour que vous puissiez cueillir les fruits murs dont vous avez tant souffert pour l'entretien. Que l'avenir soit pour vous soulagement et satisfaction.*

*A mon cher tendre époux*

*Ton affection, ton soutien moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut. C'est le lieu aujourd'hui pour moi de témoigner toute ma reconnaissance et tout mon amour à ton égard. Que dieu nous donne longue vie couronnée de bonheur. Je t'aime baby*

*A mes grandes et petites soeurs*

*Bibi, Mme BA : Courageuse, simple et très compréhensive, c'est une fierté de t'avoir comme sœur aînée car tu es tout simplement formidable. Puisse ALLAH te donner tout le bonheur possible, QU'IL exauce tous tes vœux, AMEN.*

*Ina, Mme DIALLO : En plus d'une petite sœur tu as été aussi une amie et une confidente pour moi. . Que DIEU te donne longue vie et un foyer plein de bonheur et de santé. Et que sa GRACE soit avec toi*

*Tentino et Diodo : « Les laqarees » je vous souhaite longues vie et surtout beaucoup de courage pour les reste de vos études pour que papa et maman soient fiers de vous. Que DIEU vous Bénisse mes chéries*

*A mon petit frère adoré Cheick :*

*Le chemin qui mène à la réussite est long et fait d'embûches mais, je suis convaincue que tu y parviendras. Soit rassuré de toute mon affection et de tout mon soutien. Que la Grâce et la Miséricorde du tout PUISSANT t'accompagnent toute ta vie.*

*Que le tout puissant ALLAH resserre nos liens de fraternité. AMEN*

*A mon cousin chéri Moctar : retrouve ici l'expression de toute ma reconnaissance et de toute ma sympathie pour tout ce que tu as fait pour moi. Que la grâce du Seigneur t'accompagne*

*A mes oncles et tantes*

*De crainte d'en oublier, je n'en citerai pas.*

*Retrouvez ici l'expression de toute ma reconnaissance et de tout mon respect. Merci à vous tous.*

*A mes neveux : Badra, Tonton, Papou, Mohamed, Thierno, Amadou, Hamalah, Yeli, Baba,.....*

*A mes nièces : Nah, Bata, Mamie, Tata, Antou, Amina, Zarahou, Bassiré, Aicha .....*

*Que dieu vous benissent*

## REMERCIEMENTS

*Aux enseignants du primaire, du secondaire et à tous mes maîtres de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako. Je suis fier d'avoir été votre élève, votre étudiante. Trouvez dans ce travail cher Maîtres, le témoignage de ma profonde gratitude pour la qualité de l'enseignement dont j'ai bénéficié.*

### A Docteur Kamaté Bakarou

*Cher Maître, merci pour la confiance que vous m'avez accordée en me donnant ce sujet. Vous avez été un guide et un conseiller attentif. Votre disponibilité, votre rigueur, votre courage ont toujours fait l'objet d'une grande admiration de ma part. Auprès de vous nous avons acquis l'amour de la recherche scientifique. Très cher Maître les mots me manquent pour vous exprimer toute ma reconnaissance et toute mon affection. Merci pour vos conseils et pour tous les bons moments passés ensemble et mes excuses pour tout le tort que je vous ai causés. Que la Grâce et la Miséricorde du tout PUISSANT vous accompagne tout la vie.*

### A Docteur Traoré Cheick Bougady

*Votre disponibilité, votre soutien indéfectible et votre sympathie ont accompagné la réalisation de ce travail; tu as été comme un grand frère pour moi, rigoureux, simple, gentil et aimable. Merci pour vos conseils précieux et votre encadrement. Ce travail est tout à fait à votre honneur. Qu'il soit le témoin de ma profonde gratitude. Que Dieu vous bénisse.*

### A mes beau-frères

*Gossi BA, et Mahamadou diallo : Merci pour l'attention et l'intérêt que vous portez à l'endroit de notre famille. Que DIEU vous bénisse et vous donnent la force de bien prendre soins de mes sœurs ; et que le bonheur couronne vos foyers respectifs.*

*A mes sœurs et cousines : Mah Penda, Badiallo, Mah sissoko, Agna, Tentie, Soutoura, Bassira, Sitan. Merci pour l'amitié et la sympathie dont vous avez à mon égard.*

*A mes freres et cousins : Soumaila, Flany, Lamine, Madoussi, Bouacar, Ablo, Papou, Aba, Hamallah, vieux, Karamoko, Badlaye, Basekou. Merci pour la confiance et le soutien.*

*A ma belle famille*

*Merci pour tous. Que le tout puissant intègre la paix et l'entente entre nous*

*A tous mes beau frères*

*Tonton barou, Vieux, Ali, Yaya, ..... a tous les autres sans exeption*

*A mes amies :*

*Dado, Fifi, May, Madina, Nana, Tanou, N'ba, Kadiba, Mani J'ai eu le plaisir de vous connaître durant des années. Vous avez fait preuve de beaucoup de compréhension et de patience à mon égard car je n'ai pas toujours été facile à vivre. Merci de m'avoir accueillie, et pardon d'avoir été souvent difficile à supporter. Que le tout puissant raffermisse nos liens.*

*Aux Amies du « TON »*

*Djeneba, Amsa, Bingui, Fata, Ra, Esther, Mariam, Tanou, Fifi, May, Dado, Nana, Tou,. Que DIEU vous benissent et concretisent nos relations.*

*A mes chouchou : Adou, Mama, Maqui, Madi, Tonton, Amara, Papou, Almami, Mohamed. Que DIEU vous benisse.*

*A mes chéris : Djala, , Ismalel, Capi, Sara. Que le tout puissant prospère vos activités professionnels.*

*A feu Amadou Que ton âme repose en paix,*

*A tout le personnel de l'INRSP, particulièrement au service d'anatomie pathologique : Dembélé M, Traoré Y, Kané S, Odalys et Issa. Merci aa vous tous. Retrouvez ici l'expression de mes affections chaleureuses.*

*Aux Dr Leyla, Dr Marietta, Dr Seydou my brother, Dr Takou, Dr Djeneba, Dr Carine, Dr Clotaire, Dr Aissata, Dr Andre, Dr Adama, Que DIEU vous réserve beaucoup de succès dans votre carrière*

*A tous mes collègues internes et cadets du service d'anatomopathologie de l'INRSP : Karamoko, Etienne. Keniaba, Alima, Micheline, Patrick, , Foune, Mallé, Bourama, Rokiatou, Bonkana, Kadi, Pamela, Denise, Sylvie, Ben, Safi,*

*Francine, Kolou, Awa, Fred Merci pour la confiance, les échanges de connaissance et toutes mes excuses de n'avoir pas toujours été un bon chef.*

*Aux Jeunes medecin et internes de la pediatrie :  
Dr luther, Dr sidibé, Dr sacko, mamoutou, M'pa, Cisse ,*

*A mes amis (es) de la faculté : pour la continuation de nos bonnes relations.*

*Aux familles voisines du quartier, particulièrement a la famille Doucoure et a la famille Doumbia : pour la confiance et le soutien.*

# **Hommage aux membres du jury**



*A Notre Maître et Présidente du jury*

*Professeur SY Aida SOW*

-  *-Professeur Titulaire de gynécologie et d'obstétrique à la faculté de Médecine Pharmacie et D'odonto Stomatologie de L'université de Bamako*
-  *-Chef du service de gynécologie et obstétrique du centre de santé de référence de la commune II*

Cher maître

Vous nous faites aujourd'hui un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre Rigueur scientifique, votre disponibilité, votre simplicité, et votre amour pour le travail bien fait nous ont beaucoup impressionnés.

La qualité de vos enseignements, votre connaissance large font de vous un maître aimé et apprécié par les étudiants.

Permettez nous cher maître de adresser nos sincères remerciements.



*A notre maître et juge*

*Docteur Cheick Bougadari Traoré*

- *Maître Assistant en Anatomie Pathologique.*
- *Pathologiste et chercheur à l'Institut National de Recherche en Santé Publique.*
- *Coordinateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus au Mali.*

Nous avons eu le plaisir de vous connaître et, ainsi, nous avons pu apprécier l'homme que vous êtes. Rigoureux, simple, aimable et travailleur. Vos qualités intellectuelles, vos capacités pédagogiques, et votre don d'écoute font de vous un exemple. Veuillez trouver ici cher Maître l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond attachement.



*A Notre Maître et Codirecteur de Thèse*

*Docteur Bakarou KAMATE*

- *Spécialiste en Anatomie Pathologique au Laboratoire d'Anatomie Cytopathologique de l'INRSP*
- *Chargé de cours d'Anatomie Pathologique à la FMPOS*

L'opportunité nous est donnée de vous faire part de la grande estime et admiration que nous portons à votre égard. Votre disponibilité et votre sympathie ont accompagné la réalisation de ce travail. Votre ardeur au travail, votre dévouement, l'amour du travail bien fait, le souci constant et permanent de la formation, votre expérience et votre compétence nous ont marqué et nous servirons de modèle dans notre carrière.

Soyez rassurés cher maître de notre sincère reconnaissance.



***A notre Maître et Directeur de thèse  
Professeur Amadou TOURE***

- Professeur Agrégé d'Histo-embryologie.***
- Responsable de cours d'histo-embryologie à la FMPOS.***
- Chef de service de cytogénétique et de reproduction humaine à INRSP***
- Directeur Général Adjoint de l'Institut National de Recherche en Santé Publique.***

Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail. Vos connaissances scientifiques et vos qualités humaines force l'admiration de tous. Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous avez faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Permettez nous de vous exprimer ici, cher Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

# Sommaire

## **SOMMAIRE**

<b>I- Introduction.....</b>	.....
<b>II- Objectifs.....</b>	.....
<b>III- Généralités.....</b>	.....
<b>1-Definition.....</b>	.....
<b>2-Rappels.....</b>	.....
<b>3-Epidemiologie.....</b>	.....
<b>4-Facteurs de risques.....</b>	.....
<b>5- Méthodes de dépistage.....</b>	.....
<b>6- Etude clinique et para clinique.....</b>	.....
<b>7- Anatomie pathologique.....</b>	.....
<b>8-traitement.....</b>	.....
<b>IV- Méthodologie.....</b>	.....
<b>V- Résultats.....</b>	.....
<b>VI- Commentaires – Discussion.....</b>	.....
<b>VII- Conclusion – Recommandations.....</b>	.....
<b>IX- Références bibliographiques.....</b>	.....
<b>X- Annexes.....</b>	.....

# SIGLES ET ABREVIATIONS

## **ABREVIATIONS ET SIGLES**

**CIN/NCI** : Néoplasie Cervicale Intra –Epithéliale

**CIRC** : Centre International de Recherche sur le Cancer

**CIS** : Carcinome In Situ

**CSRef** : Centre de Santé de Référence

**CI** : Cancer Invasif

**FIGO** : Fédération Internationale de Gynécologie et d’Obstétrique

**FCV** : Frottis Cervico –Vaginal

**FMPOS** : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d’Odonto-Stomatologie

**HPV/VPH** : Human PapillomaVirus/Virus du Papillome Humain

**HGT** : Hôpital Gabriel Touré

**INRSP** : Institut National de Recherche en Santé Publique

**IV** : Inspection Visuelle

**IVA** : Inspection Visuelle du col après application d’Acide acétique

**IVL** : Inspection Visuelle du col après application du Lugol

**JPC** : Jonction Pavimento-Cylindrique

**LIEBG** : Lésion intra épithélial de bas grade

**RAD** : résection a l’anse diathermique

# *Introduction*

## **I. INTRODUCTION**

Le cancer du col utérin représente le deuxième cancer de la femme après celui du sein avec 466 000 nouveaux cas diagnostiqués chaque année et 231 000 décès par an dans le monde (1).

Les trois quarts de ces patientes vivent dans les pays en développement (2). Au Mali, les dernières études réalisées montrent qu'il vient en première position des cancers féminins et en troisième position pour tous les cancers avec une fréquence de 27,2% (3,4). Comme dans la quasi-totalité des pays africains, ces cancers sont en général diagnostiqués à un stade tardif de la maladie au-delà de toute possibilité thérapeutique (5).

En dépit de l'importance de ce cancer comme problème de santé publique, il n'existe pas de programme de lutte contre ce fléau dans la plus part des pays en développement (6). Actuellement il est admis que les lésions précancéreuses sont faciles à diagnostiquer. Ainsi le frottis cervico-vaginal est le moyen de dépistage le plus utilisé. Cependant la pauvreté, l'insuffisance de personnels qualifiés constituent un grand handicap au bon déroulement de cet examen dans les pays en développement. Les méthodes visuelles (IVL, IVA) ont ainsi fait leur preuve dans ces pays à faible revenu.

Les études épidémiologiques menées par le CIRC ces dix dernières années ont permis de montrer une très forte association de l'infection par le virus du papillome humain (VPH) au cancer du col, indépendante d'autres facteurs de risques (7).

L'importance de ce fléau explique l'ampleur de l'effort déployé actuellement dans de nombreux pays surtout en Europe où des études menées font état d'une diminution de l'incidence du cancer du col (12). En effet la fréquence de cette affection découle de ses facteurs de risques. Devant le lourd tribut payé à cette maladie par les pays en développement, il devient impératif que l'on prenne des dispositions adéquates pour déterminer les principaux facteurs de risques afin de réduire la mortalité et la morbidité imputables à cette affection. C'est la raison pour la quelle nous avons entrepris ce travail qui vise les objectifs suivants :

# *Objectifs*

## **II. OBJECTIFS**

### **1- Objectif général**

- Etudier les facteurs étiologiques des lésions dysplasiques et cancéreuses du col de l'utérus.

### **2- Objectifs spécifiques**

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patientes qui ont accepté de se faire dépister.
- Déterminer les principaux facteurs étiologiques impliqués dans la genèse des lésions précancéreuses et cancéreuses du col utérin
- Déterminer les groupes à risque des lésions dysplasiques et cancéreuses du col utérin
- Décrire les types histologiques des lésions dysplasiques et cancéreuses du col utérin

### **III. GENERALITES**

#### **1- Définition**

Une tumeur est une prolifération cellulaire excessive aboutissant à une néoformation tissulaire qui ressemble plus ou moins au tissu normal, ayant tendance à persister et à s'accroître ; ce qui témoigne d'une certaine autonomie biologique (8).

Une dysplasie est une anomalie acquise du développement d'un organe ou d'un tissu entraînant des lésions ou un trouble du fonctionnement (8).

#### **2- Rappels**

##### **2.1-Rappel anatomique du col**

###### **2.1.1- Configuration**

Le col utérin correspond à la portion basse de l'utérus. De forme cylindrique ou conique, il mesure 3 à 4cm de long pour 2,5 à 3,5cm de diamètre. Ses dimensions et sa forme varient en fonction de l'âge de la femme, de sa parité et son statut hormonal (7). La moitié inférieure du col, désignée sous le nom de portion intra vaginale est visible dans le vagin, tandis que la moitié supérieure, appelée partie supra vaginale, se situe au-dessus du vagin.

Le col s'ouvre dans le vagin par l'orifice cervical externe. Chez la multipare, le col est volumineux et l'orifice cervical externe apparaît sous la forme d'une large fente transversale béante. Chez la nullipare, l'orifice cervical externe se présente sous l'aspect d'une petite ouverture circulaire. La portion s'étendant à l'extérieur de l'orifice externe est appelée exocol. C'est la partie aisément visible du col lors d'un examen au spéculum. La portion de la cavité cervicale située au-dessus de l'orifice externe est appelée endocol.

Le canal endocervical, met en relation la cavité utérine et le vagin. Il s'étend de l'orifice interne à l'orifice externe. Dans la partie supérieure de la cavité vaginale l'espace entourant la partie intra vaginale correspond à ce qu'on appelle le cul-de-sac vaginal.

###### **2.1.2- Vascularisation**

- Le réseau artériel du col est constitué par les branches cervicales et vaginales des artères utérines descendant en position 3 et 9 heures.
- Les veines du col cheminent parallèlement aux artères pour se jeter dans le plexus veineux hypogastrique.
- Les vaisseaux lymphatiques du col se jettent dans les ganglions lymphatiques externes et internes, et dans les ganglions obturateurs.
- Le réseau nerveux du col est issu du plexus hypogastrique. L'endocol possède des terminaisons nerveuses sensibles étendues.

En revanche celles-ci sont peu nombreuses au niveau de l'exocol, si bien que le prélèvement de biopsie ou les traitements par cryothérapie sur l'exocol sont bien tolérés sans anesthésie.

Il faut également signaler au niveau de l'endocol, l'abondance de fibres sympathiques et parasympathiques dont la stimulation au cours de certaines manipulations de l'endocol, peut provoquer chez certaines patientes des étourdissements ou des évanouissements.

## **2.2-Rappel histologique (29,30)**

La portion intra vaginale du col comprend une muqueuse exocervicale et une muqueuse endocervicale qui sont normalement contiguës sur une ligne appelée zone de jonction pavimento-cylindrique (JPC). En dessous de ces deux muqueuses existe du tissu conjonctif à composante musculaire dominante.

➤ L'exocol : Il est tapissé par un épithélium de type pavimenteux stratifié non kératinisé appelé encore épithélium stratifié non kératinisé. La maturation physiologique de cet épithélium caractérisé par le nombre de couche cellulaire, la taille et la richesse en glycogène est liée à l'état hormonal de la femme. Il est reparti en cinq couches qui sont de la profondeur à la superficie :

- couche germinative ou la couche basale (CB) : elle est formée par une seule assise de cellules de petites tailles, de forme cylindrique, tassées les unes contre les autres en palissade le long de la membrane basale.

-La couche parabasale externe est formée par 3 ou 4 assises de cellules analogues mais peu volumineuses. On retrouve des mitoses dans les cellules les plus profondes

-La couche intermédiaire formée de 5 ou 6 couches de cellules plus volumineuses ; les cellules sont reliées par un espace intercellulaire. Ces cellules ont un cytoplasme abondant et clair qui contient beaucoup de glycogène.

-La zone superficielle ou zone de kératinisation intra épithéliale de **DIERKS**. Elle est formée par 6 à 8 couches de cellules qui s'aplatissent progressivement vers la surface. Elles ont une membrane épaisse, un cytoplasme riche en glycogène et un noyau petit et homogène

-La zone de desquamation est constituée de cellules qui se détachent facilement de la muqueuse. Elles desquament isolément et gardent leurs noyaux. Elles constituent l'essentiel du frottis cervico vaginal

➤ L'endocol : est tapissé d'un épithélium unistratifié mucosécrétant. Les cellules sont cylindriques à noyau basal. Le cytoplasme est clair et mucosécrétant. L'épithélium de l'endocol est plissé en cryptes ressemblant faussement à des glandes. Son renouvellement s'effectue à partir de cellules de réserve encore indifférenciées, disposées en

couche discontinue. Dans certaines conditions pathologiques, ces éléments se multiplient et présentent une différenciation malpighienne à l'origine des épithéliums métaplasiques.

- La jonction exo-endocol ou jonction pavimento-cylindrique : normalement, elle correspond à l'origine cervical externe c'est à dire la réunion de deux épithéliums de hauteurs différentes : L'un malpighien pluristratifié, l'autre cylindrique unistratifié. Mais, en pratique, sa structure et sa topographie varient avec l'âge

-Chez la fillette et la nullipare, l'orifice est presque fermé, sauf au moment de l'ovulation et des règles, la jonction est un cercle presque parfait et l'on passe le plus souvent sans transition d'un épithélium à l'autre.

-Chez la multipare, la béance de l'orifice cervical, ses déchirures lors des accouchements rendent la jonction imprécise et sa localisation variable d'un point à l'autre, par suite de l'éversion de la muqueuse cylindrique endocanalaire qui la déporte vers l'exocol (ectropion). Il se constitue alors entre les deux épithéliums une zone transitionnelle d'origine métaplasique appelée zone de transformation ou de remaniement qui mesure d'après F.FLUHMAN 6mm de long en moyenne chez l'adulte.

La zone de transformation est une zone particulièrement fragile, ulcérable, qui subit des remaniements mécaniques et inflammatoires incessants, rendant précaire sa consolidation, d'où l'existence d'une véritable pathologie de la jonction qui constitue en fait le point de départ des cancers.

-Chez la femme ménopausée : cette zone est aspirée dans le canal endocervical. L'orifice du col apparaît tapissé d'un épithélium malpighien normalement stratifié, souvent épais, hyper mature, plus ou moins kératinisé, en continuité directe avec les franges cylindriques intracanalaires par le truchement d'un épithélium métaplasique de stratification croissante.

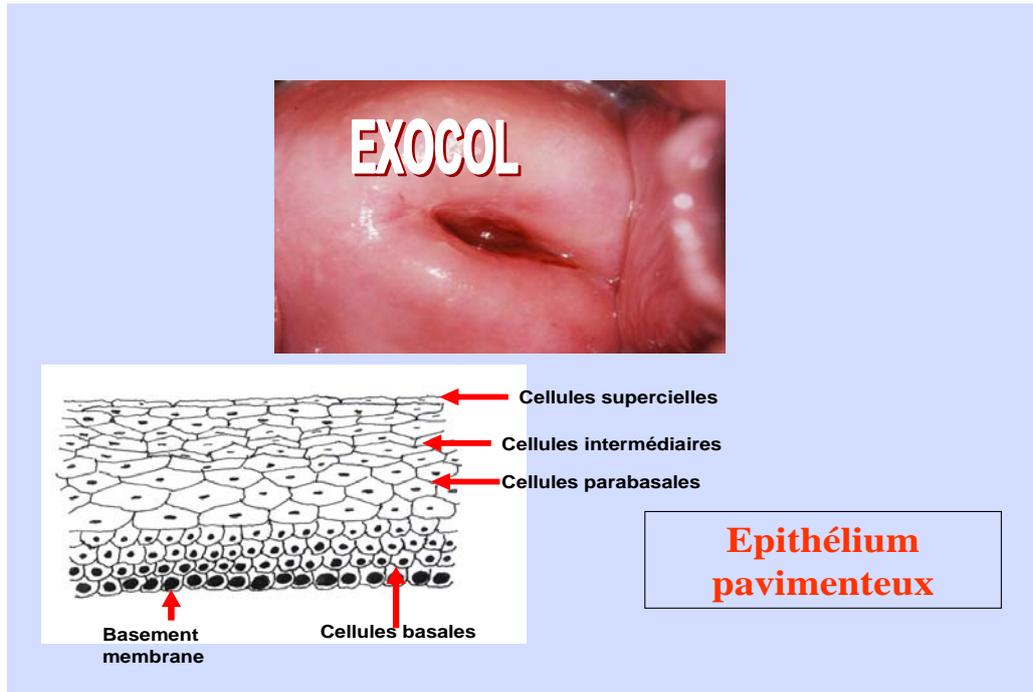


Figure 1 [39] : Coupe histologique d'un épithélium malpighien normal

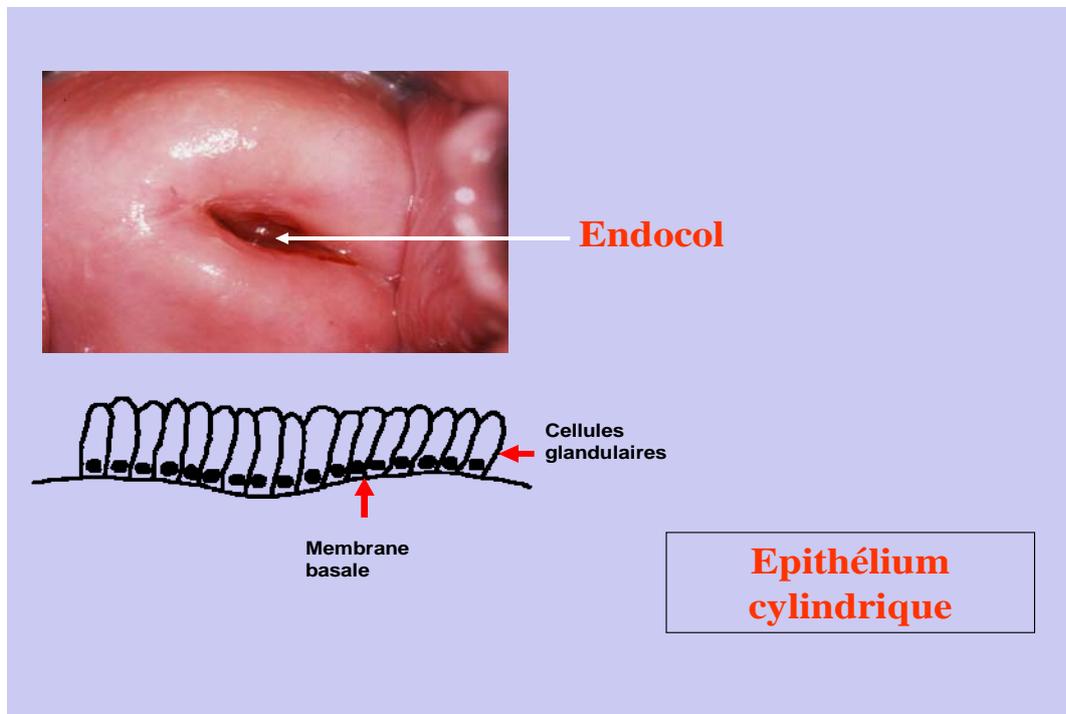


Figure 2 [39]: Coupe histologique d'un épithélium endocervical normal

### **2.3- Histoire naturelle du cancer du col de l'utérus.**

Au cours de ces dernières années, les modèles d'histoire du cancer du col utérin ont changé. Cette histoire naturelle a un impact direct sur les stratégies de dépistage, de traitement et de suivi. Les premiers programmes de prévention du cancer cervical se fondaient sur l'hypothèse selon laquelle la maladie se développait à partir de lésions précurseurs connues sous le terme dysplasies. Ces lésions évoluent progressivement de la dysplasie légère à la dysplasie modérée, puis sévère, pour finir en carcinome in situ (CIS) et en cancer. L'évolution vers la cancérisation des dysplasies de haut grade se fait en plusieurs années. Par contre les dysplasies de bas grade régressent ou n'évoluent pas le plus souvent (9)

Le virus du papillome humain (VPH), sexuellement transmissible, a été impliqué comme la première cause sous-jacente de cancer cervical (10). La prévention de la transmission du VPH est très difficile. Les méthodes de contraception dites de barrières ne sont que partiellement efficaces car le virus peut être présent sur la plupart de la zone ano-génitale. Il peut demeurer infectieux pendant des années.

L'infection à VPH détectable est particulièrement fréquente chez les femmes jeunes. Bien que la prévalence varie d'une région à l'autre, elle atteint généralement un pic d'environ 20 pour cent (20 %) chez les femmes âgées de 20 à 24 ans, pour ensuite décliner à environ 8 à 10% chez les femmes de plus de 30 ans (11).

Le tabagisme, une première maternité précoce, l'utilisation de contraceptifs oraux et les implications hormonales et physiques associées à une parité élevée semblent également augmenter indépendamment le risque de cancer cervical chez la femme (60)

### **3-Epidémiologie du cancer du col**

Le cancer cervical demeure toujours un problème de santé publique dans le monde, en particulier dans les pays en développement. D'après une estimation établie à partir de la mise à jour des données globales, 466 000 nouveaux cas de cancer cervical sont détectés chaque année dans le monde (13). Environ 80% de ces cas sont dépistés dans les pays en développement où les programmes de dépistage sont mal implantés ou peu efficaces. Dans ces pays en développement, le taux d'incidence du cancer du col de l'utérus est le deuxième taux le plus élevé (après celui du cancer du sein). Le cancer cervical constitue la deuxième cause de mortalité par cancer. Il cause chaque année la mort de 231 000 femmes dans le monde : 80% de ces décès se produisent dans les pays en développement.

Dans la plupart des pays industrialisés, l'incidence du cancer invasif du cancer du col utérin ne cesse de diminuer depuis 30 ans. L'infection de la muqueuse du col utérin par le papillomavirus humain constitue un facteur de risque majeur. L'infection par HPV 16 et 18 est le plus souvent corrélée au cancer du

col utérin. La fréquence d'association avec HPV est plus basse dans les dysplasies de bas grade (30% des lésions). Dans les dysplasies de haut grade l'association est retrouvée dans 80% des cas.

Le virus HIV représente également un facteur de risque de carcinome invasif du col utérin. Les patientes HIV positives présentent un cancer plus agressif et de moins bon pronostic avec une présentation clinique plus avancée lors du diagnostic (14).

### **3.1-Incidence**

Bien que le cancer du col de l'utérus soit une néoplasie dont l'incidence est relativement faible (3,6 % de tous les cancers féminins), elle est la seule tumeur montrant une baisse de l'incidence à cause d'une détection précoce des premières proliférations (15).

Depuis les années 70, les frottis de dépistage ont permis d'abaisser fortement le nombre des cancers du col de l'utérus. En 1999 l'incidence annuelle du cancer invasif du col utérin se situait entre 17,1 et 28,8 pour 100 000 femmes, selon le registre de cancer de la France (16).

Des études menées en Afrique du Sud, en Afrique de l'Est, en Amérique Latine, en Mélanésie ont retrouvé un taux d'incidence supérieur à 40 pour 100 000 femmes (17,18).

### **3.2-Prévalence**

Une estimation de la prévalence globale montre qu'il existe approximativement 1,4 millions de cas de cancer cervical. Cette estimation a été établie en fonction du nombre de patientes toujours en vie cinq ans après diagnostic (13).

La grande majorité de ces cas se trouvent dans les pays en développement. Cet état de fait se s'explique par le fait que peu de femmes vivant dans ces pays bénéficient d'un traitement.

D'après les données actuelles 7 000 000 de femmes sont susceptibles d'être atteintes de dysplasies de haut grade qu'il faudra identifier et traiter.

### **3.3-Mortalité**

Dans les pays développés, on évalue à 9,6 pour 100 000 femmes le taux mortalité du cancer cervical, Pendant que ce taux est d'environ 3,1 décès par cancer du col chaque année pour 100 000 femmes dans les pays développés (16,19).

Près de 40% des décès rapportés dans les pays en développement se produisent en Asie centrale et en Asie du sud une région très peuplée qui comprend l'Inde, le Pakistan et le Bangladesh (13). En Asie, en Afrique et dans les îles du sud du pacifiques le taux de mortalité pourrait être réduit d'au moins de 30% grâce à un dépistage du cancer à un stade précoce et à l'administration d'un traitement approprié (19).

#### **4- Facteurs de risques**

Le papillomavirus humains dont certains types tel que HPV 16 et HPV18 sont souvent associés à des tumeurs malignes. Ils sont impliqués dans 99.7% des cas de cancer du col (20).

D'autres facteurs de risque, comme l'usage du tabac et les contraceptifs oraux sont également mentionnés, bien que le mécanisme biologique soit loin d'être éclairci et que des variables confondantes influencent les données épidémiologiques. Les arguments en faveur du concept d'une maladie transmissible par la voie sexuelle sont les suivants (21,22).

- ❖ Le cancer du col de l'utérus se présente plus fréquemment chez les femmes mariées.
- ❖ Le nombre élevé d'accouchements et le premier accouchement à un âge jeune augmentent le risque.
- ❖ Le premier coït à un jeune âge et la multiplicité des partenaires sexuels constituent des facteurs importants de risque.
- ❖ Le comportement sexuel du partenaire semble décisif: le nombre de contacts sexuels extraconjugaux ainsi que les antécédents d'infections génitales et le non l'emploi du condom.

L'incidence du cancer du col de l'utérus est plus élevée chez les épouses d'hommes atteints par un cancer du pénis et chez les femmes mariées à un homme, dont la première épouse est décédée par un cancer du col de l'utérus (21).

##### **✓ Les virus**

Il est permis de considérer le cancer du col de l'utérus comme une maladie transmissible par voie sexuelle. Il est hautement probable qu'un virus en soit l'agent causal (23).

-HPV

Alors que plus de 50 types de VPH peuvent infecter les voies génitales, 15 d'entre eux (les types 16,18,31,33,35,39,45,51,52,56,58,59,68,73 et 82) sont considérés à fort potentiel oncogène pour le col utérin. Des études ont montré que 8 types de VPH (16, 18, 31, 33, 35, 45,52 et 58) étaient impliqués dans 95% des cas de cancer du col (29). Le VPH-16 type le plus courant, est impliqué dans 50 à 60% des cas de cancer du col utérin ; et le VPH-18 second type le plus courant est en cause dans 10 à 12% des cas. Les types à haut risque varient selon les pays et les régions. Une association étroite entre le VPH et le carcinome du col de l'utérus (in situ et invasif) a été établie, mais les arguments menant à une confirmation de la causalité sont insuffisants (22).

-HSV-2

Le virus type 2 de l'Herpès simplex (HSV-2) s'est régulièrement manifesté comme agent potentiel dans le passé, mais actuellement, on le considère plutôt comme étant un cofacteur du virus HPV (21).

✓ **Le tabac**

Des indications précises montrent que l'inhalation de la fumée de cigarettes hausse les risques d'un développement (in situ et invasif). A noter qu'il s'agit surtout de carcinomes à cellules pavimenteuses, le même type de tumeur qu'on retrouve dans d'autres cancers dont l'incidence est liée à la consommation de tabac (21).

Une relation dose-réponse a été décrite pour ce qui concerne le nombre de cigarettes fumées ainsi que pour la durée du tabagisme. Un mécanisme biologique plausible n'a pas été démontré, mais on suppose que la fumée de cigarettes agirait comme promoteur lorsque l'agent infectieux et en premier lieu le virus HPV, serait présent. Par les caractères immunosuppresseurs propres à la fumée de cigarettes, il est possible que l'influence de l'agent infectieux s'accroisse (21).

✓ **Les contraceptifs oraux**

En ce qui concerne l'usage des contraceptifs oraux, les recherches n'ont pas toujours abouti à des résultats consistants. Une association positive a été décrite chez les utilisatrices au contraire des non utilisatrices, ainsi qu'un risque accru après usage de longue durée (plus de cinq ans). Un arrêt de l'utilisation entraîne une diminution du risque (23,22). Une étude du type cas témoins montre même une hausse du risque concernant les adénocarcinomes (21,22).

La difficulté dans l'interprétation des résultats réside dans l'influence de variables confondantes, comme les facteurs sexuels et reproductifs et le comportement lors du dépistage. Il n'est pas exclu que les contraceptifs oraux agirait aussi comme promoteurs dans les stades ultérieurs de la carcinogenèse avec le VPH.

✓ **Les autres méthodes contraceptives**

Plusieurs études ont évoqué l'effet protecteur du condom et du diaphragme. Il n'est pas clair en ce moment si l'emploi simultané ou non d'une crème spermicide, ayant un caractère antiviral, joue un rôle indépendant (21).

✓ **La parité**

Les femmes ayant accouché d'un grand nombre d'enfants montrent une augmentation nette du risque. Les traumatismes subits pendant l'accouchement, les changements quant au niveau des hormones et de la nutrition ainsi qu'une vitalité virale accrue pendant la grossesse, peuvent expliquer une sensibilité accrue aux lésions précancéreuses (21).

✓ **La circoncision**

Une étude a démontré un effet protecteur de la circoncision chez le partenaire, conclusion bien évaluée par un examen physique (22).

✓ **Les facteurs alimentaires**

Une carence en acide folique peut accroître le risque. Ceci renforce d'avantage la multiparité comme facteur de risque, puisqu'une carence en acide folique a été constatée pendant la grossesse. L'effet protecteur des vitamines A et C est discuté (21).

5- **Méthodes de dépistage :**

✓ **Frottis cervical**

Le frottis cervical ou test de Papanicolaou, est un test qui sert à détecter les cellules anormales du col de l'utérus, permettant ainsi de prévenir les cancers du col de l'utérus (23).

Il consiste en l'examen microscopique après étalement, fixation sur lame, coloration d'un prélèvement au niveau du col utérin (24).

✓ **Méthodes de dépistages visuels (25)**

-L' IVL (Inspection visuelle après application de lugol) consiste à appliquer une solution à base d'iode pour obtenir une coloration temporaire des cellules cervicales normales en brun, laissant les cellules anormales avec une apparence jaune ou non colorée.

-L' IVA (Inspection visuelle après application de l'acide acétique) consiste à badigeonner le col avec une solution contenant 3 à 5 % d'acide acétique (vinaigre), avant l'inspection visuelle. Les différences de structure et d'opacité des cellules précancéreuses font paraître les cellules anormales temporairement blanches quand elles sont exposées à cette solution. Le personnel effectuant le test peut ainsi déterminer si le résultat est positif ou négatif en ce qui concerne la présence de lésions précancéreuses ou de cancer.

6- **Clinique (26, 27,28)**

➤ **Signes fonctionnels :**

Le principal signe est le saignement, provoqué le plus souvent lors d'un rapport sexuel. Mais tout saignement quelle que soient ses caractéristiques peuvent révéler un cancer.

- Des écoulements vaginaux sont aussi une manifestation surtout en cas d'une infection surajoutée
- La douleur est très tardive

➤ **Examen clinique**

Aux stades avancés, à l'examen au spéculum, on voit une lésion soit bourgeonnante soit ulcérante du col de l'utérus. Le toucher vaginal permettra

d'évaluer l'extension du cancer au-delà du col de l'utérus : vagin, paroi latérale du col de l'utérus, cul-de-sac latéral du vagin, vessie et rectum.

- En cas de lésion non visible, la colposcopie permet de retrouver la lésion et dirigera la biopsie.
- La biopsie de la lésion permet le diagnostic et confirme le caractère invasif du cancer.

➤ **Examens complémentaires (56,57)**

-Bilan biologique de base

-UIV : pour rechercher une dilatation des voies urinaires hautes

-TDM : est très important dans la recherche des métastases ganglionnaires, hépatiques et pulmonaires

-IRM : C'est l'examen de référence pour apprécier le volume de la tumeur

➤ **Diagnostics différentiels (26)**

- Cervicite hémorragique
- Tuberculose du col
- Bilharziose uro-génitale

**7-Traitements(26)**

Le traitement du cancer du col de l'utérus dépend du stade d'évolution de la maladie, de la taille de la tumeur, de l'âge de la patiente, de son état général et de son désir de conserver sa fertilité.

La forme la plus précoce du cancer du col utérin est le carcinome in situ (stade 0). Ce cancer est traité par diverses techniques telles que :

- la cryothérapie (destruction par le froid),
- la conisation (ablation sur le col utérin d'un fragment de forme conique),
- le traitement au laser,
- Plus rarement l'hystérectomie (exérèse de l'utérus dans sa totalité).

Au stade 1, le choix des traitements possibles est le suivant :

- l'hystérectomie,
- la conisation,
- la radiothérapie interne ou externe (rare).

## **8- Anatomie pathologique**

### **8.1- les lésions dysplasiques ou précancéreuses**

Le concept de la maladie pré invasive du col a été introduit pour la première fois en 1947. Il a été reconnu que des transformations épithéliales ayant l'apparence d'un cancer invasif pouvait être identifiées uniquement au niveau de l'épithélium (31).

Des études ultérieures ont montré que si ces lésions ne sont pas traitées, elles peuvent progresser vers le cancer du col (32).

Les progrès de la cytologie ont conduit à l'identification des lésions précoces appelées dysplasies, qui impliquent le développement futur probable d'un cancer. Pendant de nombreuses années, le carcinome in situ (CIS) était traité très agressivement (très souvent par une hystérectomie) tandis que les dysplasies considérées comme moins importantes n'étaient pas traitées ou étaient traitées par biopsie per colposcopie et cryochirurgie (33).

Le concept de néoplasie intra épithéliale (CIN) du col a été introduit en 1968, quand Richart a indiqué que toutes les dysplasies étaient susceptibles d'évoluer (34). Il est actuellement admis que la plupart des CIN régresse spontanément, sans traitement (35). Néanmoins, le terme CIN réfère à une lésion qui pourrait progresser vers le cancer. Ce terme est équivalent à celui de dysplasie.

La dysplasie signifie « maturation anormale » ; par conséquent, une métaplasie proliférative sans activité mitotique ne doit pas être appelée dysplasie.

Une métaplasie épidermoïde ne doit pas être diagnostiquée comme dysplasie (CIN) parce qu'elle ne progresse pas vers le cancer invasif (33).

La plupart des cancers cervicaux sont précédés d'une longue période de cancer pré invasif. Ce stade se manifeste à un niveau microscopique par un spectre continu d'évènement allant de l'atypie cellulaire aux différents degrés variés de la dysplasie. Celle-ci évolue vers le carcinome in situ, qui en dehors de tout traitement dégénère en cancer invasif. La « néoplasie cervicale intra épithéliale » (CIN) était une nomenclature de plus en plus utilisée permettant de représenter le large spectre de la maladie. Dans de nombreux pays en développement, la nomenclature dysplasie/carcinome in situ de l'OMS est toujours en cours (36). Celle de Papanicolaou est universellement abandonnée car obsolète et celle du Système Bethesda doit être utilisée pour les résultats du frottis (37).

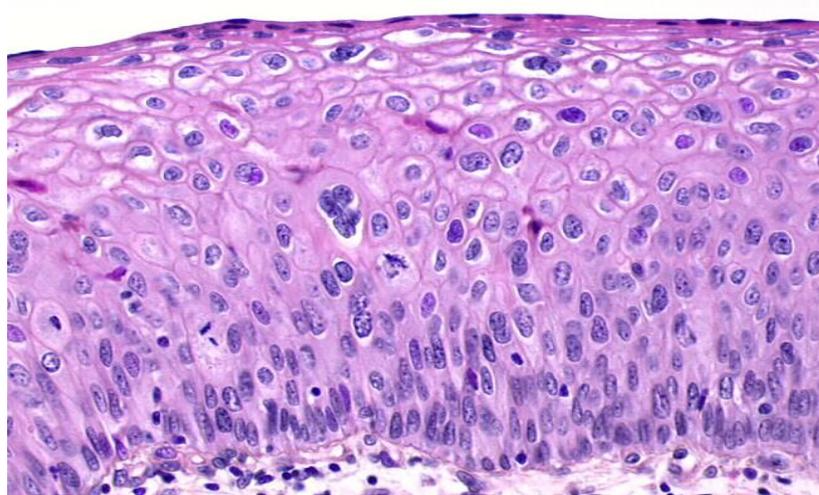
Cette dernière a été modifiée en 2001 en considérant l'infection HPV (au même titre que les CIN I) comme une lésion intra-épithéliale de bas grade (LIEBG). La corrélation entre ces différentes classifications figure dans le tableau I.

**Tableau I :** Corrélation entre les différentes classifications (43).

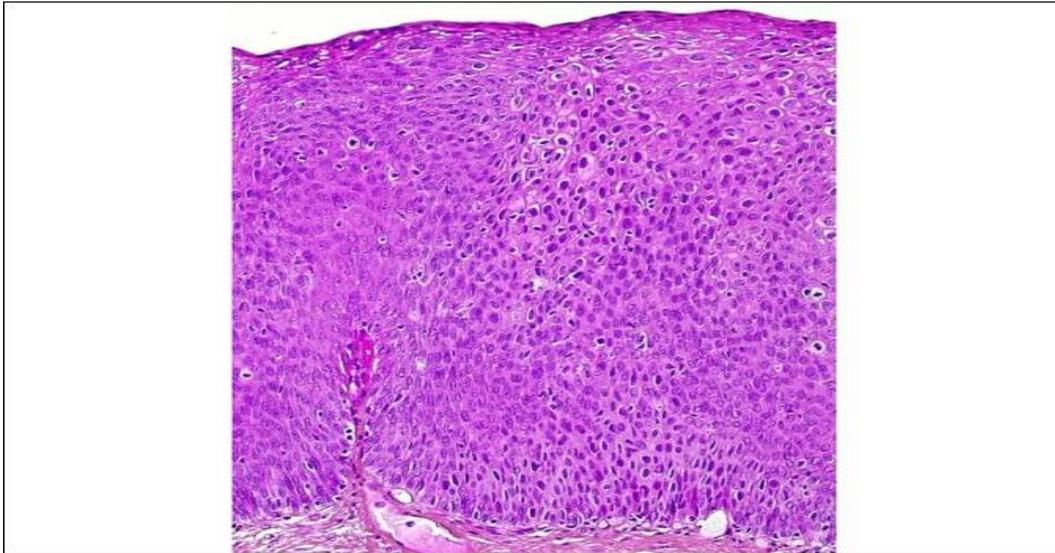
<b>Papanicolaou 1954</b>	<b>Richart 1968</b>	<b>OMS 1973</b>	<b>Bethesda 1991</b>	<b>Bethesda 2001</b>
<b>Classe I : absence de cellules anormales</b>	<b>Normal</b>	<b>Normal</b>	<b>Dans les limites de la normale</b>	<b>Dans les limites de la normale</b>
<b>Classe II : Cellules atypiques sans signes de malignité</b>		<b>Atypies malpighiennes ou glandulaires bénignes inflammatoires</b>	<b>Inflammations  Lésions réactionnelles</b>	<b>Autres infections  Inflammations  Lésions réactionnelles</b>
	<b>NCI</b>	<b>Dysplasies malpighiennes</b>	<b>ASCUS-AGUS Lésions malpighiennes intra épithéliales :</b>	<b>ASCUS-AGUS Lésions malpighiennes intra épithéliales :</b>
	<b>NCI I</b>	<b>Dysplasie légère</b>	<b>De bas grade</b>	<b>De bas grade et Infection HPV</b>
	<b>NCI II</b>	<b>Dysplasie modérée</b>	<b>De haut grade</b>	<b>De haut grade</b>
<b>NCI III</b>	<b>Dysplasie sévère Carcinome in situ (CIS)</b>			
<b>Classe III : Anomalies cellulaires évoquant la malignité</b>		<b>Carcinome malpighien</b>	<b>Carcinome malpighien</b>	<b>Carcinome malpighien</b>
<b>Classe IV : Anomalies cellulaires très évocatrices de malignité</b>		<b>Adénocarcinome</b>	<b>Adénocarcinome</b>	<b>Adénocarcinome</b>



**Figure 3 (42)** : Coupe histologique d'un épithélium avec infection à HPV plus dysplasie légère



**Figure 4 (42)** : Coupe histologique d'un épithélium avec une dysplasie modérée



**Figure 5 (42):** Coupe histologique d'un épithélium avec une dysplasie sévère

### **8.2- Les rapports dysplasie - cancer ( 37)**

Entre une dysplasie sévère et un cancer in situ, la distinction est difficile et de nombreux auteurs confondent dysplasie sévère et carcinome in situ.

Richard a introduit le terme de néoplasie cervicale intra- épithéliale (CIN) pour désigner ces lésions. Il s'agit en fait de dysplasie et de lésions précancéreuses. Les néoplasies intra- épithéliales de grades 1 et 2 correspondent aux dysplasies légères et moyennes. Le seul avantage de cette classification est de regrouper sous le terme de CIN III les dysplasies sévères et les carcinomes in situ qui ont le même pronostic et le même traitement.

Tout se passe comme si l'évolution de la dysplasie débutante en cancer in situ puis invasif, se faisait de manière continue. Cette évolution n'ira pas jusqu'au cancer, le dépistage de la dysplasie et son traitement font baisser la fréquence du cancer du col dans une population donnée.

### **8-3. Les carcinomes**

Ce sont les cancers développés aux dépens de l'épithélium de revêtement exo-cervical ou endo-cervical. Les plus fréquents sont ceux développés au niveau de l'exocol : carcinome épidermoïde (38, 39,40).

#### **8-3-1 Le carcinome épidermoïde**

Le carcinome épidermoïde du col utérin a des caractéristiques voisines de celles de tous les carcinomes épidermoïdes (peau, bronches, œsophage, etc.). Il évolue en deux phases : carcinome in situ et carcinome invasif.

**- Le carcinome épidermoïde in situ :**

Il revêt au microscope un aspect très stéréotypé (empilement sans ordre de cellules). Ces cellules présentent toutes les caractéristiques nucléaires et cytoplasmiques de la transformation cancéreuse. Mais la membrane séparant l'épithélium cancéreux du tissu conjonctif est bien identifiable et ne présente aucune solution de continuité. Le carcinome épidermoïde in situ représente la forme la plus caractéristique de ce que l'on appelait autre fois les dysplasies sévères et qu'on appelle aujourd'hui les néoplasies intra épithéliales de haut grade (CIN 3).

**- Le Carcinome épidermoïde invasif (38, 39,40)**

Le passage du carcinome in situ au carcinome invasif se fait en plusieurs étapes et sur une période d'environ treize ans. Dans un premier temps, on voit la membrane basale s'effiloche, puis les cellules cancéreuses migrent à l'intérieur du tissu conjonctif. Ce processus de migration suscite initialement une réaction lymphoplasmocytaire et les cellules, pénétrant en profondeur, présentent des signes de maturation plus ou moins avancés. On parle d'invasion stromale débutante ou carcinome micro invasif. Ultérieurement, on voit s'organiser des colonnes et/ou des lobules de cellules tumorales pénétrant progressivement le tissu cancéreux qui bourgeonne à la surface du col en même temps qu'il infiltre le tissu conjonctif sous-jacent.

Le développement du cancer peut se faire sur l'exocol : carcinome épidermoïde ou sur l'endocol : adénocarcinome. Tous les cancers épidermoïdes naissent au niveau de la zone de jonction.

Dans le premier cas, le plus fréquent, le bourgeonnement tumoral ne rencontre pas d'obstacle. La tumeur se développe dans la cavité vaginale et/ou s'ulcère en son centre du fait des processus de nécrose qui, invariablement accompagnent les processus de prolifération rapide : on parle de tumeur bourgeonnante ou ulcérobourgeonnante.

Dans le cas d'un développement endo cervical, la prolifération se fait essentiellement vers la profondeur. Le massif cervical prend la forme d'un tonneau : on parle de forme infiltrante.

**8-4. Autres cancers**

- Les sarcomes
- Les mélanomes
- Les carcinomes mésonéphrotiques
- Les cancers secondaires

### **8-5. Classification de la FIGO (14)**

Elle est basée sur l'extension locale et locorégionale.

La classification des cancers du col utérin qui est la plus utilisée est celle de la fédération internationale de gynécologie obstétrique et dont les définitions sont données dans le tableau ci après

**Tableau II** : classification de la FIGO des cancers invasifs du col.

CLASSIFICATION F.I.G.O DES CANCERS DU COL	
Stade	Description
0	Carcinome in situ
I	Carcinome limité au col
IA	Carcinome invasif pré clinique Toute lésion macroscopique est un stade IB
IA1	Invasion du stroma inférieure à 3 mm en profondeur et inférieure à 7 mm horizontalement
IA2	Invasion du stroma entre 3 et 5 mm en profondeur et inférieure à 7 mm horizontalement
IB	Tumeur limitée au col mais supérieure à un IA2
IB1	Tumeur limitée au col de moins de 4 cm
IB2	Tumeur limitée au col de plus de 4 cm
II	Tumeur dépassant le col mais n'atteignant pas la paroi pelvienne ni le tiers inférieur du vagin
IIA	Sans envahissement du paramètre
IIB	Avec envahissement du paramètre
III	Lésion atteignant la paroi pelvienne et/ou le tiers inférieur du vagin et/ou présence d'une hydronéphrose
IIIA	Lésion atteignant le tiers inférieur du vagin sans atteindre la paroi pelvienne
IIIB	Lésion atteignant la paroi pelvienne et/ou présence d'une hydronéphrose
IVA	Lésion atteignant la vessie ou le rectum
IVB	Métastase à distance

## **8-6. Classification histologique (26,41)**

Il existe deux types de cancer du col utérin :

- Dans 95 % des cas il s'agit d'un carcinome épidermoïde qui se développe à partir du revêtement malpighien du col.
- Dans 5 % des cas d'un adénocarcinome qui se développe à partir du revêtement glandulaire du col.
- ✓ Les carcinomes épidermoïde : l'histologie des carcinomes épidermoïdes est variable d'un point à un autre d'une même tumeur. Nous utilisons la classification suivante :

-Les cancers faiblement différenciés et immatures : ils sont formés de travées et de lobules pleins ou centrés par un axe conjonctivo-vasculaire. Les cytoplasmes sont orangeophiles.

-Les cancers différenciés :

~Les formes peu ou moyennement matures : ici la croissance cellulaire est incomplète, les cytoplasmes tendent à l'éosinophilie et les noyaux se rétractent.

~Les formes matures : ont tendance à reproduire de façon plus ou moins parfaite un épithélium malpighien.

- ✓ Les adénocarcinomes

~Les adénocarcinomes papillaires, faits de cellules cylindriques uni ou pluristratifiées, les cytoplasmes sont granuleux et vacuolisés par une sécrétion mucoïde.

~Les adénocarcinomes glandulaires, ils forment des cavités adossées les unes aux autres au contour plus ou moins sinueux dont la sécrétion se situe au pôle apical ou au pôle basal des cellules.

# *Materiel et Methodes*

## **IV. MATERIEL ET METHODES**

### **1- Cadre d'étude :**

L'étude s'est déroulée dans trois centres de dépistages et à L'INRSP

- L'hôpital Gabriel Touré
- Centre de Référence de la commune I
- Centre de Référence de la commune IV
- Le service d'Anatomie Pathologique de L'INRSP

### **1.1- L'Hôpital Gabriel Touré**

L'unité de consultation externe du service de gynécologie-obstétrique de l'Hôpital Gabriel Touré, assure l'organisation du dépistage et les traitements.

Ce dépistage avait lieu uniquement les vendredi pendant notre période d'étude.

Le personnel en charge de cette activité est composé de :

- un (1) gynécologue obstétricien,
- deux (2) sages femmes formées à la technique d'inspection visuelle du col après coloration à l'acide acétique et au lugol (IVA / IVL),
- une (1) aide soignante pour la stérilisation du matériel.

### **1.2- Les Centres de Santé de Référence des Communes I, IV**

Ils sont situés dans les communes dont ils portent les noms.

Le CSRef de la commune I est situé à Korofina, celui de la commune IV à Lafiabougou.

Les centres de santé de la commune I ; IV ont été créés avec un plateau minimal pour assurer les activités courantes.

Pour mieux répondre aux besoins de la population en matière de santé, ils ont été érigés en centre de santé de référence (CSRef).

Actuellement ces centres ont une très forte affluence et comprennent plusieurs services dont celui de Gynécologie-obstétrique qui a en charge l'organisation et la réalisation de l'activité de dépistage. Le personnel s'occupant de cette activité comprend :

- un (1) gynécologue obstétricien,
- trois (3) sages femmes formées à la technique d'inspection visuelle du col à l'IVA-IVL,
- une (1) aide soignante pour la stérilisation du matériel.

### **1.3-Le service d'anatomie pathologique.**

C'est le seul service d'anatomie pathologique et fait partie du département diagnostic et de recherche biomédicale de l'Institut National de Recherche en Santé Publique. Il reçoit les pièces opératoires et les biopsies au cours du dépistage du cancer du col.

Les comptes rendus anatomopathologiques sont conservés et les résultats sont enregistrés dans le registre des cancers. Le personnel est composé d'un professeur titulaire, deux spécialistes en anatomie pathologique, trois techniciens et un manoeuvre. Ce service collabore avec le CIRC (le centre international de recherche sur le cancer) qui finance et initie une importante part des activités de recherche sur le cancer du col utérin.

## **2-Periode d'étude**

Notre étude s'est déroulée entre février 2001 et décembre 2003.

Elle a concerné toutes les femmes se présentant dans les différents centres de dépistage du district de Bamako.

## **3-Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 7560 femmes âgées de 14 - 66ans.

## **4- Méthodologie**

Les patientes âgées de 14-66 ans qui se présentaient dans les différents centres de dépistage du district de Bamako ont été soumises à une application d'acide acétique à 5% (IVA) et de soluté de lugol (IVL)

Les cols significativement positifs aux tests visuels ont fait d'une biopsie.

Les fragments de biopsie ont été immédiatement fixés au formol à 10%, puis traités et colorés selon les techniques d'histopathologie de routine. La lecture a été faite au microscope optique par un pathologiste.

Les cas de dysplasies ou de tumeurs diagnostiqués ont été traités (cryothérapie, résection à l'anse diathermique RAD, chirurgie, traitement palliatif) en fonction du stade de la maladie.

Les patientes ont été revues 3 mois plus tard, puis à 6 mois puis à un an.

Le test final de confirmation a associé la colposcopie et la biopsie chez les patientes retenues

## **4- Critères d'inclusion**

- Femmes dont l'age est compris entre 14-66 ans
- Femmes acceptant de participer au dépistage

## **5- Critères de non inclusion**

- Femmes dont d'age n'est pas inclus dans la tranche d'age prédéfinie
- Femmes déjà suivies pour cancer du col utérin
- Femmes enceintes
- Femmes en post partum
- Femmes en période de menstrues
- Femmes ayant subit une hystérectomie totale.
- Femmes ayant subit une conisation totale

## **6- Collecte et analyse des données**

Les données ont été saisies sur le logiciel épi info et analysées avec SPSS10.0. Les graphiques et les tableaux ont été conçus sur les logiciels Microsoft Word 2003 et Microsoft Excel 2003.

Toutes les patientes après confirmation histologique, ayant une dysplasie ou un cancer ont été comparées aux autres patientes. Le test de khi deux a été évalué avec une valeur de  $P < 0,05$  comme seuil significatif

# *Resultats*

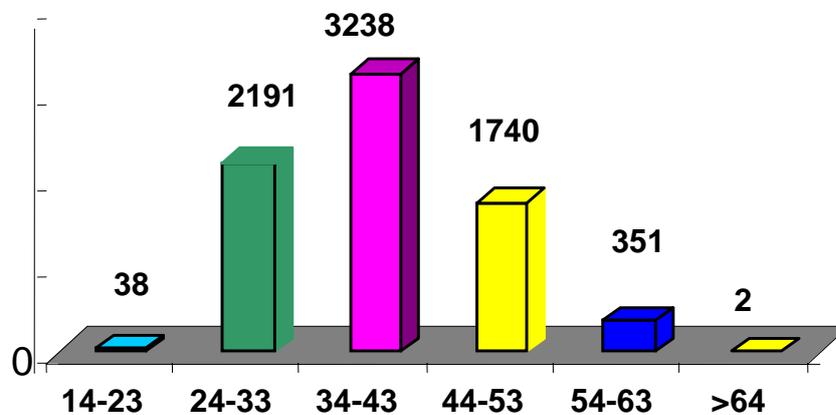
## **V. RESULTATS**

### **5-1 Caractéristiques de la population étudiée.**

De Février 2001 à Décembre 2003 ; 7560 femmes ont été soumises aux tests visuels. Les femmes ont été vues dans deux centres de référence de commune et l'hôpital Gabriel Touré.

Les âges variaient entre 14 et 66 ans avec une moyenne de **38,9 ± 7,86** ans

#### **5-1-1. Tranche d'âge**



**Figure 5: Répartition des patientes selon la tranche d'âge.**

La tranche d'âge 34-43 ans était la plus représentée avec 42,8% de l'effectif total.

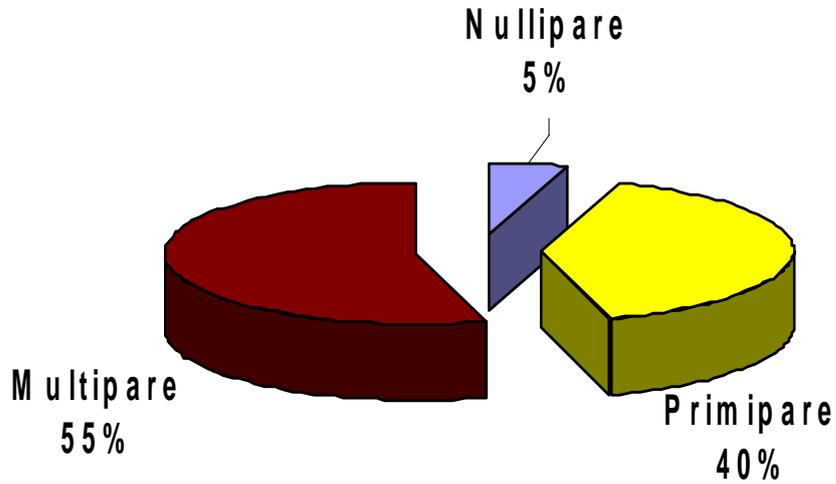
### **5-1-2. Profession**

**Tableau III** : Répartition des patientes selon la profession

<b>Profession</b>	<b>Frequence</b>	<b>Pourcentage</b>
Femme au foyer	4734	62,6
Ouvrière/Artisan	269	3,6
Technicienne	571	7,6
Employée	391	5,2
Enseignante	391	5,2
Agent commercial	272	3,6
Autre à préciser	932	12,3
<b>Total</b>	<b>7560</b>	<b>100</b>

Les femmes au foyer représentaient plus de la moitié de l'effectif avec 62,6%.

### **5-1-3. La parité**



**Figure 6 : Répartition selon la parité**

On note que les multipares représentaient plus de la moitié de l'effectif total avec 55%.

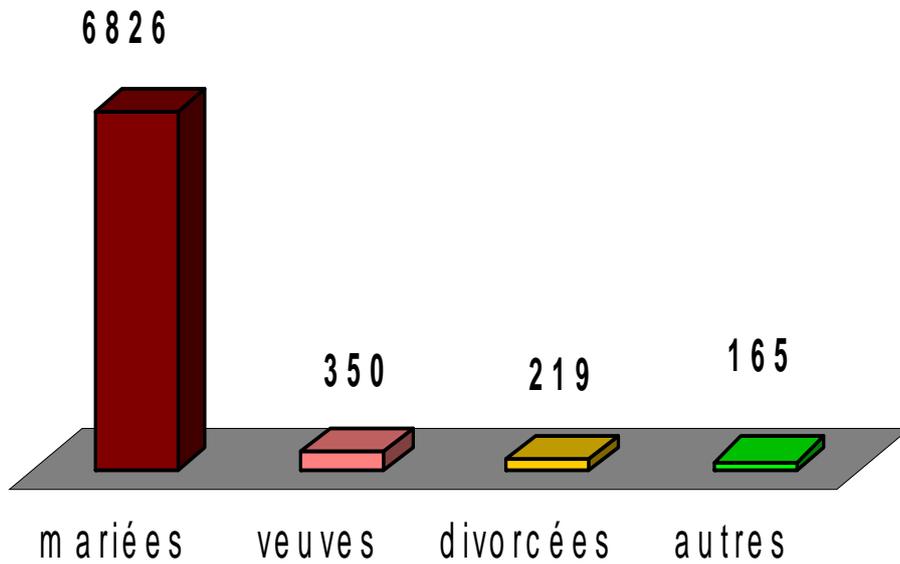
### **5-1-3. Niveau d'instruction**

**Tableau IV** Répartition des patientes selon le niveau d'instruction

<b>Niveau d'instruction</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Aucun	2981	39,4
Cours primaire	1714	19
College	1436	0,3
Lycée	1055	14
Université	354	22,7
Inconnu	19	4,7
<b>Total</b>	<b>7560</b>	<b>100</b>

Les femmes n'ayant aucun niveau d'instruction étaient les plus représentées avec 39% de l'effectif total.

**5-1-4. Etat civil**

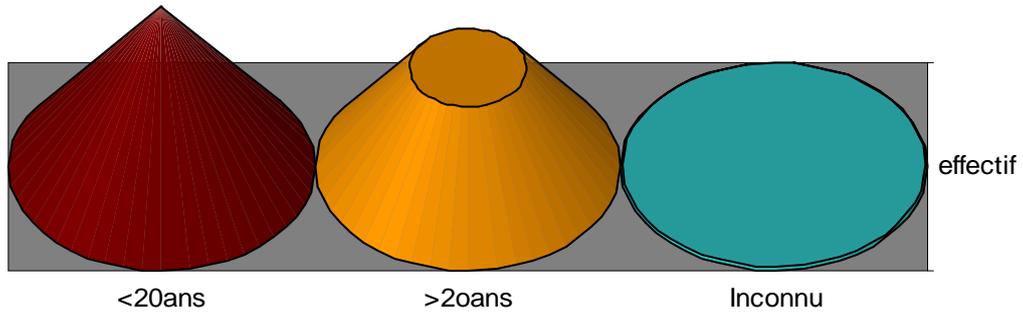


**Figure 7 : Répartition des patients selon le statut matrimonial**

On note que les femmes mariées étaient les plus représentées avec 90,2%.

**5-1-5. Age lors du mariage**

**Age lors du mariage**



**Figure 8 :** Répartition des patientes selon âge lors du mariage

Les femmes mariées avant l'âge de 20ans représentaient 61,2% (4627/7560).

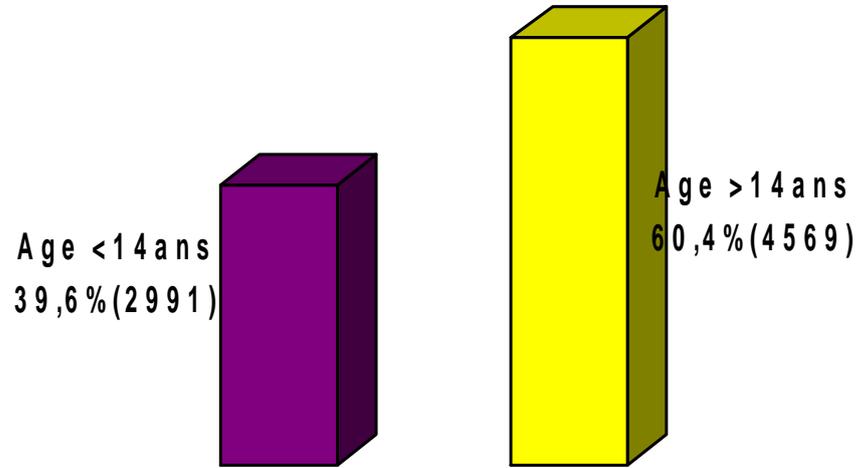
### **5-1-6. Ménopause**

**Tableau V** : Répartition des patientes selon qu'elles soient ménopausées ou non

<b>Ménopause</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Non ménopausées	6638	87,8
Ménopausées	922	12,2
Total	7560	100

On note que 87,8% des patientes n'étaient pas encore ménopausées.

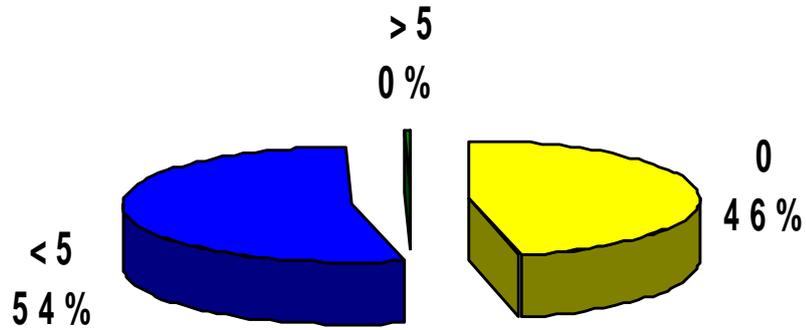
**5-1-7. Age des premières règles**



**Figure 9 :** Répartition des patientes selon l'âge des premières règles

Environ 39% des patientes avaient vu leurs premières règles avant 14ans.

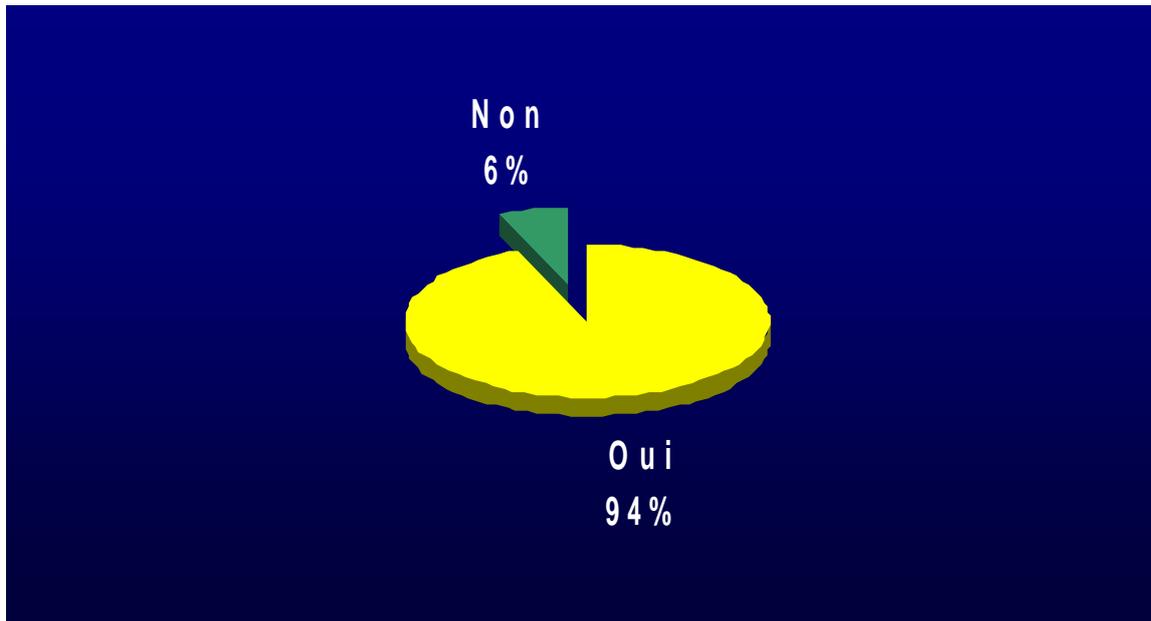
**5-1-8. Nombre d'avortement**



**Figure 10:** Répartition des patientes selon le nombre d'avortement

Environ 54% des femmes avaient des antécédents de 5 avortements.

**5-1-9. Jonction pavimento- cylindrique**



**Figure 11 : Répartition selon la visualisation de la jonction pavimento-cylindrique**

La jonction a été visualisée chez 7105 femmes soit 94% de l'effectif total.

## **5-2. Résultats des tests**

### **5-2-1. Résultat du VIA**

**Tableau VI:** Résultats de l'inspection visuelle après application d'acide acétique par la sage femme/ infirmière

<b>IVA fait par une infirmière</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Negative	6781	89,7
Positive +	642	8,5
Positive ++	67	0,9
Cancer invasive	70	0,9
<b>Total</b>	<b>7560</b>	<b>100</b>

On notait 10,3% de positivité.

**Tableau VII:** Résultats après application d'acide acétique par un médecin

<b>IVA fait par un médecin</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Normal	6819	90,2
Positive +	608	8
Positive ++	57	0,8
Cancer invasif	76	1
<b>Total</b>	<b>7560</b>	<b>100</b>

Le test était positif dans 9,8% des cas.

### **5-2-2. Résultats de l'IVL**

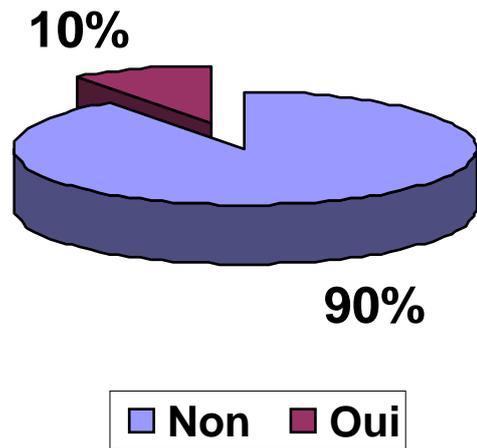
**Tableau VIII** : Résultats de IVL fait par une infirmière :

<b>IVL fait par une infirmière</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Normal	6655	88
Positive +	676	8,9
Positive ++	229	3,1
<b>Total</b>	<b>7560</b>	<b>100</b>

Le test était positif dans environ 12% (805/7560). Le test IVL était plus fréquemment positif que le test IVA.

### **5-3. Résultat de l'histologie**

#### **5-3-1. Biopsie**



**Figure 12: Répartition des patientes selon la biopsie faite.**

La biopsie avait été effectuée chez 10% des femmes.

### **5-3-2. Types histologiques**

**Tableau IX** : Classification des dysplasies.

<b>Lesions dysplasiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Dysplasie légère ou NCI I	152	58,4
Dysplasie modérée ou NCI II	87	33,4
Dysplasie sévère ou NCI III	21	8,2
<b>TOTAL</b>	<b>260</b>	<b>100</b>

On notait 58,4% de dysplasie légère.

**Tableau XI** : Répartition des types histologiques de cancer

<b>Type histologique des cancers</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Carcinome in situ	2	1,9
Carcinome micro invasif	4	3,8
<b>Carcinome invasif épidermoïde</b>	<b>95</b>	<b>90,4</b>
Adénocarcinome invasif	4	3,8
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100</b>

Le carcinome épidermoïde invasif a été le type histologique dominant avec 90,4%.

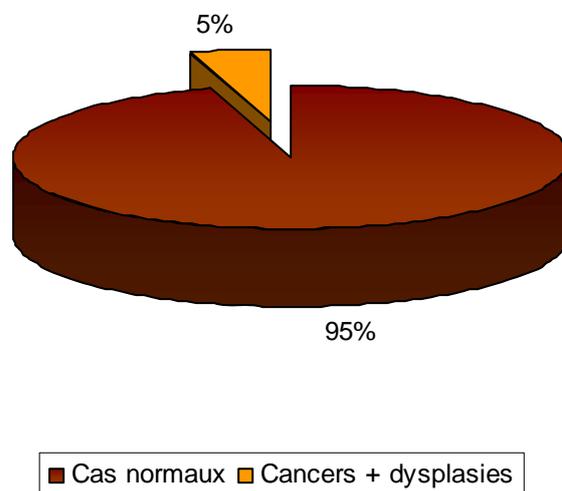
**Tableau XI** : Répartition des patientes selon le type de lésion

Histologie	Effectif	Pourcentage
Normal	6875	90,9
*Autres	320	4,2
Dysplasie	260	3,4
**Cancer	105	1,4
<b>Total</b>	<b>7560</b>	<b>100</b>

\*Autres : Inflammation/Cervicite chronique, Métaplasie pavimenteuse, Infection à VPH, Atypie.

\*\*Cancer : carcinome in situ, carcinome, carcinome micro invasif, carcinome invasif épidermoïde, adénocarcinome invasif.

Nous avons ensuite procédé à un regroupement des cas normaux et autres d'une part et les cancers et dysplasies d'autre part (voir figure ci-dessous)



**Figure 13**: Répartition Cancers+dysplasies et cas normaux.

Les dysplasies et les cancers ont représenté 5%.

#### **5-4. Les facteurs de risques**

##### **5-4-1. La parité**

**Tableau XII:** Répartition des patientes selon la parité et le diagnostic histologique.

<b>Parité</b> <b>Diagnostic</b>	<b>Nullipare</b>	<b>Primipare</b>	<b>Multipare</b>	<b>Total</b>
Normal	375	2928	3892	7195
Cancers+ Dysplasies	9	131	225	365
<b>Total</b>	<b>384</b>	<b>3059</b>	<b>4117</b>	<b>7560</b>

L'apparition de cancers et dysplasies était significativement liée à la parité ( $\chi^2 = 10,76$ ,  $P = 0,03$ ).

#### **5-4-2. L'âge des premières règles**

**Tableau XIII :** Répartition des patientes selon l'âge des premières règles et le diagnostic histologique.

<b>Age des premières Règles</b> <b>Diagnostic histologique</b>	<b>&lt; 14 ans</b>	<b>&gt; 14 ans</b>	<b>Total</b>
Normal	2866	4329	7195
Cancer+ Dysplasies	125	240	365
<b>Total</b>	2991	4569	7560

L'apparition des dysplasies et cancers était significativement liée à l'âge des premières règles ( $\chi^2=4,53$ ,  $P=0,03$ ).

### **5-4-3. L'âge**

**Tableau XIV** : Répartition des patientes selon la tranche d'âge et le diagnostic histologique.

<b>Tranche D'âge</b>	<b>14-23</b>	<b>24-33</b>	<b>34-43</b>	<b>44-53</b>	<b>53-64</b>	<b>&gt;64</b>	<b>Total</b>
<b>Diagnostic</b>							
Normal	37	2112	3068	1653	323	2	7195
Cancer+ Dysplasies	1	79	170	87	28	0	365
<b>Total</b>	38	2191	3238	1740	351	2	7560

L'apparition des dysplasies et cancers était significativement liée à la tranche d'âge ; ( $\chi^2=16,56$ ,  $P= 0,01$ ).

#### **5-4-4. Ménopauses**

**Tableau XV :** Répartition du diagnostic en fonction de la ménopause.

<b>Ménopause</b> <b>Histologie</b>	<b>Non ménopausées</b>	<b>Ménopausées</b>	<b>Total</b>
Normal	6341	854	<b>7195</b>
Cancer+ Dysplasies	<i>297</i>	68	<b>365</b>
Total	<b>6638</b>	<b>921</b>	<b>7559</b>

L'apparition des cancers et dysplasies était significativement liée à la ménopause ( $\chi^2=14,89$ ,  $P=0,00$ ).

#### **5-4-5. La profession**

**Tableau XVI** : Répartition des patientes selon Le diagnostic et la profession.

<b>Diagnostic</b> <b>Profession</b>	<b>Normal</b>	<b>Cancers +dysplasies</b>	<b>Total</b>
Femmes aux foyers	4482	252	<b>4734</b>
Ouvrière /Artisan	257	12	<b>269</b>
Technicienne	540	31	<b>571</b>
Employée	381	10	<b>391</b>
Enseignante	376	15	<b>391</b>
Agent commercial	260	12	<b>272</b>
Autre à préciser	889	33	<b>932</b>
<b>Total</b>	<b>7195</b>	<b>365</b>	<b>7560</b>

L'apparition des cancers et dysplasies était significativement liée à la profession ( $\chi^2=12,48$ ,  $P=0,08$ ).

**5.4.6- Le niveau d'instruction**

**Tableau XVII** : Répartition des patientes selon Le diagnostic et le niveau d'instruction.

<b>Niveau d'instruction</b> <b>Diagnostic histologique</b>	aucun	Cours primaire	College	Cours secondaire	Universite	Inconnu	Total
<b>Normal</b>	2809	1620	1385	1021	340	20	7194
<b>Cancers +dysplasies</b>	172	94	51	34	14	0	365
<b>Total</b>	<b>2981</b>	<b>1714</b>	<b>1436</b>	<b>1055</b>	<b>354</b>	<b>20</b>	<b>7560</b>

L'apparition des cancers et dysplasies était significativement liée au niveau d'instruction. ( $\chi^2=16,23$ ,  $P=0,01$ )

### **5-4-7. L'état civil**

**Tableau XVIII** : répartition des patientes selon l'état civil et le diagnostic histologique.

<b>Etat civil</b>	<b>Mariée</b>	<b>Veuve</b>	<b>Divorcées</b>	<b>Autre*</b>	<b>Inconnue</b>	<b>Total</b>
<b>Diagnostic</b>						
Normal	6499	326	207	150	13	<b>7195</b>
Cancer+ dysplasies	323	24	12	5	1	<b>365</b>
<b>Total</b>	<b>6822</b>	<b>350</b>	<b>219</b>	<b>155</b>	<b>10</b>	<b>7560</b>

\* célibataires, concubinage

L'apparition des dysplasies et cancers n'était pas significativement liée au statut matrimonial ( $\chi^2=4,91$ ,  $P=0,29$ ).

#### **5-4-8. Avortement**

**Tableau XIX:** Répartition des patientes selon le diagnostic histologique et nombre d'avortement.

<b>Nombre D'avortement Aspects Histologiques</b>	<b>0</b>	<b>&lt; 5</b>	<b>&gt; 5</b>	<b>Total</b>
Normal	3332	3818	35	<b>7195</b>
Cancer+Dysplasie	168	194	3	<b>365</b>
<b>Total</b>	<b>3510</b>	<b>4014</b>	<b>36</b>	<b>7560</b>

L'apparition de cancers et dysplasies n'était pas significativement liée au nombre d'avortement ( $\chi^2=3,6$ ,  $P=0,7$ ).

**5-4-9. Age lors du mariage**

**Tableau XX:** Répartition des patientes selon l'âge lors du mariage et le diagnostic histologique.

<b>Age lors du mariage</b> <b>Diagnostic Histologique</b>	<b>&lt; 20ans</b>	<b>&gt; 20ans</b>	<b>Inconnu</b>	<b>Total</b>
Normal	4393	2736	66	<b>7195</b>
Cancer+dysplasie	234	129	2	<b>365</b>
<b>Total</b>	<b>4627</b>	<b>2865</b>	<b>68</b>	<b>7560</b>

L'apparition des dysplasies et cancers n'était pas significativement associée à l'âge lors du mariage. ( $\chi^2=1,18$ ,  $P=0,27$ )

# *Commentaires et Discussion*

## **VI. COMMENTAIRES – DISCUSSION**

### **1-Méthodologie**

Notre étude est une étude rétrospective qui a été réalisée au service d'anatomie pathologique de l' INRSP. Elle a porté sur un échantillon de 7560 femmes âgées de 14 à 66 ans dépistées à Bamako par les tests visuels. Au cours de notre étude nous avons été confronté à quelques difficultés relatives au fait que certaines informations manquaient sur le questionnaire de la fiche d'enquête.

### **2- les caractéristiques socio-démographiques et facteurs favorisants**

Les facteurs socio-démographiques interviennent dans beaucoup de problèmes de santé, y compris le cancer du col utérin, plus particulièrement dans les régions à faibles ressources.

#### **2.1- L'âge**

La moyenne d'âge de notre étude était de  $38,9 \pm 7,86$  ans avec des extrêmes allant de 14 à 66 ans. **J LANKOANDE ET Al (58)** au Burkina Faso, tout comme **BAYO S. (52)** au Mali ont trouvé respectivement une moyenne d'âge de  $48 \pm 3,7$ ans et 46,9 ans. Ces valeurs sont beaucoup plus élevées que la notre.

Le plus fort taux de participation de notre étude a été recensé dans la tranche d'âge 34- 43 ans avec 42% de l'effectif total. **KONATE S. (44)** dans une étude récente a trouvé la même tranche d'âge 35-44 ans (47,8%). L'étude burkinabé a trouvé la même tranche d'âge soit 35-44 ans (49,0%).

Nous avons enregistré 47,5% (170/365) de cas de lésions cancéreuses et dysplasiques dans la même tranche d'âge. Ces chiffres sont supérieurs à ceux de **BAYO S. (52)**, qui trouve dans son étude 25,6% (21/82) de cas dans la tranche d'âge 38-45 ans. Il ressort d'une étude camerounaise que les lésions ont été retrouvé chez les femmes de moins de 40ans (**59**). Une lente résurgence du cancer du col surtout chez les femmes de moins de 50ans a été constaté dans la dernière décade (**60**).

#### **2.2- Le statut matrimonial**

Dans notre série 90% des femmes étaient mariées et 88% (323/365) des cancers ou dysplasies ont été retrouvés chez ces femmes. **BAYO S. (52)** a rapporté un taux inférieur au notre avec 70,7% (58/82) de cas de cancers chez les femmes mariées. Statistiquement le statut matrimonial ne contribue en pas dans l'apparition des lésions. Le même constat a été fait par les auteurs camerounais (**59**).

### **2.3- Le niveau d'instruction**

Dans notre série les femmes non scolarisées étaient de 44,4%. Et environ 47% (172/365) des cas de cancers et dysplasies ont été retrouvés chez ces patientes. Le test statistique que nous avons utilisé a démontré une corrélation entre le niveau d'instruction et l'apparition des lésions dysplasiques et cancéreuses du col utérin. **MILLOGO et Al (49)** au Burkina ont trouvé 50% de cancers chez les femmes non instruites. Donc l'instruction est un facteur très important car elle conditionne l'accès à l'information et aux soins de qualité.

### **2.4- La parité**

Beaucoup d'auteurs ont cité la multiparité comme facteurs de risque du cancer du col de l'utérus.

Dans notre série les multipares représentaient 54,4%. Ce taux était légèrement inférieur à ceux de **KONATE S. (44)** (67,3 %) et **SISSOKO S. (53)** qui trouve 70,4%.

Notre étude a retrouvé 61,64% de cas de cancers et dysplasies du col de l'utérus chez les multipares ; ce taux est superposable à ceux de **BAYO S. (52)** 64,4 %, et confirme en outre que la multiparité constitue un grand facteur de risque dans la genèse du cancer cervical comme l'atteste une étude indonésienne qui retrouve 74/209 cas de carcinomes invasifs chez les multipares (**61**).

Une association directe existe entre un plus grand nombre de grossesses à terme et le risque accru de cancer du col (**60**). Par rapport aux femmes qui n'ont jamais eu d'enfants, celles qui en ont eu 3 ou 4 ont 2,6 fois plus de risque de contracter un cancer du col utérin, et celles qui en ont 7 ou plus ont 3,8 fois plus de risque (**55**).

### **2.5- la profession**

Les femmes au foyer étaient largement représentées avec 62,2% de notre échantillon. Par contre **KONATE S. (44)** a trouvé 52% et **MILLOGO (49)** 86% de leur échantillons respectifs. Nous avons trouvé 69% de lésions dysplasiques et cancéreuses les femmes au foyer. D'après nos tests statistiques l'apparition de ces lésions semble être liée à la profession. Au Burkina les auteurs retrouvent 4 cas sur 6 femmes au foyer.

### **2.6- Autres facteurs de risques**

Quand aux autres facteurs risques tels que l'âge lors du mariage, le nombre d'avortements, nous n'avons trouvé aucune relation avec l'apparition des lésions dysplasiques et cancéreuses. Par contre des auteurs italiens suite à une étude constatent un grand nombre adénocarcinome chez les femmes ayant des

antécédents d'avortements spontanés ou provoqués au cours de l'activité génitale (62).

Ces mêmes auteurs ne retrouvent pas de relation entre l'apparition des lésions dysplasiques et cancéreuses, l'âge des premiers règles et le statut ménopausique. Ce qui n'est le cas dans notre étude ou environ 81% des cas de cancers ont été retrouvés chez les femmes non ménopausées, et 65% des cas chez les femmes ayant vu leurs premières règles après 14ans.

### **3- Tests visuels**

#### **3-1 Visualisation de la zone de jonction**

La jonction pavimento-cylindrique a été visualisée chez 94% des femmes dépistées dans notre série. Tout comme chez **KONATE S. (44)** qui est de 95,6%. La fréquence des anomalies par ces tests varie entre 3,1% (45) à 57,3% (46).

Ce pendant elle n'a été que partiellement visualisée (9,6%) dans la série burkinabé par faute de colposcope. Cette zone de jonction très sensible constitue un élément très important dans la pathologie cervicale car c'est la que se développe 90 à 95% des cancers du col. (56).

#### **2-1. Apres l'application d'acide acétique**

- Dans notre série l'IVA a permis de détecter 9,8% d'anomalies (dysplasiques et tumorales). Ce taux est superposable à ceux de **KAMATE B. (47)** et **SANKARANARAYA (48)** qui sont respectivement de 10% et 11,2%, mais il est fortement inférieur à ceux de **MILLOGO (49)** 21,3% et **CRONJE et Al (50)** 17%. Les variations observées entre ces résultats s'expliqueraient par l'hétérogénéité des populations d'études en ce qui concerne les tranche d'âge de dépistage, mais aussi par l'utilisation des moyens Matériels (concentration d'acide acétique, l'intensité et la puissance de la lumière illuminant le col.) et l'appréciation du personnel.

#### **2-2. Apres application de lugol**

Nous avons noté la présence de zone iodo-négative chez 12% (905/7560) des femmes, le même résultat est retrouvé chez **KAMATE B. (47)**. Mais inférieur à celui rapporté par **SANKARANARAYA (48)** qui est 17,8%.

Ces chiffres sont nettement inférieur a celui rapporter par **KOFFI (51)** à Bangui qui était de 45%. Le tarif relativement élevé de cet examen à Bangui (3300F) par consultante pourrait constituer un facteur limitant pour la grande majorité de la population, contrairement au notre qui était gratuit.

## **5- Prévalence des lésions dysplasiques et cancéreuses du col utérin**

### **5-1. lésions dysplasiques**

La prévalence des lésions précancéreuses dans notre série était de 3,4% avec prédominance des dysplasies légères. Ce taux est assez proche de ceux de **KAMATE B. (47)**, et **MILOGO (49)** qui sont respectivement de 3,6% et 4,2% malgré que le taux de biopsie réalisé dans notre série est de 10% contre 31% dans la série Burkinabé. **TEBOU et Al (59)** au Cameroun ont trouvé une prévalence des lésions précancéreuses à 7,9%.

### **5-2. Lésions cancéreuses**

Nous avons enregistré 1,4% de cancers du col de l'utérus. Valeur comparable à celui de **KAMATE B. (47)** qui est de 1,5%, mais légèrement inférieur à ceux de **KONATE S. (44)** et de **MILLOGO (49)** qui ont trouvé respectivement 4% et 2,5%.

Nous avons noté tout comme **ABBOUD (57)** au Liban une prédominance des carcinomes épidermoïdes avec respectivement 90% et 93% des cas de cancers.

# *Conclusion*

# *Recommandations*

## **VII. CONCLUSION – RECOMMANDATIONS**

### **Conclusion**

Notre étude a porté sur 7560 femmes. Elles ont été dépistées au niveau 3 centres de santé et à L'INRSP durant 3 ans. La technique utilisée a été l'inspection visuelle après application de d'Acide acétique puis de Lugol. L'âge moyen des patientes était de  $38,9 \pm 7$  ans. La plus part d'entre elles était des femmes au foyer, de grandes multipares, et n'ayant aucun niveau d'instruction.

Nous avons noté l'implication de certains facteurs de risques dans l'apparition des lésions dysplasiques et cancéreuses du col de l'utérus. L'âge compris entre 34-43 ans et la multiparité ont été des facteurs déterminants dans l'apparition des lésions dysplasiques et cancéreuses du col de l'utérus. La survenue tardive des premières règles, L'activité génitale (la non ménopause), le faible niveau d'instruction, ont été aussi impliquées. La contraception orale, le tabagisme, l'age au premier rapport sexuel, le nombre de partenaires sexuels sont souvent cités dans la littérature comme facteurs de risques. Ils n'ont pas été étudiés dans notre cas. Les lésions dysplasiques et cancéreuses ont représentés 3,4% des cas. Les dysplasies légères ont occupées 58,4% des CIN. Le carcinome invasif épidermoïde a été fréquemment diagnostiqué (90,4%.des cancers)

Nous préconisons d'avantage une sensibilisation sur la pathologie cancéreuse, et les différents facteurs de risques. La pratique du dépistage précoce et systématique chez toutes les femmes constitue un moyen efficace pour la prévention du cancer du col de utérin. Les femmes à risque doivent faire l'objet d'un suivi régulier.

## **Recommandations**

Au terme de nos travaux, nous nous permettons de faire quelques recommandations.

### **1 – Aux autorités politico administratives et sanitaires**

- Renforcer et étendre le programme de dépistage du cancer du col de l'utérus à l'ensemble du pays.
- Former le personnel médical et paramédical, notamment les sage femmes. en dépistage
- L'équipement et la dotation des laboratoires de biologie et d'anatomopathologie en matériels et en personnels qualifiés.
- Multiplier les campagnes d'informations dans les medias sur le dépistage du cancer du col de l'utérus.
- La mise en place d'un Programme National de Lutte Contre le Cancer (PNLCC) comme celui du SIDA.
- Promouvoir le développement multisectoriel en général par l'alphabétisation, la lutte contre la pauvreté et l'éducation sexuelle surtout de la population féminine.

### **2 – Aux prestataires des services de dépistage et au gynécologue**

- Faire le dépistage systématique du cancer du col utérin chez toutes les femmes ayant des rapports sexuels réguliers, les multipares.
- Introduire dans chaque service de gynécologique une unité de dépistage par IVA/IVL.
- Examiner systématiquement le col avec le spéculum.
- Faire des communications pour le changement de comportement à l'endroit des femmes et des jeunes filles.
- Intégrer le dépistage dans les activités quotidiennes.
- La tenue correcte des supports.

### **3 – Aux femmes à risque**

- Se faire dépister périodiquement du cancer du col de l'utérus, en respectant les rendez-vous.
- S'informer sur les facteurs de risque.
- Observer le suivi adéquat des lésions dysplasiques.
- Veiller à la bonne tenue des documents du dépistage qui leur sont remis.
- Rappeler au médecin en cas d'oubli la date et le résultat du dernier dépistage.

# *References*

# *Bibliographiques*

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- 1- PARKIN D M.** Personal communication IARC (july 2000)
- 2- PARKIN M D, WHELAN S L, FERLAY J, TEPPLO L, AND THOMAS D B.** Cancers in 5 continents Vol. VIII. IARC Scientifiques publications, 2002; 155 :87-101.
- 3- AGENCE POUR LE DEVELOPPEMENT DE L'EVALUATON MEDICALE.** Bases méthodologiques pour leur réalisation en France paris :ANDEM ; 1997.
- 4- REGISTRE DU CANCER DU MALI.** Résultats standardisés 1997-2001.
- 5-SANKARANARAYANAN, R., BLACK, R. J., PARKIN, D.M.** Cancer survival in developing countries. IARC Scientific publications publications N 145. International agency for research on cancer, Lyon, 1998.
- 6-SANKARANARAYANAN, R. & PISANI, P.** Prevention measures in the third world: are they pratical? In :Franco, E & monsonogo, J., New developements Cervical canser sceening and prevention. Oxford black well Science. 1997; Pp: 70-83.
- 7- CENTRE INTERNATIONAL DE RESERCHE SUR LE CANCER. OMS. Rapport bienale 1996-1997.**
- 8- J.DIEBOLD, J.P.CAMIELLERI, M.REYNES, P.CAILLARD ;** Anatomie Pathologie General deuxième édition. Edition médicales internationales.
- 9- BOSCH FX, MANOS MM, MUNOZ N, et al.** Prevalence of human papillomavirus in cervical cancer : a worldwide perspective. Journal of national cancer in institute 87 (11): 796-802 (june 1995).
- 10- BOSCH F.X, MUNOZ.N, DE SAN JOSE S.** Human papulomavirus and other risk factors for cervical cancer. Biomedecine and pharmacotherapiy 51(6-7), 268-275 (1997)
- 11- HERRERO.R, SCHIFFMAN.M.H, BRALLI.C, ET Al.** Desing and methods of a population-based natural history study of cervical neoplasia in a rural province of Costa Rica: The guianacaste project. Pan American journal of Public Health 1(5):362-375 (May 1997)
- 12- PHILIPPE E., CHAPIN C.,** Pathologie gynecologique et obstetricale. Masson edition., Paris 1993.
- 13- PARKIN DM** Personal communicatio, IARC (JULY 2000)
- 14-<http://cancero.unice.fr/site>**  
local/disciplines/niveaudiscipline/cancerologie/numelecom147a/lecon147aht
- 15- Institut scientifique de la sante publique**  
[http://www. Eph.fgov.be/epidemiomorbidity/fr/zie/ziekos.htm](http://www.Eph.fgov.be/epidemiomorbidity/fr/zie/ziekos.htm)
- 16-<http://www-sante.ujf.grenoble.fr/sante/corpmedical/corpus/question/canc/34.htm>**

**17-CHOKUNONGA E, LEVY LM , BASSET M, ET AI**

Cancer incidence in five continent in the African population of harare, Zimbabwe: second results from the cancer registry 1993-1995. International Journal Of cancer 85 (1): 54659 (JANUARY 2000).

**18- KOULIBALY M, KABA IS, CISSE A,**

Cancer Incidence in Konakry, Guinea: First Results from Cancer Registry 1992-1995. British journal of cancer 82(9):1585. International journal of cancer 6(70): 39645 (January 1997).

**19- PISANI P, PARKIN DM, BRAY F,** et al. Estimates of the worldwide mortality from 25 cancers 1990. Intrenationnal Journal of Cancer24; 83(1): 18-29(September 1999)

**20- <http://jama.amaassn.org/issue/v283n1/joc91536.htm>**

**21- BRINTON L.A,** Epidemiology of Cervical Cancer and overview. In : The epidemiologie of cancer and human papiloma virus. Ed Munoz N, Bosch F.X, Shah K.V, Meheus A. Lyon: International Agency for Research on Cancer, n°119, 1992, 3-23

**22- ENGELS. H** –Human papillomavirus en baarmoederhalsKranker: een overzicht.Tijdschr.soc.Gezondheidsz 1989:85-91

**23- HIGGISON J, MUIR CS, MUNOZ M.** Human Cancer : Epidemiology and Environemental Causes :Cambridge University Press. Cambridge Monographs on Cancer Research, 1992: 388-394  
<http://www.futura.science.com/comprendre/g/definition-frottisvaginal-testpapanicolau>.

**24-LE CANCER CERVICAL:** Planification de programmes et prevention appropries, 2e edition, 2000, 15-19.

**25- BUCK, TOMPSON CD , ROBERT J N, MULLER M, LOWDR** et al. (2006) Carrageen is pontent inhibitor of papilloma virus infection Plospatholog 2(7): e69

**26- GIRAUD J R.** Abrégé de gynécologie. Masson, Paris :1993 ;345p. P :96-168

**27- SOCIETE FRANCAISE DE GYNECO-OBSTETRIQUE Paris 2003.**

**28- NOEL G, GENESTIE C, VOTADORO A, LEFRANC J-P.** Cancer de l'endometre. Paris:CHUPS2004. Tome2, 11eme edition  
[www.chups.jussieu.fr/polys/cancero/POLY.chp.10.html](http://www.chups.jussieu.fr/polys/cancero/POLY.chp.10.html)

**29- J. POIRIER, J.-L. RIBADEAU DUMAS.** Abrégés d'histologie 4 ème édition revue et corrigée. Masson, Paris 1993.

**30- RIOTTON G., CHISTOPHERSON W.M.:** Classification histologique internationale des tumeurs. Cytologie de l'appareil génital féminin, édition Roto-Sagag, Genève, OMS 1973.

**31- KOSS L.G., STEWART F.W., FOOTE F.W., JORDAN M.J., BADER J.M., DAY E.** Some histological aspects of behaviors of epidermoid carcinoma in situ and related lesions of the uterine cervix. Cancer 1963 ; 16 :1160-211

**32- HATCH KD., HACKER NF.** Intraepithelial disease of the cervix; vagina; and vulva. IN Berek JS; Adashi EY; Hillard PA. Novok's Gynecology 12<sup>th</sup> ed; Copyright 1996; Williams & Wilkins. Baltimore-Maryland. Pp447-486.

**33- NARDUCCI F., OCCELLI F., VINATIER D., LEROY J.L.** Positive Margins after Conization and Risk of persistent lesion. Gynecologic Oncology 76, 311-314 (2000)

**34- OSTER AG.** Natural history of cervical intraepithelial neoplasia, a critical review. Int J. Gynecol. Pathol 1993; 12 (2) 186-192.

**35- CIRC :** Centre International de Recherche sur Cancer, Manuel d'enseignement VIA-VIL.p. 13.

**36- ANAES.** Conduite à tenir thérapeutique devant une lésion histologique du col utérin dépistée au cours d'un frottis du col de l'utérus. ANAES/Service des Recommandations professionnelles/Septembre 1998, p29-60.

**37- LANSAC J. ET LECOMTE P.** Gynécologie pour le praticien ; 4eme édition, Paris Mars 1994 : 81-99.

**38- Atlas d'anatomie pathologique :** Collection spécial Paris VIII cours Albert 1<sup>er</sup>

**39- DARGENT D.** Cancer du col de l'uterus. Rev Prat 1999 ; 49 :1923-33.

**40- DOLERIS P.** La glande à secrtion interne de l'ovaire. Le grand, Paris : 1923 ; 183p

**41 DE BRUX J.** Collection d'histopathologie gynecologique. Masson, Paris :1982 ;534p.

**42- SANKARANARAYANAN R., RAMANI M.D. S., WESLEY, MD.** Guide pratique pour le dépistage visuel des Néoplasies cervicales. Rapport technique 41 du CIRC, Lyon, France.

**43- TRAORE S.** Le Dépistage des Néoplasies Intra- Epithéliales du col de l'utérus par l'inspection visuelle à l'acide acétique et au lugol. (à propos de 4632 femmes dépistées dans le district de Bamako). Thèse de Med. Bamako 05-M-13

**44- KONATE S.** Dépistage du cancer du col de l'utérus au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako. Thèse Med Bamako 2006.

**45- MEGEVAND, E., DENNY, L., DEHAECK, K., SOETERS, R., BLOCH, B.** Acetic acid visualization of the cervix: an alternative to cytologic screening. Obstet. Gynaecol., 1996 ;88 :383-386.

**46- NENE BM, DESHPANDE S, JAYANT K, BUDUKH AM, DALE PS, DESHPANDE DA, ET AL ;** Early detection of cervical cancer by visual inspection : a population-based study in rural India. Int J Cancer 1997; 68:770-3.

**47- KAMATE B.** Evaluation du dépistage des lésions précancéreuses et cancéreuses du col de l'utérus par la méthode d'inspection visuelle a l'acide acétique (VIA) et au lugol (VIL) au Mali ; Mémoire DEA :2003-2004.

**48- SANKARANARAYANAN R., BM NENE, DINSHAW K., RAJKUMAR R., SHASTRI S., WESLEY R., BASU P., SHARMA R., THARA S., BUDUKH A., PARKIN DM.** Early detection of cervical cancer with visual inspection method: A Summary Of completed and on-going studies in India. *Salud publica de Mexico*; 2003; 8(8): 704-709.

**49- MILLOGO F.T., AKOTINKA M., LANKOANDE J.** Dépistage du cancer du col de utérin dans un district sanitaire (Burkina Faso) par biopsie de volontaire après application de l'acide acétique et du lugol. *Bulletin de pathologie exotique* 2004 ; 97 (2) 135-138.

**50- CRONJÉ H S, TRUNPELMANN, DIVALL PDJ, SCOTT LL.** *Gynecology & obstetrics*; 2000;69:249-253.

**51- KOFFI B., SERDOUMA E., SEPOU A., KAIMBA CH., RAWOGO D B.,** Frottis cervicaux de dépistage à Bangui. Resultat de trois années d'étude. *Med d'Afrique noire* 2004 ; 5(1) :23-26.

**52-BAYO S., XAVIER B., DE SANJOSE S., MUNOZ N., COMBITA A. L., COURSAGET P., DIAZ M., DOLO A., VAN DEN BRULE A. J. C., MEIJER C. J. M.** Risk factors of invasive cervical cancer in Mali. *International Journal of Epidemiology* 2002; 31:200-209.

**53- SISSOKO S.,** Liaisons dysplasiques du col de l'utérus dans quatre centres de santé de Bamako. Thèse Med Bamako 2005

**54- TELLY N.,** Les infections HPV au centre de référence de la commune IV du district de Bamako et au centre hospitalier mère enfant (Le Luxembourg). Thèse de Med 2005-2006.

**55- Alliance pour la Prévention du Cancer Cervical (ACCP)**  
E-mail : accp @path.or

**56- SANOU M.** Premier essai de dépistage systématique des lésions précancéreuses et cancéreuses du col l'utérus en milieu négro africain a Wagwdougou a propos de 1100 tests de Papanicolaou. Travail du laboratoire d'histologie de CHU de Dakar. Thèse de Pharmacie, Dakar, 1989, 57, 82 p

**57-ABBUD J., ATTIEH.E., GERMANOS A.** Cancer invasive du col utérin. Traitement adapté en fonction des moyens thérapeutiques disponibles.

**58-J.LANKOANDE, B. SAKANDE, A. OUEDRAGO, C. MR OUEDRAGO, OUATTARA T, B. BONANE, B. KONE** Le cancer du col utérin dans le service de gyneco-obstetrique du CHN de Yalgado De

**59-TEBU PM., SANDJONG J., NKELE N., FOKOUA S., ACHOU P., KOUAM L., DOH SAMA A.** Lésions précancéreuses du col utérin en zone rurale: étude transversale. *Medecine d'Afrique noire* 2005-52 (1)

**60- Dr CHRISTIAN FOSSAT.** Les autres facteurs du cancers du col. *Medscape Women Health*. Mars 2004.

**61- de Boer MA, Vet JN, Aziz MF, Cornain S, Purwoto G, van den Akker BE, Dijkman A, Peters AA.** Human papillomavirus type 18 and other risk factors for cervical cancer in Jakarta, Indonesia. : Int J Gynecol Cancer. 2006 Sep-Oct; 16(5):1809-14

**62-Parazzini F, La Vecchia C, Negri E, Fasoli M, Cecchetti G :** Risk factors for adenocarcinoma of the cervix: a case-control study. Br Journal Cancer. 1988 Feb; 57(2):201-4.

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom** : SANGARE

**Prénom** : Fatoumata Bintou

**Titre de thèse** : études des facteurs de risques des lésions dysplasiques et cancéreuses du col de l'utérus diagnostiquées au MALI

**Année universitaire** : 2006 -2007

**Ville de soutenance** : Bamako

**Pays d'origine** : MALI

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la FMPOS de Bamako

**Secteur d'intérêt** : anatomie pathologique, gynécologie, santé publique

### RESUME

Le cancer du col de l'utérus demeure un problème de santé publique dans les pays en développement. Au Mali il est le premier cancer de la femme (27,2%). Les lésions précancéreuses sont faciles à diagnostiquer par les méthodes visuelles. Ces méthodes constituent une alternative moins coûteuse par rapport au frottis cervico-vaginal. Le papillomavirus humains dont certains types tels que HPV 16 et HPV18 sont impliqués dans 99.7% des cas de cancer du col. D'autres facteurs de risques, comme la multiparité, l'âge pubertaire tardif, l'usage du tabac et les contraceptifs oraux sont également mentionnés. Nous avons mené une étude rétrospective des facteurs de risques des lésions dysplasiques et cancéreuse du col de l'utérus au Mali. Les lésions ont été dépistées par les méthodes visuelles IVA, IVL. Notre travail s'est déroulé dans 3 centres de santé et à l'Institut National de Recherche en Santé Publique. De Février 2001 à Décembre 2003, 7560 femmes ont été soumises aux tests visuels. L'âge moyen des patientes était de  $38,9 \pm 7$ ans. La plus part d'entre elles étaient des femmes au foyer, de grandes multipares, et n'ayant aucun niveau d'instruction. L'IVA a retrouvé 9,8% d'anomalies et l'IVL 12%. Les lésions dysplasiques de et cancéreuses ont été respectivement de 3,4% et 1,4%.

**Mots clés** : Col, dysplasies, Cancers, Facteurs de risques.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

**En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.**

**Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.**

**Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.**

**Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.**

**Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.**

**Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.**

**Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.**

**Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.**

**JE LE JURE !**