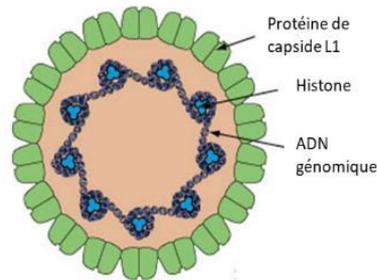
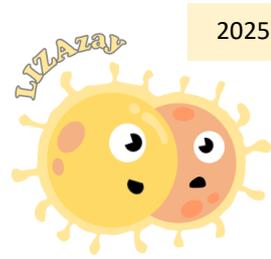


## PAPILLOMAVIRUS HUMAINS (HPV)



### CARTE IDENTITE

*Papillomaviridae*- Virus **nus** à **ADN** double brin circulaire

Il en existe plus de 150 types

**Virus qui infectent les épithéliums malpighiens:**

Ceux à tropisme muqueux anogénitale et des voies aériennes supérieures qui peuvent entraîner des proliférations cellulaires malignes sont classés en HPV à **bas risque oncogène (HPVbr)** ou à **haut risque oncogène (HPVhr)** selon leur fréquence d'implication dans les cancers.

### TRANSMISSION

- Ceux à tropisme exclusivement cutané => **contact direct ou indirect**
- Ceux à tropisme muqueux anogénitale et des voies aériennes supérieures => **sexuelle directe** (contact sexuel, cutanéomuqueux ou oro-génital) mais indirecte possible (protection par le préservatif incomplète)

### EPIDEMIOLOGIE

C'est la plus fréquente des IST.

**Prévalence** des infections chez les femmes fortement liée à l'âge : **pic au début de l'activité sexuelle** aux environs de 20 à 25 ans puis forte diminution.

**Epidémiologie différente des infections HPV chez l'homme :** prévalence des infections semblant se maintenir toute la vie

Sont liés à HPV : 100% des cancers du col de l'utérus, 88% des cancers anaux et environ 30% des cancers de l'oropharynx

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence)

### PREVENTION

**Vaccins** basés sur des pseudo-particules virales (VLP, pour *virus-like particles*) et en particulier un vaccin nonavalent, ciblant les HPV16, -18, -31, -33, -45, -52, -58, -6, et -11

**Recommandé chez toutes les filles et tous les garçons âgés de 11 à 14 ans** (2 doses espacées de 6 à 13 mois) et rattrapage de 15 à 19 ans (3 doses à 0, 2 et 6 mois d'intervalle).

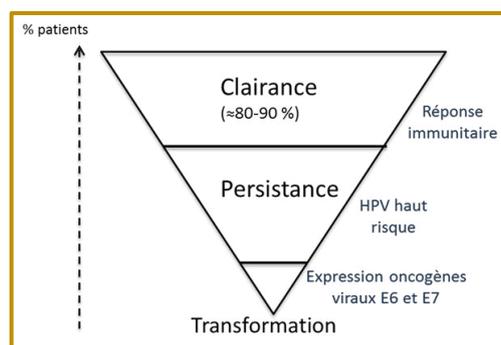
Attention : la vaccination ne dispense pas du dépistage du cancer du col qui doit être impérativement poursuivi chez toutes les femmes vaccinées ou non.

### PHYSIOPATHOLOGIE

**Carcinogénèse HPV-induite**

Mécanisme de l'**oncogénèse** complexe et impliquant une **dérégulation des protéines virales précoces (E)** de l'HPV

La surexpression des oncoprotéines virales E6 et E7 inhibe des effecteurs cellulaires anti-oncogènes pro-apoptotiques tels que p53 pour E6 (appelée parfois le "gardien du génome") et la protéine du rétinoblastome (pRb) pour E7 est à l'origine de la transformation tumorale.



## SIGNES CLINIQUES

Le plus souvent **asymptomatique** et dans 90% des cas (infections cervicales) **infection spontanément résolutive** en quelques années (2-3 ans)

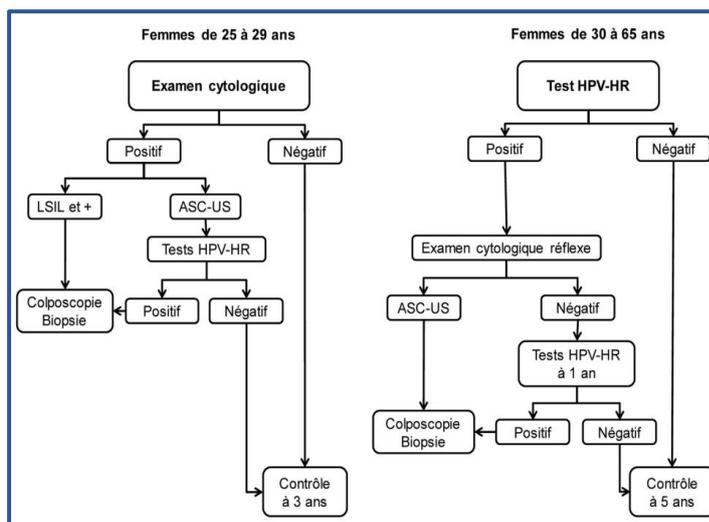
- Ceux à tropisme exclusivement cutané => **proliférations cellulaires bénignes** (verruve cutanée)
- Ceux à tropisme muqueux anogénitale et des voies aériennes supérieures  
=> HPVbr responsables de condylomes acuminés (**infection très contagieuse sans gravité**)  
=> HPVhr responsables de proliférations cellulaires malignes => cancers (le plus fréquent est le cancer du col de l'utérus, mais également impliqués dans les cancers anaux et certains cancers ORL), **Persistance d'un HPVhr = facteur de risque** d'évolution de l'infection vers le **processus oncogénique**

## DIAGNOSTIC VIROLOGIQUE

Indications :

Femmes > 30 ans : détection des HPVhr suivie d'un examen cytologique (laboratoire anatomopathologie) en cas de positivité

Femmes entre 25 et 29 ans : dépistage en première intention sur l'examen cytologique (laboratoire anatomopathologie) suivie d'une recherche d'HPVhr en cas de résultat anatomopathologique indéterminé (ASCUS).



Méthodes :

**RT-PCR** sur échantillons cervico-utérins, anaux et oropharyngés.

## TRAITEMENT

**Aucun antiviral spécifique**

HPV à tropisme exclusivement cutané => prise en charge éventuellement et uniquement dermatologique

HPV à tropisme muqueux anogénitale et des voies aériennes supérieures : ablation totale de la lésion malpighienne intra-épithéliale de haut grade

Auteurs Hélène Péré, Charlotte Charpentier, et Valentine Ferré  
Relecteur Sébastien Hantz

Légende Rang A Rang B Rang C