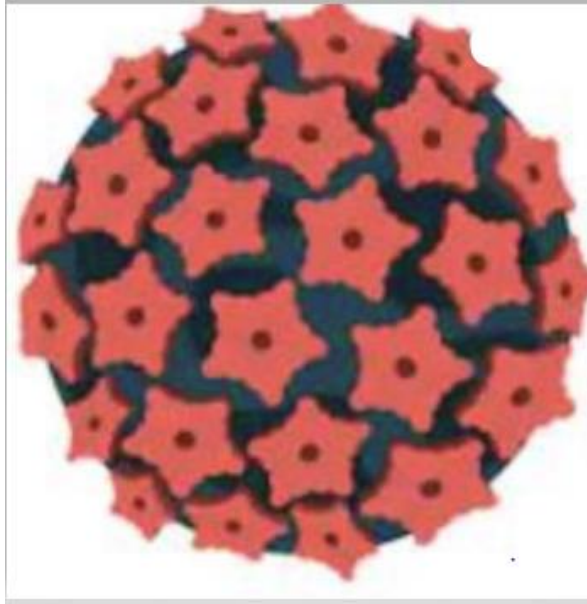


HPV de A à Z



Docteur Valérie GARRAIT

CHIC

PREVENTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENTS

VIROLOGUE

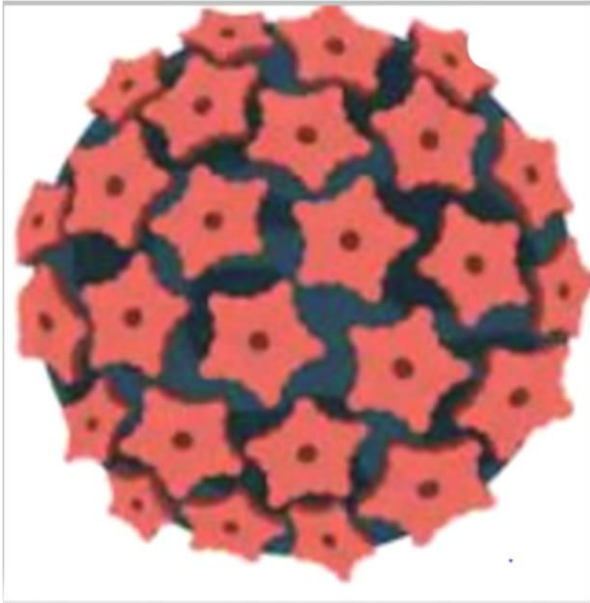
ANAPATH

SANTE PUBLIQUE

MEDECIN GENERALISTE

DERMATOLOGUE

GYNECOLOGUE



PROCTOLOGUE

ONCOLOGUE

ORL

INFECTIOLOGUE ?

transmission

- **Transmission sexuelle**

- IST la plus fréquente au monde (291 million de femmes dans le monde porteuse d'1 HPV, estimations 2009) *(Ernaux et al., Bull. Cancer, 2009)*
- Durant la vie, > 70 % des femmes/hommes ont été exposées au moins 1 fois aux HPV <http://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-a-prevention-vaccinale/infections-a-papillomavirus/la-maladie/ftab/>
- Protection incomplète des préservatifs (cf caresse, sextoys...)

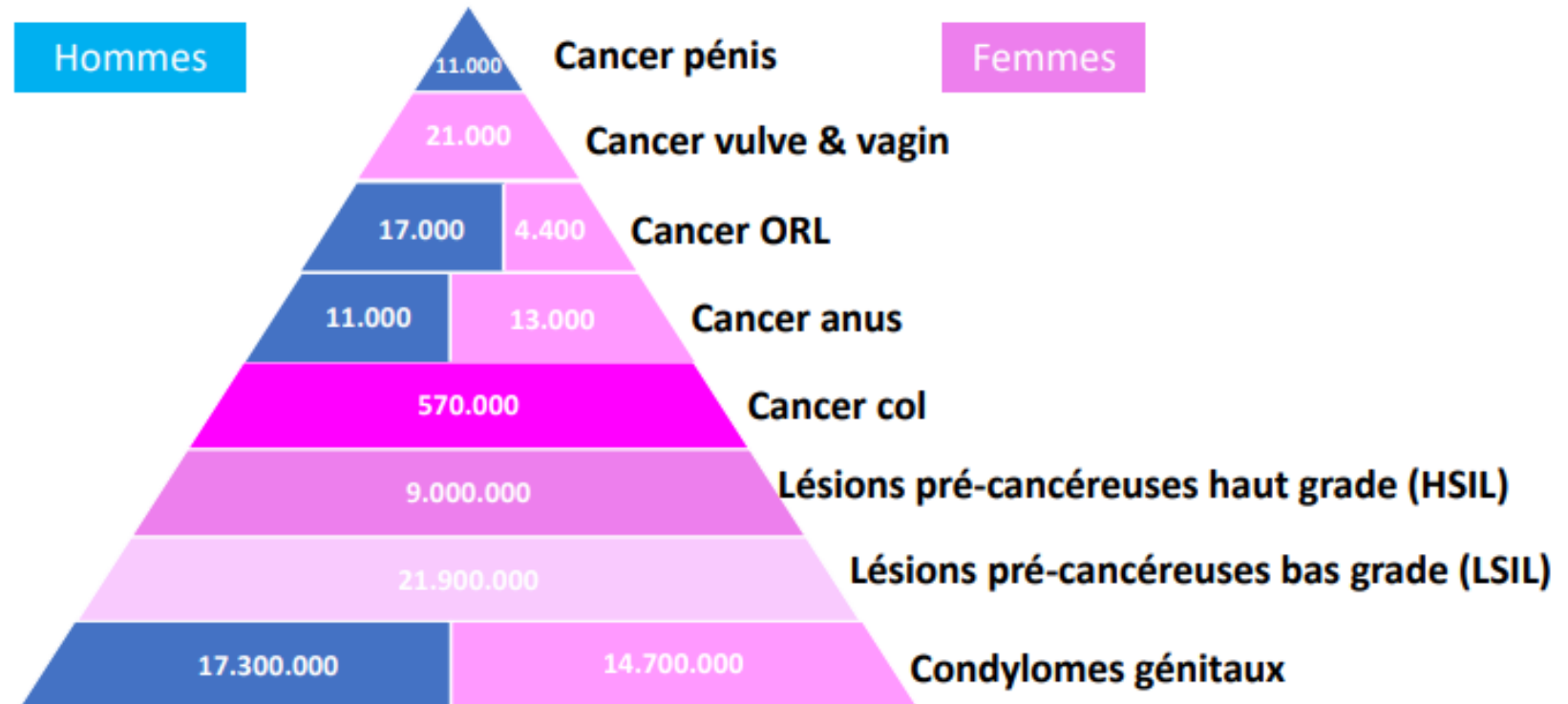
- **Transmission materno-fœtale** : au moment de l'accouchement par voie naturelle

- **14 millions** de nouvelles infections par an dans le monde (OMS)
- Plus de **290 millions de femmes** souffrent d'une infection à HPV
- **80 à 90%** des femmes (surtout jeunes) éliminent le virus en 12-18 mois, **infection asymptomatique**

EPIDEMIOLOGIE: monde 2019

HPV responsable de 5-10% des cancers

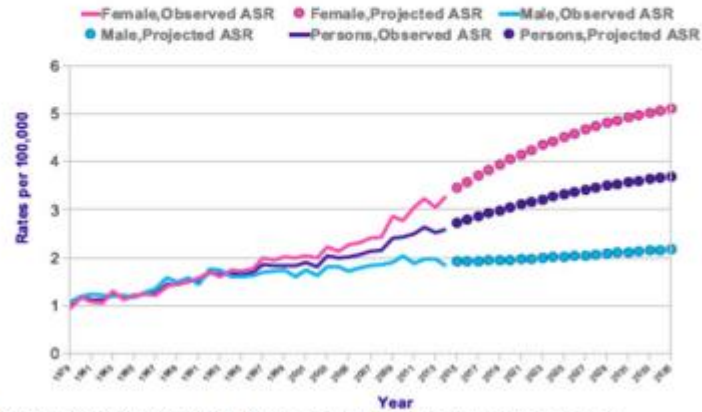
Nombre de nouveaux cas/an monde



L'incidence du cancer anal a augmenté de 56 % depuis 1990
88% chez la femme et 17% chez l'homme

Projection 2035 : 4/100 000

Anal Cancer (C21): 1979-2035
Observed and Projected Age-standardised Incidence Rates, by Sex, UK



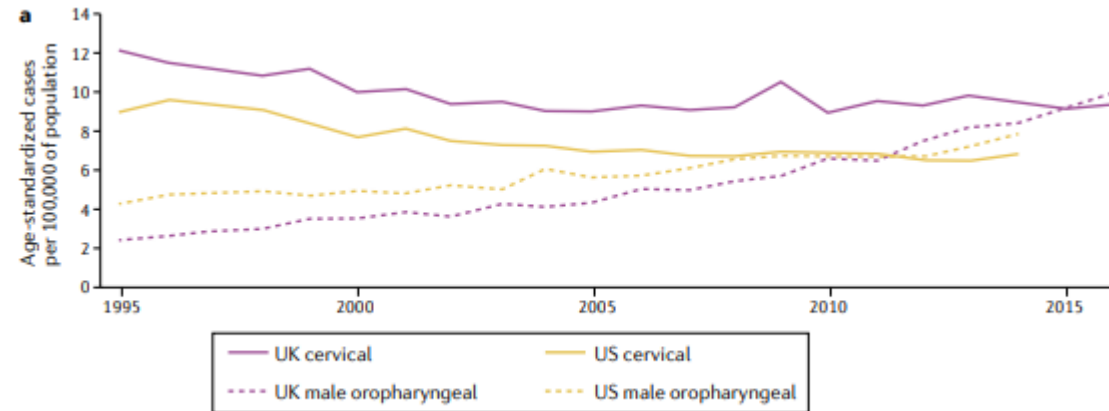
Smittenaar 2016, BRITISH JOURNAL OF CANCER UK cancer incidence and mortality 2035 projections
www.bjcancer.com | DOI:10.1038/bjc.2016.304

NATURE REVIEWS | CLINICAL ONCOLOGY

TENDANCES:

Emergence K ORL HPV+

Diminution CCU ?



HPV-associated oropharyngeal cancer:
epidemiology, molecular biology and
clinical management

Matt Lechner^{1,2,3}, Jacklyn Liu¹, Liam Masterson⁴ and Tim R. Fenton^{5,6}

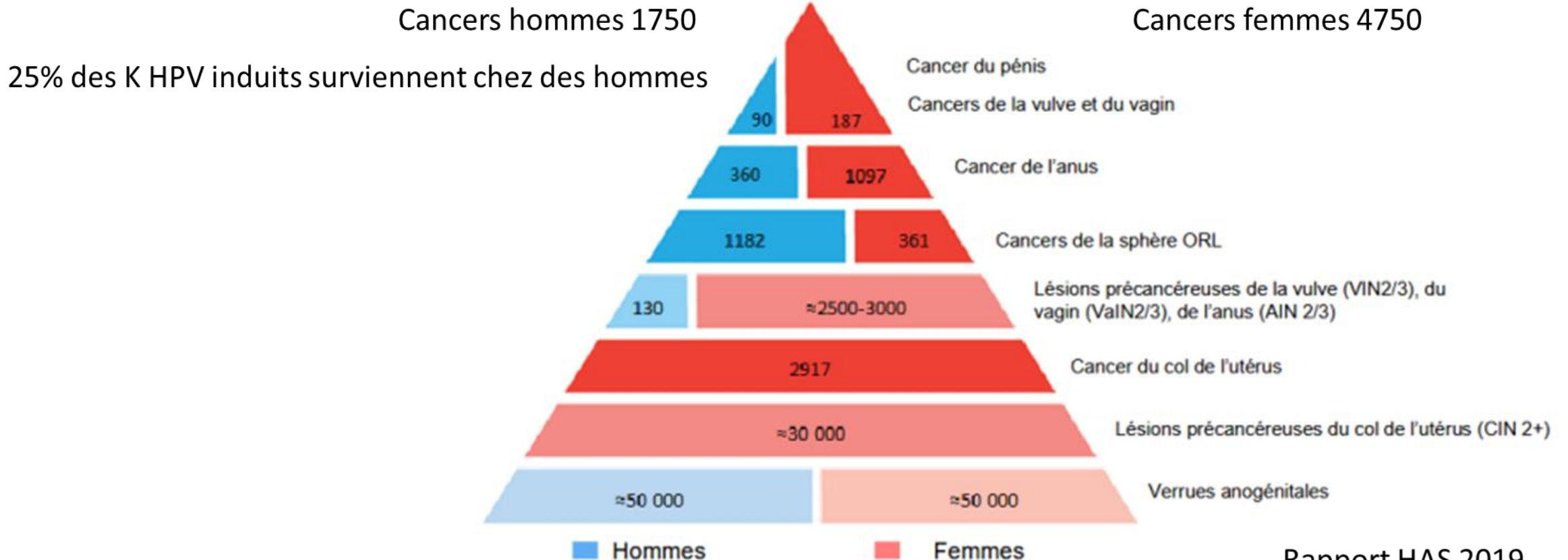
EPIDEMIOLOGIE: France

6400 nouveaux cas de K liés HPV/an

3000 nouveaux cas de CCU et 1100 décès par an liés aux HPV chez les femmes

2000 cas de cancer de l'anus (75% femmes et HSH) / 90% liés à HPV HR

Cancers des VADS 14000 nouveaux cas par an: augmentation des cancers liés à HPV (HPV 16 80-90% cas)



Epidemiologie France

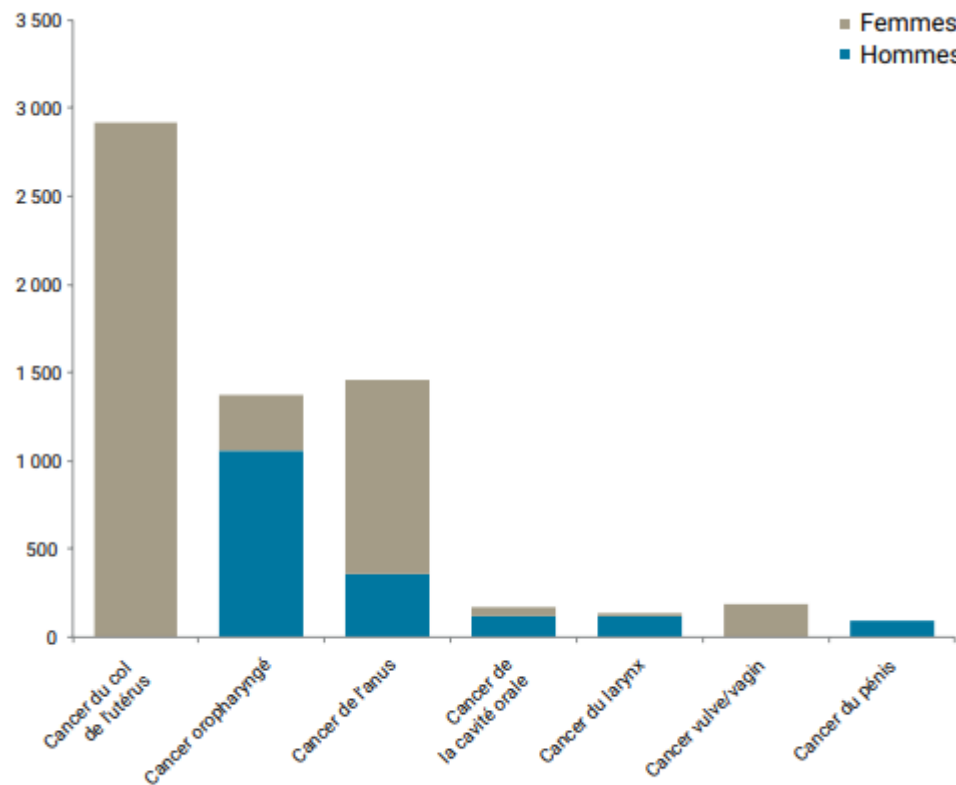


FIGURE 1 : Nombre estimé de nouveaux cas de cancers liés aux HPV (France, 2015)

Source : (4). Traitement : Institut national du cancer, 2018.

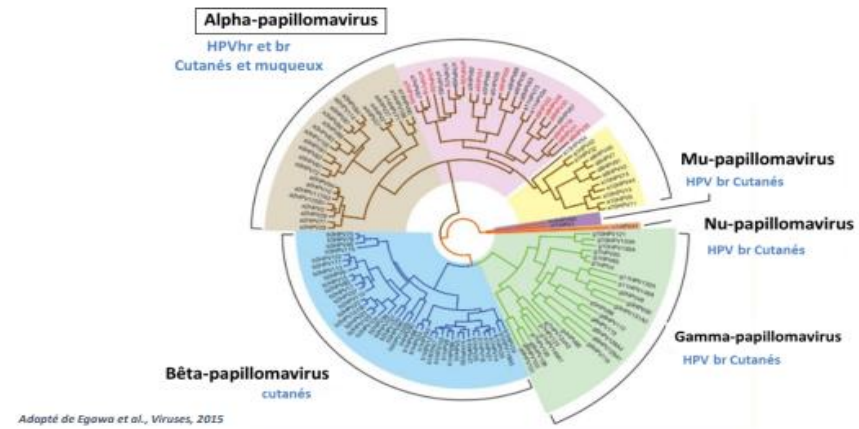
NB DE CANCERS INCIDENTS LIÉS AUX HPV ET FRACTION ATTRIBUABLE, FRANCE, 2015



Infection and cancer site	Men		Women		Total	
	Attributable cases	PAF (%)	Attributable cases	PAF (%)	Attributable cases	PAF (%)
Oral cavity cancer (C02-06)	123	4.0	49	4.0	173	4.0
Oropharyngeal cancer (C01, C09-10)	1059	34.2	312	34.2	1371	34.2
Anal cancer (C21)	360	91.3	1097	91.3	1458	91.3
Laryngeal cancer (C32)	121	4.0	17	4.0	138	4.0
Vulvar and vaginal cancer (C51-52)	–	–	187	23.0	187	23.0
Cervical cancer (C53)	–	–	2917	100.0	2917	100.0
Penile cancer (C60)	90	26.8	–	–	90	26.8
Total (all cancer sites: C00-97)	1753	0.9	4580	2.9	6333	1.8

Source : Shield et al, European Journal of Epidemiology, 2018

Virologie



Virus à ADN épithéiotrope tropisme cutané ou muqueux/ infection des cellules épithéliales

Papillomaviridae

200 papillomavirus caractérisés dont 120 peuvent infecter l'homme (*Human PapillomaVirus*) et 40 ont un tropisme ano-génital

Classification des génotypes selon potentiel oncogène:

12 agents cancérogènes avérés = HPV à haut risque (HPV-HR):

16,18,31,33,35,39,45,51,52,56,58,59

HPV 16 HPV 18 impliqués dans 90% des CCU

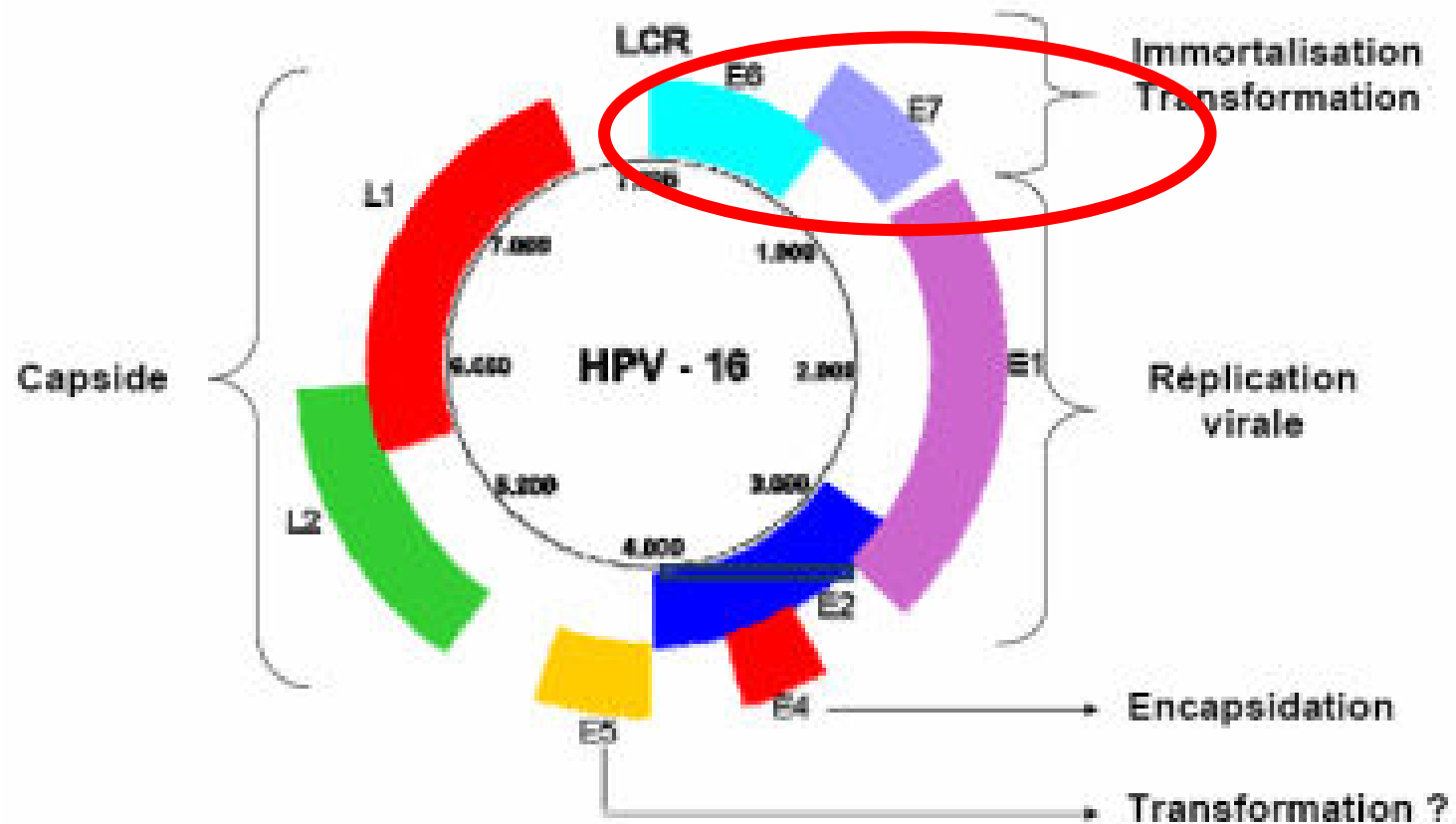
HPV à bas risque HPV-BR: *HPV6 HPV11* responsables de 90% des condylomes (verrues ano-génitales)

Physiopatho HPV

- Très contagieux
- Contact peau et ou muqueuses
- Le plus souvent lors des rapports sexuels avec ou sans pénétration: Risque transmission 40%
- Infection transitoire : 90% cas disparue à 2 ans
- 10% infection persistante avec risque oncogène variable selon le génotype
- 5% seulement des femmes porteuses de HPV16 développeront un K: rôle de co-facteurs?
 - Facteurs exogènes ou environnementaux:
 - Tabac
 - Autres IST (Chlamydiae)
 - Contraception oestro-progestative >5 ans
 - Immunodépression (VIH, greffé)
 - Co-facteurs viraux:
 - Charge virale élevée
 - Variants viraux à plus haut risque au sein des HPV-HR
 - Facteurs endogènes
 - Facteurs génétiques (allèles HLA)
 - Déficits immunitaires constitutionnels
- Âge des premiers rapports, nombre de partenaires sexuels, IST : ne sont pas des facteurs de risque de persistance de HPV ou de carcinogénèse/ FDR d'acquisition d'HPV
- Survenue de cancer après 10-15 ans

Mécanismes oncogénie

Génome



Mécanismes oncogénie

- Pouvoir transformant de 2 protéines virales E6 et E7
- Interférence avec nombreuses protéines cellulaires impliquées dans la régulation du cycle cellulaire, le contrôle de l'apoptose, la réparation de l'ADN, la régulation de la mitose cellulaire
- Protéine E5: activité de stimulation de la prolifération cellulaire complémentaire de E7
- Interactions de ces protéines avec forte affinités pour certaines protéines cellulaires suppresseurs de tumeur (p53, p105) qu'elles dégradent: détournement de la machinerie cellulaire en libérant certains facteurs de transcription

HPV et cancers : mécanismes de l'oncogénèse

Revue Francophone des Laboratoires

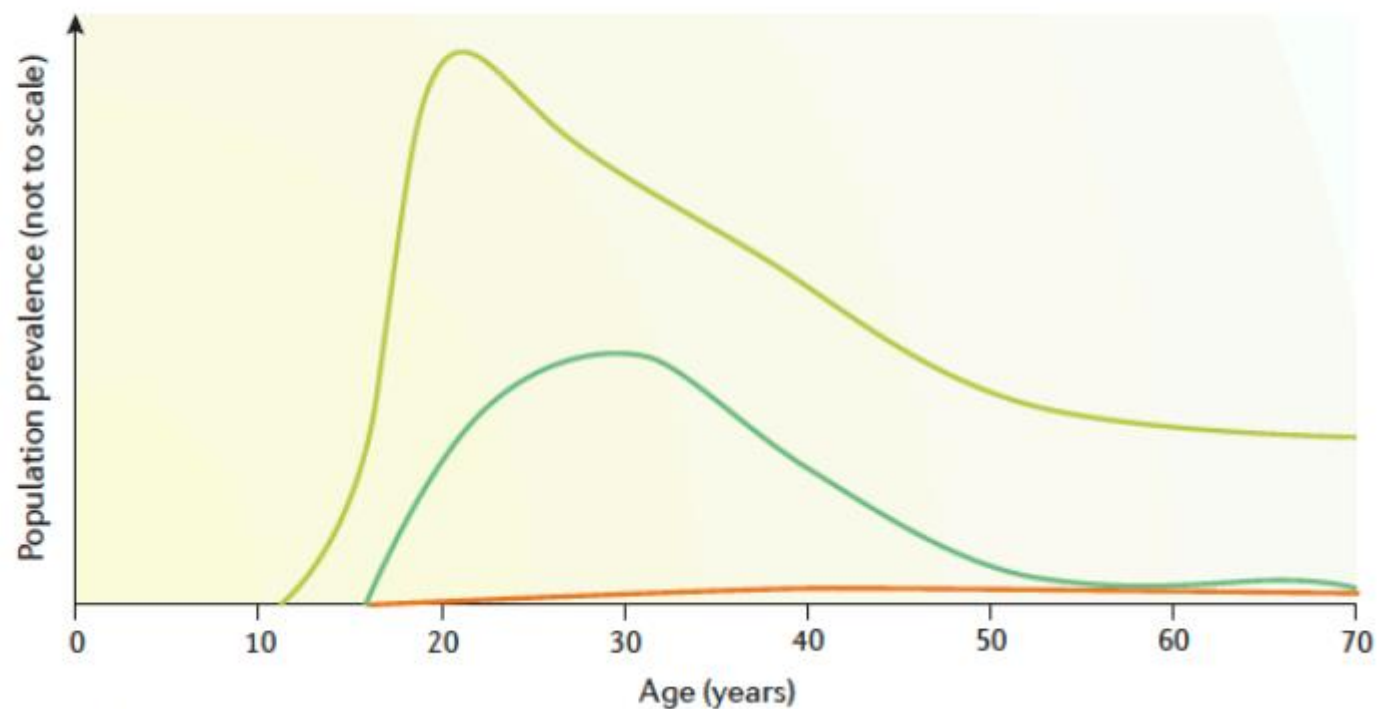
Volume 2008, Issue 405, October 2008, Pages 35-42

Histoire naturelle de l'infection à HPV



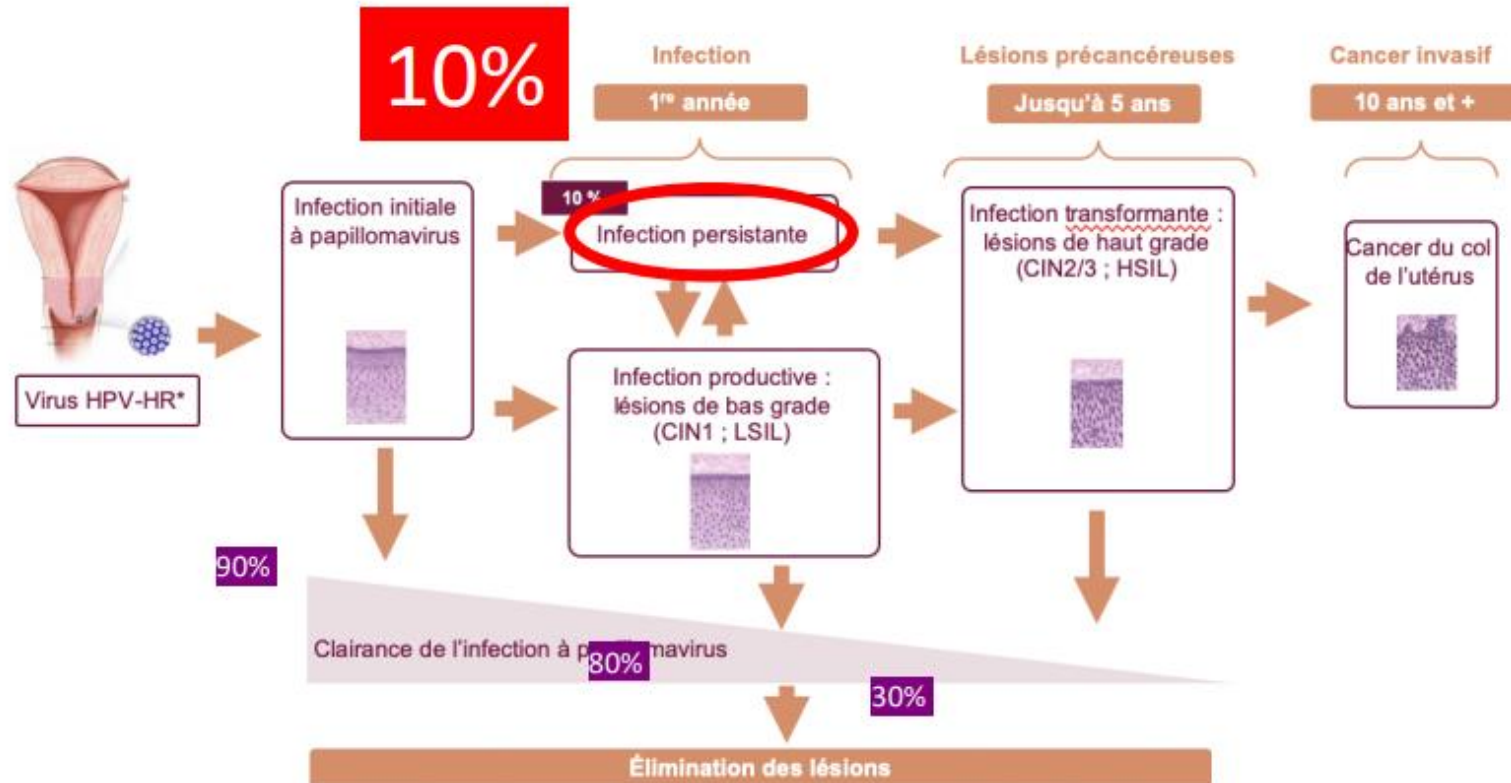
90 % de clairance naturelle dans les 2 ans

- Persistance HPV-HR
- VIH



Cancers génitaux

De l'infection HPV au cancer



Glossaire

Anomalies cytologiques :

- AGC : atypies des cellules glandulaires
- AIS : adénocarcinome *in situ*
- ASC-H : atypies des cellules malpighiennes ne permettant pas d'exclure une lésion intraépithéliale de haut grade
- ASC-US : atypies des cellules malpighiennes de signification indéterminée (l'ancienne dénomination ASCUS regroupait les ASC-US et les ASC-H)
- HSIL : lésion malpighienne intraépithéliale de haut grade
- LSIL : lésion malpighienne intraépithéliale de bas grade

Lésions histologiques :

- AIS : adénocarcinome *in situ*
- CIN 1 : néoplasie cervicale intraépithéliale de bas grade
- CIN 2 : néoplasie cervicale intraépithéliale intermédiaire (souvent regroupée avec les CIN 3)
- CIN 3 : néoplasie cervicale intraépithéliale de haut grade, ne peut être dissociée d'un carcinome épidermoïde *in situ*

Autres termes :

- FCU : frottis cervico-utérin
- HPV : papillomavirus humain

Les conséquences gynécologiques

- ✓ Les condylomes
- ✓ Les dysplasies
- ✓ Les cancers du col utérin
- ✓ Les cancers de la vulve et du vagin

Condylomes

- ✓ Verrues génitales et anales
- ✓ Très contagieuses (70% de contamination après 1 rapport sexuel)
- ✓ Isolées ou en grappe
- ✓ Impact sur la sexualité et l'estime de soi



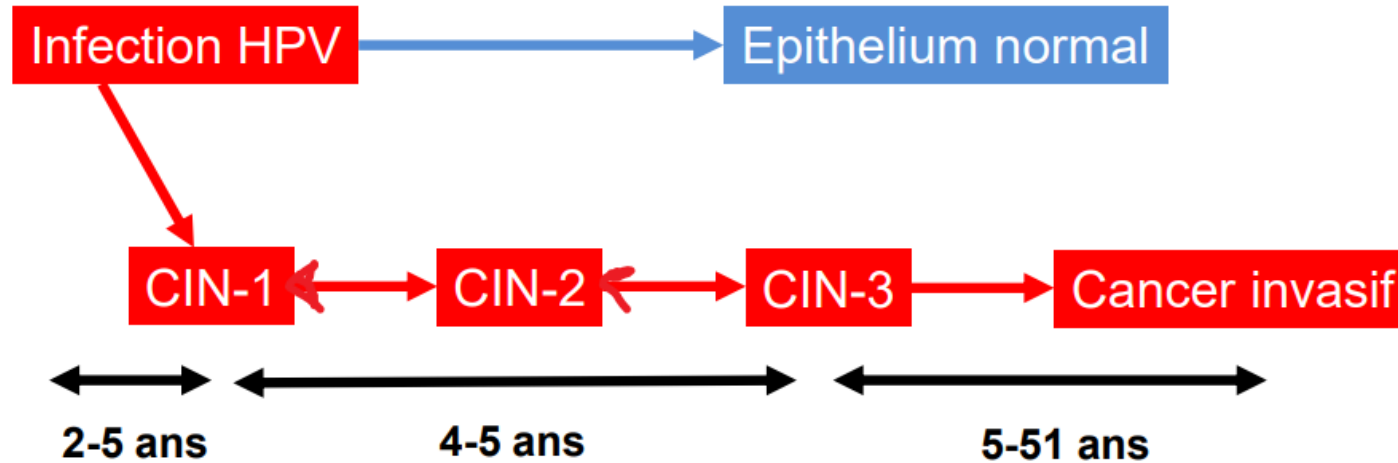
Pas de risque de transformation K mais risque de co-infection avec HPV HR++



Dysplasies du col utérin

- Transformation des cellules du col sous l'effet d'une infection HPV
- Dysplasies de bas grade (CIN1, LSIL)
 - Régression spontanée le plus souvent
 - Evolution vers haut grade
- Dysplasies de haut grade (CIN2/3, HSIL)
 - Lésion pré-cancéreuse
 - 30000 nouveaux cas /an en France
 - 36000 conisations

Risque évolutif des dysplasies



CIN 1 et CIN2 : étapes facultatives

CIN 3: étape obligatoire pour survenue d'un CCU

Tableau 1 : Probabilités de régression, de persistance et d'évolution des CIN [27]

Lésion	Régression	Persistance	Progression vers une CIN supérieure	Progression vers un cancer invasif
CIN 1	57 %	32 %	11 %	1 %
CIN 2	43 %	35 %	22 %	5 %
CIN 3	32 %	< 56 %	-	> 12 %

Cancer du col

OMS: 660000 nouveaux cas et 350000 décès en 2022

94% des décès surviennent dans les pays à faibles revenus

- 3000 nouveaux cas/ an en France
- 1200 décès
- >90% viro-induits
- Age moyen 53 ans
- Survie à 5 ans 63%
- 10 à 20 ans après l'infection HPV
- FDR: tabac, ID, VIH, absence de dépistage
- Évitable: frottis/vaccin

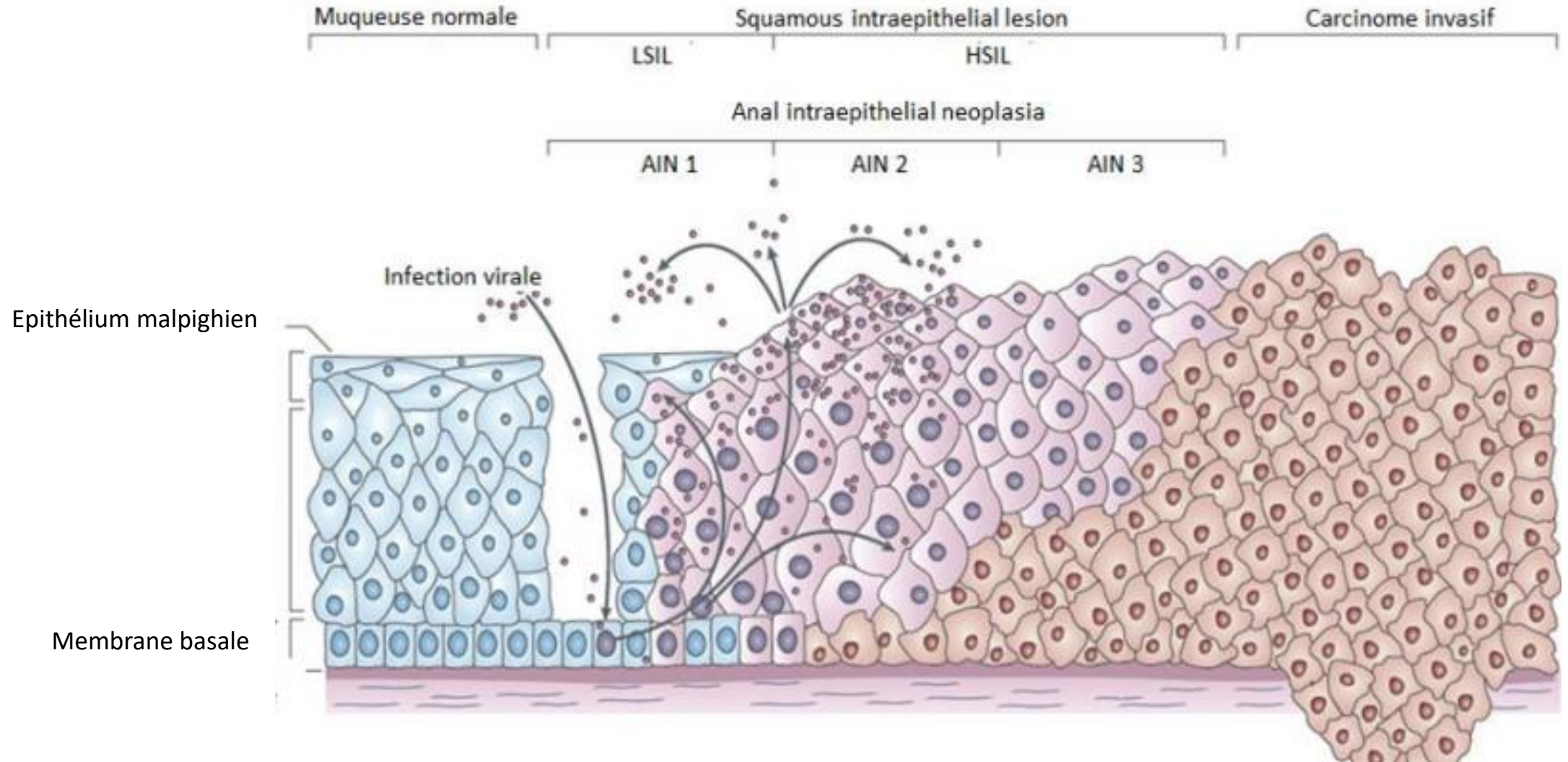
Cancer vulve et vagin

- Plus rares
- 190 cas/an
- Âge moyen 74 ans

Cancer du pénis

- Rares
- 30-40% HPV induits
- 60 ans
- FDR: tabac, HPV chez partenaire, ID, hygiène locale

Cancer anal



Cancer anal

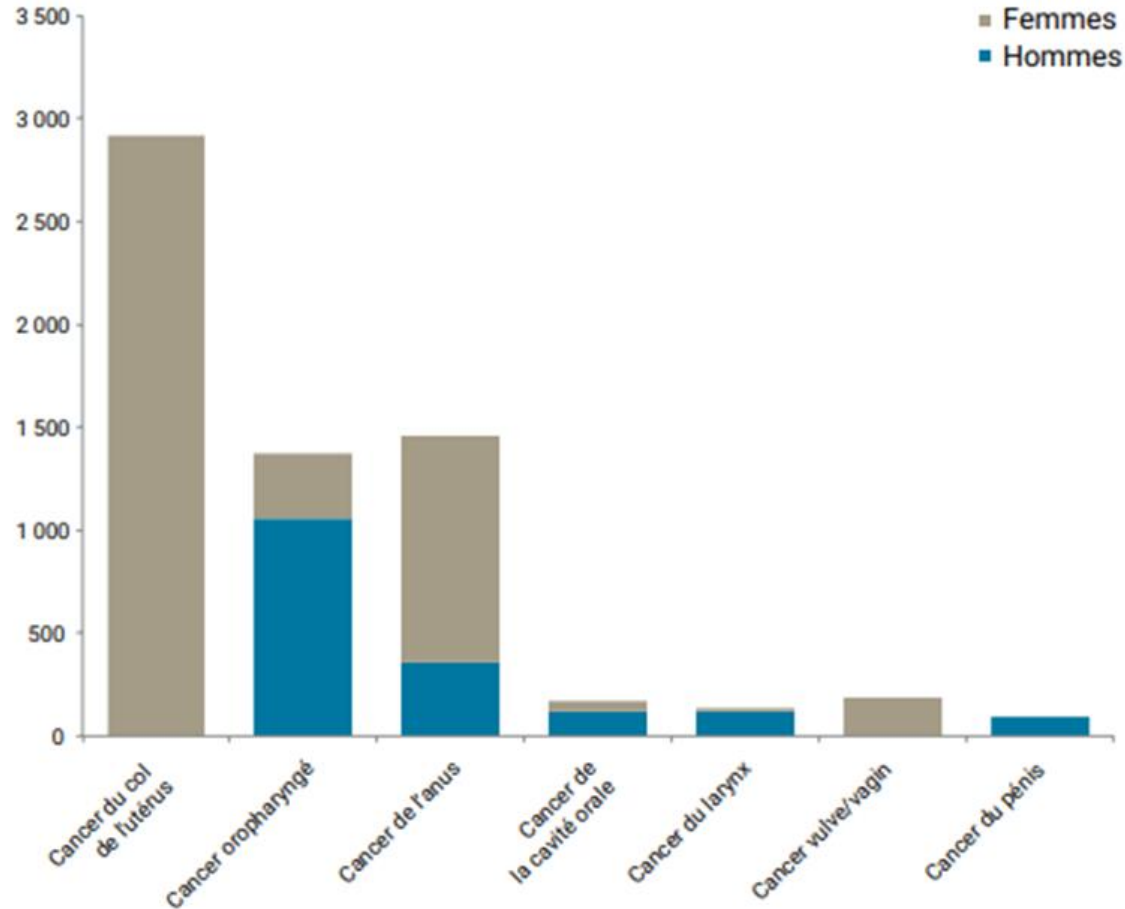


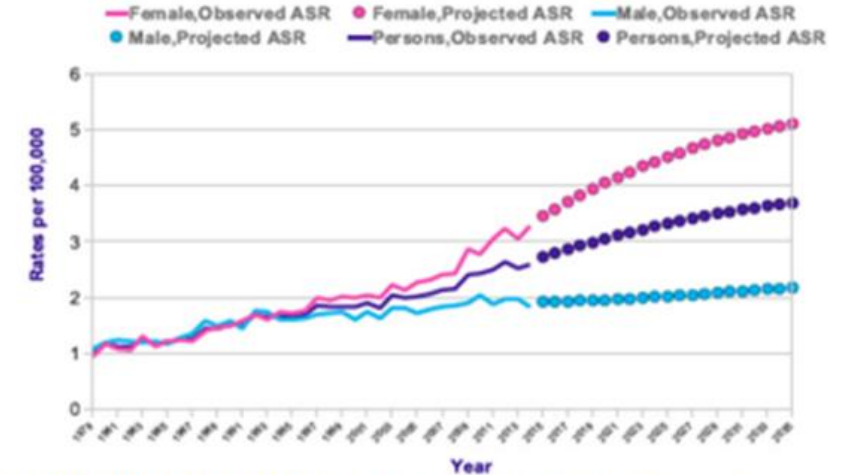
FIGURE 1 : Nombre estimé de nouveaux cas de cancers liés aux HPV (France, 2015)

Source : (4). Traitement : Institut national du cancer. 2018.

L'incidence du cancer anal a augmenté de 56 % depuis 1990
88% chez la femme et 17% chez l'homme

Projection 2035 : 4/100 000

Anal Cancer (C21): 1979-2035
Observed and Projected Age-standardised Incidence Rates, by Sex, UK



Smittenaar 2016, BRITISH JOURNAL OF CANCER UK cancer incidence and mortality 2035 projections
www.bjcancer.com | DOI:10.1038/bjc.2016.304

Lésions anales liées à HPV

- Condylomes

Marqueurs d'un risque accru de cancer de l'anus x10

- Dysplasies

- De bas grade: LSIL Low grade squamous intraepithelial Lesion (ex AIN1 et AIN2 P16 négatif)
- De haut grade: HSIL Highgrade squamous intraepithelial Lesion (ex AIN2 P16+ et AIN3)

- Carcinome épidermoïde du canal anal >90% lié à HPV

Dépistage:

En cas de symptômes / systématique chez certaines populations

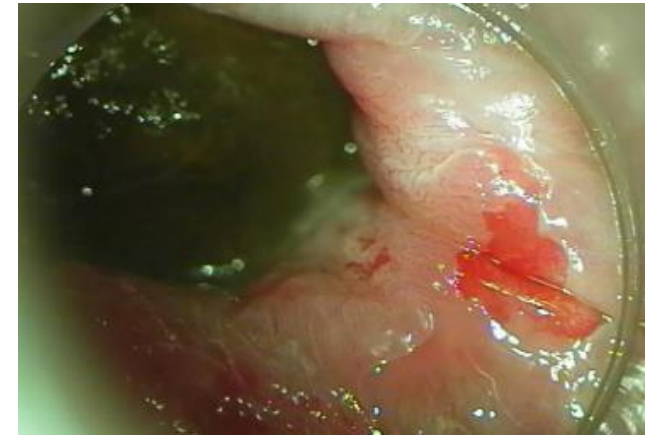
Anuscopie si autre site HPV (condylomes génitaux, CIN)

Frottis anal/ Anuscopie à Haute résolution AHR :suivi des populations à haut risque (VIH)

Biopsies:

condylomes typiques: destruction simple

Condylomes atypiques, ATCD AIN3, ATCD K anal, atteinte intra-canalair: biopsie



Algorithme de dépistage et prise en charge



SNFCP
Société Nationale Française de
Colo-Proctologie

Recommandations pour la Pratique Clinique

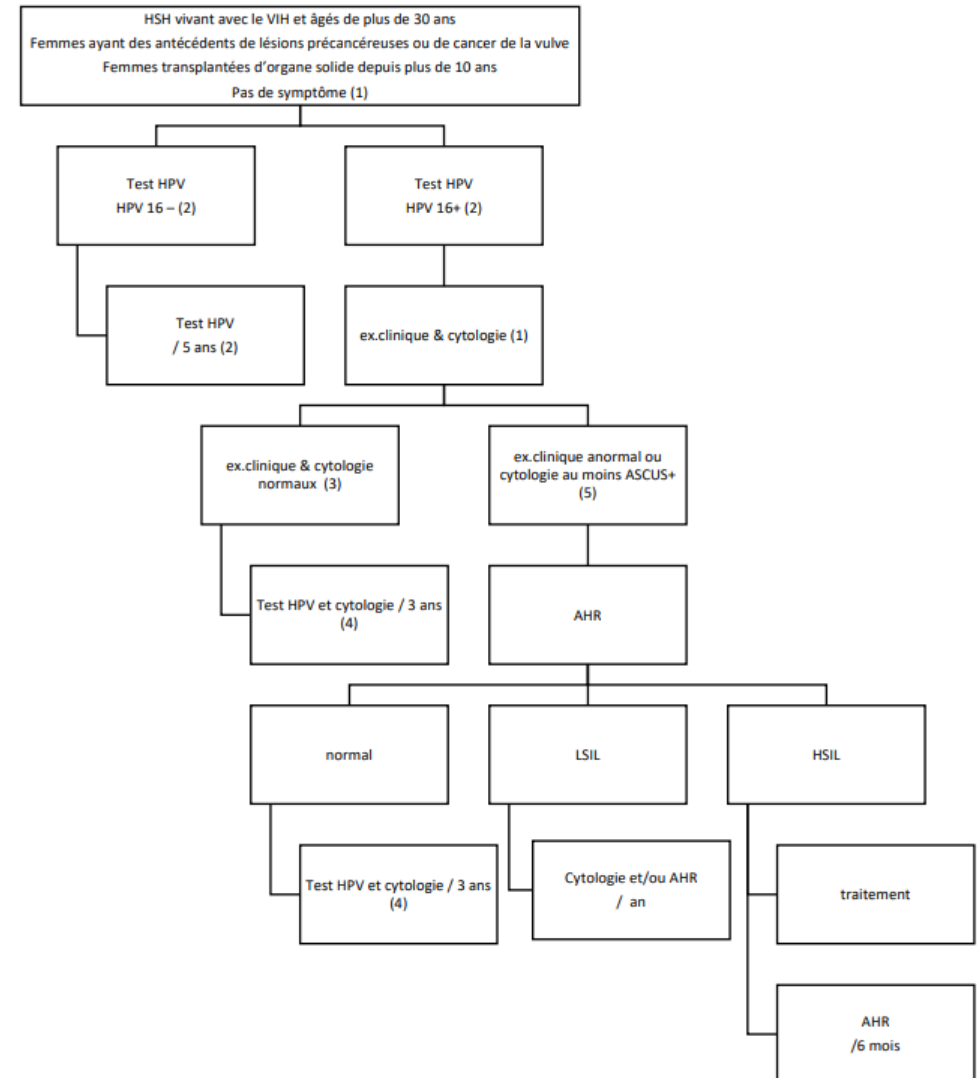
LESIONS PRECANCEREUSES ANALES LIEES AUX PAPILLOMAVIRUS HUMAINS : DEPISTAGE ET PRISE EN CHARGE

2022

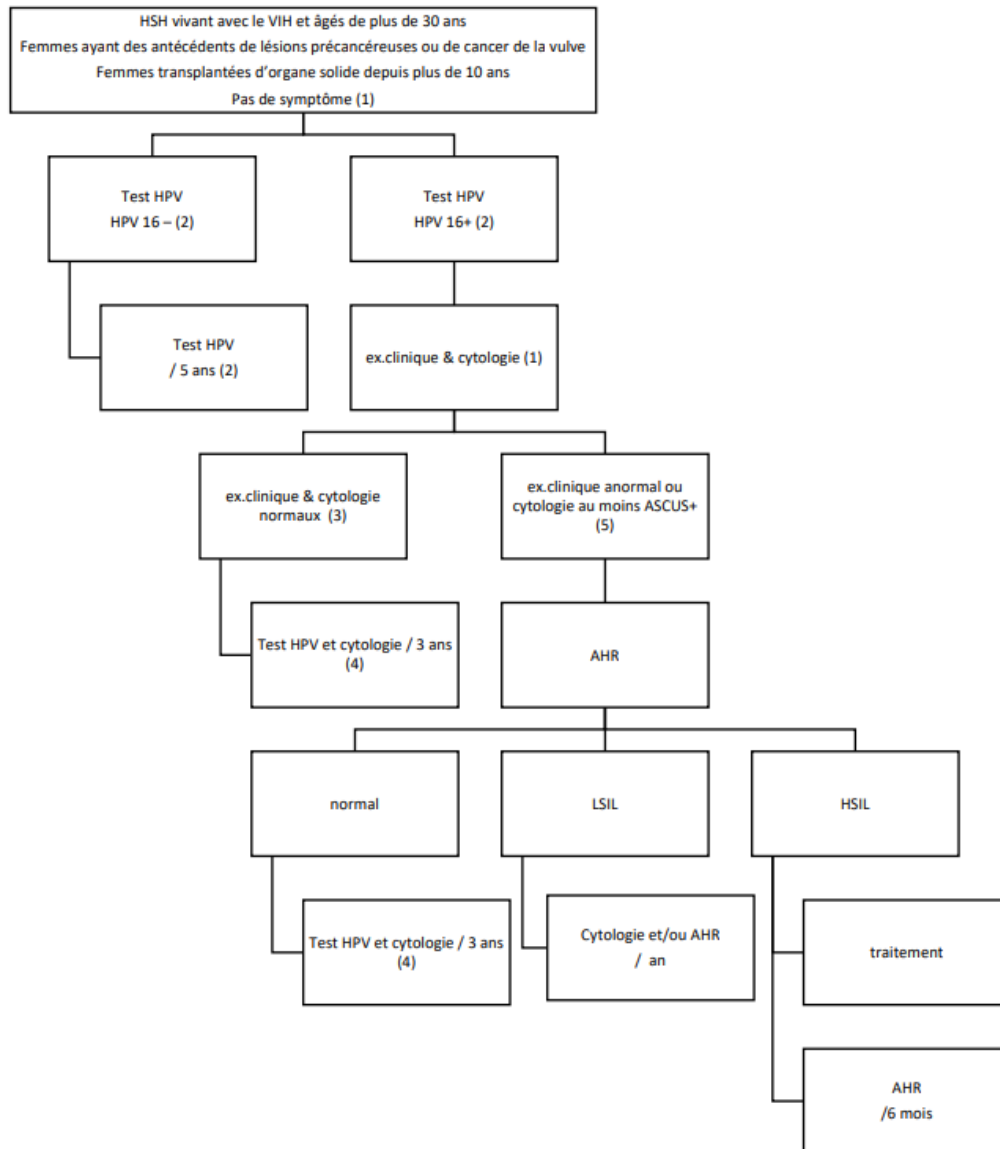
Travail mené par la SNFCP

Coordonnateur : Dr Lucas Spindler, GHPSJ Paris

Membres du groupe de pilotage (par ordre alphabétique) : Pr Laurent Abramowitz, APHP Paris ; Dr Isabelle Etienney, DCSS Paris ; Dr Vincent de Parades, GHPSJ Paris ; Dr François Pigot, MSP Bagatelle Talence ; Pr Laurent Siproudhis, CHU Rennes



Algorithme de dépistage et prise en charge



(1) L'examen clinique est indispensable en cas de symptôme. L'examen clinique est constitué d'une analyse visuelle et palpatoire de la région périnéale, d'un toucher anal et rectal bas et d'une anoscopie attentive. La présence de lésions suspectes doit faire l'objet de biopsies. La palpation des aires inguinales fait partie de l'examen clinique. Cette exploration doit être réalisée après l'identification d'HPV16.

(2) La recherche de stigmates viraux d'infection HPV 16 est au cœur des tests de triage car ce type viral est associé au carcinome épidermoïde du canal anal avec une prévalence très élevée. Cette stratégie limite le recours à une consultation spécialisée. L'histoire naturelle de l'infection HPV16 et la clairance autorisent un espacement des tests de surveillance à 5 ans en l'absence de stigmate HPV 16. L'incidence cumulée d'infection HPV 16 est de 16 % à 3 ans dans les populations à risque n'ayant pas d'HPV 16 initialement.

(3) Dans l'état actuel des connaissances, la normalité de l'examen cytologique rend très peu probable la présence de lésions d'HSIL (4%).

(4) En présence de stigmates d'infection HPV 16, lorsque l'examen clinique est normal, la clairance du virus se fait lentement et elle n'est observée que chez un peu plus d'un tiers des patients après 3 ans de suivi. Il ne semble donc pas opportun de répéter le test de façon trop rapprochée dans cette population, a fortiori lorsque l'examen clinique est normal. La normalité répétée d'un examen cytologique rend peu probable la survenue d'HSIL dans les 3 ans qui suivent.

(5) La présence d'anomalies cytologiques est associée à une HSIL une fois sur trois, et plus de deux fois sur trois lorsque les lésions cytologiques sont de haut grade. Dans l'attente de tests non invasifs plus discriminants (test de méthylation, P16 Ki-67), une anoscopie haute résolution doit être réalisée dans des conditions optimales avec biopsies orientées. En l'absence d'anoscopie haute résolution accessible, l'examen clinique avec anoscopie doit être répété au minimum annuellement.

Cancers ORL HPV

- 3000 cas/ an France
- 8 hommes/3 femmes
- Diffèrent des cancers ORL « traditionnels »:
 - Localisation: Amygdales et bases de langue
 - Plus âgés
 - Moins liés à OH
 - Meilleur pronostic

Table 1 | Comparison of the key characteristics of HPV⁺ and HPV⁻ OPSCCs

Characteristics	HPV ⁺ OPSCC	HPV ⁻ OPSCC
Patient characteristics		
Average age at diagnosis (years)	59 ^a	60 ($P < 0.001$) ¹⁸
Sex	86.9% male	76.8% male ($P < 0.001$) ¹⁸
Ethnicity	90% white	75.9% white ($P < 0.001$) ¹⁸
Role of smoking	Rising incidence of HPV ⁺ OPSCC in smokers, as well as in nonsmokers ¹⁸	
Role of alcohol	HPV ⁻ OPSCC associated with greater alcohol consumption ⁷	
Role of sexual history	High number of sexual partners a risk factor for HPV ⁺ OPSCC ⁷	
Tumour characteristics		
Incidence per 100,000	4.62	1.82 (REF. ¹⁹)
Anatomical location	More prevalent in oropharynx (94.2% HNSCC); specifically the base of tongue and tonsils ²	Less prevalent in the oropharynx (72.8% HNSCC) ¹⁸
Stage (AJCC 7th edn)	Early stage (T1–2); frequently with nodal metastasis at presentation ^{15,6}	All stages (T1–4) ¹⁸
Histopathological appearance	Immature, basal-like/basaloid, non-keratinizing ^{15,6}	Frequently keratinizing SCC
Cancer-specific mortality	HPV ⁺ OPSCC associated with a more favourable prognosis (aHR 0.40, $P < 0.001$) ¹⁸	
Biological characteristics		
Genetic alterations	More frequent alterations in genes encoding DNA damage response proteins, FGF and JAK–STAT signalling proteins, as well as immune-related genes such as <i>HLA-A/B</i> ; <i>PIK3CA</i> mutations more commonly observed ²⁵	Aberration of <i>TP53</i> and cell-cycle pathways (such as <i>CDKN2A</i> loss); oxidative stress regulation more frequently mutated ²⁵
Other aberrations	p53 and Rb degradation by E6 and E7, respectively ^{14,3}	NR

^aIncidence of human papillomavirus-positive oropharyngeal squamous cell carcinoma (HPV⁺ OPSCC) increasing in older men. AJCC, American Committee on Cancer; aHR, adjusted hazard ratio; HNSCC, head and neck squamous cell carcinoma; NR, not reported; OPSCC, oropharyngeal squamous cell carcinoma; SCC, squamous cell carcinoma.

Cancer ORL

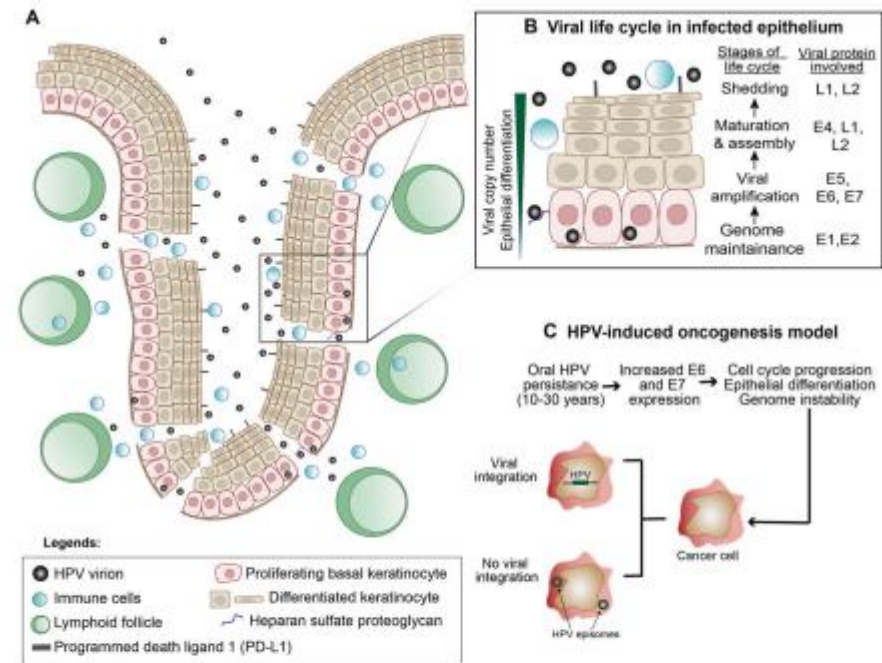
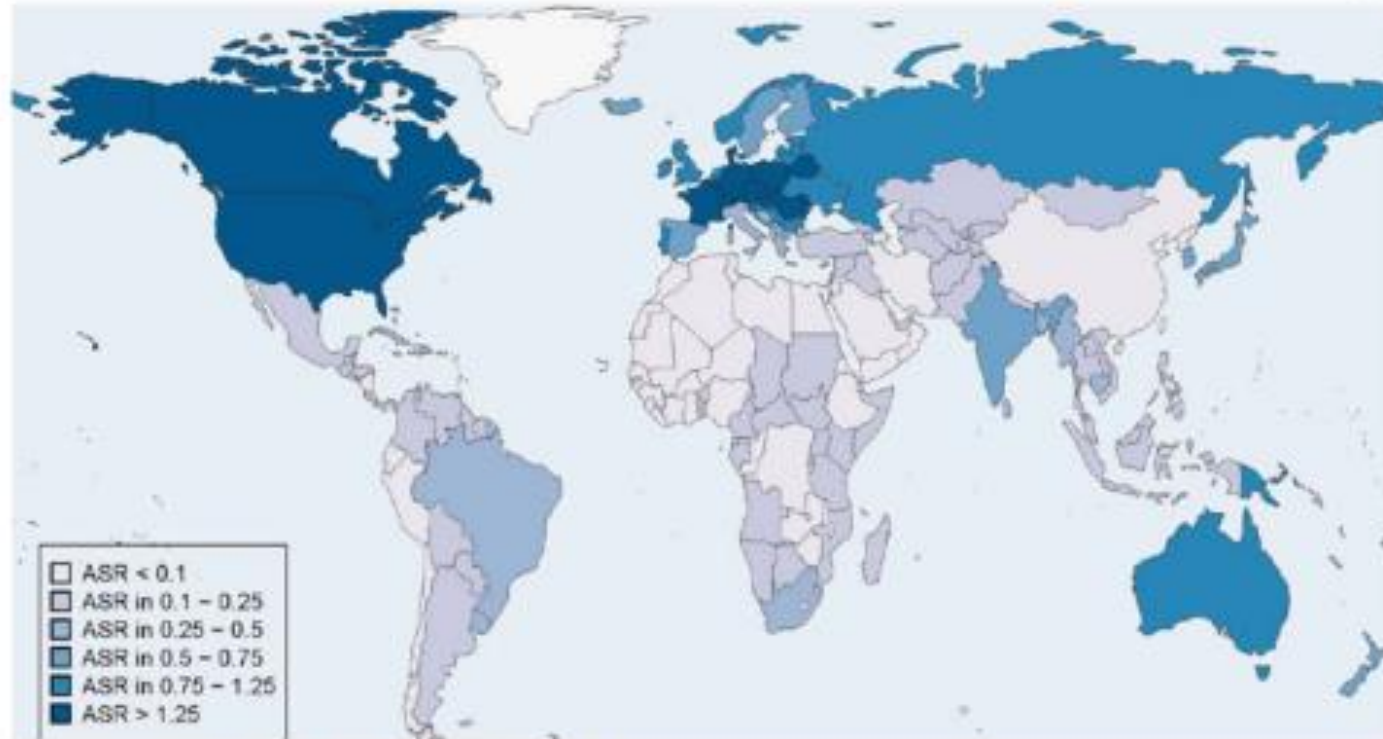


Fig. 1 HPV life cycle and carcinogenesis in the tonsillar crypt. **A** Schematic diagram of an infected tonsillar crypt, a region that has high HPV predilection in the oropharynx. The reticulated epithelium, immune cell enrichment and high membranous PD-L1 expression are factors that foster HPV infection in the proliferating basal cells of the tonsillar crypt. HPV virion enters basal epithelial cells by binding heparan sulfate proteoglycan **(B)** HPV life cycle in infected stratified squamous epithelium. Stratified epithelium is enlarged from boxed region in **(A)**. Progression of viral cycle is closely related to epithelial differentiation, and expression of various viral genes is upregulated at distinct stages. **C** HPV-induced oncogenesis model for OPSCC. Persistent HPV infection likely drives OPSCC formation through elevated E6 and E7 expression. Both E6 and E7 alter cellular functions such as cell cycle progression, epithelial differentiation, and genome instability that cause cancer. The HPV genome either integrates in host chromosomes or exists as circular episomes in cancer cells.

Cancer ORL

HPV et Cancers ORL

Journées thématiques SPIE/SFIS
Prévention du risque infectieux
en populations particulières :
Migrants / Immunodéprimés
NICE - 30 Septembre / 1^{er} Octobre 2022
sp | e | dtr



De Martel C. et al., *Int J Cancer*, 2017



RARE

Papillomatose Respiratoire Récurrenente *papillomatose laryngée*

- distribution bimodale de l'âge.
jeunes enfants de moins de 12 ans,
ou jeunes adultes: symptômes entre 20
et 40 ans (PRR adulte).
- HPV 6 et 11
- Fréquence : 1 à 4 pour 100 000
- Forme de l'enfant : Transmission
mère enfant - accouchement
- Site HAS car PNDS publié en
novembre 2022

Protocole National de
Diagnostic et de Soins
(PNDS)

2022

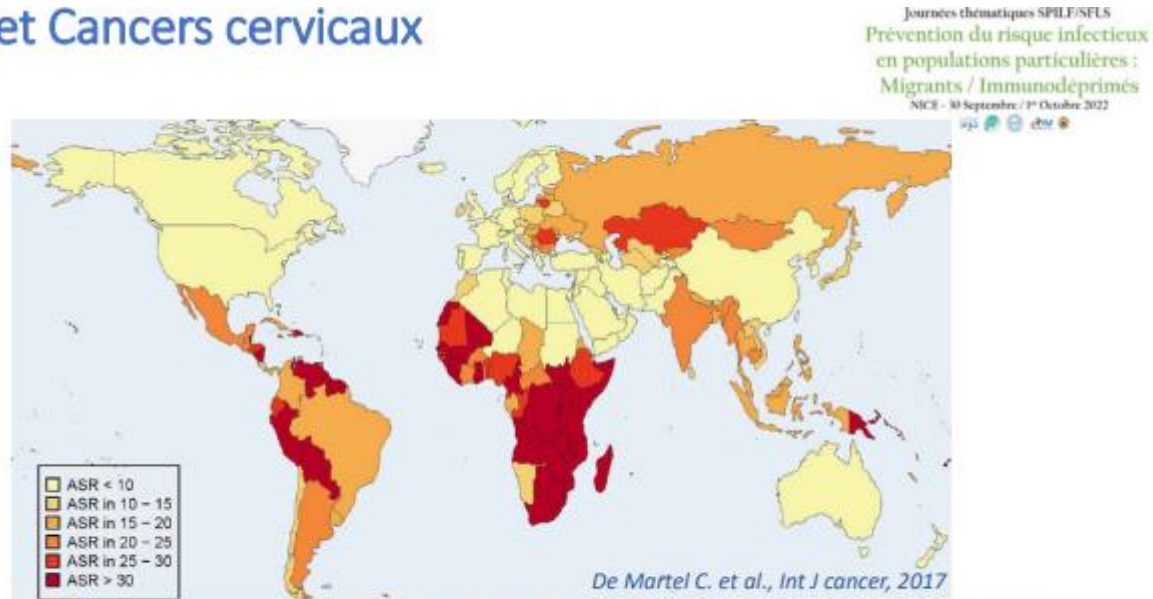
Papillomatose respiratoire
récurrenente

Novembre 2022

→ QUID DU VACCIN CHEZ CES PATIENTS?

Populations particulières : VIH, MSM, ID

HPV et Cancers cervicaux



	<u>Incidence</u>	<u>Mortality</u>
World	528,000/year	266,000/ year
Less developed regions	85%	87%

Incidence cancer col en France
VIH-neg: 7/100,000 WY
VIH-pos: 21.5/100,000 WY



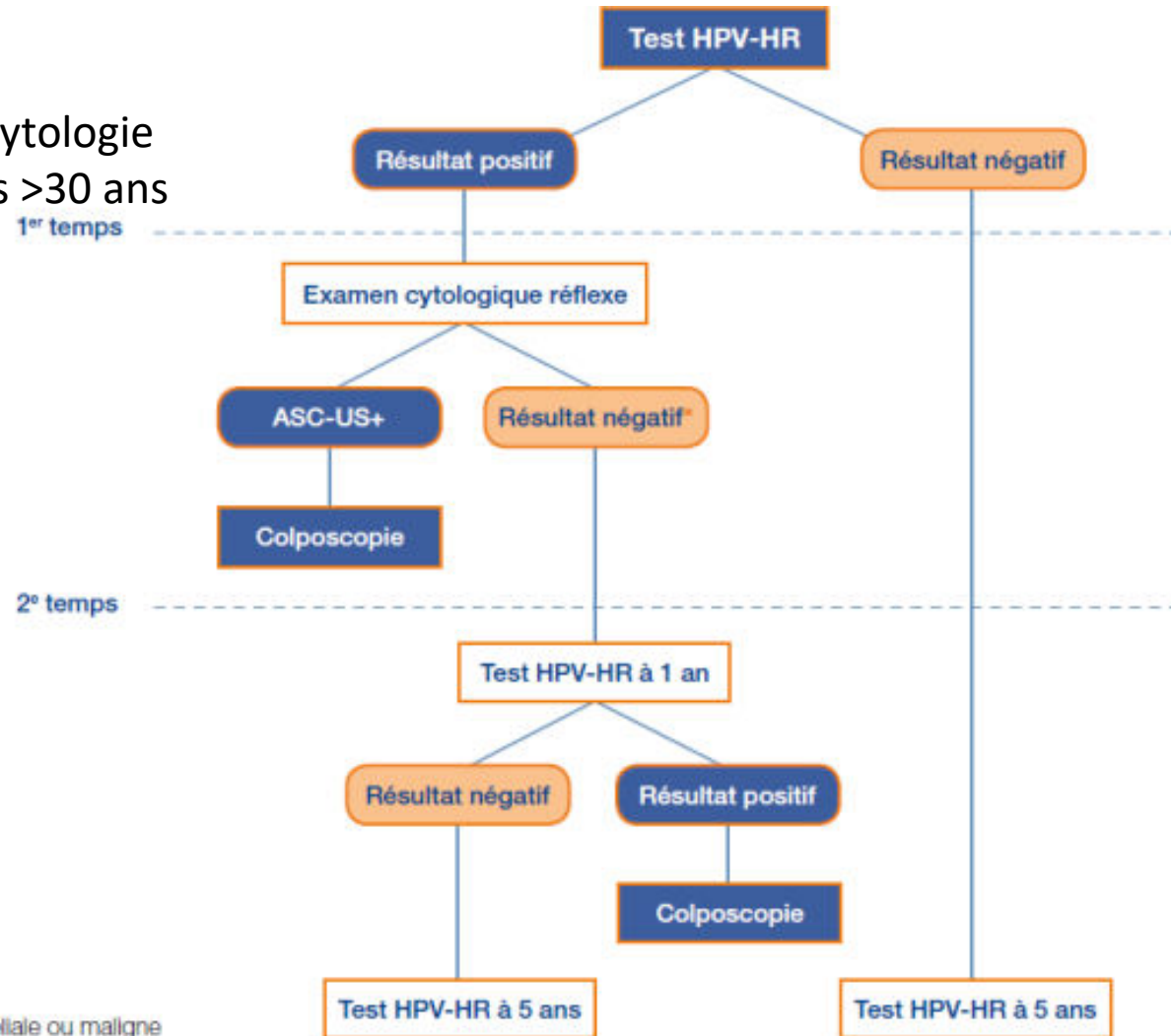
RR cancer canal anal x40 chez homosexuel HIV+ (par rapport pop générale)

Dépistage France: femmes 25-29 ans

- Pas de test HPV car infections fréquentes mais transitoires (élimination 90% à 2 ans) donc résultat anxiogène occasionnant des répétitions de tests voire des conisations pour des CIN qui vont régresser
- Frottis cervico-vaginal (cytologie) à 25 ans
- Frottis cervico-vaginal (cytologie) à 1 an
- Si 2 frottis normaux: Frottis suivant après 3 ans (29 ans)

Dépistage France: femmes 30-65 ans

Depuis 2019, le test HPV remplace la cytologie en dépistage primaire chez les femmes >30 ans



* résultat négatif pour une lésion intra-épithéliale ou maligne

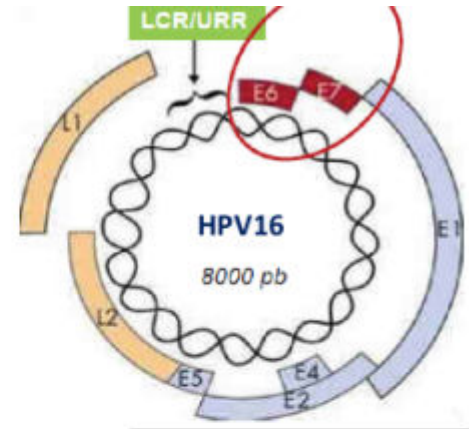
Dépistage HPV France: différents tests de biologie moléculaire

- Détection de l'**ADN HPV**

- Amplification du signal : hybridation
- Amplification de la cible :

- PCR Consensus puis détection par hybridation sur bandelette
- PCR Consensus puis détection par hybridation sur puce
- PCR en temps réel

- Détection de l'**ARNm E6 et E7** HPV



TESTS MOLECULAIRES HPV : DETECTION ADN HPV

- Détection de l'ensemble des HPV de haut risque oncogène (HPV-HR)
- PCR en temps réel ADN HPV

Xpert® HPV (Cepheid)



- 16
- 18/45
- 31, 33, 35, 52, 58; 51, 59; 39, 56, 66, 68

Cobas® HPV (Roche)



- 16
- 18
- 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68

Anyplex® II HPV14 Detection
(Eurobio Scientific, Seegene)



- 16
- 18
- 31
- 33
- 35
- 39
- 45
- 51
- 52
- 56
- 58
- 59
- 66
- 68

Prévention

- Prévention primaire: éviter l'acquisition/favoriser l'élimination
 - Vaccination
 - Préservatifs
- Prévention secondaire: éviter l'évolution cancéreuse ou la récurrence
 - Vaccination ?
 - Dépistage gynéco/procto/ ORL?

Efficacité des vaccins HPV



TABLEAU 1. EFFICACITÉ ATTENDUE DES VACCINS CONTRE LES HPV						
LOCALISATIONS	COL DE L'UTÉRUS		ANUS	VULVE	VAGIN	CONDY- LOMES
	HSIL*	CANCER				
CERVARIX® HPV 16-18	47 %	71 %	78 %	40 %	55-60 %	0
GARDASIL® HPV 16-18 + 6-11	47 %	71 %	78 %	40 %	55-60 %	90 %
GARDASIL®9 HPV 16-18-6-11 + 31, 33, 45, 52, 58	81 %	90 %	80 %	>40 %	>55-60 %	90 %

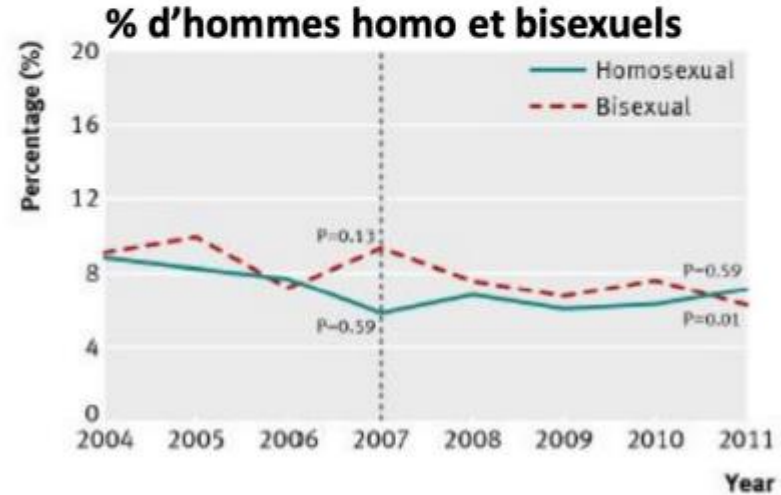
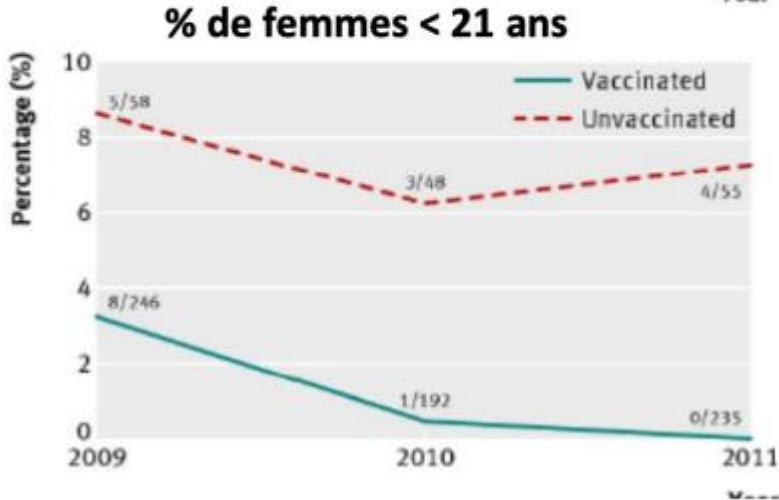
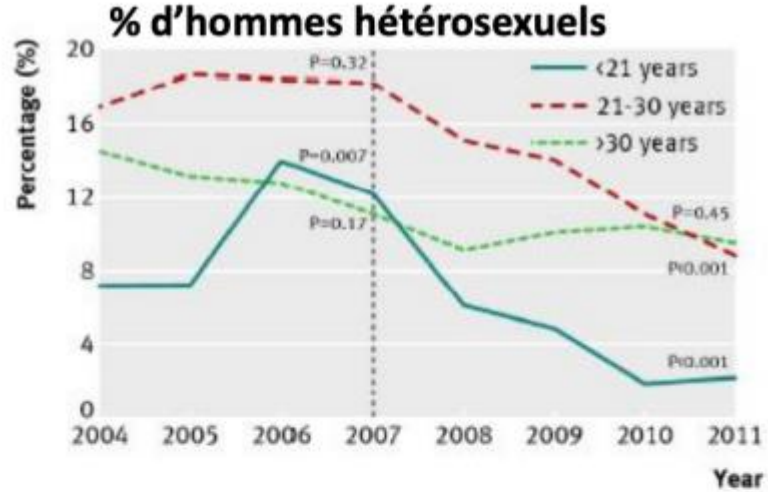
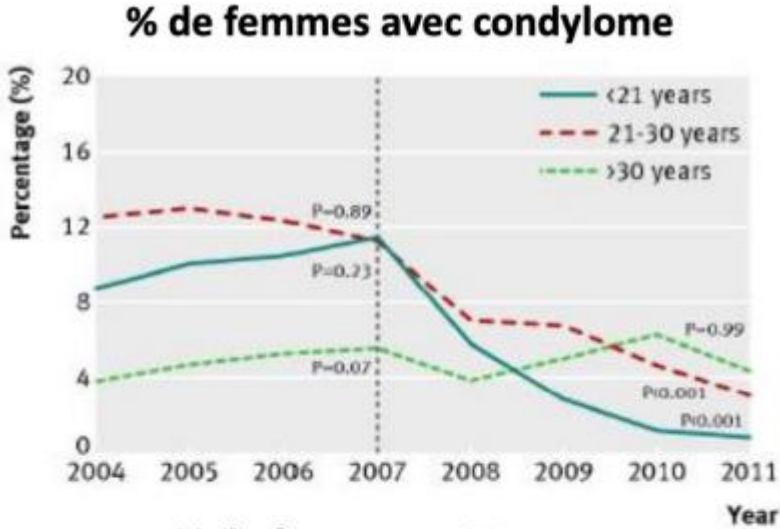
*HSIL : lésions malpighiennes intraépithéliales de haut grade.

Prévention K ORL?

Pas d'études mais études d'efficacité (90%) sur les infections orales persistantes à HPV

Costa Rica , Brésil, USA

Efficacité vaccinale: condylomes



Ali H, & al. Genital warts in young Australians five years into national human papillomavirus vaccination programme: national surveillance data. Br Med J 2013; 346:

Efficacité vaccinale:

- Vaccin très immunogène++ surtout avant 15 ans
 - AMM France : à partir de 9 ans
 - FDA: 9-45 ans
 - 1 dose dans certains programmes africains (Nigeria)
- Doses 2 et 3 : rattrapage des mauvais répondeurs et amélioration de l'immunogénicité
- Vacciner après 26 ans: efficacité plus faible mais pas nulle
 - vaccin nonavalent : réduction de 30% du risque de CCU
- Populations particulières:
 - VIH réponse vaccinale liée au taux de Cd4
 - moindre immunogénicité chez les greffés : vacciner les enfants <9 ans si greffe prévue (rein)
 - **3 doses si ID même <15 ans**

Recommandations OMS/Couverture mondiale

Action de l'OMS

Tous les pays ont pris l'engagement d'éliminer le cancer du col de l'utérus en tant que problème de santé publique. Selon la stratégie mondiale de l'OMS, l'élimination suppose qu'il n'y ait plus au maximum que 4 nouveaux cas pour 100 000 femmes chaque année. Elle fixe par ailleurs trois objectifs à atteindre d'ici 2030 pour mettre ~~tous les pays~~ sur la voie de l'élimination dans les décennies à venir :

- que 90 % des filles soient entièrement vaccinées contre le HPV à l'âge de 15 ans
- que 70 % des femmes aient bénéficié d'un dépistage de qualité à 35 et à 45 ans et
- que 90 % des femmes atteintes d'une maladie du col de l'utérus reçoivent un traitement

D'après les ~~modélisations~~, on pourrait éviter un total cumulé de 74 millions de nouveaux cas de cancer du col de l'utérus et 62 millions de décès d'ici à 2120 si l'on atteint cet objectif d'élimination. Explorez le dépôt central de connaissances sur le cancer du col de l'utérus pour obtenir des ressources de l'OMS, des agences partenaires des Nations Unies et d'autres parties prenantes : [Home \(who.int\)](#)

La prévention des lésions précancéreuses et des cancers associés à une infection à HPV est également un élément clé des Stratégies mondiales du secteur de la santé contre le VIH, l'hépatite virale et les infections sexuellement transmissibles pour la période 2022-2030 adoptées par l'OMS, ainsi que de la résolution WHA74.5 (2021) de l'Assemblée mondiale de la Santé relative à la santé bucco-dentaire et aux mesures pour lutter contre les cancers de la bouche et de la gorge.

Recommandations France

Recommandations actuelles (calendrier vaccinal 2023)

- La vaccination est recommandée pour toutes les jeunes filles et pour tous les garçons âgés de 11 à 14 ans révolus
- Co administration possible: dTcaP, HBs, MenC
- Rattrapage 15- 19 révolus dans les 2 sexes
- Recommandation garçons prise en compte au 1^{er} janvier 2021
- **Toute vaccination doit être initiée avec Gardasil 9. Vaccins non interchangeables (poursuivre avec le même vaccin)**
- HSH: vaccination jusqu'à 26 ans
- Immunodéprimés: idem population générale. Possible à partir de 9 ans (futurs transplantés)

Augmenter la couverture vaccinale chez les filles

- Comparé à la situation actuelle, une couverture vaccinale de 85 % permettrait d'éviter par cohorte annuelle de filles de 14 ans (Rousseau S,& al BEH 2019; 23- 23:457- 65) :
 - 2 546 conisations
 - 2 347 lésions pré-cancéreuses CIN2/3 diagnostiquées
 - 377 cancers du col
 - 139 décès par cancer du col

Couverture vaccinale France:

données mises à jour 04/2024 Santé Publique France



Couverture vaccinale (%) par le vaccin HPV chez les jeunes filles pour une dose et le schéma complet (source : SNIIRAM-DCIR, Santé publique France, mise à jour au 31/12/23)

Année de naissance	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Couverture 1 dose à 15 ans	29,1	28,7	20,9	19,8	19,4	20,6	23,6	26,2	29,4	34,9	40,7	45,8	47,8	54,6
Couverture "Schéma complet" à 16 ans	25,3	22,4	17,0	15,7	13,2	19,5	21,4	23,7	27,9	32,7	37,4	41,5	44,7	-

Le schéma complet correspond à 3 doses pour les jeunes filles nées avant 2000 et 2 doses ensuite.

Couverture vaccinale (%) par le vaccin HPV chez les jeunes garçons pour une dose et le schéma complet (source : SNIIRAM-DCIR, Santé publique France, mise à jour au 31/12/23)

Année de naissance	2006	2007	2008
Couverture 1 dose à 15 ans	6,6	12,8	25,9
Couverture "Schéma complet" à 16 ans	8,5	15,8	-

Recommandations internationales

- USA: *MMWR*, August 16, 2019, Vol 68(32);698-702
 - Enfants de 9 à 12 ans
 - Rattrapage de tous jusqu'à 26 ans (même si déjà HPV+)
 - Non recommandé >26 ans
 - Populations à risques ou discussion avec son MG: vaccination jusqu'à 45 ans (moins d'efficacité mais effet protecteur quand même)
- UK:
 - 80% des filles <24 ans vaccinées
 - Recommandation tous garçons et filles 11-12 ans
 - Rattrapage jusqu'à 26 ans
 - Certains adultes de 27 à 45 ans



L'exemple australien

The projected timeframe until cervical cancer elimination in Australia: a modelling study



Michaela T Hall, Kate T Simms, Jie-Bin Lew, Megan A Smith, Julia ML Brotherton, Marion Saville, Ian H Frazer, Karen Canfell

Summary

Background In 2007, Australia was one of the first countries to introduce a national human papillomavirus (HPV) vaccination programme, and it has since achieved high vaccination coverage across both sexes. In December, 2017, organised cervical screening in Australia transitioned from cytology-based screening every 2 years for women aged from 18–20 years to 69 years, to primary HPV testing every 5 years for women aged 25–69 years and exit testing for women aged 70–74 years. We aimed to identify the earliest years in which the annual age-standardised incidence of cervical cancer in Australia (which is currently seven cases per 100 000 women) could decrease below two annual thresholds that could be considered to be potential elimination thresholds: a rare cancer threshold (six new cases per 100 000 women) or a lower threshold (four new cases per 100 000 women), since Australia is likely to be one of the first countries to reach these benchmarks.

Methods In this modelling study, we used Policy1-Cervix—an extensively validated dynamic model of HPV vaccination, natural history, and cervical screening—to estimate the age-standardised incidence of cervical cancer in Australia from 2015 to 2100. We incorporated age-specific coverage of the Australian National HPV Vaccination Program in girls, including the catch-up programme, and the inclusion of boys into the vaccine programme from 2013, and a change from the quadrivalent to the nonavalent vaccine from 2018. We also modelled the effects of the transition to primary HPV screening. We considered two scenarios for future screening recommendations regarding the cohorts who will be and who have been offered the nonavalent vaccine: either that HPV screening every 5 years continues, or that no screening would be offered to these women.

Findings We estimate that, in Australia, the age-standardised annual incidence of cervical cancer will decrease to fewer than six new cases per 100 000 women by 2020 (range 2018–22), and to fewer than four new cases per 100 000 women by 2028 (2021–35). The precise year of attaining these rates is dependent on the population used for age-standardisation, HPV screening behaviour and test characteristics, the incremental effects of vaccination of men on herd immunity in women, and assumptions about the future frequency of benign hysterectomies. By 2066 (2054–77), the annual incidence of cervical cancer will decrease and remain at fewer than one case per 100 000 women if screening for HPV every 5 years continues for cohorts who have been offered the nonavalent vaccine, or fewer than three cases per 100 000 women if these cohorts are not screened. Cervical cancer mortality is estimated to decrease to less than an age-standardised annual rate of one death per 100 000 women by 2034 (2025–47), even if future screening is only offered to older cohorts that were not offered the nonavalent vaccine.

Interpretation If high-coverage vaccination and screening is maintained, at an elimination threshold of four new cases per 100 000 women annually, cervical cancer could be considered to be eliminated as a public health problem in Australia within the next 20 years. However, screening and vaccination initiatives would need to be maintained thereafter to maintain very low cervical cancer incidence and mortality rates.

Lancet Public Health 2019;

4: e19–27

Published Online

October 2, 2018

[http://dx.doi.org/10.1016/S2468-2667\(18\)30183-X](http://dx.doi.org/10.1016/S2468-2667(18)30183-X)

See Comment page e2

Cancer Research Division,
Cancer Council NSW, Sydney,
NSW, Australia

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

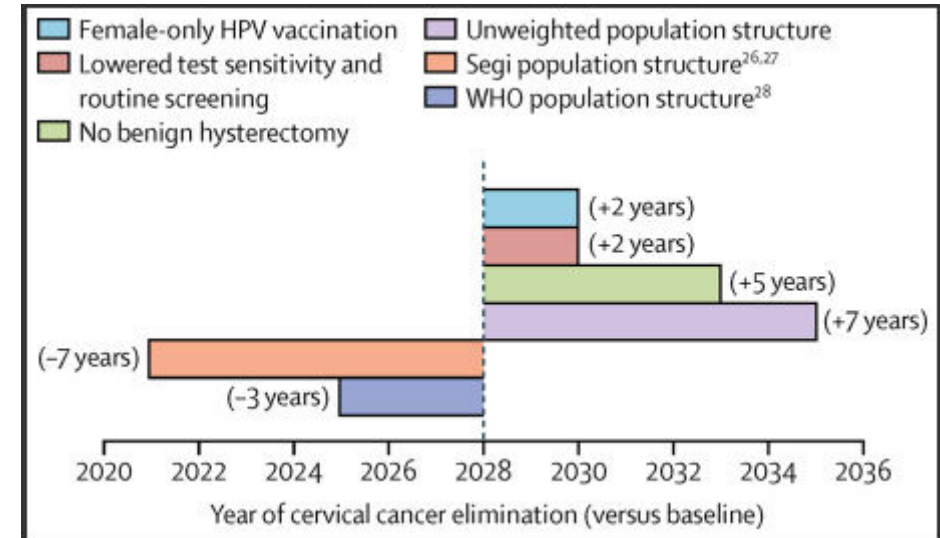
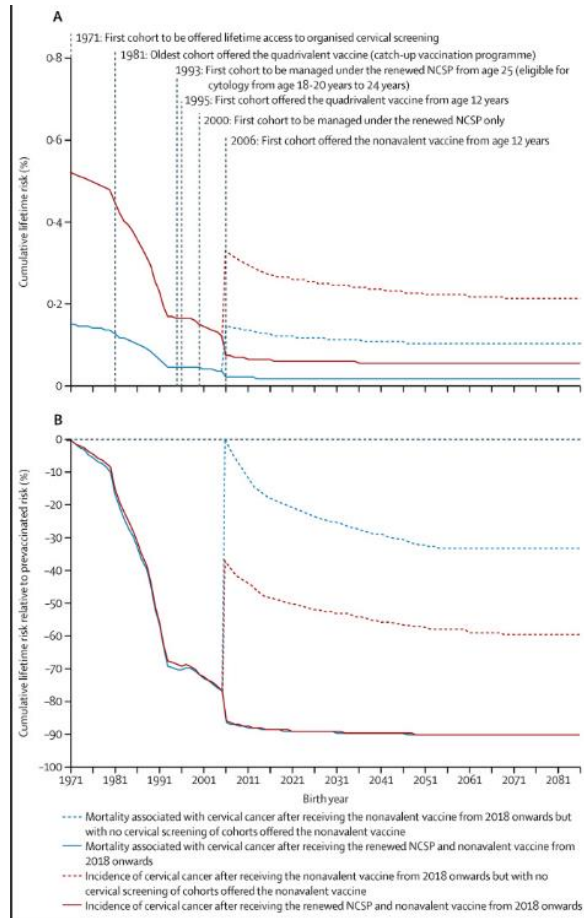
(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

(M T Hall MMath,
K T Simms PhD, J-B Lew PhD,
M A Smith PhD,
Prof K Canfell DPhil); School of
Mathematics and Statistics,
University of New South Wales,
Sydney, NSW, Australia
(M T Hall); School of Public
Health, University of Sydney,
Sydney, NSW, Australia
(M A Smith, Prof K Canfell); VCS
Foundation, Melbourne, VIC,
Australia (J M L Brotherton PhD,
M Saville MBChB); School of
Population and Global Health
(J M L Brotherton) and
Department of Obstetrics and
Gynaecology (M Saville),
University of Melbourne,
Melbourne, VIC, Australia; and
Faculty of Medicine, University
of Queensland, Brisbane, QLD,
Australia (Prof I H Frazer DSc)

- Programme démarré en 2007 dans les écoles (vaccin quadrivalent), filles de 12-13 ans
- Rattrapage 2007- 2009
 - Dans les écoles : 14- 17 ans
 - Dans la communauté : 18-26ans
- Couvertures vaccinales
 - 83 % pour 1 dose et 73 % pour 3 doses chez les vaccinées à 12-13 ans
 - 64 % pour 1 dose et 33 % pour 3 doses chez vaccinées à 18-19 ans
- Vaccination des garçons 2013

L'exemple australien



Vaccination tardive?

- « la rencontre » avec 1 ou plusieurs HPV a déjà eu lieu
- Objectif : protéger contre l'acquisition d'autres génotypes HPV
- Vacciner après 26 ans: efficacité plus faible mais pas nulle
 - vaccin nonavalent : réduction de 30% du risque de CCU
 - effet protecteur avec immunogénicité encore correcte 8 ans après la vaccination
- Aux USA, autorisation FDA chez les femmes jusqu'à 45 ans:
- Vacciner après lésion déjà traitée?
 - Diminution du risque de récurrences ?

Vaccination post lésion: revue de la littérature et méta-analyse ECDC 2022

- CIN2: conisation préventive du K
- Risque de récurrence à 5 ans 6% (CIN3+) 16,5% (CIN2+)
- Immunité acquise contre le/les HPV déjà contractés mais pas contre les autres HPV
- Immunité vaccinale > immunité naturelle
- Études sur efficacité d'une vaccination sur récurrences (exclues: cancer, VIH, ID, ATCD de vaccination)
- Pas d'efficacité ou efficacité « très incertaine » dans certaines catégories (CIN3+ HPV 16-18), cancer invasif, persistance HPV)

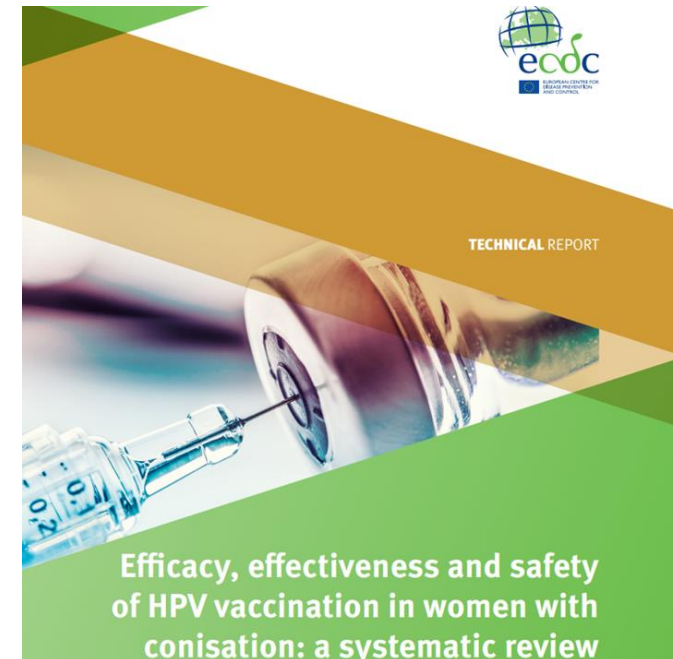
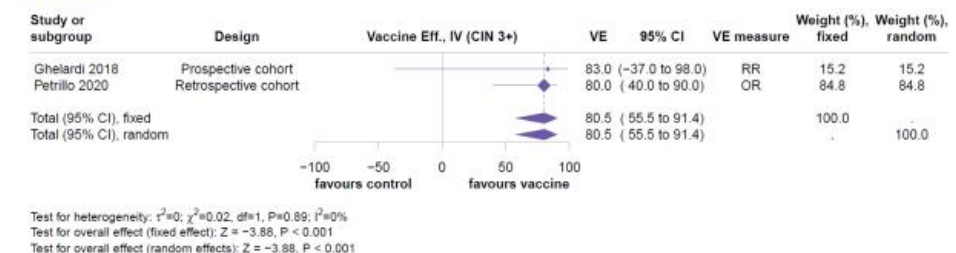


Figure 8. CIN 3+



Sécurité vaccin

Réunion du Comité consultatif mondial pour la sécurité des vaccins (GACVS) 7-8 juin 2017

Homologation du vaccin HPV: 2006
doses distribuées: > 270 millions

GACVS: Examens des données d'innocuité 2007, 2008, 2009, 2013, 2014, 2015

Stade précoce:

risque d'anaphylaxie: 1,7 cas par million de doses

syncope: réaction courante à l'injection (stress, anxiété)

GACVS a considéré le vaccin anti-HPV comme extrêmement sûr

En 2017, nouvelle revue systématique des EI graves, commanditée par l'OMS

Pas de différence de taux d'EI graves chez les personnes exposées et non exposées au vaccin anti-HPV

Conclusion

- IST la plus fréquente:
 - Prévention par la vaccination large des filles et des garçons avant le début de la vie sexuelle
- Cancers génitaux liés à HPV
 - Fardeau sanitaire en particulier dans les pays à bas revenus
 - La prévention existe :
 - dépistage correct et traitement des lésions pré-cancéreuses
 - Vaccination des filles jusqu'à 26 ans
 - Exemple Australien: vers une éradication du cancer du col!
 - Maintien du dépistage chez les filles vaccinées
- Progression des cancers de l'anus et des cancers de l'oro-pharynx
- Perspectives de la recherche
 - Nouveaux vaccins (ARNm E6 E7)
 - Vaccins thérapeutiques