

Le dossier – HPV: de la vaccination au dépistage

Vaccination contre le papillomavirus : questions-réponses fréquentes en 2025

RÉSUMÉ : Les virus HPV sont ubiquitaires et sont une des plus importantes maladies sexuellement transmises dans le monde. Nous ne devons pas nous arrêter à ce caractère sexuel car ce sont surtout des virus pourvoyeurs de cancers génitaux et oropharyngés.

80 % des adultes en activité sexuelle s'infecteront au cours de leur vie, majoritairement jeunes et souvent dès les premiers rapports. Les cancers surviennent 10 à 30 ans après l'infection. La prévention secondaire basée sur le dépistage est encore nécessaire mais insuffisante. La prévention primaire ne peut être assurée que par la vaccination. Elle est efficace, permettant de prévenir 88 % des cancers du col lorsqu'elle est effectuée avant l'âge de 17 ans. Pratiquée plus tard, elle le reste encore (55-60 %). Depuis 2007, près de 500 millions de femmes ont été vaccinées dans le monde, sans qu'aucune alerte de tolérance n'ait été confirmée. La vaccination du garçon, débutée dès 2011 aux États-Unis, n'a démarré en France que depuis 2021. Elle est tout aussi indispensable, efficace et bien tolérée. Même chez les femmes déjà infectées, voire déjà porteuses de lésions HPV-dépendantes, la vaccination pourrait avoir un intérêt réel qui nécessite d'être confirmé ou pas.

Le seul problème de ces vaccins, universellement adoptés sous l'impulsion de l'OMS, est celui de la mauvaise couverture vaccinale en France. L'améliorer doit être un combat de tous les professionnels de santé concernés [1].



F. VIÉ LE SAGE

Pédiatre, Infovac¹, AFPA², GPIIP³.

¹ Infovac: Groupe indépendant d'experts en vaccinologie.

² AFPA: Association française de pédiatrie ambulatoire.

³ GPIIP: Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique, Société française de pédiatrie.

Que sont les papillomavirus (HPV)?

Les HPV appartiennent à la famille des *Papillomaviridae*. Ce sont des virus anciens et ubiquitaires, de petite taille, à ADN doubles brins, non enveloppés. Très résistants en milieu extérieur, ils infectent les cellules des épithéliums cutanés et des muqueuses anogénitales et orales, et favorisent la prolifération (bénigne ou maligne) des cellules qu'ils infectent.

Il en existe **200 génotypes connus** dont 40 peuvent potentiellement infecter le tractus ano-génital et 12 sont considérés comme à haut risque oncogène (**fig. 1**). Historiquement, il semble, par exemple, que le génotype 16 ait été transmis par le Néandertal au Sapiens [2].

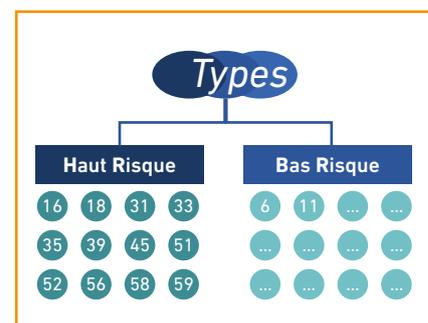


Fig. 1 : Les génotypes connus d'HPV, d'après Didier Riethmuller.

HPV: est-ce un problème de santé publique?

En France, les virus HPV sont annuellement responsables de plus de **6 300 cancers**. Cela correspond à 3 000 nouveaux cancers du col de l'utérus (toujours

Le dossier – HPV: de la vaccination au dépistage

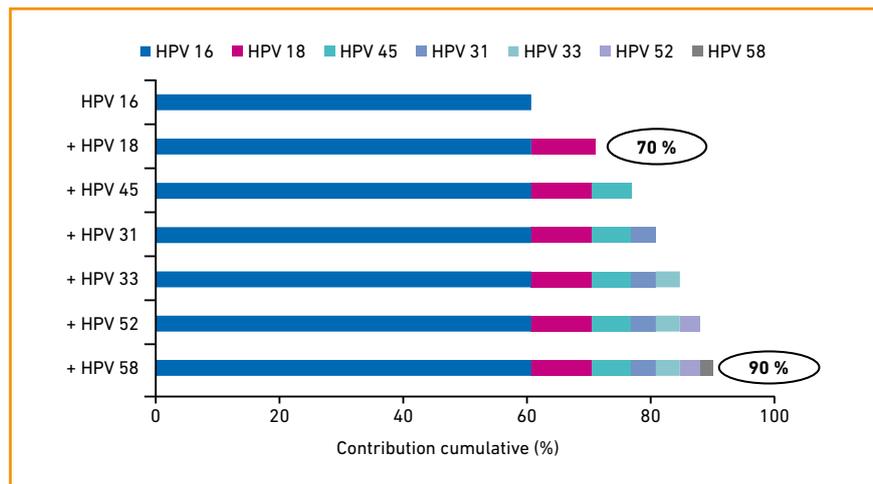


Fig. 2 : Responsabilité des différents génotypes d'HPV dans les cancers du col de l'utérus. Répartition mondiale [3].

HPV induits) et 1 100 décès. Les autres lésions HPV induites touchent, elles, les deux sexes : 100 000 cas de verrues génitales (non cancéreuses), 1 700 cancers oro-pharyngés (majoritairement chez les hommes), ainsi qu'un nombre non négligeable d'autres cancers ano-génitaux. Si, en France, le cancer du col est le 10^e cancer de la femme, dans le monde, il est au 4^e rang, entraînant annuellement plus de 600 000 cas et plus de 340 000 décès. 90 % surviennent dans des pays à revenus faibles ou intermédiaires (OMS 2020).

Les HPV sont responsables de 99,7 % des cancers du col (génotypes principaux : 16-18), de 90 % de ceux du canal anal (16-18), de 35 à 65 % des cancers oro-pharyngés (16) (fig. 2). Ces derniers sont en progression constante et, aux États-Unis, ou en région parisienne, ont même dépassé en nombre ceux du col. Enfin, HPV est responsable de la quasi-totalité des condylomes (6-11, non oncogènes).

25 % des cancers HPV-dépendants touchent les hommes.

Comment se contamine-t-on ?

L'infection est souvent précoce, dès les premiers contacts sexuels : le pic de l'infection est avant 25 ans chez la femme.

La contamination se fait majoritairement par voie sexuelle, avec ou sans pénétration, y compris par les rapports oraux-génitaux. C'est une des infections sexuellement transmissibles les plus fréquentes : ~ 70-80 % des hommes et des femmes sexuellement actifs rencontreront un HPV au moins une fois au cours de leur vie. Heureusement, 80 à 90 % de ceux-ci vont l'éliminer avant toute phase clinique ou pré-clinique [4].

La présence d'ADN a été retrouvée sur les mains, la peau et les muqueuses ainsi que sur les surfaces, des objets (en particulier sextoys) et vêtements, sans qu'une preuve de son caractère contaminant

n'ait pu être apportée (en dehors des sondes endovaginales).

Une transmission verticale mère-enfant est possible lors de l'accouchement et entraîne un risque de papillomatose laryngée juvénile (HPV 6 ou 11).

Il n'y a pas de transmission par le lait maternel ou par voie sanguine.

La contagiosité est élevée : ~ 60 % des partenaires des personnes en contact développent une infection.

Comment le cancer apparaît-il après l'infection ?

Si l'infection survient surtout chez le sujet jeune (15-25 ans), elle ne provoque un cancer que 10 à 30 ans plus tard. Les cancers sont rares avant 30 ans. Même s'il existe des facteurs de surrisque, aucun indicateur ne permet de différencier formellement ceux qui vont guérir de ceux qui vont évoluer vers un cancer. Dans 10 à 20 % des infections, un passage à la chronicité s'installe qui pourra donner des lésions de bas grade qui pourront ensuite se transformer en lésions de haut grade précancéreuses puis en cancer (fig. 3).

Ce sont les verrues génitales (condylomes) qui apparaissent le plus précocement.

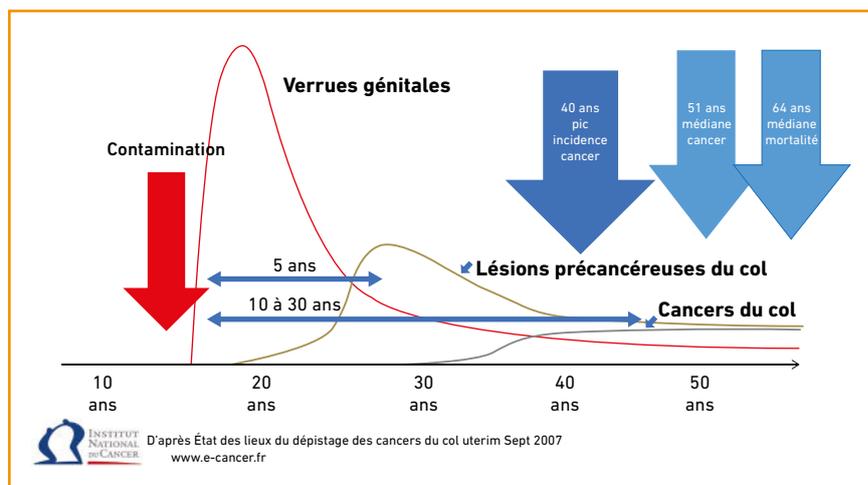


Fig. 3 : État des lieux du dépistage des cancers du col utérin.

ment mais elles peuvent aussi survenir longtemps après l'infection. Les lésions précancéreuses surviennent le plus souvent au moins 5 ans après l'infection et les cancers dans les 10-30 ans.

Lésions précancéreuses et cancers : quel risque de passage des unes aux autres ?

Plus de 18 % des lésions (et non des infections) se compliquent de cancers invasifs des années après. Ce risque d'évolution vers un cancer est augmenté proportionnellement au grade de la lésion et au génotype (**tableau I**).

Quels sont les facteurs de surrisque ?

Il existe des facteurs de persistance de l'infection et des cofacteurs de la carcinogénèse. Les données concernent essentiellement les femmes et les HSH (hommes ayant des relations avec d'autres hommes), entre autres : rapports sexuels à un âge précoce, multiplicité des partenaires, multiparité, tabagisme, autres IST, contraceptifs hormonaux, immunodépression, charge virale, type de HPV (16 ou 18).

Les verrues génitales ou condylomes sont-elles à risque de cancer ?

90 % des condylomes sont dus aux génotypes 6 et 11 qui ne sont pas cancérogènes. En revanche, leur existence peut laisser supposer (seulement supposer, ce n'est pas une preuve)

des comportements sexuels à risque qui peuvent avoir été anciens des années avant, par exemple bien avant de connaître le partenaire actuel. Ces patients peuvent ainsi avoir été alors infectés par d'autres génotypes éventuellement, eux, oncogènes.

Le dépistage ne suffirait-il pas ?

Le dépistage n'est qu'une prévention secondaire révélant une infection ou des lésions déjà présentes. Proposé depuis 1980, le dépistage du cancer du col a permis une décroissance annuelle de celui-ci de 3 % jusqu'en 2005. Malheureusement, depuis cette décroissance a nettement ralenti. **Seulement 60 % des femmes y participent** et ce ne sont en général pas les femmes les plus à risque... Il n'est pas anodin car il entraîne, chaque année, 5 millions de frottis, 370 000 colposcopies, 35 000 conisations ou autres gestes pas forcément anodins (prématurité, RCIU...) [5].

Enfin, les autres cancers HPV-dépendants, en particulier oro-pharyngés, ne sont pas dépistables avant le stade de cancer avéré.

Quels vaccins ?

Les vaccins sont la seule méthode de prévention primaire des lésions dues aux HPV. Ils utilisent tous le même antigène, la protéine L1, sous forme de particules pseudo-virales (PPV ou VLP, *virus like particle*). Ce sont des particules sub-virales sans génome ou pseudo-virions obtenus par assemblage spontané

de protéines de la capsid d'un virus (polymérisation). Elles ne contiennent aucun matériel génétique ; elles sont donc non infectieuses et incapables de se multiplier.

- **Cervarix®**, vaccin bivalent : il comprend les deux génotypes les plus oncogènes, 16 et 18 (70 % des cancers du col) avec une protection croisée sur d'autres types (31, 33, 45). Il contient par ailleurs l'adjuvant ASO4 contenant du 3-0-desacyl-4'-monophosphoryl lipide A (MPA). Il est adsorbé sur hydroxyde d'aluminium hydraté $Al(OH)_3$: 0,5 mg Al^3 . Comparé aux autres vaccins, il présente une meilleure immunogénicité sur 16 et 18 mais sans preuve d'une meilleure efficacité clinique. Il n'agit pas sur les verrues génitales (condylomes).

- **Gardasil®** : ancien vaccin quadrivalent, comprenant les génotypes 16 et 18 (70 % des cancers du col) mais aussi les 6 et 11 (90 % des verrues génitales) ; il n'est plus disponible en France.

- **Gardasil9®**, nonavalent, le plus récent, comprenant, en plus de ceux du quadrivalent, 5 génotypes oncogènes, 31, 33, 45, 52, 58, ce qui porte le nombre de cancers du col potentiellement prévenus à 90 %. Il est adsorbé sur sulfate d'hydroxyphosphate d'aluminium amorphe (Al. 0,5 mg).

- Des vaccins contenant encore plus de génotypes sont à l'étude.

Pourquoi a-t-on mis si longtemps à faire la preuve de l'efficacité des vaccins sur les cancers eux-mêmes ?

L'histoire naturelle qui va de l'infection au cancer en plus de 10 ans explique que longtemps (premier vaccin sorti en 2006), l'efficacité sur les cancers n'a pas été perceptible directement. L'efficacité a donc été initialement évaluée, dans l'ordre chronologique, sur l'immunogénicité, les verrues génitales, puis les

Lésion précancéreuse	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 %

Tableau I : Risque d'évolution vers un cancer d'après Syrjänen KJ et al.

Le dossier – HPV: de la vaccination au dépistage

lésions précancéreuses. Depuis l'étude de Ley en Suède en 2020 (> 1,6 millions de femmes, âgées entre 10 et 30 ans, entre 2006 et 2017), nous avons des données d'efficacité sur les cancers du col eux-mêmes en vraie vie: celle-ci est de 88 % (IC95 % : 66-100 %) lorsque la vaccination est faite avant l'âge de 17 ans et de 53 % (IC95 % : 25-73 %) si elle est initiée entre 17 et 30 ans.

Des études finlandaises et écossaises ont renforcé ces résultats, y compris chez des femmes plus âgées. L'efficacité collective avait été démontrée très rapidement par les Australiens sur les condylomes, dans les deux sexes, puis sur les lésions précancéreuses CIN2 (Drolet, 2019). **Le NNV** (nombre de sujet à vacciner pour éviter un cancer) **serait en France d'à peu près 149, ce qui est assez exceptionnel pour un vaccin** (D. Levy Bruhl).

Pour les autres cancers et donc le garçon, les données sont très prometteuses mais l'absence de lésions précancéreuses connues (en particulier pour les cancers oro-pharyngés) et le recul encore insuffisant rendent plus difficile cette évaluation.

Des études sont en cours sur l'effet thérapeutique de vaccins HPV sur les papillomatoses récurrentes respiratoires (génotypes 6 et 11).

L'activité sexuelle modifie-t-elle l'efficacité ? Pourquoi les recommandations ont-elles varié ?

La recommandation française initiale de vaccination (2007) était: "Chez les filles, à 14 ans, avant toute activité sexuelle, et avec un rattrapage, entre 15 et 23 ans, des femmes n'ayant pas eu de rapport sexuel ou au plus tard dans l'année qui suit le début de leur vie sexuelle". Elle a été un échec et n'était pas justifiée. L'idée initiale était que l'efficacité était meilleure avant toute infection potentielle, c'est-à-dire avant tout rapport sexuel. L'autre

argument était que la durée d'efficacité était indéterminée et potentiellement brève, donc 14 ans et non 11 ans, évitait de perdre 3 années.

On sait maintenant que:

- l'infection peut avoir lieu avant les rapports avec pénétration;
- la durée d'efficacité est supérieure à 12 ans avec un taux d'anticorps circulants assez stable qui laisse présager une immunogénicité bien plus longue;
- la période de la vie où l'immunité est la meilleure est celle qui va de 9 à 15 ans. Deux doses faites à ces âges-là sont aussi efficaces que trois faites plus tard;
- si la transmission se fait essentiellement au cours de rapports sexuels, il est rare que cela soit avec plus d'un génotype sur les 9 contenus dans le vaccin actuel. Même si le vaccin n'a pas d'effet thérapeutique sur le génotype déjà présent, il permettra au moins de protéger le sujet contre les autres.

L'idéal est donc la vaccination à 11-17 ans, mais elle reste utile jusqu'à l'âge d'au moins 26 ans, comme cela est recommandé dans beaucoup de pays. En France, cette extension était limitée aux HSH jusqu'en 2024. Il est important que le rattrapage puisse se faire jusqu'à cet âge-là. Ni l'activité, ni l'orientation sexuelle ne doivent plus être des critères. Par ailleurs, il est primordial de rattraper de jeunes adultes qui n'ont pu être vaccinés avant 19 ans: nécessité de l'autorisation parentale jusqu'à l'âge de 18 ans, effet des confinements Covid, etc.

Combien de doses et à quel âge ?

Les recommandations françaises en 2024 vont de 11 à 14 ans avec rattrapage jusqu'à 19 ans pour tous et 26 ans pour les HSH. Ceci devrait évoluer dès 2025.

Il n'y a pas vraiment d'intérêt à vacciner entre 9 et 11 ans sauf pour les candidats à une transplantation d'organe solide.

AMM: "Gardasil 9 est indiqué pour l'immunisation active des individus à partir de 9 ans...". Il n'y a pas de limite supérieure.

● **Sujets âgés de 9 à 14 ans inclus au moment de la première injection: schéma en deux doses.** La deuxième dose doit être administrée entre 5 et 13 mois après la première dose. Si la deuxième dose est administrée moins de 5 mois après la première dose, une troisième dose devra toujours être administrée.

● **Sujets âgés de 15 ans et plus au moment de la première injection: schéma en trois doses** (à 0, 2, 6 mois). La deuxième dose doit être administrée au moins un mois après la première dose, et la troisième dose doit être administrée au moins trois mois après la deuxième dose. Les trois doses doivent être administrées en moins d'un an.

Dans cette AMM, **l'important pour être éligible au schéma deux doses est donc:**

● **Que la première dose soit faite avant 15 ans.**

● **Que la deuxième dose soit faite au moins 5 mois après la première** (de préférence 6 mois).

Par ailleurs, en cas d'oubli tardif de la deuxième dose (ou de la deuxième et/ou troisième en schéma 3 doses), on ne recommence pas tout. On finit le schéma attribué en fonction de l'âge de la première dose.

L'OMS a émis une recommandation d'une seule dose quel que soit l'âge. Cela correspond en fait à une stratégie d'urgence visant à vacciner le maximum de femmes avec au moins une dose dans des pays où la situation économique ne permet pas de faire mieux. Depuis cette recommandation, 40 pays ont pu introduire un schéma une dose alors qu'ils ne vaccinaient pas auparavant. Pour ceux qui vaccinaient déjà, 37 pays dans le monde sont passés au "one dose", dont en Europe: Albanie, Estonie, Irlande, Monténégro et Royaume-Uni. Une étude ESCUDDO

est en cours pour comparer le schéma une et deux doses. Pour les pays à hauts revenus (Royaume-Uni, Australie...), la raison est là différente car ils ont des couvertures vaccinales supérieures à 80 % qui permettent une bonne protection collective et une diminution drastique de la circulation des génotypes vaccinaux.

■ Jusqu'à quel âge ?

>>> Quel est l'intérêt de vacciner garçons et filles jusqu'à 26 ans, si cela n'a pas été fait avant, comme le font de nombreux pays ?

- Cela reste efficace. Les études comprenant des sujets de plus de 20 ans montrent la persistance d'une efficacité encore importante. Comme on va le voir, même chez une femme conisée pour une lésion HPV induite, la vaccination garde aussi une certaine efficacité.

- Cela permet de rattraper les ados devenus adultes qui le souhaitent, alors que leurs parents ne l'ont pas fait, qu'ils ont eux-mêmes changé d'avis ou que l'accès au vaccin était difficile (confinement Covid, vie à l'étranger, etc.)

- Cela reste pertinent. 50 % des infections HPV surviennent après l'âge de 20 ans.

- Cela protège mieux les hommes (et les femmes aussi). Le taux de nouvelles infections HPV est plus élevé chez les hommes adultes que chez les femmes et reste relativement constant quel que soit l'âge.

>>> Quel est l'intérêt de vacciner des femmes déjà infectées, voire ayant déjà des lésions précancéreuses ou cancéreuses HPV-dépendantes ?

Le bénéfice de la vaccination est optimal pour les personnes non infectées par un type d'HPV vaccinal au moment de la vaccination. C'est le cas de la grande majorité de la population si elle est pratiquée avant l'âge de 15-17 ans.

Un certain nombre d'études sont cependant en cours et laissent penser que la vaccination garde une efficacité indéniable même après 26 ans et même chez les femmes déjà porteuses de lésions. La vaccination prévient les infections à d'autres génotypes et diminuerait même peut-être le risque de ré-occurrences de la même infection. Par ailleurs la vaccination boosterait l'immunité naturelle. D'après J. Dilner (Suède) [6], la protection vaccinale contre l'infection incidente (nouveau génotype) et l'infection récurrente (même génotype) est probable mais son importance pour la récurrence de lésions intraépithéliales est inconnue.

Les femmes ayant des lésions de haut grade ont, après conisation, un risque de récurrence non négligeable, prédominant durant les deux premières années, mais existant même dans les 10 à 15 ans qui suivent. La protection vaccinale contre l'infection originale persistante semble peu probable mais pas impossible et pourrait affecter le taux de récurrence. Il ne s'agit cependant pas d'un vaccin "thérapeutique". Un certain nombre d'études et de méta-analyses donnent des résultats vis-à-vis de la diminution du risque de récurrence. Elles sont controversées car sujettes à des biais. Il faudra attendre des résultats robustes pour que des recommandations soient émises ou pas dans cette population. Seuls les États-Unis proposent depuis 2023 une **vaccination aux femmes entre 27 et 47 ans, même après conisation**, dans le cadre d'une décision partagée (Société américaine de colposcopie et de pathologie cervicale).

■ Pourquoi vacciner les garçons ?

En France, elle n'est recommandée que depuis le 1^{er} janvier 2021 alors que les États-Unis l'ont fait dès 2011. Sur le plan individuel, 25 % des cancers HPV-dépendants surviennent chez l'homme et ils ne sont pas, ou difficilement, dépisables. En particulier, on ne connaît pas encore de lésions précancéreuses pour

les cancers oropharyngés, qui sont plus fréquents chez l'homme.

Par ailleurs, l'homme est un vecteur important et lorsqu'il est porteur, il se débarrasse moins facilement du virus que la femme. Enfin, un contrôle, voire une éradication, nécessite de vacciner tous les adolescents et jeunes adultes, quel que soit leur sexe. C'est ce que font les Australiens.

■ Quelle tolérance ? [7]

Près de 130 pays et territoires ont introduit la vaccination HPV dans leurs programmes nationaux de vaccination depuis 2006. Cela représente plus de 15 ans de recul et plus de 500 millions de doses distribuées. La surveillance posthomologation n'a relevé aucun problème de sécurité grave à ce jour, à l'exception de rares cas d'anaphylaxie communs à tous les vaccins (OMS).

■ Quelle couverture vaccinale ?

Beaucoup de pays à hauts revenus ont dépassé 80 % de couverture vaccinale (CV) (Australie, Royaume-Uni, Suède...). L'Australie envisage l'éradication des génotypes vaccinaux. Aucun phénomène de remplacement génétique n'a été décrit.

L'objectif européen est d'obtenir une couverture vaccinale à 80 %. En France, en 2024, 55 % des filles de 15 ans et 41 % des garçons avaient reçu au moins une dose (**fig. 4**). Ceci représente une couverture vaccinale globale de 48 %. Il s'agit d'un très net progrès qui a été boosté par la campagne vaccinale en collègue de 2023-2024. Il existe par ailleurs une grande diversité régionale suivant un axe nord-est sud-est : la couverture vaccinale et la prévalence des lésions HPV suivent cet axe, de manière inversement proportionnelle (**fig. 5**). La Bretagne, qui est la région la mieux vaccinée, a la prévalence la plus

Le dossier – HPV : de la vaccination au dépistage

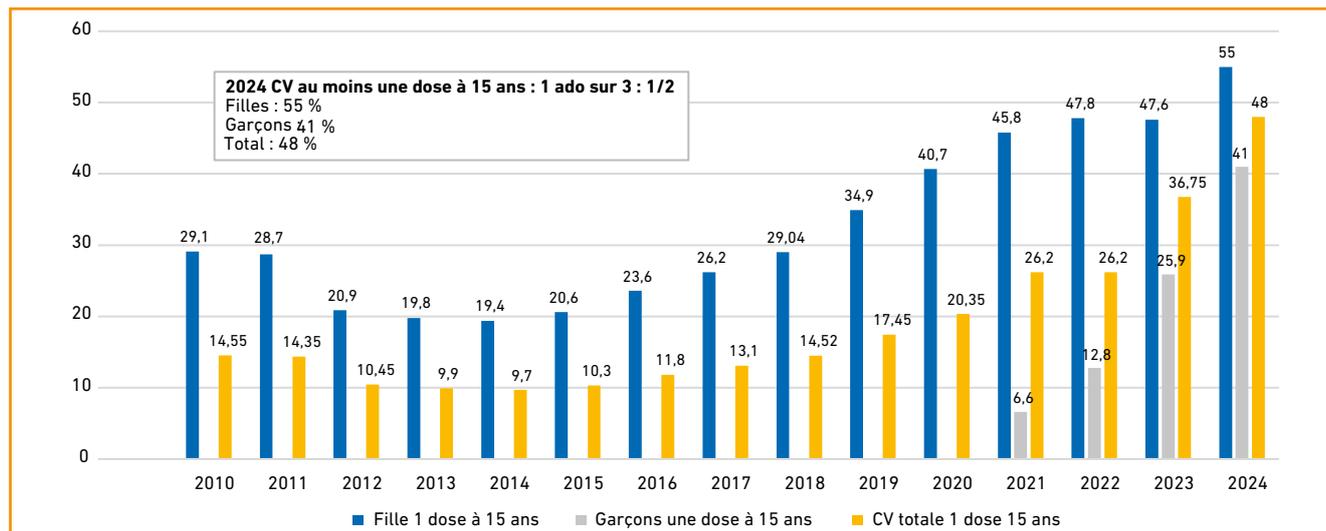


Fig. 4 : Couverture vaccinale HPV. D'après données Santé publique France.

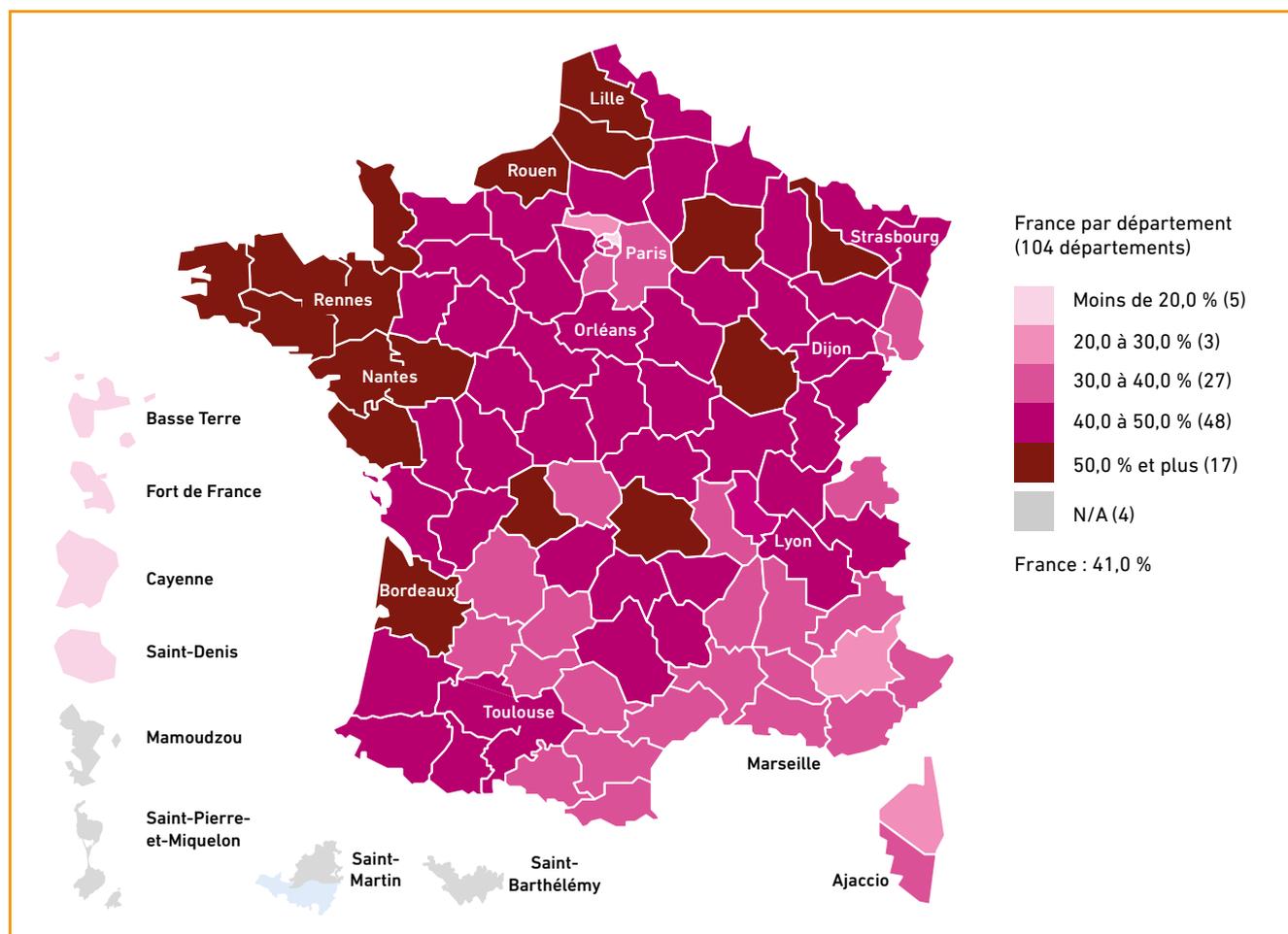


Fig. 5 : Couverture vaccinale pour papillomavirus chez les filles (HPV) (%) – schéma complet à 16 ans (2022). D'après Santé publique France.

faible alors que PACA, région la moins bien vaccinée, a la plus haute.

La situation dans les territoires ultramarins est particulièrement préoccupante avec des CV très basses alors qu'il s'agit des régions ayant des prévalences encore plus élevées qu'en "métropole".

La situation dans les pays à revenus faibles ou intermédiaires est pour l'OMS un problème dramatique.

■ Comment convaincre ?

La France ayant un retard considérable, il convient que les professionnels de santé s'investissent dans cette vaccination anti-cancer. Pour cela, la communication doit se faire à trois niveaux :

- le soutien et l'impulsion institutionnels sont essentiels : recommandations fermes et claires, campagnes d'information, messages et actions politiques comme la vaccination en collège ;
- la communication du professionnel de santé avec les parents doit être initiée à chaque occasion, à chaque consultation de suivi systématique, dès le vaccin DTCP de 6 ans par exemple ;
- la communication doit s'adapter aux adolescents afin d'obtenir leur auto-consentement.

Les techniques de communication peuvent être conjuguées en fonction de chaque profil de patient. Elles peuvent être :

- directive : "Je vous recommande fortement... la recommandation est...";
- assertive : "Voici notre opinion, celle des sociétés scientifiques, et des autorités de santé... quelle est la vôtre?";
- motivationnelle : "J'entends votre hésitation, expliquez-moi ce qui vous fait peur...".

■ Vaccination au collège

Les programmes de vaccination en milieu scolaire sont associés à des **taux de couverture vaccinale** élevés en Europe (> 80 %, Danemark, Suède, Norvège). Ces pays conseillent de commencer par vacciner en multicohortes avant de passer à une seule cohorte (12 ans) [8]. La première saison de vaccination en France (2023-2024) a été une semi-réussite. Si les chiffres de vaccinés directement ne sont pas formidables (seulement 15 % des sujets éligibles), l'impact indirect probable sur la CV totale a été significatif, ce qui peut s'expliquer par l'amélioration de l'image de cette vaccination dans le public. La CV, une dose à 15 ans, est passée entre 2022 et 2023, de 47,8 % à 54,6 % pour les filles et de 12,8 % à 25,9 % pour les garçons, ce qui correspond à une CV de 40,25 % au total [9]. La progression continue. Un élargissement à d'autres vaccinations (méningocoque, hépatite B) et à l'ensemble des classes de collèges devrait encore améliorer la vaccination des adolescents.

■ Dernières recommandations

Depuis avril 2025, la Haute Autorité de santé recommande l'élargissement du rattrapage vaccinal contre les virus HPV à l'ensemble des jeunes adultes jusqu'à 26 ans révolus.

BIBLIOGRAPHIE

1. VIÉ LE SAGE F, GAUDELUS J, COHEN R. Papilloma virus : de l'infection de l'enfant aux cancers de l'adulte. *Mtpédiatrie*, 2024;1-16.
2. PIMENOFF VN, MENDES DE OLIVEIRA C, BRAVO IG. Transmission between Archaic and Modern Human Ancestors

during the Evolution of the Oncogenic Human Papillomavirus 16. *Molecular Biology and Evolution*, 2017;34:4-19.

3. SERRANO B *et al.* *Infect Agent Cancer*, 2012;7:38.
4. Santé Publique France <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-a-prevention-vaccinale/infections-a-papillomavirus/la-maladie/#tabs>
5. DE RYCKE Y, TUBACH F, LAFOURCADE A *et al.* Cervical cancer screening coverage, management of squamous intraepithelial lesions and related costs in France. *PLoS One*. 2020;15:e0228660.
6. DILNER J. Impact of vaccination on different kind of infections? Suède Eurogyn, 2024.
7. OMS. Weekly epidemiological record, no 50, 16 december 2022.
8. Weekly <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/365350/WER9750-eng-fre.pdf?sequence=1>
9. FELDMAN AL *et al.* A systematic review of factors associated with high coverage of HPV vaccination programs in the EU – Eurogyn, 2024.
10. <https://www.santepubliquefrance.fr/determinants-de-sante/vaccination/articles/donnees-de-couverture-vaccinale-papillomavirus-humains-hpv-par-groupe-d-age>

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

■ Le dossier – HPV: de la vaccination au dépistage

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Vaccination contre le papillomavirus : questions-réponses fréquentes en 2025

- Les virus HPV sont nombreux et présents sur toute la planète. Certains sont oncogènes.
- Ils se transmettent par voie sexuelle, avec ou sans pénétration.
- 80 % des sujets en activité sexuelle seront infectés dans leur vie, le plus souvent précocement. 10 à 20 % gardent une infection chronique qui pourra entraîner des lésions. Les cancers n'apparaissent que 10 à 30 ans après.
- Ils sont responsables de 6 300 cas de cancers par an en France, majoritairement au niveau du col de l'utérus et de la sphère oropharyngée. 2/3 concernent la femme, 1/3 l'homme.
- Le dépistage reste indispensable mais seule la vaccination des filles et des garçons permet d'éviter les lésions HPV-dépendantes.