

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE – UN BUT – UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE
BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2025/2026

N°

MEMOIRE

Facteurs associés à l'infection au papillomavirus humain à haut risque chez les femmes séropositives au VIH à Dakar

Présenté et soutenu publiquement le 13/07/2026 devant la Faculté de Médecine et
d'Odonto-Stomatologie de Bamako

par : **Mr Papa Bécaye TRAORE**

Pour l'obtention du diplôme de Master en génétique et pathologie moléculaire

JURY

Président
Directeur de Mémoire
Co-directeur
Rapporteur

M. Cheikh B
M. Mamoudou
M. Bourama
M. Modibo

TRAORE
MAÏGA
COULIBALY
DIALLO

Professeur titulaire
Maître de conférences
Maître de conférences agrégé
Maître-assistant

***Au nom d'Allah, le tout miséricordieux, le très
miséricordieux.***

Louanges à DIEU le Créateur Pré éternel.

Nous Lui rendons grâce de nous avoir donné la vie, la santé et d'avoir guidé nos pas afin que l'on puisse mener ce travail à terme.

Que le salut limpide soit sur notre Seigneur et Guide Muhammad (PSL) le bâtonnier des prophètes, la boussole des croyants, ainsi que sur les siens et ses glorieux compagnons et avec toute créature qui s'évertue à suivre la noble voie qu'il nous a tracée.

A la mémoire

De mon père Papa Bo TRAORE

De mes grands-parents Boubacar TRAORE, Khadidiatou TRAORE, Demba DIALLO, Haby KA

A toutes ceux qui ont contribué à mon parcours et qui ne sont plus de ce monde.

Que le Tout Puissant vous fasse miséricorde et vous accueille dans les plus beaux jardins d'Illiyyin.

Dédicaces

A ma mère Aïssatou DIALLO

A mon épouse Fatoumata Arame FAYE

A mes enfants et neveux :

Papa Mouhamadou Bo TRAORE, Mouhammad Al Mukhtar TRAORE, Seydina Mouhamed TRAORE et Aïssatou Ndiouck TRAORE

A mes frères et sœurs :

Habib, El Hadj, Ibou, Khadidja, Aïcha, Faty, Rama, Coumba, Ablaye, Djiby

A mes oncles et tantes, les familles TRAORE et DIALLO

A ma belle-famille

A mes amis : Souleymane DIAGNE et Abdou Aziz SARR

Que le Tout Puissant vous prête longue vie, pleine de grâce et de succès.

Remerciements

A mes maîtres et juges : les professeurs Cheikh. B. TRAORE, Mamoudou MAÏGA, Bourama COULIBALY et Modibo DIALLO.

Au Professeur Moussa SEYDI du Service des maladies infectieuses et tropicales du centre hospitalier national universitaire de Fann (Dakar).

A tout le personnel du CREFPAM : particulièrement mes enseignants, les professeurs Y. KASSOGUE, B. DIAKITE et G. DOLO.

A mes collègues et camarades de la première promotion du master de génétique et pathologies moléculaires.

Drs Oumar KASSOGUE, Salimata KANTE, Fousseyni DIARRA, Youssef TANGARA, Seydou SOUMOUNOU, Sidy TRAORE, Bineta BERTHE ainsi que Mr DJIRI Gérémié et Mme SIDIBE Fatoumata Alidji Ibrahim.

A mes enseignants en Anatomie et cytologie pathologiques : les professeurs Cherif DIAL, Ibou THIAM, Abdou Magib GAYE et Gabriel DEGUENONVO

A tout le personnel du SMIT, du CTA, du Laboratoire ACP de Fann et du service de gynécologie du CHN de Pikine, particulièrement Pr Moussa Diallo, Dr Alassane Ndiaye, Dr Babacar Thiendella Faye, Mme Fatima Sall, Mme Phoebe Larson, Mr Khadim Faye, Mme Fatou Kiné Simal, Mme Traoré Binetou Rassoul Diaw, Mme DIOP Ndeye Astou, Mme Amina, Dr Youssoupha Touré et Mme Adjji.

- **Le service des maladies infectieuses et tropicales (SMIT) ;**
- **Le centre de recherche et de formation en pathologies moléculaires (CREFPAM) ;**
- **Le centre de traitement ambulatoire (CTA) du CHNU de Fann**
- **Le laboratoire d'ACP du CHNU de Fann ;**
- **Le service de gynécologie-obstétrique du centre hospitalier national de Pikine ;**
- **L'université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako (USTTB) ;**
- **L'université North-western de Chicago.**

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACP	: Anatomie et cytologie pathologiques
ADN	: Acide désoxyribonucléique
AGC	: Atypies des cellules glandulaires
ASC-H	: Atypies des cellules malpighiennes ne pouvant exclure une lésion de haut grade
ASC-US	: Atypies des cellules malpighiennes de signification indéterminée
BPV	: Bovine papillomavirus
CHNU	: Centre hospitalier national universitaire
CIN	: Néoplasie intra-épithéliale cervicale
CNERS	: Comité national d'éthique pour la recherche en santé
CRPV	: Cottontail rabbit papillomavirus
CTA	: Centre de traitement ambulatoire
DES	: Docteur en spécialisation
DIU	: Dispositif intra-utérin
FCU	: Frottis cervico utérin
FVVIH	: Femme vivant avec le VIH
HPV	: Papillomavirus humain
HPV-HR	: Papillomavirus humain à haut risque
HSIL	: Lésion intraépithéliale de haut grade
IC 95%	: Intervalle de confiance à 95%
LSIL	: Lésion intra-épithéliale de bas grade
NA	: Non applicable
NILM	: Négatif pour une lésion intraépithéliale ou maligne
OMS	: Organisation mondiale de la santé
OR	: Odds-ratio
p53	: Protéine 53

PCR	: Réaction en chaîne par polymérase
pRb	: Protéine du rétinoblastome
PV	: Papillomavirus
SMIT	: Service des maladies infectieuses et tropicales
TAG	: Transformations atypiques de grade
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : association entre l'infection au HPV-HR et variables socio-épidémiologiques.....	38
Tableau 2: association entre l'infection au HPV-HR et variables clinico-biologiques	39
Tableau 3 : répartition des lésions histologiques selon l'indication.....	42

LISTE DES FIGURES

Figure 1: anatomie et histologie du col utérin.....	8
Figure 2 : le génome du HPV	9
Figure 3 : diagramme schématique de la structure de la capside	11
Figure 4 : arbre phylogénétique des HPV	13
Figure 5 : mécanismes moléculaires de la carcinogénèse HPV induite	15
Figure 6 : Histoire naturelle du cancer du col utérin.....	17
Figure 7 : facteurs de progression des lésions précancéreuses.....	18
Figure 8 : machine iAMP-PS96	24
Figure 9 : répartition des patientes selon l'âge.....	28
Figure 10 : répartition des patientes selon la situation matrimoniale.....	29
Figure 11 : répartition des patientes selon le niveau d'instruction.....	30
Figure 12 : répartition des patientes selon l'âge au premier rapport sexuel.....	31
Figure 13 : répartition des patientes selon la parité.....	32
Figure 14 : répartition des patientes selon la méthode de contraception.....	33
Figure 15 : répartition des patientes selon la durée de séropositivité.....	34
Figure 16 : répartition des patientes selon le régime de traitement.....	35
Figure 17 : répartition des patientes selon le taux de CD4.....	36
Figure 18 : distribution des génotypes de HPV-HR chez les patientes.....	37
Figure 19 : répartition des résultats de la colposcopie	40
Figure 20 : aspects colposcopiques	41
Figure 21: distribution des lésions histologiques	42

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION	1
1. Contexte et justification	2
2. Objectifs	4
Objectif général :	4
Objectifs spécifiques :	4
II. RAPPELS	5
1. Anatomie et histologie du col utérin	6
2. Les papillomavirus humains (HPV)	8
2.1 Structure	8
2.2 Classification	12
2.3 Caractéristiques	14
2.4 Transmission	15
3. Histoire naturelle du cancer du col utérin	16
4. Facteurs de risque de persistance et de progression	17
5. Prévention du cancer du col utérin	18
5.1 Prévention primaire : vaccination anti-HPV	18
5.2 Prévention secondaire : dépistage régulier	19
III. MATERIEL ET METHODES	20
1. Type d'étude	21
2. Population d'étude	22
Critères d'inclusion	22
Critères d'exclusion	23
3. Taille de l'échantillon	23
4. Méthodes de collecte des données	23
5. Techniques de prélèvement et d'analyse	23
6. Variables étudiées	25
6.1. Variables socio-épidémiologiques et cliniques	25
6.2. Variables biologiques	25
7. Suivi des patientes	25
8. Analyse statistique	26
9. Approche éthique	26

IV. RESULTATS	27
1. Variables socio-épidémiologiques	28
1.1. Âge	28
1.2. Situation matrimoniale	28
1.3. Niveau de scolarisation	29
1.4. Tabagisme et alcoolisme	30
1.5. Âge au premier rapport sexuel	30
2. Variables cliniques	31
2.1. Parité	31
2.2. Avortement	32
2.3. Statut hormonal	32
2.4. Contraception	32
2.5. Durée séropositivité	33
2.6. Régime de traitement	34
3. Variables biologiques	35
3.1. Taux de CD4	35
3.2. Charge virale	36
3.3. Statut de l'infection au HPV-HR	36
4. Facteurs associés aux lésions de haut grade	37
5. Colposcopie	39
6. Histologie	42
V. DISCUSSION	43
1. Facteurs socio-épidémiologiques	45
2. Facteurs cliniques	49
3. Facteurs biologiques	53
4. Colposcopie	56
5. Histologie	57
CONCLUSION	59
RÉFÉRENCES	62
ANNEXES	63

RÉSUMÉ

Contexte : le cancer du col de l'utérus est un problème majeur de santé chez les femmes au Sénégal, représentant plus de 27 % des nouveaux cas et 26 % des décès par cancer. Les FVVIH sont particulièrement vulnérables à cette pathologie. Sa prévention repose essentiellement sur le dépistage des lésions précancéreuses par la détection du HPV-HR ou le FCU.

Objectif : l'objectif principal de ce travail était de rechercher les facteurs associés à l'infection au HPV-HR chez les FVVIH à Dakar.

Méthodes : il s'agissait d'une étude transversale allant du 14 juillet 2025 au 03 décembre 2025 au CHNU de Fann. Le recrutement des patientes et la réalisation des prélèvements se sont déroulés au SMIT. La détection du HPV-HR était basée sur la méthode d'amplification isothermique avec la machine *iAMP PS 96* avec le programme *Screenfire*. Sur 100 patientes enrôlées, 99 résultats valides ont été obtenus.

Résultats : l'âge moyen des patientes était de 52,34 ans, et 64 % des patientes étaient âgées de 50 ans ou plus. Les femmes ménopausées étaient majoritaires avec 62 %. Les mariées étaient les plus représentées avec 47 %, suivies des veuves (35 %). La durée de séropositivité moyenne était de 199 mois, avec 53,6 % déclarées séropositives depuis 120 à 240 mois. La prévalence de l'infection par le HPV-HR était de 28 %, dominée par le groupe III et le groupe I. L'infection aux HPV-HR était significativement associée à l'âge (≥ 60 ans) ($p = 0,036$) et à la multiparité (≥ 6 accouchements) ($p = 0,040$). La colposcopie a été réalisée chez 25 patientes, dont 7 étaient pathologiques. À l'histologie, sur les 7 biopsies réalisées, la CIN 1 était la plus représentée (57,1 %). Les lésions de haut grade ont été observées sur 2 biopsies (28,6 %), dont un cas de CIN 3 et un cas de carcinome infiltrant. La cervicite a été notée chez une patiente (14,3 %).

Conclusion : ces résultats soulignent l'importance du dépistage systématique et régulier du cancer du col de l'utérus chez les FVVIH, afin de réduire le fardeau causé par cette pathologie chez cette population vulnérable.

Mots-clés : FVVIH ; HPV-HR ; Dakar.

ABSTRACT

Background: cervical cancer is a major health issue among women in Senegal, accounting for over 27 % of new cases and 26 % of cancer deaths. Women living with HIV (WWHIV) are particularly vulnerable to this condition. Prevention relies primarily on the screening for precancerous lesions through the detection of high-risk HPV or pap-smears.

Objective: the main objective of this study was to identify the factors associated with high-risk HPV infection among people living with HIV in Dakar.

Methods: this was a prospective, descriptive, cross-sectional study conducted over a period of 143 days, from July 14th, to December 3rd, 2025, at the Fann University Hospital. Patient recruitment and sample collection took place at the SMIT. Detection of HR-HPV was based on the isothermal amplification method using the iAMP PS 96 machine with the Screenfire program. Out of 100 patients enrolled, 99 valid results were obtained.

Results: the mean age was 52.34 years, and 64 % were 50 or over. The majority of patients (62 %) are postmenopausal. Married were the most common group with 47 %, followed by widows (35 %). The average seropositivity duration was 199 months, with 53.6 % having been seropositive for between 120 and 240 months. The prevalence of HR-HPV infection was 28 %, dominated by groups III and I. HR-HPV infection was significantly associated with age (≥ 60 years) ($p=0.036$) and parity (≥ 6 births) ($p=0.040$). Colposcopy was performed in 25 patients, 7 of whom had pathological findings. On 7 biopsies performed, CIN 1 was the most common (57.1 %). High-grade lesions were seen in 2 biopsies (28.6 %), including one case of CIN 3 and one case of invasive carcinoma. Cervicitis was noted in one patient (14.3 %).

Conclusion:

These findings highlight the importance of systematic and regular screening for cervical cancer among people living with HIV, with a view to reducing the burden caused by this condition in this vulnerable population.

Keywords: WWHIV, HR-HPV, Dakar.

I. INTRODUCTION

1. Contexte et justification

Le cancer du col de l'utérus est une tumeur maligne développée à partir du col utérin [1]. Il constitue un enjeu majeur de santé publique mondiale [2, 3], en particulier dans les pays à ressources limitées [3-5]. Ce cancer se caractérise par son évolution lente et sa forte prévalence dans les régions où les programmes de prévention et de dépistage restent insuffisants [2, 4].

Il représentait le quatrième cancer le plus fréquent chez les femmes dans le monde en 2022 [5-7], avec environ 660 000 nouveaux cas et 350 000 décès [2]. Il faut noter que plus de 94 % des décès surviennent dans les pays en développement, soulignant les inégalités d'accès au dépistage précoce et aux traitements adaptés [8].

Au Sénégal, en 2022, il occupait le premier rang tous sexes confondus, avec 2 064 nouveaux cas et 1 327 décès par cancer, ce qui représentait 27,3 % de l'ensemble des cas de cancer et 26,4 % des décès associés chez les femmes [9].

L'infection persistante par le papillomavirus humain (HPV) en constitue le principal facteur de risque [10-14]. Il existe plus de 200 types de HPV [15-17], dont une quarantaine colonisent la muqueuse génitale [18]. Parmi eux, 14 types sont classés à haut risque oncogène [3, 4, 11] (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 et 68). Les types 16 et 18 sont responsables de plus de 70 % des cas de cancers du col de l'utérus à l'échelle mondiale [15, 19, 20].

L'infection à HPV est extrêmement répandue, et la distribution des sous-types est hétérogène selon les zones géographiques [3, 21-24]. Cette variabilité géographique des sous-types de HPV a des implications importantes pour l'élaboration des vaccins qui ciblent certains types spécifiques, ainsi que pour le dépistage et la prise en charge des lésions précancéreuses et cancéreuses liées au HPV [21, 25].

L'infection par le HPV est généralement asymptomatique, ce qui en complique le dépistage spontané [21]. Dans certains cas, les HPV à faible risque peuvent

provoquer des lésions bénignes telles que les condylomes [26, 27], tandis que les types à haut risque sont à l'origine de lésions précancéreuses susceptibles d'évoluer vers un cancer invasif [20, 26, 27] en l'absence de détection et de traitement précoces.

Le délai entre l'infection initiale au HPV et l'apparition du cancer invasif est en moyenne de 10 à 20 ans [28]. Plusieurs facteurs de risque influencent cette progression : le statut immunitaire, l'âge, les co-infections sexuellement transmissibles, le statut matrimonial, la multiparité, l'usage prolongé de contraceptifs hormonaux, le tabagisme et l'âge précoce des rapports sexuels [2, 13, 17, 18, 29].

La prévention primaire repose essentiellement sur la vaccination prophylactique contre le HPV [22, 23, 26]. L'introduction du vaccin anti-HPV dans les programmes de santé publique a permis de réduire significativement l'incidence des lésions précancéreuses dans les pays qui l'ont intégré de façon systématique [6, 19, 23].

Dans beaucoup de pays à faibles ressources, la vaccination reste difficile d'accès et la prévention repose surtout sur la cytologie cervico-utérine ou le frottis cervico-utérin (FCU). C'est la méthode la plus ancienne et la plus utilisée [6, 30]. Elle s'appuie sur la classification de Bethesda, qui permet d'identifier et de classer les anomalies des cellules selon leur gravité (comme ASC-US, LSIL, ASC-H, HSIL, etc.).

Cependant, cet outil est confronté à plusieurs barrières d'ordre technique (sensibilité, faux négatifs) [31], logistique (zones rurales, délais de résultat, nombre de praticiens) [31] ou culturel (recours à l'examen gynécologique).

Par ailleurs, le dépistage virologique par recherche de l'ADN du HPV offre une sensibilité accrue [4] et tend à s'imposer dans les stratégies de prévention secondaire [32].

Les femmes immunodéprimées, en particulier celles vivant avec le VIH, présentent un risque environ six fois plus élevé de développer un cancer du col

de l'utérus comparativement à la population générale [5, 27, 29, 33]. Chez ces personnes, l'infection à HPV persiste plus fréquemment, et la progression vers des lésions de haut grade, voire un cancer invasif, peut être significativement accélérée. Ainsi, le délai entre l'infection au HPV et le cancer du col peut être réduit à 5 à 10 ans [2, 22, 29, 34].

2. Objectifs

Objectif général

- Etudier les facteurs associés à l'infection au HPV-HR chez les FVVIH à Dakar.

Objectifs spécifiques

- Décrire les caractéristiques socio-épidémiologiques, cliniques et biologiques des FVVIH,
- Identifier les génotypes de HPV-HR chez les FVVIH,
- Déterminer la prévalence de l'infection par les HPV-HR chez les FVVIH,

II. RAPPELS

1. Anatomie et histologie du col utérin

Le col de l'utérus, ou cervix, est la portion inférieure de l'utérus, mesurant environ 3 à 4 cm de long pour 2,5 cm de diamètre [35]. Il a une forme cylindrique ou conique et assure la jonction entre la cavité utérine et le vagin. Anatomiquement, il se divise en deux parties principales : l'exocol, visible lors de l'examen au spéculum, et l'endocol, qui correspond au canal cervical reliant l'utérus au vagin [35, 36].

La moitié inférieure du col, appelée *portio vaginalis*, s'avance dans le vagin, tandis que la moitié supérieure, le col supra-vaginal, reste au-dessus du vagin [35]. Le canal endocervical, traversant l'endocol, s'ouvre en haut sur l'orifice interne du col et en bas sur l'orifice externe [35, 36]. Cet orifice externe varie selon le statut obstétrical : il est circulaire chez la femme nullipare et plus large, en forme de fente, après un accouchement [35, 36].

Histologiquement, le col est tapissé par deux types d'épithélium distincts : l'exocol est recouvert d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé, tandis que l'endocol est tapissé d'un épithélium glandulaire sécréteur de mucus cervical [36]. La jonction entre ces deux épithéliums, appelée zone de transformation ou zone de jonction, est une zone clé, car elle est le siège privilégié des lésions précancéreuses et cancéreuses du col (figure 1) [36].

Le col de l'utérus joue également un rôle fonctionnel essentiel dans la reproduction. Il produit la glaire cervicale, qui modifie sa consistance au cours du cycle menstruel sous l'influence hormonale, favorisant ou empêchant le passage des spermatozoïdes [37]. Pendant la grossesse, le col se ferme hermétiquement grâce à un bouchon muqueux protecteur, qui se libère lors du travail pour permettre l'accouchement [36, 37].

Enfin, le col est soutenu par des ligaments pelviens, notamment les ligaments larges et utérosacrés, qui l'ancrent aux parois pelviennes et assurent sa stabilité [35].

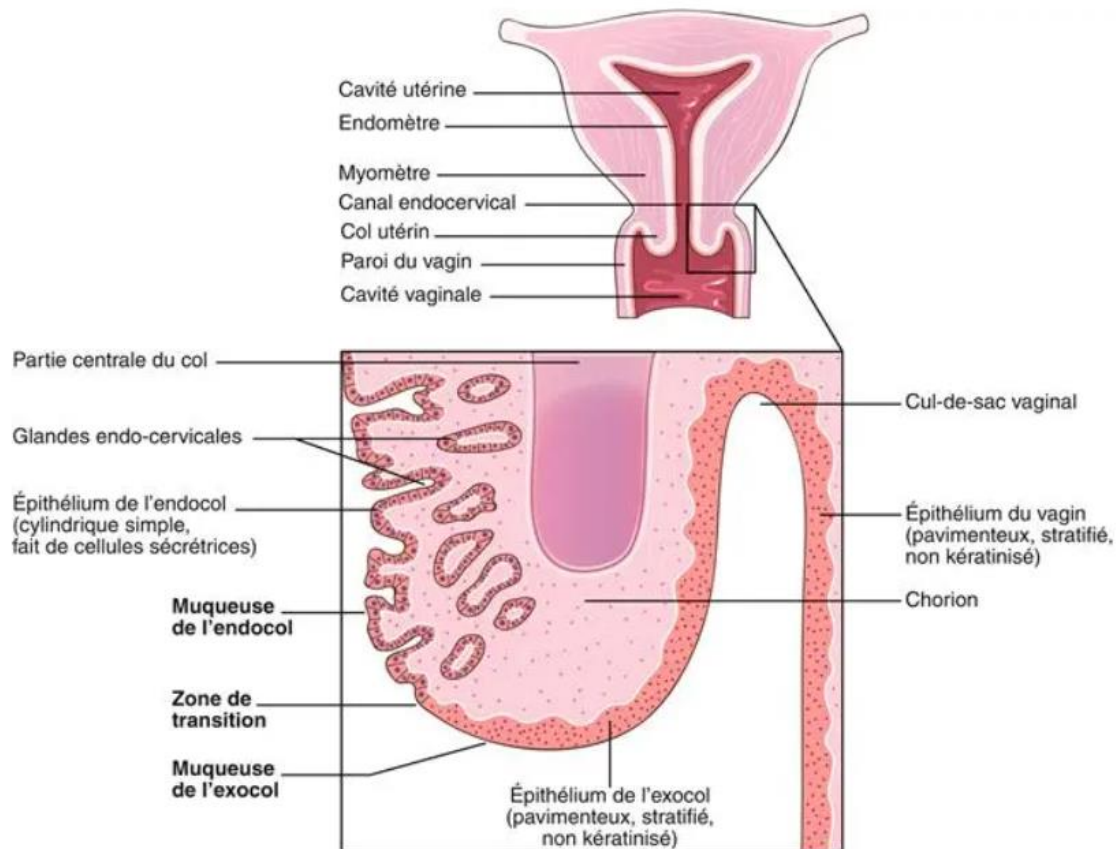


Figure 1: anatomie et histologie du col utérin [38]

2. Les papillomavirus humains (HPV)

2.1 Structure

➤ Génome

Les papillomavirus humains sont des petits virus à ADN bicaténaire circulaires et non enveloppés dont la taille est d'environ 55 nm de diamètre [39]. L'ADN viral avoisine les 8000pb et peut être subdivisé en trois parties (Figure 2) :

- une partie qui code les protéines de régulation non-structurales dites précoces (E) d'environ 4Kb ;
- une partie qui code les protéines de structure dites tardives (L) faisant 3Kb ;
- enfin une partie représentant la région variable non-codante LCR (long control region) de taille comprise entre 400 et 1000pb.

La partie précoce du génome encode 6 phases ouvertes de lecture qui sont E1, E2, E4, E5, E6 et E7. E1 et E2 jouent un rôle important dans la réplication virale [40]. E5, mais surtout E6 et E7 sont les protéines responsables de l'immortalisation et de la transformation des cellules infectées [41-43]. La partie tardive (L) encode 2 phases ouvertes de lecture traduites en L1 et L2, respectivement les protéines majeure et mineure de structure [41].

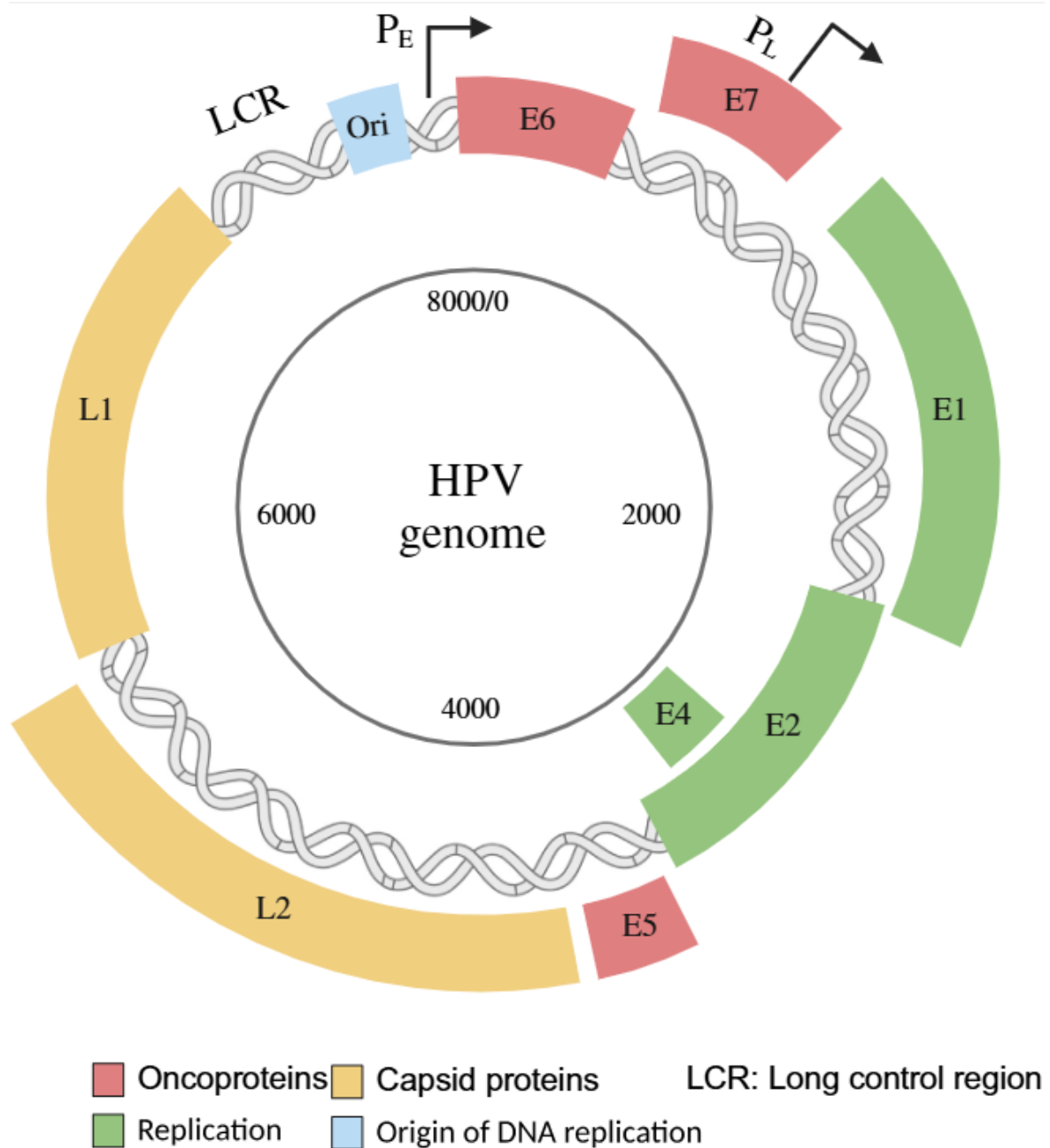


Figure 2 : le génome du HPV [44]

➤ Structure du virion

La capside des HPV forme un icosaèdre constitué uniquement par deux protéines, la protéine majeure de capside L1 et la protéine mineure de capside L2 [45]. La capside est composée de 360 molécules de L1, le nombre de L2 incorporé en revanche n'a pas été exactement défini, mais est supposé être dans un rapport stœchiométrique avec L1 de 30 :1 soit 12 molécules de L2 par capside [46, 47] (figure 3).

La protéine L1 contient toutes les informations nécessaires à l'assemblage de la capside [48]. Cependant l'ajout de L2 pour la formation de capside *in-vitro*, permet de limiter les variations de taille. L2 est aussi impliquée dans l'encapsidation de l'ADN viral. Le génome des HPV s'associe avec les histones cellulaires pour former des nucléosomes, les minichromosomes qui en résultent pouvant servir d'échafaudage pour la formation de la capside, l'ensemble étant facilité par la présence de L2 [48].

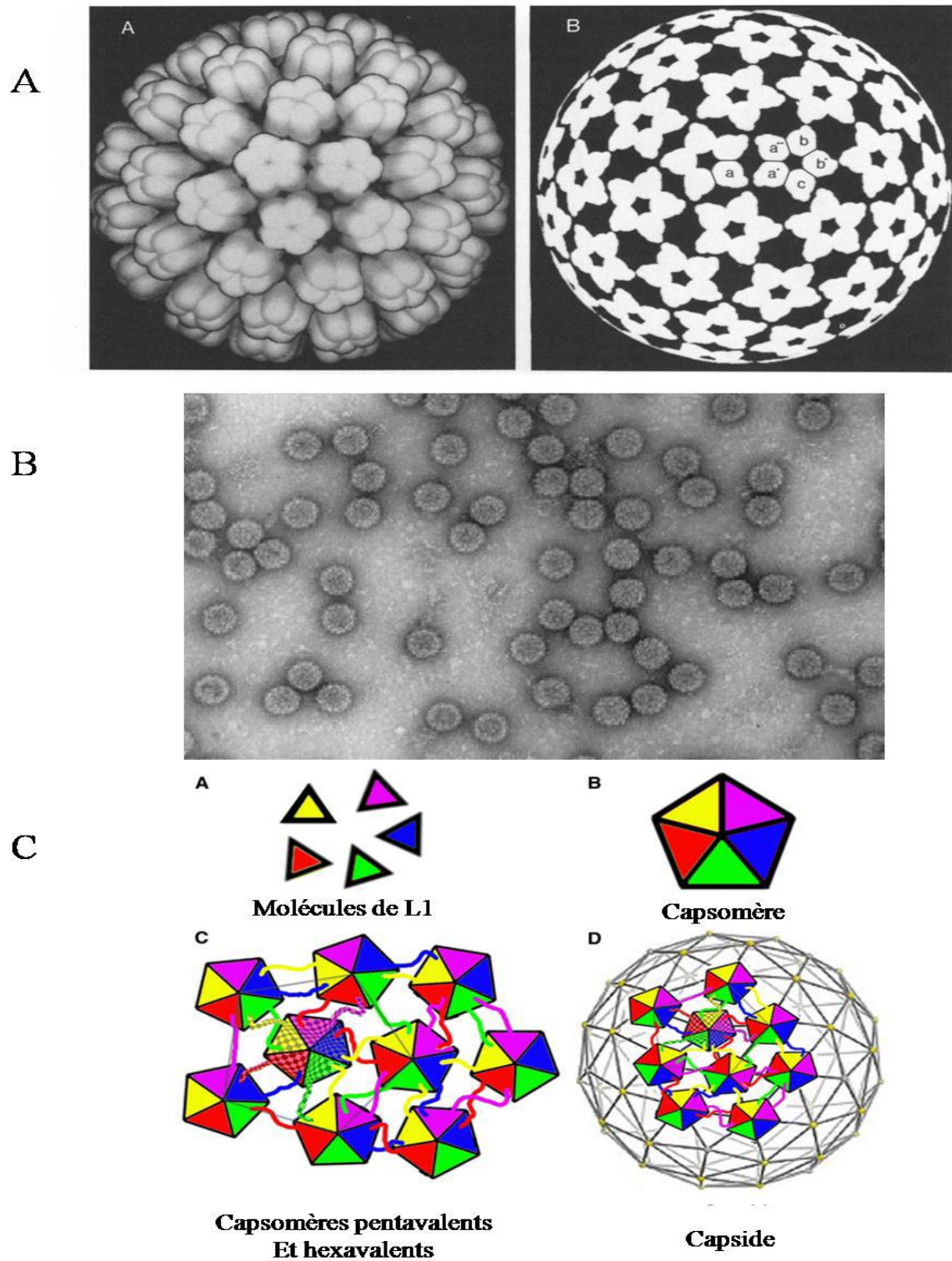


Figure 3 : diagramme schématique de la structure de la capside [47]

La capside est formée de l'assemblage de 72 capsomères disposés de façon pentavalente ou hexavalente (A). Image de virions de BPV en microscopie électronique (B). Mode d'assemblage des protéines de la capside (C).

2.2 Classification

Le terme papillomavirus est formé de la contraction du latin *papilloma* dérivé de *papula* et signifiant bouton et du suffixe grec *-ome* qui désigne son caractère tumoral.

Les papillomavirus ne sont pas regroupés au sein d'un ordre, mais appartiennent à la famille des *papillomaviridae* [49]. Ce sont des virus très anciens qui ont évolué parallèlement à l'hôte qu'ils infectent. De ce fait, la nomenclature pour les désigner consiste à rajouter au suffixe PV (papillomavirus), l'abréviation désignant l'hôte infecté dérivée du terme anglais. Ainsi, on parle d'HPV (*Human Papillomavirus*), de CRPV (*Cottontail Rabbit Papillomavirus*), de BPV (*Bovine Papillomavirus*) etc.

En plus de leur spécificité d'hôte, les papillomavirus présentent une spécificité tissulaire. Ils sont épithéliotropes stricts et infectent les épithéliums muqueux comme cutanés. Leur tropisme tissulaire et la caractérisation de leur pouvoir pathogénique ont longtemps servi de classification, cependant cette méthode ne reflétait pas correctement l'histoire de l'évolution des PV et leurs similitudes génétiques.

Devant le nombre de PV recensés, plus de 200 actuellement dont environ 100 humains, il était important d'établir les moyens de les ordonner. L'arbre phylogénétique réalisé (figure 4) [50] repose sur la représentation graphique obtenue par des algorithmes de la différence entre tout ou partie du génome des PV.

La phase ouverte de lecture de L1 est en particulier utilisée, car très conservée entre les différents types de PV. Un minimum de 43 à 60 % d'identité de séquence permet de distinguer un genre, entre 60 à 70 % une espèce, entre 71 à 89% un type, entre 90 à 98 % un sous-type. Enfin, moins de 2 % de différences distinguent les variants [51].

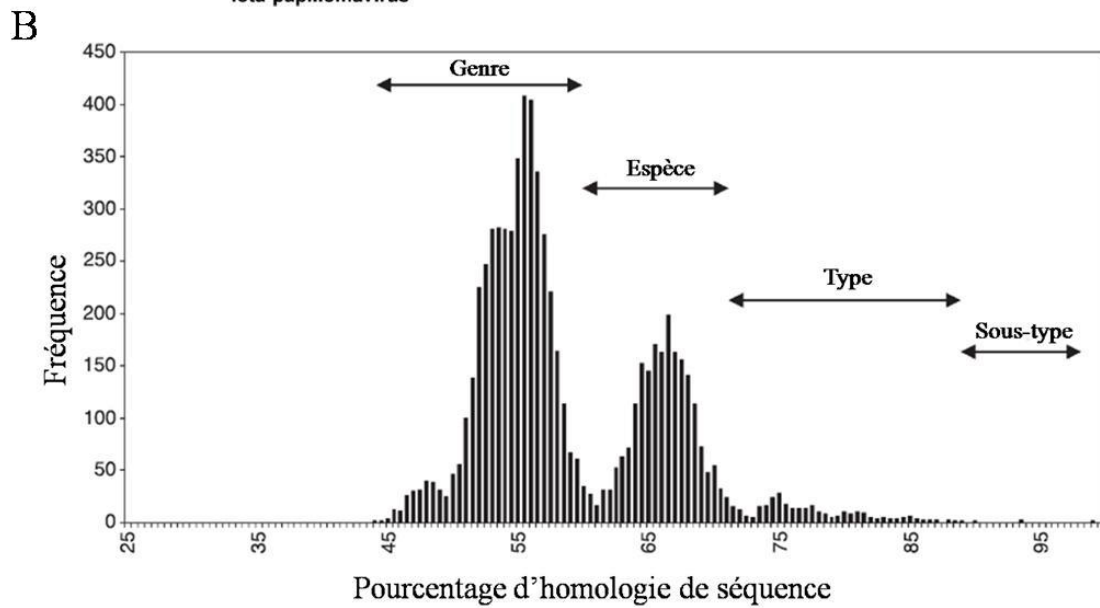
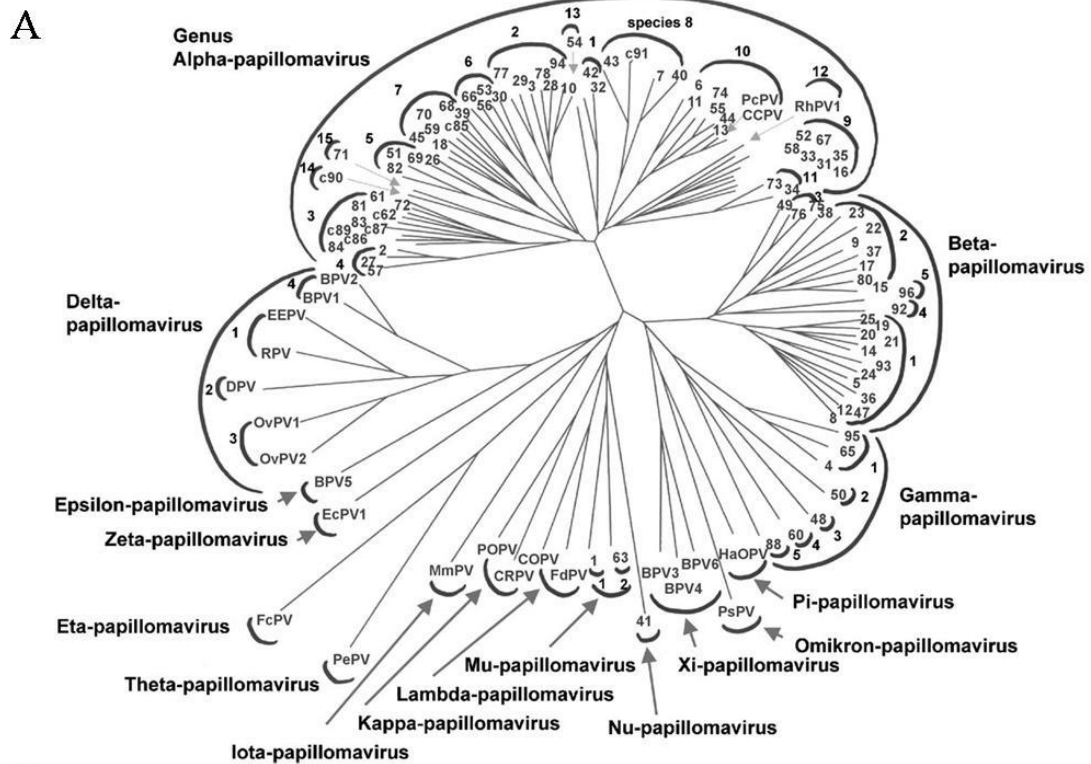


Figure 4 : arbre phylogénétique des HPV [50]

Cet arbre est basé sur les séquences de la protéine de structure L1 de 118 Papillomavirus.
(A) Distribution des 118 papillomavirus selon leur pourcentage d'homologie de séquence de L1 (B).

Dans le cas des variants, on désigne comme prototype la séquence génomique qui sert de référence par exemple pour E6. Un seul changement nucléotidique suffit à définir un variant. Des études menées sur de nombreux types d'HPV ont permis de mettre en évidence qu'il existait un nombre relativement restreint de variants pour chaque type d'HPV (par exemple entre 20 et 100) et que les variants étaient d'autant plus éloignés qu'ils avaient évolué dans des groupes ethniques très longtemps éloignés. Ainsi sont définis 5 « clusters » majeurs en fonction de leur origine géographique, européen (E), asiatique (As), asiatique américain (AA), nord-américain (NA) et africain 1 et 2 (Af1 et Af2).

2.3 Caractéristiques

Le papillomavirus est stable au pH =3-7, inactivé à 70 °C et détruit après 30 mn à 50 °C. Il est résistant aux acides et aux rayons X [52]. La région précoce (E) est impliquée dans la régulation de la réplication (E1, E2), la transcription (E2) et la transformation cellulaire (E5, E6, E7). La région tardive (L) code pour des protéines structurales du virus [53].

La transformation maligne repose sur l'expression des oncoprotéines virales E6 et E7, qui inhibent les fonctions des protéines suppresseurs de tumeurs p53 et pRb [14, 15, 19] (figure 5).

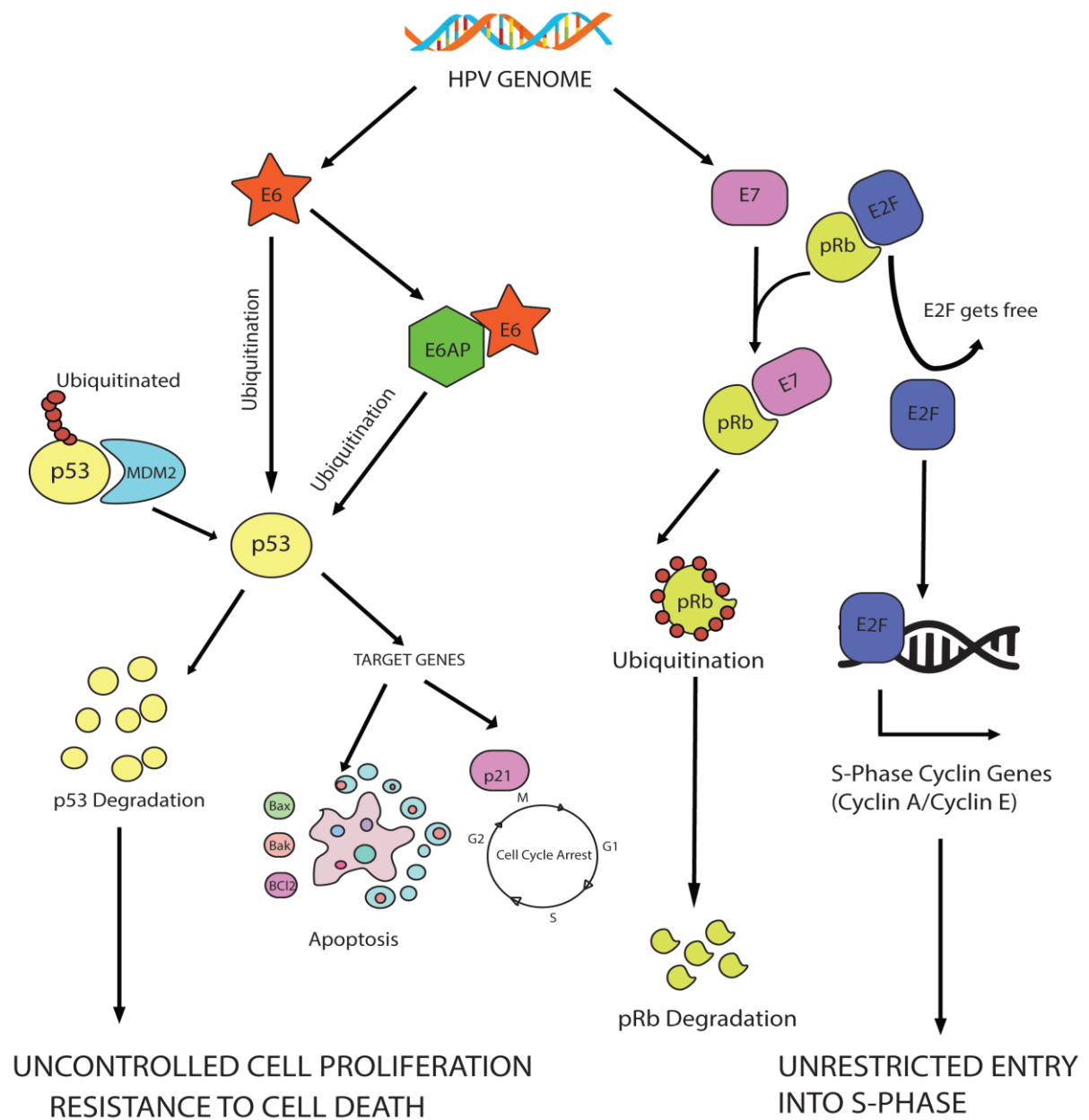


Figure 5 : mécanismes moléculaires de la carcinogénèse HPV induite [54]

2.4 Transmission

Le HPV est l'infection sexuellement transmissible la plus courante dans le monde [20, 23, 24]. Il existe plus de 200 types de HPV [15, 16]. L'infection par le papillomavirus humain (HPV) est le plus souvent transitoire et asymptomatique, avec une clairance spontanée dans environ 90 % des cas en moins de deux ans [11]. Toutefois, une infection persistante par un génotype à haut risque peut entraîner des lésions cellulaires précancéreuses [7, 14, 17], augmentant de manière significative le risque de progression vers un cancer du col de l'utérus.

3. Histoire naturelle du cancer du col utérin

Le développement du cancer cervical suit une séquence progressive (figure 6) :

1. Infection par un HPV à haut risque,
2. Persistance virale et intégration dans les cellules épithéliales,
3. Transformation cellulaire avec apparition de lésions intra-épithéliales de bas puis de haut grade (CIN1 → CIN2/3),
4. Progression éventuelle vers un cancer invasif.

Ce processus s'étend en moyenne sur 10 à 20 ans, bien que ce délai puisse être plus court chez les patientes immunodéprimées, notamment séropositives pour le VIH [22, 29, 34].

Chez les patientes immunodéprimées, on observe une augmentation des co-infections à HPV, une persistance prolongée du virus, ainsi qu'un risque accru de lésions précancéreuses et de cancers du col de l'utérus [2, 4, 18]. Le niveau des lymphocytes CD4 est fortement corrélé à la présence d'HPV à haut risque oncogène, ce qui souligne l'impact de l'immunosuppression sur la persistance du virus [2, 4]. Par exemple, les femmes avec un compte de $CD4 \leq 200$ cellules/ μ L présentent une persistance de l'infection HPV beaucoup plus importante que celles avec des taux de CD4 plus élevés [18].

Les études montrent que l'infection par le VIH crée un environnement immunitaire permissif qui favorise la persistance du HPV, notamment en altérant les réponses immunitaires spécifiques, comme celles des lymphocytes T auxiliaires Th1[2]. Ce phénomène augmente le risque de progression vers des lésions précancéreuses et des cancers, en particulier du col de l'utérus.

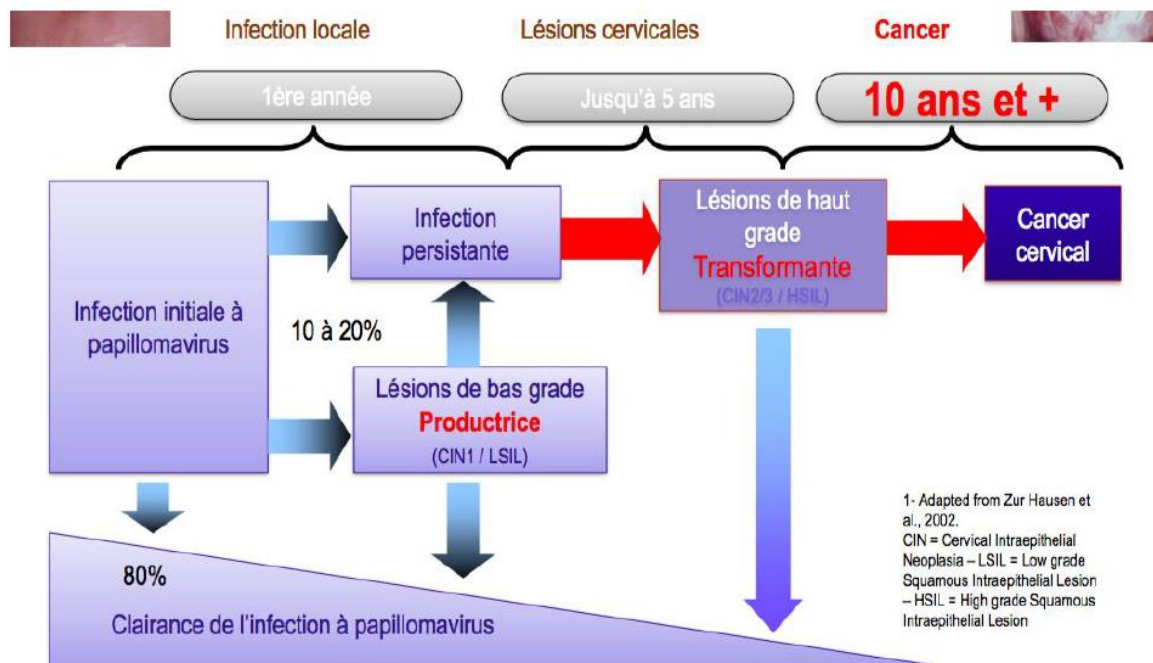


Figure 6 : Histoire naturelle du cancer du col utérin [55]

4. Facteurs de risque de persistance et de progression

Outre le type viral, plusieurs facteurs influencent la persistance du HPV et la progression vers des lésions précancéreuses ou cancéreuses (figure 7) :

- **Immunodépression** (VIH, transplantations),
- **Tabagisme**, qui altère la clairance virale,
- **Multiparité** et jeunes âges des premières grossesses,
- **Infections concomitantes** (Chlamydia, HSV-2...),
- **Contraception hormonale prolongée.**

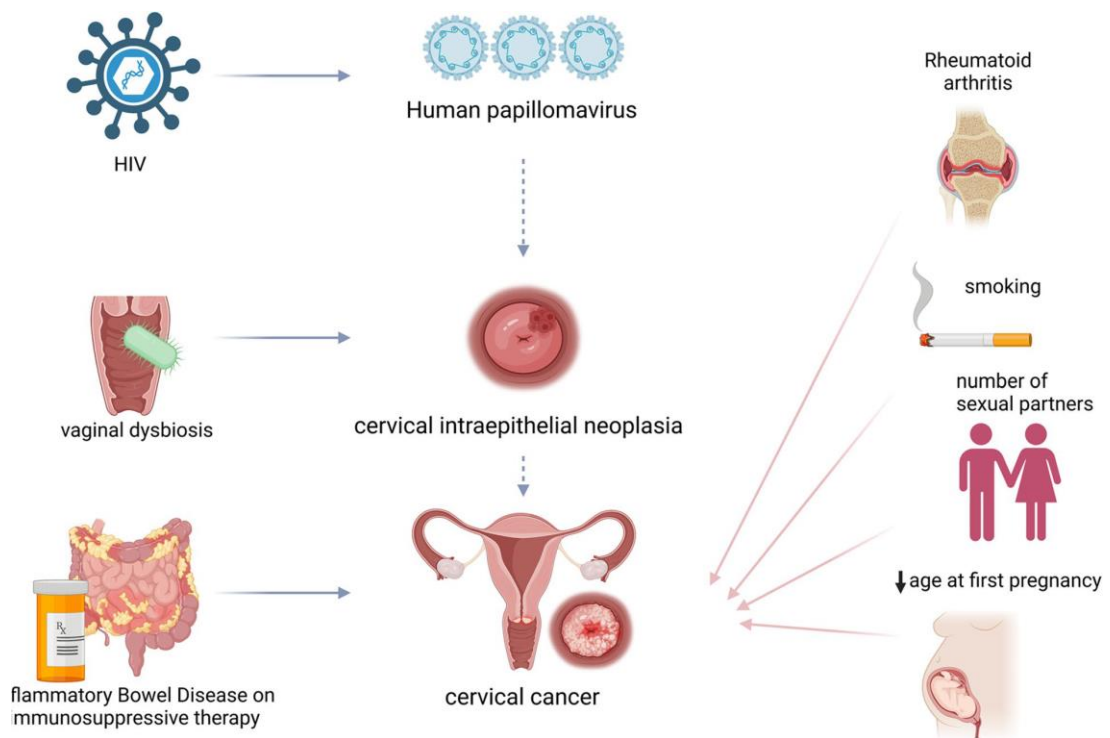


Figure 7 : facteurs de progression des lésions précancéreuses [56]

5. Prévention du cancer du col utérin

5.1 Prévention primaire : vaccination anti-HPV

Des vaccins prophylactiques (bivalent, quadrivalent, nonavalent) ciblent les génotypes les plus oncogènes, notamment 16 et 18. La vaccination avant le début de la vie sexuelle permet une réduction significative de l'incidence des lésions précancéreuses et des cancers invasifs [22].

Au Sénégal, la vaccination contre le HPV est intégrée dans le programme élargi de vaccination (PEV) depuis octobre 2018 [57].

La vaccination est gratuite et cible principalement les filles âgées de 9 à 14 ans, avec un schéma de deux doses espacées de six mois. Pour maximiser la couverture vaccinale, des campagnes sont organisées dans les écoles, institutions religieuses et structures de santé.

5.2 Prévention secondaire : dépistage régulier

Le dépistage permet de détecter les lésions précancéreuses avant leur progression. Il est recommandé de débuter le dépistage à partir de 25 ans ou dans les premières années suivant le début de l'activité sexuelle.

❖ Cytologie cervicale

Méthode classique de dépistage basée sur l'observation microscopique de cellules prélevées au niveau du col utérin. Elle se base sur la classification de Bethesda qui peut distinguer plusieurs anomalies :

- **ASC-US** : atypies des cellules squameuses de signification indéterminée,
- **LSIL** : lésion intraépithéliale de bas grade (généralement transitoire),
- **ASC-H** : atypies des cellules squameuses ne permettant d'exclure un HSIL,
- **HSIL** : lésion intraépithéliale de haut grade (risque élevé de progression),
- **Carcinome épidermoïde ou adénocarcinome** : cancer avéré.

❖ Détection virologique

La recherche de l'ADN du HPV est aujourd'hui reconnue comme plus sensible que la cytologie [6, 31]. Cependant, la spécificité relativement faible de ce test peut entraîner un recours excessif à la colposcopie ainsi qu'un surtraitement, en particulier chez les femmes porteuses d'infections à HPV transitoires, lesquelles régressent spontanément dans un délai généralement inférieur à deux ans [31]. Elle permet d'identifier les patientes porteuses de papillomavirus humains à haut risque (HPV-HR), y compris en l'absence d'anomalies cytologiques décelables. Ceci souligne la nécessité de recourir à des méthodes de dépistage complémentaires afin de mieux stratifier les femmes HPV-positives et de cibler celles présentant un risque réel de néoplasie intraépithéliale cervicale de haut grade ou plus [31].

III. MATERIEL ET METHODES

1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude monocentrique, transversale, prospective, descriptive et analytique. Elle s'est déroulée sur une période de 143 jours, allant du 14 juillet 2025 au 03 décembre 2025 au sein du centre hospitalier national universitaire (CHNU) de Fann. Le recrutement des patientes était réalisé au service des Maladies Infectieuses et Tropicales (SMIT).

Les colposcopies ont été effectuées au service de gynécologie du centre hospitalier national de Pikine.

Les techniques histologiques étaient réalisées au laboratoire d'anatomie et cytologie pathologiques (ACP).

- **Le service des maladies infectieuses et tropicales (SMIT)**

Le SMIT est le service de référence dans la prise en charge des pathologies infectieuses. Il a une triple vocation, de soins, de formation et de recherche dans le domaine de l'infectiologie. Il travaille en étroite collaboration avec le Centre de Traitement Ambulatoire (CTA) pour la prise en charge en ambulatoire des patients vivants avec le VIH. Il comprend un bâtiment à deux étages d'une capacité de 70 lits comprenant des salles de consultation, d'hospitalisation et de laboratoires de recherche.

Le personnel médical est composé de :

- 01 Professeur titulaire, chef de service, également responsable de la chaire de maladies infectieuses à l'université Cheikh Anta Diop de Dakar.
- 04 autres Professeurs titulaires
- 02 Professeurs assimilés
- 01 maître de conférences assimilé
- 06 médecins praticiens hospitaliers
- 02 internes des hôpitaux
- 27 médecins inscrits au DES.

Le personnel paramédical est composé de :

- 14 infirmiers d'État
- 09 infirmiers brevetés
- 01 sage-femme
- 10 aides-infirmiers
- 02 assistantes sociales
- 04 filles de salle
- 01 surveillante générale
- 05 brancardiers
- 02 secrétaires

- Le laboratoire d'ACP du CHNU de Fann

Le laboratoire d'ACP du Centre Hospitalier Universitaire de FANN dispose d'une salle de macroscopie, d'une salle technique et des bureaux pour le personnel.

Son personnel est composé :

- d'un professeur assimilé, chef du service.
- de trois médecins pathologistes
- de cinq techniciennes supérieures
- d'un aide technicien
- d'une secrétaire et des médecins en spécialisation

Le service à une vocation de formation et de prise en charge de prélèvements cytologiques et histologiques.

2. Population d'étude

La population étudiée était constituée de FVVIH ayant bénéficié d'un prélèvement endovaginal en vue d'un test de détection de l'ADN des HPV-HR.

Critères d'inclusion

Ont été incluses dans l'étude, toutes les femmes :

- séropositives pour le VIH,
- âgées de 18 ans au moins,
- ayant volontairement donné leurs accords pour la participation,
- ayant accepté de réaliser le test de détection de l'ADN du HPV-HR,
- ayant signé un consentement pour le recueil, le stockage et l'utilisation future des échantillons biologiques.

Critères de non-inclusion

Nous n'avons pas inclus dans notre étude :

- FVVIH vierge,
- FVVIH enceinte,
- FVVIH en période de menstruation,
- FVVIH ayant un antécédent de cancer ou dysplasie cervicale.

3. Taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon a été fixée à 100 FVVIH recrutées de manière consécutive lors de leurs consultations de suivi, ou adressées au service pour leur prise en charge.

4. Méthodes de collecte des données

Chaque participante a été soumise à un entretien structuré pour recueillir des informations socio-épidémiologiques et cliniques, suivi de prélèvements virologiques.

Afin d'homogénéiser le recueil des données et réduire le risque d'erreurs de transcription, des fiches standardisées de résultat ont été préalablement élaborées et validées par l'équipe de recherche (annexes 1-3).

5. Techniques de prélèvement et d'analyse

Les tests de détection de l'ADN-HPV étaient basés sur la technologie d'amplification isothermique de l'ADN de HPV par la Machine *iAMP Personal Station 96* (figure 8) utilisant le programme *Screenfire*. Cette méthode permet de détecter 13 sous-types de HPV oncogènes subdivisés en 4 groupes :

- HPV 16 (groupe I) ;
- HPV 18/45 (groupe II) ;
- HPV 31/33/35/52/58 (groupe III)
- et HPV 39/51/56/59/68 (groupe IV).

Les échantillons étaient recueillis par auto-prélèvement endovaginal, conservés à -20 °C avant d'être traités puis déposés dans la machine pour génotypage.



Figure 8 : machine iAMP-PS96 [Laboratoire biologie moléculaire SMIT]

6. Variables étudiées

Les variables d'intérêt ont été classées en plusieurs catégories

6.1. Variables socio-épidémiologiques et cliniques

- Données socio-épidémiologiques : âge, niveau de scolarisation, situation et régime matrimonial, tabagisme, alcoolisme, âge au premier rapport sexuel.
- Facteurs gynéco-obstétricaux : nombre de grossesses (gestité), nombre d'accouchements (parité), nombre d'avortement, statut hormonal, contraception.
- Paramètres liés au VIH : durée de la séropositivité, taux de CD4, charge virale, régime de traitement.

NB : Pour la variable « niveau de scolarisation » nous avons considéré uniquement la scolarisation occidentale. Toute femme ayant une scolarisation différente était intégrée dans la catégorie « aucune scolarisation ».

L'état de ménopause était défini comme l'absence de règles depuis plus de 6 mois en l'absence de contraception ou d'hystérectomie.

6.2. Variables biologiques

- Taux de CD4
- Charge virale VIH
- Statut HPV-HR

NB : une charge virale indétectable était définie comme toute charge virale inférieure à 50 copies/ml.

7. Suivi des patientes

Toute participante ayant un résultat virologique positif (présence de l'ADN du HPV-HR), était adressée pour la réalisation d'une colposcopie et au besoin d'une biopsie pour examen histologique.

8. Analyse statistique

Les données ont été saisies sur la plateforme **ODK Collect**, importées puis analysées à l'aide du logiciel **R studio version : 2025.9.2**.

- Les variables quantitatives étaient exprimées en moyennes ($\pm$ écart-type) ou médianes (intervalle interquartiles) selon la distribution.
- Les variables qualitatives étaient présentées en effectifs et pourcentages.
- Les tests de régression logistique ont été utilisés pour évaluer l'association entre l'infection par les HPV-HR et les autres variables étudiés.
- La force de l'association était mesurée par les odds ratios (OR), avec des intervalles de confiance à 95 %.
- Le seuil de signification statistique a été fixé à $p < 0,05$.

9. Approche éthique

L'étude a été approuvée par le comité national d'éthique pour la recherche en santé (CNEERS) du Sénégal sous le numéro **SEN25/62**, autorisation administrative numéro **00001202MSAS/DPRS/DR** (annexes 4 et 5).

Nous avons expliqué aux patientes de façon détaillée les objectifs de l'étude, la procédure, les résultats attendus, les bénéfices potentiels de leur participation à l'étude ainsi que les risques et les alternatives à la participation à travers une fiche d'information.

La signature d'un consentement éclairé a été obtenue avant toute inclusion.

IV. RESULTATS

1. Variables socio-épidémiologiques

1.1. Âge

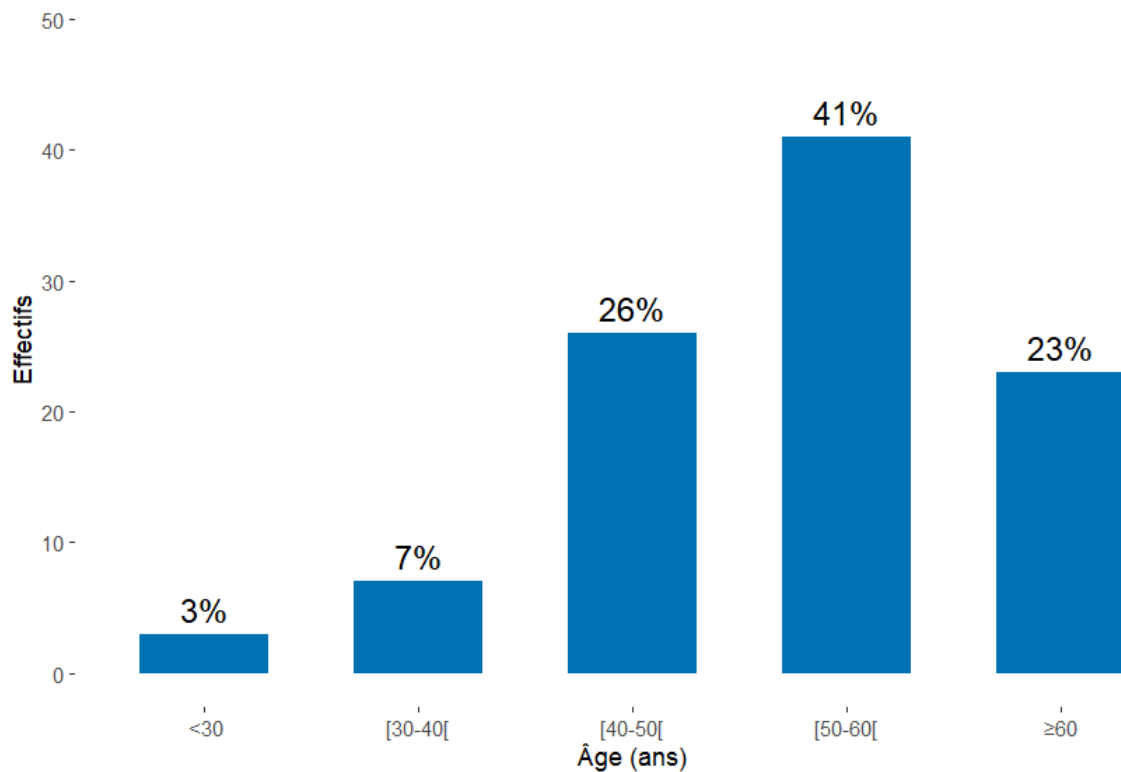


Figure 9 : répartition des patientes selon l'âge

L'âge moyen des patientes était de 52,34 ans ($\pm 10,56$ ans), avec un âge médian de 53 ans avec des extrêmes de 23 ans et 72 ans. La tranche d'âge de 50 à 59 ans était la plus représentée, regroupant 41 % des patientes.

1.2.Situation matrimoniale

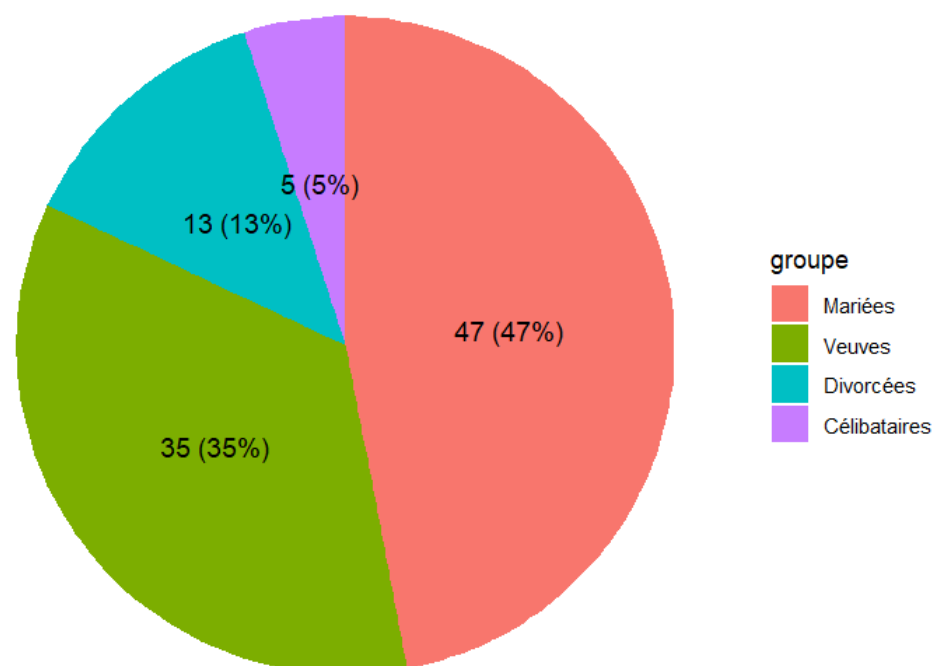


Figure 10 : répartition des patientes selon la situation matrimoniale

Les patientes mariées étaient plus représentées, avec 47 femmes (47 %), dont 28 % sous le statut monogame et 19 % en union polygame. Elles étaient suivies des veuves avec 35 % et des divorcées avec 13 %.

1.3.Niveau de scolarisation

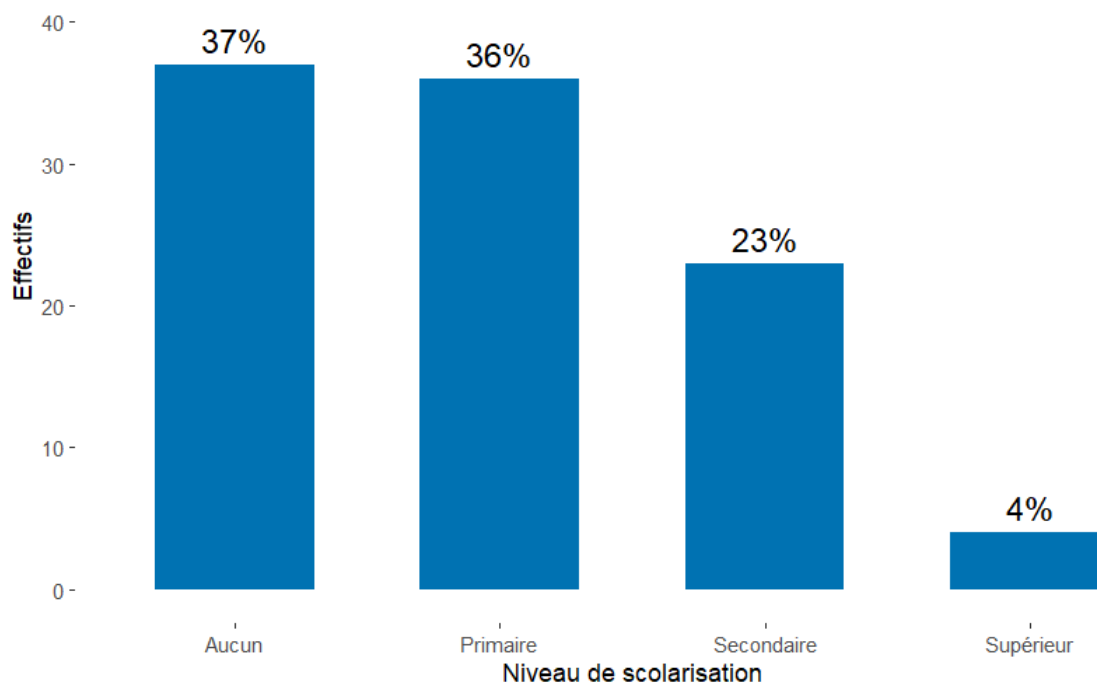


Figure 11 : répartition des patientes selon le niveau d'instruction

Près de deux tiers de nos participantes avaient été scolarisées soit 63 % des cas. Le niveau de scolarisation était réparti comme suit : primaire (36%), secondaire (23%) et supérieur (4%).

1.4.Tabagisme et alcoolisme

La notion de tabagisme actif a été rapportée chez 3 patientes (3 %). Par ailleurs, la consommation régulière d'alcool a été rapportée par une seule patiente, avec un sevrage depuis plus de deux ans.

1.5. Âge au premier rapport sexuel

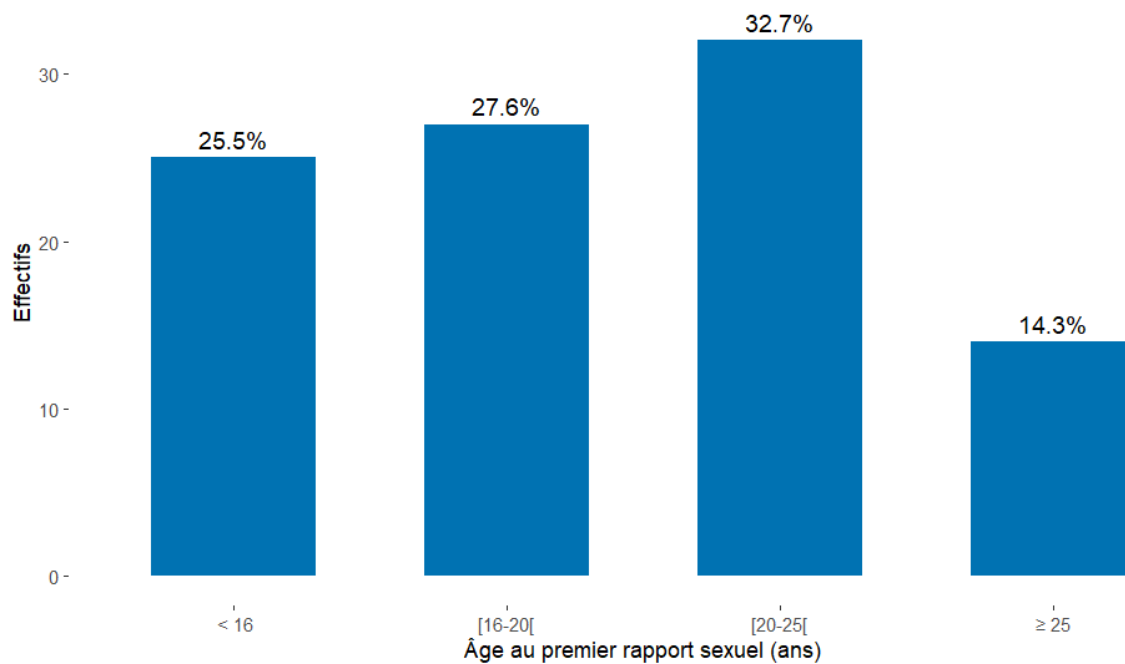


Figure 12 : répartition des patientes selon l'âge au premier rapport sexuel

L'âge médian au premier rapport sexuel était de 18,5 ans (15,25 – 20,75 ans), avec une moyenne de 19,05 ans ($\pm 4,44$ ans) avec des extrêmes de 12 et 35 ans. Plus de la moitié des patientes (53.1 %) ont déclaré avoir eu leur premier rapport sexuel avant l'âge de 20 ans.

2. Variables cliniques

2.1.Parité

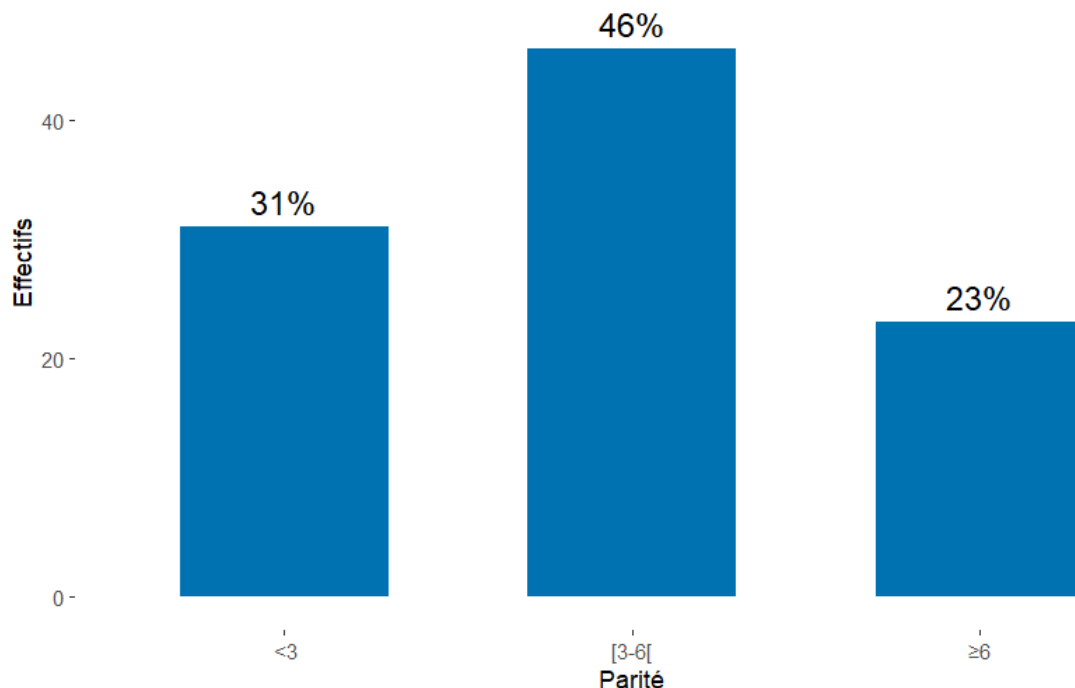


Figure 13 : répartition des patientes selon la parité

La parité médiane chez les patientes était de 4 accouchements (2 – 5), avec une moyenne de 3,81 accouchements ($\pm 2,41$ accouchements) et des extrêmes de 0 à 10 accouchements. Les femmes multipares (≥ 3 accouchements) étaient majoritaires avec 69 % de l'effectif.

2.2.Avortement

La majorité des patientes (52 %) avait un antécédent d'avortement.

2.3.Statut hormonal

Une prédominance de femmes ménopausées a été observée chez les patientes avec 62 % (n = 62). Le statut hormonal n'a pas pu être déterminé chez 2 patientes (2 %) en raison d'une hystérectomie.

2.4.Contraception

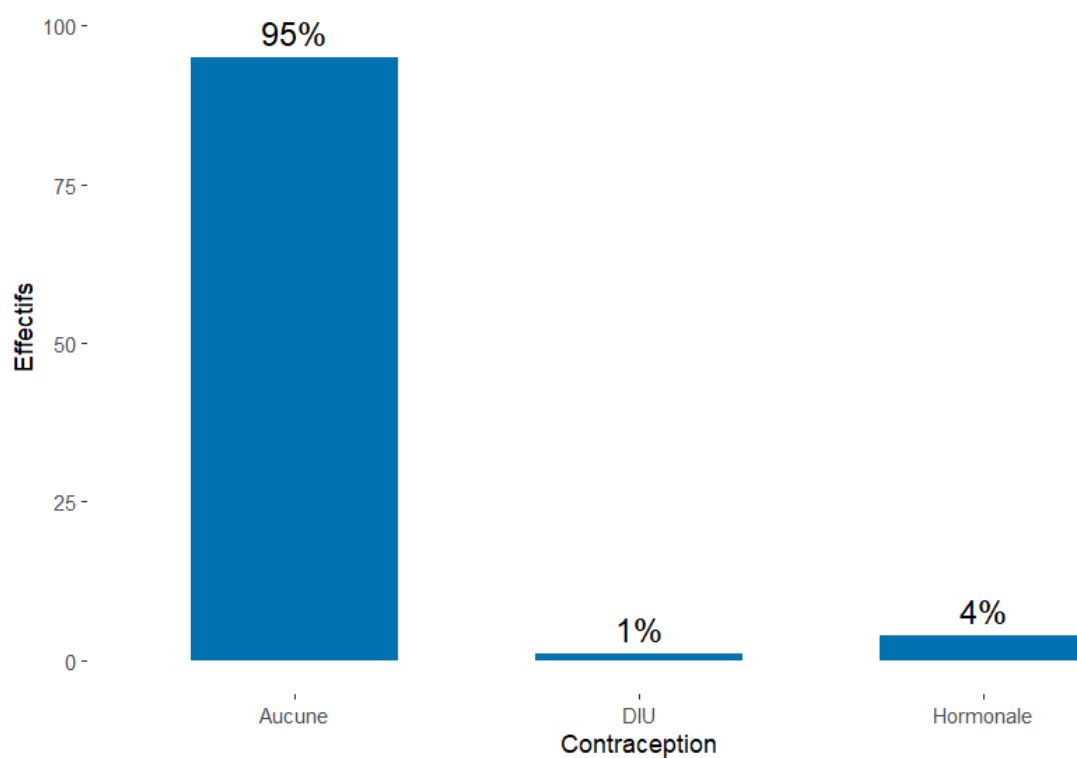


Figure 14 : répartition des patientes selon la méthode de contraception

Dans notre série, seules 5 patientes (5 %) ont déclaré utiliser une méthode contraceptive, dont 4 (4 %) avaient recours à une méthode hormonale et 1 (1 %) à l'usage du dispositif intra-utérin.

2.5.Durée séropositivité

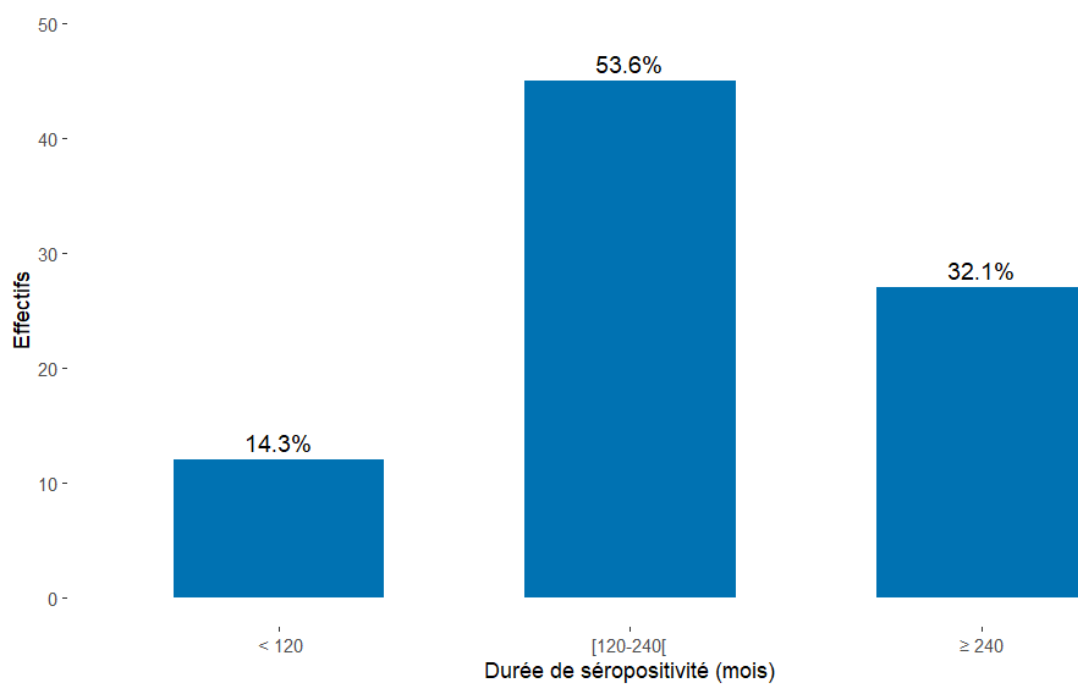


Figure 15 : répartition des patientes selon la durée de séropositivité

La durée de séropositivité moyenne était de 199 mois ($\pm 84,02$ mois), avec une médiane de 204 mois et des extrêmes de 3 mois et 408 mois. La majorité des patientes (53,6 %) était séropositive entre 120 et 240 mois.

2.6.Régime de traitement

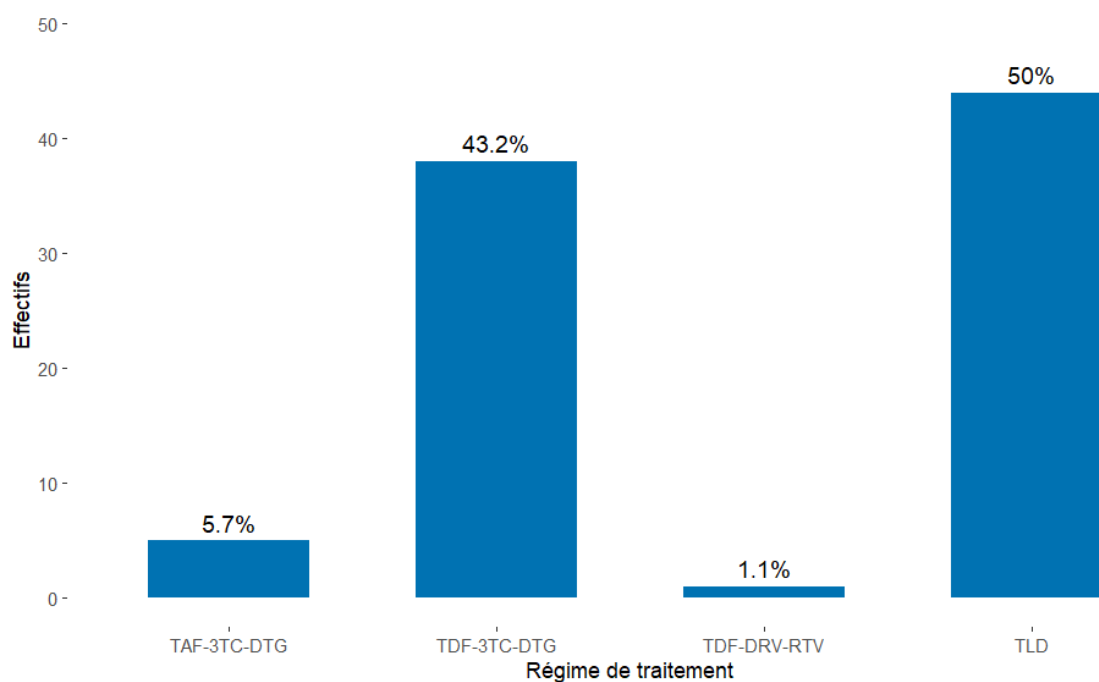


Figure 16 : répartition des patientes selon le régime de traitement

Le régime de traitement était précisé chez 88 patientes. La majorité était sous TLD avec 44 patientes (50 %), suivies de celles sous TDF-3TC-DTG avec 38 (43,2 %) et de celles sous TAF-3TC-DTG avec 5 (5,7 %).

3. Variables biologiques

3.1. Taux de CD4

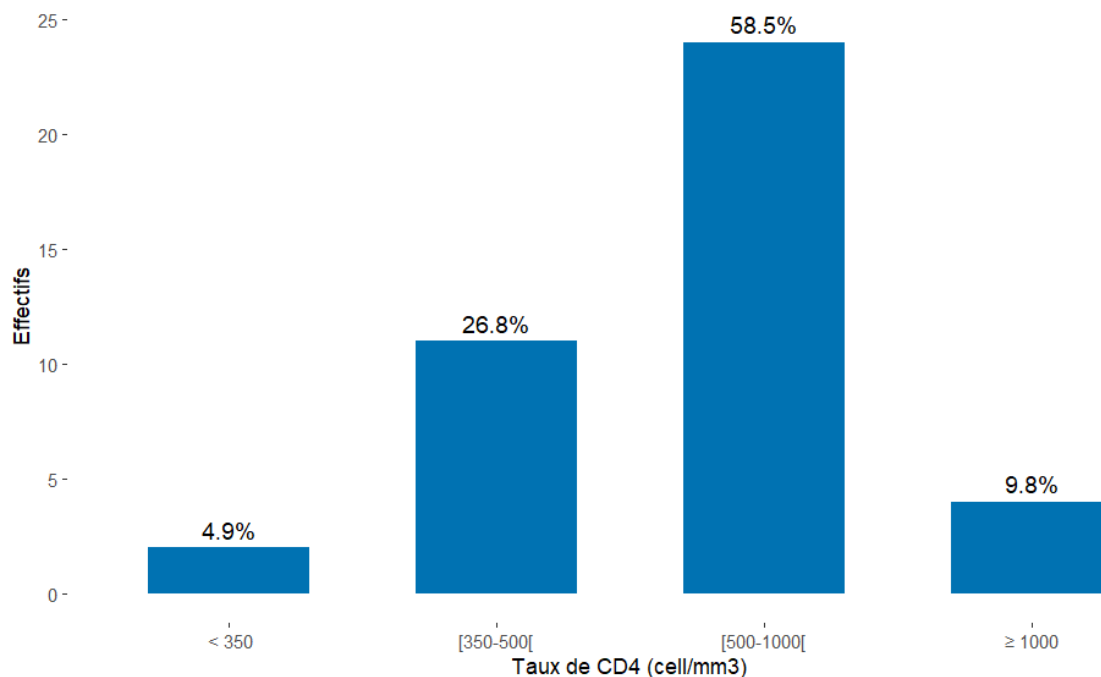


Figure 17 : répartition des patientes selon le taux de CD4

Le taux de CD4 était précisé chez 41 patientes soit 41 % de notre cohorte.

Le taux médian était de 618 cellules/mm³ (456 – 766 cellules/mm³), une moyenne de 638,5 cellules/mm³ et des extrêmes de 234 à 1368 cellules/mm³. La plupart des patientes (68,3 %) avait un taux de CD4 $\geq$ 500 cellules/mm³.

3.2. Charge virale

La charge virale était renseignée chez 55 patientes. Elle était indétectable chez 52 d'entre elles (94,5 %) et < 100 copies/ml chez 3 patientes (5,5 %).

3.3. Statut de l'infection au HPV-HR

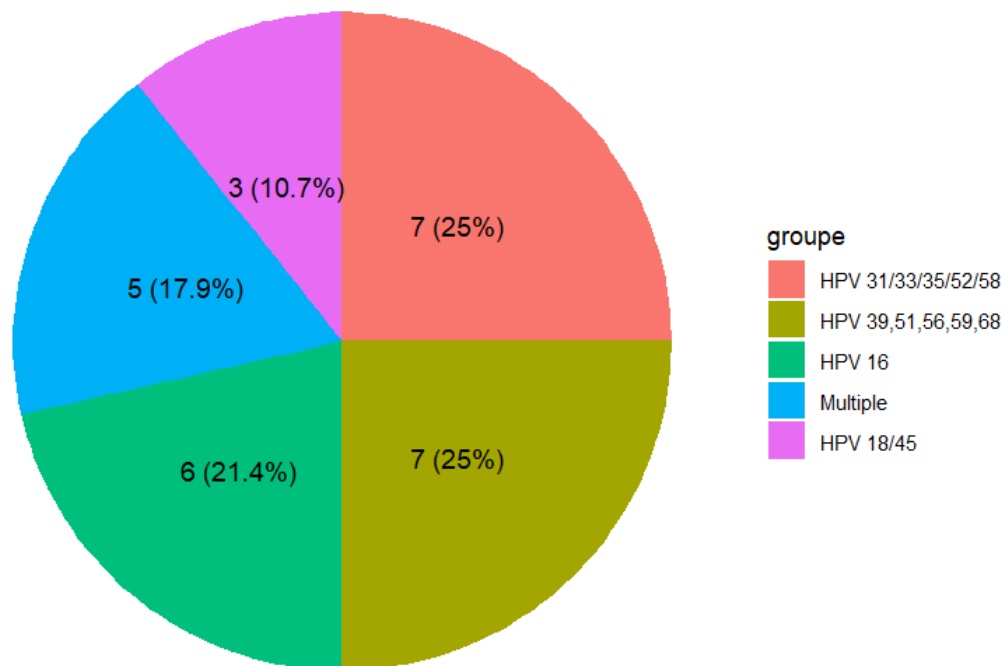


Figure 18 : distribution des génotypes de HPV-HR chez les patientes

L'infection au HPV à haut risque était positive chez 28 patientes (28 %), négative chez 71 (71 %) et indéterminée chez une patiente (1 %).

Pour 23 patientes, il s'agissait d'une mono-infection avec G III (n = 7), G IV (n = 7), G I (n = 6) et G II (n = 3). Chez 5 patientes, nous avons noté une infection multiple avec G I+II, G I+II+III, G I+III, G II+III et G II+IV 1 cas chacun.

4. Facteurs associés aux lésions de haut grade

Les différents tests réalisés ont montré une association significative entre l'infection par les HPV-HR et certaines variables, notamment l'âge ($p = 0,036$) et la parité ($p = 0,040$). Nous n'avons pas observé de différence statistiquement significative entre l'infection au HPV-HR et les autres paramètres étudiés (tableaux 1 et 2).

Tableau 1 : association entre l'infection au HPV-HR et variables socio-épidémiologiques

Variables	Modalités	OR	IC 95%	p-value
Âge (ans)	[40-50[	1		
	[50-60[	2,276	0,686-9,017	0,201
	< 40	1,571	0,189-10,055	0,641
	≥ 60	4,231	1,162-18,077	0,036
Situation Matrimoniale	Monogamie	1		
	Polygamie	1,571	0,374-6,640	0,530
	Célibataire	2,933	0,323-22,964	0,300
	Divorcée	1,956	0,404-9,168	0,389
Scolarisation	Veuve	2,296	0,722-8,208	0,173
	Aucune	1		
	Primaire	0,900	0,311-2,576	0,844
	Secondaire	1,543	0,490-4,818	0,453
Tabagisme	Supérieur	0,900	0,042-8,014	0,931
	Absente	1		
Alcoolisme	Présente	5,385	0,496-118,777	0,177
	Absente	1		
Âge au 1^{er} rapport sexuel (ans)	Présente	NA	0,000-NA	0,991
	[16-20[	1		
	[20-25[	0,392	0,114-1,254	0,121
	≥25	0,142	0,007-0,891	0,080
	<16	1,133	0,368-3,504	0,826

Tableau 2: association entre l'infection au HPV-HR et variables clinico-biologiques

Variables	Modalités	OR	IC 95%	p-value
Parité	[3-6[	1		
	<3	1,752	0,601-5,201	0,299
	≥6	3,162	1,058-9,742	0,040
Gestité	[3-6[	1		
	<3	1,273	0,379-4,018	0,685
	≥6	1,667	0,613-4,562	0,315
Avortement	Absente	1		
	Présente	0,711	0,292-1,710	0,446
Statut hormonal	Active	1		
	Ménopause	2,302	0,861-6,927	0,112
Contraception	Absente	1		
	Présente	0,000	NA-3,269e ⁺⁴¹	0,988
Durée Séropositivité (mois)	[120-240[	1		
	<120	1,265	0,292-4,928	0,738
	≥240	0,633	0,197-1,854	0,417
	TLD	1		
Traitement	TAF-3TC-DTG	2,519	0,298-17,567	0,349
	TDF-3TC-DTG	1,744	0,643-4,875	0,278
	TDF-DRV-RTV	NA	0,000-NA	0,991
CD4 (cellules/mm³)	[350-500[	1		
	<350	3,08e ⁺⁰⁸	0,000-NA	0,997
	[500-1000[	1,60	0,354-8,76	0,556
	≥1000	0,000	NA-2,284e ⁺¹⁸²	0,996
Charge virale (copies/ml)	Indétectable	1		
	<100	4,375	0,392-98,272	0,242

5. Colposcopie

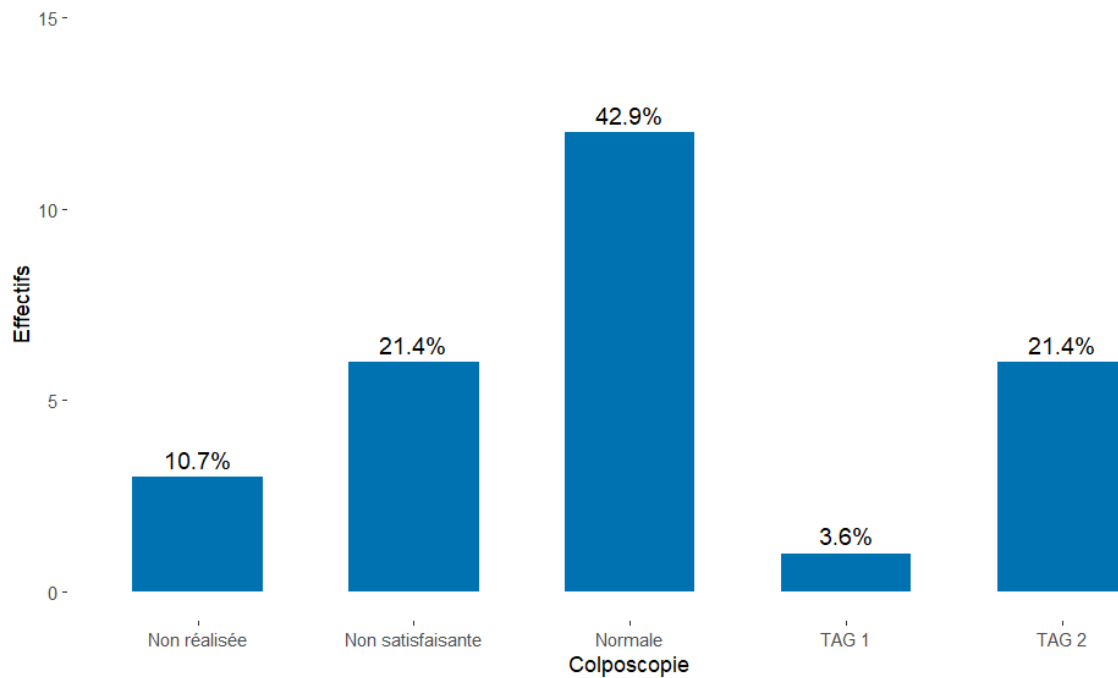


Figure 19 : répartition des résultats de la colposcopie

Au terme des différents examens réalisés, 28 colposcopies ont été indiquées, soit 28 % des patientes examinées. Cependant, seules 25 patientes ont subi cet examen. Une colposcopie normale a été observée chez 12 patientes (48 %) tandis que 7 patientes (28 %) présentaient une colposcopie pathologique.

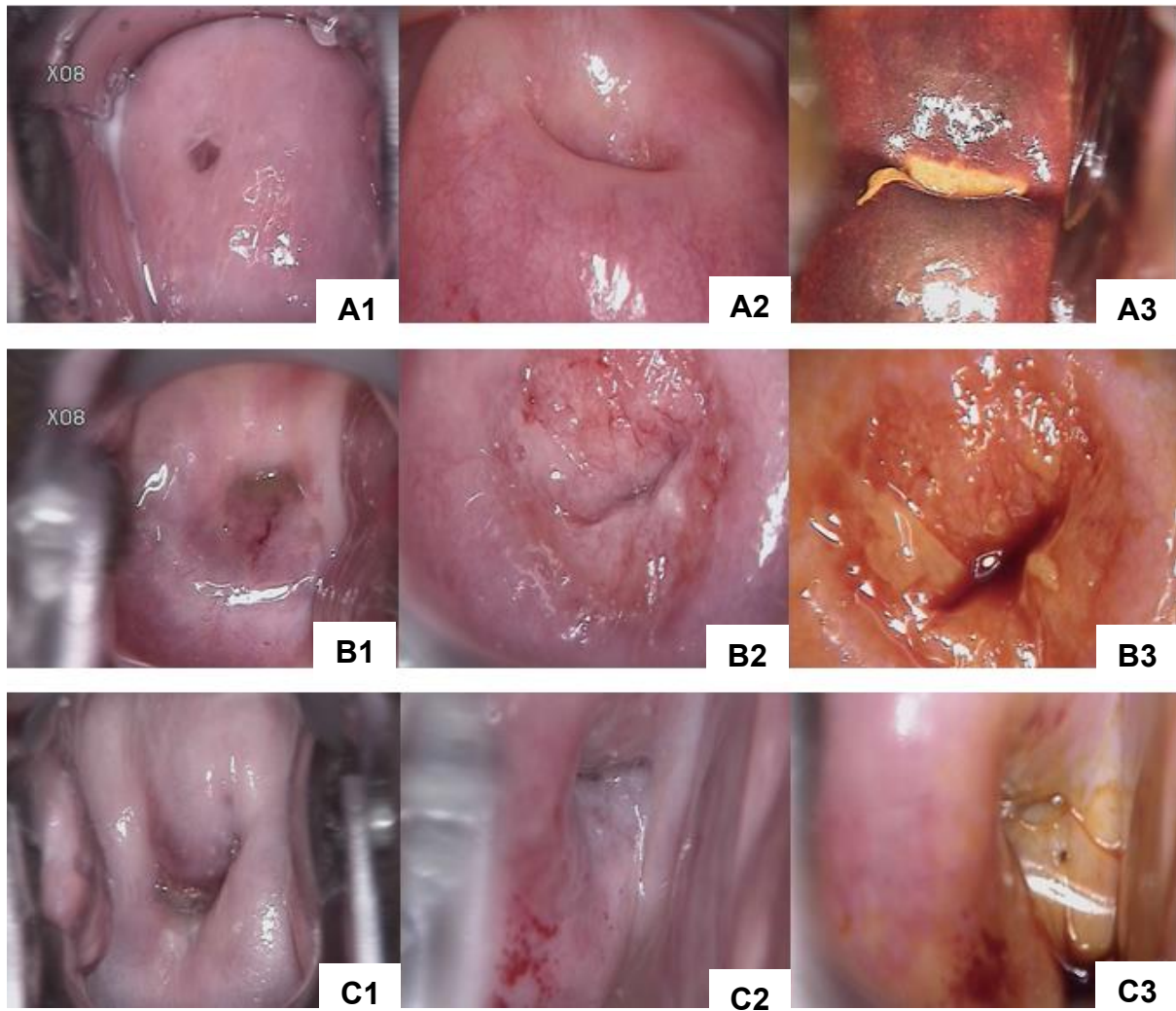


Figure 20 : Les aspects colposcopiques

Examen sans coloration (colonne : 1) ; examen après application d'acide acétique (colonne : 2) ; examen après application de Lugol (colonne : 3). Ligne A (col normal) : jonction entièrement visible (A1), pas d'acidophilie (A2), absence de toute zone iodo-négative sur l'exocol en dehors de la ligne de jonction (A3). Ligne B (TAG1 ou anomalies mineures) : zone rouge centrale peu marquée, absence de vaisseaux (B1) ; zone acidophile homogène sur l'exocol en dehors de la ligne de jonction et au contact de celle-ci, acidophilie fine, peu intense, sans relief, de surface régulière, absence d'orifices glandulaires cernés et absence de congestion (B2), zone iodo-négative non homogène correspondant à la zone acidophile (B3). Ligne C (TAG2 ou anomalies majeures) : zone rouge centrale, absence d'ulcération (C1), zone acidophile franche, épaisse, intense, en relief et de surface irrégulière en dehors de la ligne de jonction et au contact de celle-ci (C2), zone homogène jaune paille iodo-négative correspondant à la zone acidophile (C3).

6. Histologie

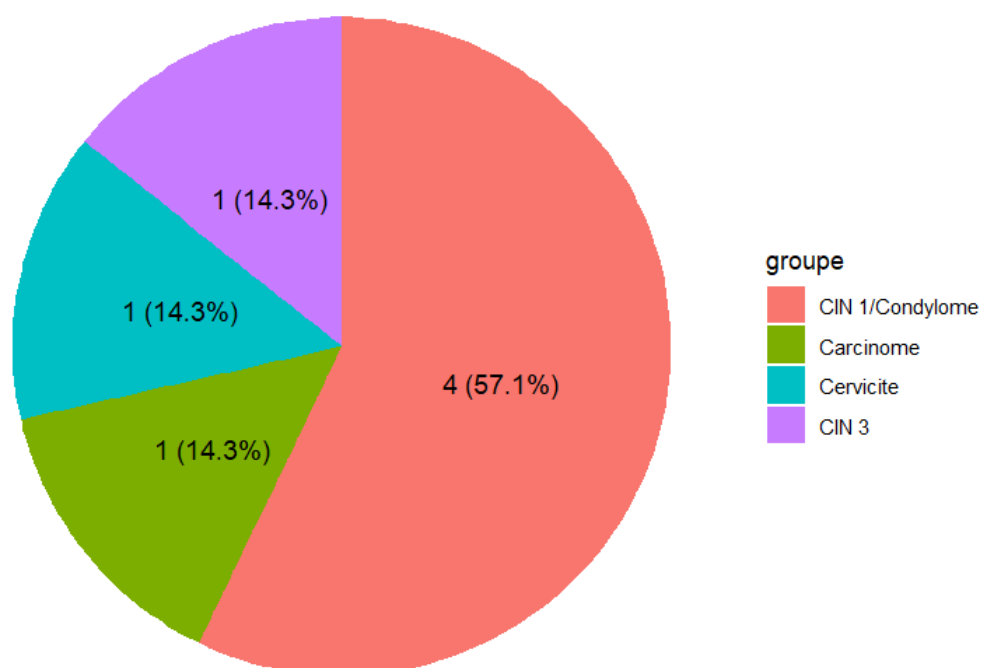


Figure 21: distribution des lésions histologiques

Une biopsie a été indiquée et réalisée chez 7 patientes. Ces indications reposaient sur la présence d'une lésion à la colposcopie (tableau V).

La CIN 1 était le type le plus représenté (57,1 %). Les lésions de haut grade ont été observées dans 2 biopsies (28,6 %), dont un cas de CIN 3 et un cas de carcinome infiltrant. La cervicite a été constatée chez une patiente (14,3 %).

Tableau 3 : répartition des lésions histologiques selon l'indication

Indication biopsie	Histologie					Total
	Normale	Cervicite	CIN1/Condylome	CIN2/3	Carcinome	
TAG 1	0	1	0	0	0	1
TAG 2	0	0	4	1	1	6
Total	0	1	4	1	1	7

V. DISCUSSION

L'infection au VIH touche environ 40,8 millions de personnes dans le monde selon l'OMS. En 2024, 1,3 million a été nouvellement infecté et 630 000 personnes sont décédées de maladies liées au VIH [58, 59].

En Afrique subsaharienne, près de 63 % de toutes les nouvelles infections au VIH concernent les femmes [59]. Au Sénégal, la prévalence de l'infection par le VIH est estimée à environ 0,33 % de la population. Les femmes âgées de 15 à 49 ans constituent 54 % de la population séropositive vivant avec le VIH [60].

Le risque de développer un cancer du col utérin est multiplié par 3-6 chez les femmes séropositives au VIH, comparées à la population générale [5, 28, 61]. Selon l'OMS, 5 % de l'ensemble des cancers du col de l'utérus est attribuable au VIH [58].

Le processus aboutissant au cancer du col utérin dure, classiquement environ une à deux décennies. Cependant, ce délai pourrait être raccourci chez les femmes séropositives au VIH [22, 29, 34].

L'immunodépression favorise le risque de coïnfections sexuellement transmissibles, une diminution de la clairance du HPV et l'apparition de lésions précancéreuses et de cancers du col de l'utérus [4, 18].

En altérant les réponses immunitaires spécifiques médiées par les lymphocytes T auxiliaires Th1, la séropositivité au VIH crée une niche propice à la persistance du HPV et accélère la survenue et le développement des lésions précancéreuses et du cancer [2].

1. Facteurs socio-épidémiologiques

➤ Âge

Avec l'efficacité des traitements antirétroviraux, une proportion croissante de femmes vivant avec le VIH vit au-delà de 50 ans. Des études américaines et européennes ont montré des âges médians supérieurs à 50 ans, chez les FVVIH ou à risque de VIH [62-65].

Les résultats de notre série concordent avec ces observations, avec un âge moyen de 52,34 ans et près de 64 % des patientes âgées de 50 ans ou plus.

Par contre, d'autres auteurs africains tels qu'Akakpo et *al.* [3] (Ghana) et Gouton et *al.* [66] (Bénin) ont rapporté des âges moyens légèrement plus faibles avec respectivement 47,2 ans et 43,5 ans. Quant à Moodley et *al.* [67] en Afrique du Sud et Bayisa et *al.* [68] en Ethiopie, les moyennes d'âge observées étaient beaucoup plus faibles, avec respectivement 31 ans et 32,7 ans. Ce qui pourrait s'expliquer par la forte prévalence du VIH dans ces populations.

L'âge ≥ 60 ans était un facteur associé à l'infection par le HPV-HR ($p = 0,040$). Cette association entre l'âge et l'infection au HPV-HR avait également été observée par Travassos et *al.* [69] ($p < 0,01$), Abate et *al.* [70] ($p < 0,05$) et Murenzi et *al.* [71] ($p < 0,001$). Par contre, des auteurs comme Akakpo et *al.* [3] ($p = 0,116$), Sosso et *al.* [72] ($p = 0,11$), Teixeira et *al.* [73] ($p > 0,05$), Monteiro et *al.* [20] ($p = 0,2465$) n'avaient pas observé un lien significatif.

➤ Situation matrimoniale

La situation matrimoniale influence fortement le risque d'infection au VIH, particulièrement chez les femmes en Afrique subsaharienne. Au Sénégal, 70 % des nouvelles infections à VIH surviennent dans les couples hétérosexuels dits stables, souvent via des partenaires ayant des rapports avec des populations à risque (professionnels du sexe, hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes). Les femmes mariées sont vulnérables en raison d'infidélités non divulguées et de la faible négociation pour le préservatif [74].

Parmi les FVVIH, le statut matrimonial est un déterminant majeur du dépistage [75-77].

Les femmes mariées étaient prédominantes dans notre étude avec 47 % des patientes, suivies des veuves avec 35 %. Ces observations s'accordent avec celles d'autres études. Au Sénégal, Bammo et *al.* [78] et avait observé une prédominance des femmes mariées avec 51,2 %. De même, Chung et *al.* [79] au Kenya avec 43 % avaient également trouvé cette prédominance de femmes mariées. Par contre, une prédominance de femmes célibataires était constatée au Bénin par Gouton et *al.* [66] avec 45 % et en Afrique du Sud par Omoyeni et *al.* [80] avec 72,5 %.

Nous n'avons pas observé de lien significatif entre le régime matrimonial et l'infection au HPV-HR. Cette absence d'association a été également notée par d'autres auteurs tels que Akakpo et *al.* [3], Sosso et *al.* [72], Abate et *al.* [70], Teixeira et *al.* [73], Monteiro et *al.* [20], Somia et *al.* [81]. Cependant Murenzi et *al.* [71] avaient noté une significativité avec $p < 0,001$.

➤ Niveau d'instruction

Le niveau élevé d'instruction facilite la compréhension des stratégies de prévention et améliore l'acceptabilité des populations aux programmes de santé publique [82, 83].

La plupart des patientes de notre étude présentait un faible niveau de scolarisation, avec 73 % de femmes, dont 37 % sans aucune expérience scolaire et 36 % un niveau scolaire limité au primaire. Ce faible niveau de scolarisation était également observé par Mandiwa et *al.* [84], Njue et *al.* [25] au Kenya et Tesfom et *al.* [85] en Ethiopie avec respectivement 80,1 %, 65,9 % et 61,8 %. Par contre, Ashry et *al.* [86] (Egypte) et Omoyeni et *al.* [80] (Afrique du Sud) avaient rapporté des proportions plus importantes de femmes ayant un niveau secondaire ou supérieur avec 55 % et 80,1 % respectivement.

Le faible niveau de scolarisation observé dans notre série pourrait s'expliquer par le fait que nous n'avons considéré que la scolarisation occidentale. Or, dans notre

société, les scolarisations alternatives, notamment arabo-islamiques sont courantes. Certaines patientes ont, à tort, été considérées comme non scolarisées, alors qu'elles ont reçu une instruction alternative.

Dans le cas spécifique du cancer du col, qui est fortement associé au HPV, une meilleure compréhension des modes de transmission et de prévention pourrait aider à réduire la prévalence ainsi que la mortalité associée.

Il n'a pas été objectivé de relation significative entre le niveau de scolarisation et l'infection au HPV-HR. Ce qui a également été observé par Travassos et *al.* [69] ($p = 0,32$), Teixeira et *al.* [73] ($p = 0,21$), Tesfom et *al.* [85] ($p > 0,05$), Monteiro et *al.* [20] ($p = 0,4240$), Somia et *al.* [81] ($p = 0,594$). Cependant, Abate et *al.* [70] avaient montré une association significative avec $p < 0,05$.

➤ **Tabagisme et alcoolisme**

Le tabagisme et l'alcoolisme sont reconnus comme cofacteurs importants de la persistance de l'infection à HPV à haut risque et de la progression vers les lésions cervicales de haut grade. De plus, l'association du tabac et de l'alcool à l'immunodépression induite par le VIH contribue à l'altération de l'immunité et à la diminution de la clairance virale [87].

Dans notre étude, nous avons observé une faible prévalence du tabagisme actif (3 %). Ce résultat est proche de celui rapporté par Kangethe et *al.* [4] au Kenya avec un taux de 3,7 % et légèrement inférieur au taux de 7,8 % observé par Dinberia et *al.* [88] en Éthiopie. Par contre, une prévalence plus élevée de 22,4 % a été observée par Monteiro et *al.* [20] au Brésil. La proportion du tabagisme chez les FVVIH est variable d'un pays à l'autre et serait liée au mode de vie et à l'ethnie. L'alcoolisme était également rare chez nos patientes, avec un antécédent de consommation d'alcool observé chez une femme seulement (1 %). Cette faible prévalence contraste nettement avec les résultats rapportés dans d'autres études en Afrique et ailleurs. En effet, Kangethe et *al.* [4] au Kenya avaient objectivé une prévalence de la consommation d'alcool de 29,4 %, de même que Monteiro et *al.* [20] au Brésil qui avait rapporté une proportion de 38,3 %. De façon plus

marquée, Gouton et *al.* [66] au Bénin avaient noté une consommation d'alcool chez 81 % des patientes de leur étude. Ces différences de consommation d'alcool pourraient être liées à des facteurs culturels et religieux.

Cependant, aucun lien statistiquement significatif n'a été trouvé entre la consommation de tabac ou d'alcool et l'infection par le HPV-HR ($p = 0,177$ et $0,991$ respectivement). D'autres auteurs tels qu'Abate et *al.* [70], Teixeira et *al.* [73], Monteiro et *al.* [20] et Somia et *al.* [81] n'avaient pas trouvé de lien significatif entre tabagisme ou alcoolisme et l'infection au HPV-HR. Par contre, Travassos et *al.* [69] et Rocha-Brischiliari et *al.* [89] avaient noté un lien significatif entre tabagisme et infection au HPV-HR avec respectivement $p = 0,02$ et $p = 0,01$.

Toutefois, ces résultats doivent être interprétés avec prudence, en raison du caractère auto-déclaratif des données, susceptible de sous-estimer la consommation réelle dans des contextes où le tabac et l'alcool, surtout chez la femme, sont socialement ou religieusement stigmatisés.

➤ **Âge au premier rapport sexuel**

L'initiation sexuelle précoce est associée à des facteurs susceptibles d'accroître le risque pour une personne de contracter le VIH [90].

Dans notre étude, l'âge moyen au premier rapport sexuel était de 19,05 ans. La majorité des patientes (53,1 %) déclarait un premier rapport sexuel avant 20 ans. Ces résultats sont assez comparables à ceux rapportés par Akakpo et *al.* [3] au Ghana (âge moyen 18,7 ans) et Gouton et *al.* [66] au Bénin (82 % entre 15 et 20 ans), suggérant une similitude des comportements sexuels dans certains contextes d'Afrique de l'Ouest. En revanche, des âges moyens plus élevés ont été observés dans des contextes nord-africains, notamment par Rais et *al.* en Algérie [91], qui avait rapporté un âge moyen de 22,8 ans, avec une majorité de femmes ayant débuté leur vie sexuelle après 20 ans (58 %). À l'inverse, Bayisa et *al.* en Éthiopie [68] avaient décrit un âge moyen nettement plus précoce (15,07 ans), avec une

proportion importante de femmes ayant eu leur premier rapport sexuel avant l'âge de 15 ans (30 %).

Nous n'avons pas noté d'association significative entre la précocité des rapports sexuels et l'infection au HPV-HR. Ceci était également noté par des auteurs tels que Teixeira et *al.* [73], Monteiro et *al.* [20] et Somia et *al.* [81]. Par contre Travassos et *al.* [69] et Murenzi et *al.* [71] avaient observé une significativité avec $p = 0,03$ et $p < 0,001$ respectivement.

2. Facteurs cliniques

➤ Parité

La multiparité constitue un facteur de risque reconnu du cancer du col utérin, avec une augmentation significative du risque chez les femmes ayant ≥ 3 grossesses par rapport aux nullipares [92, 93].

Dans notre série, la parité médiane était de 4 accouchements, avec une majorité de femmes multipares (69 %). Cette distribution témoigne d'une forte parité chez nos patientes. Une étude menée au Ghana par Akakpo et *al.* [3] montre une situation proche de la nôtre avec une médiane de parité de 3. Ce qui suggère des profils reproductifs assez comparables en Afrique de l'Ouest.

Par contre, l'étude de Tesfom et *al.* [85] réalisée en Éthiopie ($n = 3303$) rapporte une proportion nettement plus faible de femmes multipares (15,62 %). Cette différence pourrait refléter des variations démographiques, culturelles et socio-économiques entre les populations, notamment en matière de fécondité et de recours à la planification familiale.

Nos résultats avaient montré que la multiparité (≥ 6 accouchements) était significativement associée à l'infection au HPV-HR ($p = 0,040$). D'autres auteurs comme Rocha-Brischiliari et *al.* [89] $p = 0,01$ et Abate et *al.* [70] ($p < 0,05$) avaient également noté une association entre la multiparité (≥ 3) et l'infection au HPV-HR.

Par contre, Travassos et *al.* [69], Teixeira et *al.* [73] et Tesfom et *al.* [85] n'avaient pas observé une relation significative entre la parité et l'infection au HPV-HR.

➤ **Avortement**

Dans notre étude, 52 patientes (52 %) avaient au moins un antécédent d'avortement. Cette prédominance a également été rapportée par Kirabira et *al.* [28] avec 57,63 %. Cependant, Dinberia et *al.* [88] avaient noté une prédominance des femmes sans antécédent d'avortement 65 %.

Nous n'avons pas observé de lien statistiquement significatif entre l'avortement et l'infection au HPV-HR ($p = 0,446$). Ce qui était également noté par Abate et *al.* [70] ($p = 0,519$), Teixeira et *al.* [73] ($p = 0,30$) et Somia et *al.* [81] ($p = 0,232$).

➤ **Statut hormonal**

L'état de ménopause est associé à une baisse de l'immunité locale et une sensibilité accrue aux infections génitales et aux lésions précancéreuses [94-96]. La majorité des patientes de notre série (64 %) était en état de ménopause. Ces résultats contrastent avec ceux d'autres auteurs tels que Schindler et *al.* [97] au Brésil et Rais et *al.* [91] en Algérie qui ont trouvé une majorité de femmes non-ménopausées avec respectivement 68 % et 80 %. Ces différences pouvant s'expliquer par un âge moyen plus élevé des patientes de notre étude.

L'état de ménopause n'était pas significativement associé à l'infection au HPV-HR grade ($p = 0,112$). Nous n'avons pas assez de données de la littérature évaluant le statut hormonal et l'infection au HPV-HR.

➤ **Contraception**

Seules 5 % de nos patientes utilisaient une méthode contraceptive. Cette faible prévalence de la contraception se démarque des données d'autres études en Afrique. En effet, Gouton et *al.* [66] au Bénin avaient rapporté une prévalence de 46 % de la contraception chez les FVVIH, dont une proportion importante recourait à la contraception hormonale (38 %). De même, Rais et *al.* [91] en Algérie avaient noté une utilisation contraceptive plus fréquente (27 %), incluant 15 % de méthodes hormonales et 12 % d'autres méthodes.

Ces différences pourraient s'expliquer par des variations dans l'âge moyen des patientes, le statut ménopausique, ainsi que par le niveau d'information des patientes.

Nous n'avons pas mis en évidence d'association significative entre la contraception et l'infection au HPV-HR ($p = 0,988$). Ce qui avait également été observé par Teixeira et *al.* [73] ($p = 0,50$), Somia et *al.* [81] ($p = 0,204$) et Rocha-Brischiliari et *al.* [89] ($p=0,16$). Cependant, Abate et *al.* [70] ($p < 0,05$) et Murenzi et *al.* [71] ($p = 0,044$) avaient observé un lien significatif entre la contraception et l'infection au HPV-HR.

➤ **Durée séropositivité et traitement**

La séropositivité au VIH augmente l'acquisition du HPV et diminue sa clairance par déficit d'immunité cellulaire, ce qui conduit à plus d'infections persistantes au HPV-HR [23].

Les femmes séropositives au VIH ont un risque 3 à 6 fois plus élevé d'infection HPV et de cancer invasif que les femmes séronégatives au VIH, surtout quand le taux de CD4 est bas et la charge virale élevée [23, 98, 99].

L'immunosuppression liée au VIH facilite la réactivation d'infections HPV latentes et réduit la régression spontanée des lésions [98, 69].

Plus la durée d'infection par le VIH est longue avec un taux de CD4 bas ou une charge virale non contrôlée, plus l'exposition cumulée aux HPV-HR et la probabilité de persistance sont élevées [99, 69].

La durée de séropositivité moyenne était de 199 mois, avec une médiane de 204 mois et des extrêmes de 3 mois et 408 mois. La majorité des patientes (85,7 %) déclarait une durée de séropositivité supérieure ou égale à 120 mois (10 ans).

Cette longue durée de séropositivité était également rapportée par des auteurs éthiopiens [68] et israéliens [100] avec respectivement 64,2 % et 65,5 % de patientes présentant une durée moyenne de séropositivité supérieure à 10 ans. À l'inverse, Akakpo et *al.* [3] au Ghana avaient noté une proportion très élevée de femmes ayant une durée de séropositivité inférieure ou égale à 10 ans (87 %).

Par ailleurs, une thérapie antirétrovirale prolongée et efficace réduit la détection et la persistance du HPV-HR de 10-20 % par année de traitement et diminue la progression vers les lésions épithéliales [34, 101, 102].

Toutes les patientes de notre série étaient sous traitement. Ceci a été noté dans les études de Kangethe et *al.* [4] et Akakpo et *al.* [3]. Pour l'étude d'Ermel et *al.* [34], au Kenya, 98,7 % des patientes étaient sous traitement.

Nous n'avons pas noté de relation significative entre la durée de séropositivité ou le régime de traitement et l'infection par le HPV-HR. Rocha-Brischiliari et *al.* [89] n'avaient pas non plus trouvé d'association entre ces variables ($p = 0,13$). Par contre, Somia et *al.* [81] avaient noté une association significative entre la durée de séropositivité et l'infection au HPV-HR avec $p < 0,001$. Nous n'avons pas trouvé d'études évaluant l'association entre l'infection à HPV-HR et les régimes de traitement antirétroviraux.

3. Facteurs biologiques

➤ Taux de CD4

Chez les personnes immunodéprimées, une diminution du taux de CD4 s'accompagne d'une augmentation du risque d'infection et de la persistance du HPV-HR. Les patientes avec un taux de CD4 inférieur ou égal à 200 cellules/ μ L présentent une probabilité nettement plus élevée de persistance et de multi-infection HPV-HR que celles dont le taux de CD4 est supérieur à 200 cellules/ μ L, ce qui se traduit par un risque accru de lésions précancéreuses de haut grade et de cancer du col [23, 73, 103, 104].

Le taux de lymphocytes CD4 était renseigné chez 41 patientes de notre série, dont 28 (68,3 %) avec un taux supérieur ou égale à 500 cellules/ mm^3 . Bammo et *al.* [78] et Li et *al.* [105] au Sénégal, ainsi que Sosso et *al.* [72] au Cameroun avaient objectivé une prédominance du taux de CD4 inférieur à 500 cellules/ mm^3 avec respectivement 52 %, 67 % et 59,67 %. Par contre, des auteurs comme Bayisa et

al. [68] (Ethiopie) et Schindler et *al.* [97] (Brazil) avaient rapporté des valeurs assez proches de la nôtre avec 60,3 % et 69,7 %.

Cette différence pourrait être expliquée d'une part, par la faible proportion de données disponibles dans notre série, d'autre part, par le fait que les patientes de notre étude étaient toutes sous traitement et suivies depuis longtemps (durée moyenne de suivi d'environ 17 ans).

Nous n'avons pas observé de relation significative entre le taux de CD4 et l'infection au HPV-HR. Travassos et *al.* [69] avec $p < 0,01$ Sosso et *al.* [72] ($p = 0,04$), Teixeira et *al.* [73] ($p < 0,001$) et Murenzi et *al.* [71] $p < 0,001$ avaient noté une association significative entre le taux de CD4 et l'infection au HPV-HR.

Ces différences peuvent être expliquées par la faible proportion de taux de CD4 disponible (41 %), d'autre part par le statut immunitaire des patientes, avec 95,1 % ayant des taux de CD4 supérieurs à 350 cellules/mm³.

➤ **Charge virale**

L'immunosuppression liée à une charge virale VIH élevée altère la clairance du HPV-HR, favorisant la progression vers des lésions de haut grade. Chez les femmes sous traitement antirétroviral efficace depuis plus de 6 mois, la suppression virale et la reconstitution immunitaire ($CD4 > 200$ cellules/mm³) diminuent ce risque, contrairement aux charges virales élevées ou courtes durées de traitement [1, 106].

La charge virale était renseignée chez 55 patientes. Elle était indétectable chez 52 d'entre elles (94,5 %) et < 100 copies/ml chez 3 patientes (5,5 %). Cette distribution se rapproche de la série de Kangethe et *al.* [4] avec une charge virale supprimée chez 79 % des patientes. Par contre, des auteurs tels que Gouton et *al.* [66] au Bénin, Akakpo et *al.* [3] au Ghana avaient observé une charge virale détectable chez la majorité de leurs patientes avec 58 % et 87,5 % respectivement. Nous n'avons pas observé de lien significatif entre la charge virale et l'infection au HPV-HR ($p = 0,242$). Ce qui a également été observé par Sosso et *al.* [72] $p=0,07$, Somia et *al.* [81] ($p=0,672$), Rocha-Brischiliari et *al.* [89] $p = 0,43$.

Cependant des auteurs tels qu'Akakpo et *al.* [3] et Travassos et *al.* [69] avaient observé un lien significatif entre charge virale élevée et infection au HPV-HR avec respectivement $p < 0,001$ et $p < 0,01$.

➤ Statut HPV-HR

L'étiologie du cancer du col utérin est étroitement liée à l'infection persistante par le papillomavirus humain (HPV), une infection sexuellement transmissible extrêmement répandue [2, 17, 20, 24, 107].

L'infection au HPV est non symptomatique et régresse spontanément en moins de deux années dans environ 90 % des cas [11, 108]. Toutefois, la persistance de l'infection par une souche oncogène peut occasionner des anomalies cellulaires précancéreuses [7, 12-14], ce qui accroît le risque de progression vers un cancer de façon significative. Cette transformation maligne repose notamment sur l'expression des oncoprotéines virales E6 et E7, qui inhibent les fonctions des protéines suppresseurs de tumeurs, notamment la p53 et pRb [14, 15, 19].

Parmi les types de HPV identifiés (plus de 200) [16, 17], 14 génotypes sont classés à haut risque oncogène (HPV-HR). Il s'agit des génotypes 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, et 68 [3, 11].

L'infection par le papillomavirus humain à haut risque (HPV-HR) est largement répandue chez les personnes vivant avec le VIH [20, 78].

La persistance d'un HPV oncogène pendant plus 6 à 24 mois multiplie d'environ 3 voire 4 le risque de développer une lésion de haut grade ; ce risque est augmenté à 6 chez les femmes séropositives au VIH [72, 99].

La distribution des HPV-HR chez les femmes vivant avec le VIH varie selon les auteurs et selon les zones géographiques [21, 109].

La prévalence de l'infection au HPV-HR observée dans notre série était de 28 %. Ce taux se rapproche plus de ceux observés en Egypte par Ashry et *al.* [86] (24,4 %) et au Brazil par Schindler et *al.* [97] (22,6 %). Par contre, d'autres auteurs en Afrique et en Europe ont rapporté des taux d'infection au HPV supérieurs au nôtre au sein de la population de FVVIH. C'est le cas de Sosso et *al.* [72] au Cameroun

avec 36,32 %, de Chung et *al.* [79], de Ermel et *al.* [34] au Kenya (53 % et 41,6 % respectivement) et de Thorsteinsson et *al.* [103] au Danemark (43,7 %). De façon plus alarmante, Gouton et *al.* [66] au Bénin avaient observé 85 % d'infections au HPV-HR chez les femmes vivant avec le VIH.

Les HPV31/33/35/52/58 (G III) et HPV16 (G I) étaient les plus retrouvés avec respectivement 7 (25 %) et 6 (21,4 %) cas en mono-infection et 3 (10,7 %) cas de co-infections chacun.

Gouton et *al.* [66] avaient noté une prédominance du groupe III (9 %), suivis du groupe II (8 %). Pour Ortiz-Gutiérrez et *al.* [16], le groupe IV était plus fréquent (20 %), suivi du groupe III avec 10 %. Dans l'étude de Thorsteinsson et *al.* [103] le groupe III était également majoritaire avec 19,16 %, suivis du groupe IV avec 8,38 %.

Les différences de prévalence peuvent être expliquées d'une part par la méthode utilisée (PCR, GenXpert ou tests automatisés) ; d'autre part par le nombre de génotypes recherchés et enfin par les méthodes de recrutement et de détection (isolés ou en groupe). Notre plateforme ne détecte que 13 sous-types de HPV-HR ; le HPV 66 n'était pas inclus dans les génotypes détectés.

4. Colposcopie

La colposcopie est revenue pathologique chez 7 patientes sur les examens 25 réalisés. Ce qui représente un taux de 28 % de colposcopies anormales. Ce taux est proche de ceux rapportés par Worku et *al.* [110] et Tesfom et *al.* [85] avec respectivement 24,4 % et 21,96 %. Cependant, Lewis et *al.* [107] avaient noté une proportion relativement faible de colposcopies pathologiques chez leurs patientes avec 5,8 %.

Ces différences peuvent être expliquées par les indications de la colposcopie. Dans certaines études, la colposcopie était réalisée chez toutes les patientes alors

que dans notre série, cet examen n'était réalisé que chez les femmes positives au HPV-HR.

5. Histologie

L'examen histologique constitue un élément fondamental du diagnostic, permettant de confirmer la nature des lésions et de préciser leur sévérité selon la classification des néoplasies intra-épithéliales cervicales (CIN), ainsi que d'identifier les formes invasives.

Sur les 7 biopsies réalisées dans notre série, 6 montraient une lésion précancéreuse, dont 4 (57,1 %) lésions de bas grade (CIN 1) et 2 (28,6 %) lésions de haut grade ou maligne avec 1 cas de CIN3 et 1 cas de carcinome infiltrant (14,3 % chacun). Cette proportion de lésions de haut grade ou maligne est proche de celui observé dans la série kenyane de Chung et *al.* [79] avec 22 %, dont 66 cas de CIN 2 et 47 cas de CIN3, soient 13 % et 9 % respectivement. Par contre Bammo et *al.* [78] au Sénégal avaient noté 62,5 % de lésions de haut grade avec 1 cas de CIN 2 et carcinome in situ (12,5 % chacun) et 3 cas de CIN 3 (37,5 %).

➤ **Limites**

Nous avons rencontré des difficultés durant notre étude, liées à l'accès ou à la mise à jour de certaines données limitant ainsi une évaluation exhaustive de nos résultats.

La plupart des femmes jeunes contactées n'avait pas souhaité participer à l'étude, la plupart du temps par peur du résultat.

Les données concernant le taux de CD4 ou la charge virale étaient difficiles à obtenir par problème d'encodage de leur dossier de suivi. Certaines données n'étaient pas incluses car remontant à plusieurs années, ce qui ne reflète pas l'état immunitaire réelle des patientes.

Chez plusieurs patientes, l'âge aux premiers rapports sexuels déclaré était erroné, ne concordant pas avec les renseignements sur les grossesses.

L'âge à la première grossesse n'a pas été étudié dans notre étude, beaucoup de femmes n'ayant pas pu fournir l'année exacte, par oubli.

Le tabagisme passif et le nombre de partenaires sexuels actifs n'ont pas pu être quantifié chez nos patientes.

Le délai entre la réalisation des colposcopies et les prélèvements biopsiques. En effet, une biopsie était indiquée chez certaines, mais du fait de la non-disponibilité du matériel de biopsie, le prélèvement n'était pas réalisé.

Certaines femmes n'ont pas préféré faire les examens de colposcopie.

CONCLUSION

Le cancer du col utérin constitue un problème majeur de santé publique, en particulier dans les pays à ressources limitées. Il s'agit d'une tumeur prenant naissance à partir des cellules du col utérin. L'étiologie principale de ce cancer demeure l'infection par le HPV. Cependant, d'autres facteurs tels que l'infection au VIH favorisent sa survenue ainsi que la progression des lésions précancéreuses.

L'objectif de ce travail était de rechercher les facteurs associés à l'infection par le HPV à haut risque (HPV-HR) chez les femmes vivant avec le VIH (FVVIH) à Dakar.

Il s'agissait d'une étude transversale, prospective, descriptive et analytique, réalisée sur une période de 143 jours, allant du 14 juillet au 03 décembre 2025, chez des FVVIH suivies au centre hospitalier national universitaire de Fann.

Les résultats obtenus montraient un âge moyen de 52,34 ans avec une majorité de femmes ménopausées (64 %). Les mariées étaient prédominantes avec 47 % suivies des veuves (35 %). La prévalence de l'infection au HPV-HR était de 28 %, dominée par les HPV 31/33/35/52/58 et les HPV39/51/56/59/68. Les facteurs tels que l'âge (≥ 60 ans) et la parité (≥ 6 accouchements) étaient associés à l'infection au HPV-HR avec respectivement $p = 0,036$ et $p = 0,040$. Nous avons observé 7 colposcopies pathologiques sur 25 réalisées. Sur les 7 biopsies analysées, un cas de carcinome et un cas de CIN 3 ont été objectivés.

À la lumière de ces résultats, nous observons une prévalence non négligeable de l'infection au HPV-HR chez les femmes séropositives au VIH à Dakar, bien que ce taux soit inférieur à ceux rapportés par beaucoup d'auteurs africains.

Au terme de notre travail, nous formulons les recommandations suivantes :

- Aux autorités sanitaires et politiques :
 - équiper les structures sanitaires de laboratoires de biologie moléculaires modernes et fonctionnels ;
 - intégrer le dépistage virologique régulier et précoce dans la prise en charge des FVVIH, afin de réduire l'incidence et la mortalité de ce cancer dans cette population vulnérable.
 - réduire les coûts des différents tests de dépistage ou de diagnostic.
 - sensibiliser davantage sur le cancer du col de l'utérus ;
- Au personnel soignant :
 - instituer des réunions de concertation multidisciplinaire associant infectiologues, gynécologues, biologistes, pathologistes entre autres afin d'optimiser la prise en charge des FVVIH ;
 - initier un suivi psychologique dans la prise en charge des personnes vivant avec le VIH ;
 - mettre à disposition les différents outils diagnostiques (surtout colposcopie) afin d'améliorer le circuit des patientes ;
 - améliorer le remplissage et l'archivage des dossiers de malades afin de réduire le risque de perte de données.
- À la population :
 - vacciner les filles âgées entre 9-14 ans contre les HPV-HR ;
 - pratiquer un dépistage régulier afin de détecter et de prendre en charge précocement les lésions précancéreuses ;
 - consulter au moindre signe d'appel ;
 - éviter les facteurs de risque « modifiables » tels que le tabagisme, l'alcoolisme, les rapports sexuels précoces et non protégés, le multi partenariat sexuel, ainsi que l'usage prolongé de contraception.

RÉFÉRENCES

1. **Geremew H, Tesfa H, Mengstie MA, Gashu C, Kassa Y, Negash A, et al.** The association between HIV infection and precancerous cervical lesion: a systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Health Sci Rep.* 2023;6(8):e1485.
2. **Pavone G, Marino A, Fisicaro V, Motta L, Spata A, Martorana F, et al.** Entangled connections: HIV and HPV interplay in cervical cancer - a comprehensive review. *Int. J. Mol. Sci.* 2024;25(1):10358.
3. **Akakpo PK, Ken-Amoah S, Enyan NIE, Agyare E, Salia E, Baidoo I, et al.** High-risk human papillomavirus genotype distribution among women living with HIV; implication for cervical cancer prevention in a resource limited setting. *Infect Agents Cancer.* 2023;18(1):33.
4. **Kangethe JM, Gichuhi S, Odari E, Pintye J, Mutai K, Abdullahi L, et al.** Confronting the human papillomavirus-HIV intersection: cervical cytology implications for Kenyan women living with HIV. *Southern African Journal of HIV Medicine.* 2023; 24(1):1508.
5. **Stelzle D, Tanaka LF, Lee KK, Khalil AI, Baussano I, Shah ASV, et al.** Estimates of the global burden of cervical cancer associated with HIV. *Lancet Glob Health.* 2020; 9(2):161-9.
6. **Catarino R.** Cervical cancer screening in developing countries at a crossroad: emerging technologies and policy choices. *World J Clin Oncol.* 2015; 6(6):281-90.
7. **Chetty-Sebastian D, Assounga AG.** Regulatory T cell frequency in peripheral blood of women with advanced cervical cancer including women living with HIV. *BMC Cancer.* 2023;23(1):830.

8. **World Health Organization.** Cancer du col de l'utérus [Internet]. Geneva: WHO; 2026 [cité 2026 Jul 4]. Disponible sur : <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cervical-cancer>
9. **Cancer today** [Internet]. 2026 [Cité 2026 Jul 4]. Disponible sur : <https://gco.iarc.who.int/today/en/dataviz/maps-heatmap?mode=population&types=1>
10. **Bhatt AR, Ganatra A, Kotecha K.** Cervical cancer detection in pap smear whole slide images using convNet with transfer learning and progressive resizing. *PeerJ Comput Sci.* 2021;7(1):e348.
11. **Kuguyo O, Mandishora RSD, Thomford NE, Makunike-Mutasa R, Nhachi CFB, Matimba A, et al.** High-risk HPV genotypes in Zimbabwean women with cervical cancer: comparative analyses between HIV-negative and HIV-positive women. *PLoS One.* 2021;16(9):e0257324.
12. **Ciceron AC, Jeon MJ, Monroe AK, Clausen ME, Magnus M, Le D.** HPV knowledge, screening barriers and facilitators, and sources of health information among women living with HIV: perspectives from the DC community during the COVID-19 pandemic. *BMC Women S Health.* 2022;22(1):110.
13. **Adjorlolo-Johnson G, Unger ER, Boni-Ouattara E, Touré-Coulibaly K, Maurice C, Vernon SD, et al.** Assessing the relationship between HIV infection and cervical cancer in Côte d'Ivoire: A case-control study. *BMC Infectious Diseases.* 2010;10(1):242.
14. **Sigurdsson K.** Cervical cancer, Pap smear and HPV testing, an update of the role of organized Pap smear screening and HPV testing. *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica.* 1999;78(6):467-77.

- 15.Swase TD, Fasogbon IV, Eseoghene IJ, Etukudo EM, Mbina SA, Joan C, et al.** The impact of HPV/HIV co-infection on immunosuppression, HPV genotype, and cervical cancer biomarkers. *BMC Cancer*. 2025;25(1):202.
- 16.Ortiz-Gutiérrez F, Sánchez-Minutti L, Martínez-Herrera JF, Torres-Escobar ID, Pezzat-Said EB, Márquez-Domínguez L, et al.** Identification of genetic variants of human papillomavirus in a group of Mexican HIV/AIDS patients and their possible association with cervical cancer. *Polish Journal Of Microbiology*. 2021;70(4):501-9.
- 17.Swai P, Rasch V, Linde DS, Mchome B, Manongi R, Wu CS, et al.** Persistence and risk factors of high-risk human papillomavirus infection among HIV positive and HIV negative tanzanian women: a cohort study. *Infect Agents Cancer*. 2022;17(1):26.
- 18.Aziz H, Sattar AA, Mahmood H, Fatima S, Khurshid M, Faheem M.** Prevalence of HPV types in HIV-positive and negative females with normal cervical cytology or dysplasia. *J Clin Lab Anal*. 2023;37(4):e24851.
- 19.De Martel C, Plummer M, Vignat J, Franceschi S.** Worldwide burden of cancer attributable to HPV by site, country and HPV type. *Int J Cancer*. 2017;141(4):664-70.
- 20.Monteiro JC, De Souza Fonseca RR, De Sousa Ferreira TC, Rodrigues LLS, Da Silva ARB, Gomes ST, et al.** Prevalence of high-risk HPV in HIV-infected women from Belém, Pará, amazon region of Brazil: a cross-sectional study. *Front Public Health*. 2021;9(1):649152.

- 21.Mukherjee AG, Wanjari UR, Gopalakrishnan AV, Kannampuzha S, Murali R, Namachivayam A, et al.** Exploring the molecular pathogenesis, pathogen association, and therapeutic strategies against HPV infection. *Pathogens*. 2022;12(1):25.
- 22.Losada C, Samaha H, Scherer EM, Kazzi B, Khalil L, Ofotokun I, et al.** Efficacy and durability of immune response after receipt of HPV vaccines in people living with HIV. *Vaccines (Basel)*. 2023;11(6):1067.
- 23.Liu G, Sharma M, Tan N, Barnabas RV.** HIV-positive women have higher risk of human papilloma virus infection, precancerous lesions, and cervical cancer. *AIDS*. 2018;32(1):795-808.
- 24.Shapiro SB, Laurie C, El-Zein M, Franco EL.** Association between male circumcision and human papillomavirus infection in males and females: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Clin Microbiol Infect*. 2023;29(8):968-78.
- 25.Njue JK, Muturi M, Kamau L, Lwembe R.** Human papillomavirus types associated with cervical dysplasia among HIV- and non-HIV-infected women attending reproductive health clinics in eastern Kenya. *Biomed Res Int*. 2021;2021(1):2250690.
- 26.Whitworth H, Chagalucha J, Baisley K, Watson-Jones D.** Adolescent health series: HPV infection and vaccination in sub-Saharan Africa: 10 years of research in Tanzanian female adolescents - narrative review. *Trop Med Int Health*. 2021;26(11):1345-55.
- 27.Onohuean H, Aigbogun EO, Igere BE.** Meta-synthesis and science mapping analysis of HIV/HPV co-infection: a global perspective with emphasis on Africa. *Glob Health*. 2022;18(1):36.

- 28.Kirabira J, Kayondo M, Bawakanya SM, Nsubuga EJ, Yarine F, Namuli A, et al.** Association between HIV Serostatus and premalignant cervical lesions among women attending a cervical cancer screening clinic at a tertiary care facility in southwestern Uganda: a comparative cross-sectional study. *BMC Women S Health*. 2024;24(1):266.
- 29.Castle PE, Einstein MH, Sahasrabuddhe VV.** Cervical cancer prevention and control in women living with human immunodeficiency virus. *CA A Cancer Journal For ClinicianErs*. 2021;71(6):505-26.
- 30.Sachan PL, Singh M, Patel ML, Sachan R.** A Study on cervical cancer screening using Pap smear test and clinical correlation. *Asia Pac J Oncol Nurs*. 2018;5(3):337-41.
- 31.Zhao X, Zhao S, Hu S, Zhao K, Zhang Q, Zhang X, et al.** Role of human papillomavirus DNA load in predicting the long-term risk of cervical cancer: a 15-year prospective cohort study in China. *The J Infect Dis*. 2018;219(2):215-22.
- 32.Ginjupalli R, Mundaden R, Choi Y, Herfel E, Oketch SY, Watt MH, et al.** Developing a framework to describe stigma related to cervical cancer and HPV in western Kenya. *BMC Women S Health*. 2022;22(1):39.
- 33.Grulich AE, Van Leeuwen MT, Falster MO, Vajdic CM.** Incidence of cancers in people with HIV/AIDS compared with immunosuppressed transplant recipients: a meta-analysis. *The Lancet*. 2007;370(9581):59-67.
- 34.Ermel A, Tong Y, Tonui P, Orang'o O, Muthoka K, Wong N, et al.** Longer duration of anti-retroviral therapy is associated with decreased risk of human papillomaviruses detection in Kenyan women living with HIV. *International Journal Of STD and AIDS*. 2021;32(13):1212-20.

- 35.Sellors JW, Sankaranarayanan R, editors.** Colposcopie et traitement des néoplasies cervicales intraépithéliales : manuel à l'usage des débutants [Internet]. Lyon: Centre international de Recherche sur le Cancer; 2003 [cité 2026 Jul 5]. Chapitre 1, Introduction à l'anatomie du col de l'utérus. Disponible sur : screening.iarc.fr/doc/colpochapterfr01.pdf
- 36.Sebban E.** Le col de l'utérus : anatomie et fonction reproductrice [Internet]. Paris (France) : Centre de Chirurgie de la Femme. 2025 [Cité 2026 Jul 4]. Disponible sur : <https://chirurgiefemme-paris.fr/cancer-col-uterus/col-uterus-anatomie-et-reproduction/>
- 37.Société canadienne du cancer.** Le col de l'utérus [Internet]. Toronto (ON) : Société canadienne du cancer ; [cité 2026 Jul 5]. Disponible sur : <https://cancer.ca/fr/cancer-information/cancer-types/cervical/what-is-cervical-cancer/the-cervix>
- 38.Bousba.** Appareil génital de la femme : l'utérus [Internet]. Constantine (Algérie) : Faculté de médecine, Université Constantine 3 ; 2023 [cité 2026 Jul 5]. Disponible sur : <https://facmed.univ-constantine3.dz/wp-content/uploads/2023/01/Luterus-PDF.pdf>
- 39.Seedorf K, Krämmer G, Dürst M, Suhai S, Röwekamp WG.** Human papillomavirus type 16 DNA sequence. *Virology*. 1985;145(1):181-5.
- 40.Lambert PF.** Papillomavirus DNA replication. *J Virol*. 1991;65(7):3417-20.
- 41.DiMaio D, Mattoon D.** Mechanisms of cell transformation by papillomavirus E5 proteins. *Oncogene*. 2001;20(54):7866-73.
- 42.Mantovani F, Banks L.** The Human Papillomavirus E6 protein and its contribution to malignant progression. *Oncogene*. 2001;20(54):7874-87.

- 43. McLaughlin-Drubin ME, Münger K.** The human papillomavirus E7 oncoprotein. *Virology*. 2008;384(2):335-44.
- 44. Molina MA, Steenbergen RDM, Pumpe A, Kenyon AN, Melchers WJG.** HPV integration and cervical cancer: a failed evolutionary viral trait. *Trends In Molecular Medicine*. 2024;30(9):890-902.
- 45. Hagensee ME, Yaegashi N, Galloway DA.** Self-assembly of human papillomavirus type 1 capsids by expression of the L1 protein alone or by coexpression of the L1 and L2 capsid proteins. *J Virol*. 1993;67(1):315-22.
- 46. Buck CB, Cheng N, Thompson CD, Lowy DR, Steven AC, Schiller JT, et al.** Arrangement of L2 within the papillomavirus capsid. *J Virol*. 2008;82(11):5190-7.
- 47. Pereira R, Hitzeroth II, Rybicki EP.** Insights into the role and function of L2, the minor capsid protein of papillomaviruses. *Archives Of Virology*. 2009;154(2):187-97.
- 48. Casini GL, Graham D, Heine D, Garcea RL, Wu DT.** In vitro papillomavirus capsid assembly analyzed by light scattering. *Virology*. 2004;325(2):320-7.
- 49. Fauquet C, Fargette D.** International committee on taxonomy of viruses and the 3,142 unassigned species. *Virol J*. 2005;2(1):64.
- 50. De Villiers EM, Fauquet C, Broker TR, Bernard HU, Hausen HZ.** Classification of papillomaviruses. *Virology*. 2004;324(1):17-27.
- 51. Bernard H, Calleja-Macias IE, Dunn ST.** Genome variation of human papillomavirus types: Phylogenetic and medical implications. *Int J Cancer*. 2005;118(5):1071-6.

52. **Morshed K, Polz-Gruszka D, Szymański M, Polz-Dacewicz M.** Human papillomavirus (HPV) - Structure, epidemiology and pathogenesis. *Otolaryngologia Polska*. 2014;68(5):213-9.
53. **Devaraj K, Gillison ML, Wu T c.** Development of HPV vaccines for HPV-associated head and neck squamous cell carcinoma. *Critical Reviews In Oral Biology & Medicine*. 2003;14(5):345-62.
54. **Pal A, Kundu R.** Human Papillomavirus E6 and E7: the cervical cancer hallmarks and targets for therapy. *Frontiers In Microbiology*. 2020; 10(1).
55. **Hausen HZ.** Papillomaviruses and cancer: from basic studies to clinical application. *Nature Reviews Cancer*. 2002;2(5):342-50.
56. **Bowden SJ, Doulgeraki T, Bouras E, Markozannes G, Athanasiou A, Grout-Smith H, et al.** Risk factors for human papillomavirus infection, cervical intraepithelial neoplasia and cervical cancer: an umbrella review and follow-up Mendelian randomisation studies. *BMC Medicine*. 2023;21(1).
57. **Ministère de la Santé et de l'Action sociale.** Introduction du vaccin contre le papillomavirus humain, responsable du cancer du col de l'utérus dans son programme élargi de vaccination [Internet]. Dakar : Ministère de la Santé et de l'Action sociale ; 2018 [cité 2026 Jul 5]. Disponible sur : <https://www.sante.gouv.sn/activites/introduction-du-vaccin-contre-le-papillomavirus-humain-responsable-du-cancer-du-col-de-l>
58. **Organisation mondiale de la Santé.** VIH et sida [Internet]. Genève : Organisation mondiale de la Santé ; 2025 [cité 2026 Jul 5]. Disponible sur : <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>

59. Programme commun des Nations Unies sur le VIH/sida (ONUSIDA).

Fiche d'information – Dernières statistiques sur l'état de l'épidémie de sida [Internet]. Genève : ONUSIDA ; 2025 [cité 2026 Jul 5]. Disponible sur : <https://www.unaids.org/fr/resources/fact-sheet>

60. Conseil national de lutte contre le Sida (CNLS). *Rapport annuel 2024*

[Internet]. Dakar : CNLS ; 2025 [cité 2026 Jul 5]. Disponible sur : https://cnls-senegal.org/wp-content/uploads/2025/10/Cnls_rapport-dactivite%CC%81 BD 2024.pdf

61. Teklehaimanot DA, Mekuria AD, Dadi AF, Derseh BT. Precancerous

lesion determinants in women attending cervical cancer screening at public health facilities in North Shoa Zone, Amhara, Ethiopia: an unmatched case-control study. *BMC Women S Health*. 2024;24(1):271.

62. Collins LF, Palella FJ, Mehta CC, Holloway J, Stosor V, Lake JE, et

al. Aging-related comorbidity burden among women and men with or at risk for HIV in the US, 2008-2019. *JAMA Network Open*. 2023;6(8):e2327584.

63. Collins LF, Sheth AN, Mehta CC, Naggie S, Golub ET, Anastos K, et

al. The prevalence and burden of non-AIDS comorbidities among women living with or at risk for human immunodeficiency virus infection in the United States. *Clinical Infectious Diseases*. 2020;72(8):1301-11.

64. Nasreddine R, Yombi JC, Darcis G, Van Frankenhuijsen M, Van

Petersen L, Abels C, et al. A characterization of women living with HIV in Belgium. *AIDS Research And Treatment*. 2024;2024(1):5590523.

- 65.Toyos S, Berrocal L, González-Cordón A, Inciarte A, De La Mora L, Martínez-Rebollar M, et al.** Sex-based epidemiological and immunovirological characteristics of people living with HIV in current follow-up at a tertiary hospital: a comparative retrospective study, Catalonia, Spain, 1982 to 2020. *Euro Surveill.* 2023;28(10).
- 66.Gouton CD, Bejide IO, Ope-Ewe OO, Adjagba M, Azonbakin S, Muzanywa G, et al.** HIV–HPV co-infection and identification of novel high-risk HPV among women at two hospital centers in Cotonou, republic of Benin. *Viruses.* 2025;17(5):714.
- 67.Moodley JR, Constant D, Hoffman M, Salimo A, Allan B, Rybicki E, et al.** Human papillomavirus prevalence, viral load and pre-cancerous lesions of the cervix in women initiating highly active antiretroviral therapy in South Africa: a cross-sectional study. *BMC Cancer.* 2009;9(1):275.
- 68.Bayisa K, Chibsa SE, Tesfaye H, Kefeni BT.** Cervical cancer screening utilization and associated factors among women living with HIV in South West Ethiopia. *Sci Rep.* 2025;15(1):35081.
- 69.Travassos AG, Netto E, Xavier-Souza E, Nóbrega I, Adami K, Timbó M, et al.** Predictors of HPV incidence and clearance in a cohort of Brazilian HIV-infected women. *PLoS One.* 2017;12(10):e0185423.
- 70.Abate A, Azage M.** High risk HPV among HIV positive women with normal and abnormal cervical cytology in Bahir Dar, north west Ethiopia. *Sci Rep.* 2025;15(1):42198.

71. **Murenzi G, Kanyabwisha F, Demarco M, Muhoza B, Hansen K, Mivumbi JP, et al.** Determinants of cervical high-risk human papillomavirus positivity among Rwandan women living with human immunodeficiency virus. *PLoS One*. 2025;20(9):e0333077.
72. **Sosso SM, Tchouaket MCT, Fokam J, Simo RK, Semengue ENJ, Sando Z, et al.** Human papillomavirus positivity and cervical lesions in relation to HIV infection: a comparative assessment in the Cameroonian female population. *Journal Of Public Health In Africa*. 2023;14(10):7.
73. **Teixeira MF, Sabidó M, Leturiondo AL, De Oliveira Ferreira C, Torres KL, Benzaken AS.** High risk human papillomavirus prevalence and genotype distribution among women infected with HIV in Manaus, Amazonas. *Virol J*. 2018;15(1):36.
74. **Conseil national de lutte contre le Sida (CNLS).** Situation épidémiologique [Internet]. Dakar : CNLS ; [cité 2026 Jul 5]. Disponible sur : https://cnls-senegal.org/le-sida-au-senegal/situation_epidemiologique/
75. **Antabe R, Luginaah NA, Kangmennaang J, Mkandawire P.** Determinants of cervical cancer screening among women living with HIV in Zimbabwe. *Health Promotion International*. 2023;38(4):1-12.
76. **Kasraeian M, Hessami K, Vafaei H, Asadi N, Foroughinia L, Roozmeh S, et al.** Patients' self-reported factors influencing cervical cancer screening uptake among HIV-positive women in low- and middle-income countries: an integrative review. *Gynecol Oncol Rep*. 2020;33(1):100596.

- 77.**Enyan NIE, Akaba S, Amoo SA.** Women diagnosed with HIV and unknown HIV status perceived susceptibility to cervical cancer and perceived benefits of cervical cancer screening in Ghana: a cross-sectional study. *BMC Women S Health*. 2021;21(1):367.
- 78.**Bammo M, Dioussé P, Thiam M, Diop MM, Berthe A, Faye FA, et al.** Les aspects des frottis cervico-vaginaux chez les femmes vivant avec le VIH suivies à Thiès/Sénégal et association avec le degré d'immunodépression. *Pan Afr Med J*. 2015;22(1):62.
- 79.**Chung MH, McKenzie KP, De Vuyst H, Richardson BA, Rana F, Pamnani R, et al.** Comparing Papanicolaou smear, visual inspection with acetic acid and human papillomavirus cervical cancer screening methods among HIV-positive women by immune status and antiretroviral therapy. *AIDS*. 2013;27(18):2909-19.
- 80.**Omoyeni OM, Tsoka-Gwegweni JM.** Prevalence of cervical abnormalities among rural women in KwaZulu-Natal, South Africa. *Pan Afr Med J*. 2022;41(1):110.
- 81.**Somia IKA, Purwanta MLA, Winarti NW, Dwija IBNP, Pidari DMP, Sawitri AAS, et al.** Prevalence and risk factors of high-risk HPV and cervical abnormalities in HIV-positive women in Bali, Indonesia. *BMC Infectious Diseases*. 2025;25(1):432.
- 82.**Gueye I, Diallo AI, Sangho O, Sawadogo B, Tine JAD.** Factors associated with the practice of cervical cancer sreening in the health district of Joal, Senegal, 2018: household survey. *Journal of International Epidemiology and Public Health*. 2021;suppl3:11.

- 83.Niyonsenga G, Gishoma D, Sego R, Uwayezu MG, Nikuze B, Fitch M, et al.** Connaissances, utilisation et obstacles liés au dépistage du cancer du col utérin dans des hôpitaux de district de Kigali, au Rwanda. *Can Oncol Nurs J.* 2021;31(3):275-84.
- 84.Mandiwa C, Sanna M, Gao W.** Cervical cancer screening uptake among women living with HIV in the era of universal test and treat policy in Malawi: results from the 2020-2021 Malawi population-based HIV impact assessment. *BMC Cancer.* 2025;25(1):1052.
- 85.Tesfom HN, Gizaw M, Yilam M, Klein JMA, Kantelhardt EJ, Getachew S.** Prevalence and factors associated with high-risk human papillomavirus infection and cervical lesions among women with HIV in Addis Ababa, Ethiopia. *BMC Cancer.* 2025;25(1):1557.
- 86.Ashry M, Shawky S, Mounir Z, Fathy F, Elsayed H, Kamal W, et al.** Prevalence and risk factors of human papilloma virus infection among women living with HIV, Egypt, a cross-sectional study. *BMC Public Health.* 2024;24(1):821.
- 87.Département Prévention Cancer Environnement, Centre Léon Bérard.** Cancer du col de l'utérus et facteurs de risque [Internet]. Lyon : Centre Léon Bérard ; 2024 [cité 2026 Jul 5]. Disponible sur : <https://www.cancer-environnement.fr/fiches/cancers/cancer-du-col-de-luterus/>
- 88.Dinberia AH, Ayele HM, Wodajo MZ.** Prevalence of precancerous cervical lesions and associated factors among HIV-positive women in Zewditu Memorial Hospital, Addis Ababa, Ethiopia. *Front Oncol.* 2025;15(1):1545829.

89. **Rocha-Brischiliari SC, Gimenes F, De Abreu ALP, Irie MMT, Souza RP, Santana RG, et al.** Risk factors for cervical HPV infection and genotypes distribution in HIV-infected south Brazilian women. *Infect Agents Cancer*. 2014;9(1):6.
90. **Pettifor A, O'Brien K, MacPhail C, Miller WC, Rees H.** Guttmacher Institute | Center facts. Shape policy. Advance sexual and reproductive rights. [Internet]. Précocité des premiers rapports sexuels et facteurs de risque de contraction du VIH associés chez les jeunes femmes et hommes d'Afrique du Sud ; 2010 [Cité 2026 Jul 5]. Disponible sur : https://www.guttmacher.org/sites/default/files/article_files/2010-029-fr.pdf
91. **Rais M, Ouyahia A, Abdoun M, Taleb S, Guechi M, Amoura N.** Cytologic and histologic cervical lesions and oncogenic HPV in women living with HIV (WLHIV) despite viral suppression: first evidence from Algeria. *Infect Agents Cancer*. 2025;21(1):2.
92. **Tekalegn Y, Sahiledengle B, Woldeyohannes D, Atlaw D, Degno S, Desta F, et al.** High parity is associated with increased risk of cervical cancer: systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Women S Health*. 2022;18(1):17455065221075904.
93. **Muñoz N, Franceschi S, Bosetti C, Moreno V, Herrero R, Smith JS, et al.** Role of parity and human papillomavirus in cervical cancer: the IARC multicentric case-control study. *The Lancet*. 2002;359(9312):1093-101.
94. **Campaner AB, Fernandes GL.** Discussion on cervical cytology in postmenopausal women. *Minerva Obstet Gynecol*. 2023;76(6):532-9.
95. **Shcheglov BO, Reva IV, Shcheglova SN, Puga DP, Khamoshina MB, Koval IP, et al.** Analysis of cervical mucosal epithelium proliferation

during the postmenopausal period. *European Journal Of Clinical And Experimental Medicine*. 2025;23(1):64-9.

96.Kiff JM, Cotter M, Munro EG, Leonard ME, Morgan TK, Bruegl AS.

Cervical cancer screening in postmenopausal women: is it time to move toward primary high-risk human papillomavirus screening? *Journal Of Women S Health*. 2021;30(7):972-8.

97.Schindler S, Netto E, Deminco F, Figueiredo CA, De Andrade CM,

Alves AR, et al. Detection of cytokines in cervicovaginal lavage in HIV-infected women and its association with high-risk human papillomavirus. *Front Immunol*. 2024;15(1):1416204.

98.Gilles C, Konopnicki D, Rozenberg S. The recent natural history of

human papillomavirus cervical infection in women living with HIV: a scoping review of meta-analyses and systematic reviews and the construction of a hypothetical model. *HIV Med*. 2023;24(8):877-92.

99.Gardella B, Agarossi A, Dominoni M, Pagano I, Del Frati S, Di

Giminiani M, et al. Risk analysis stratification of CIN 2+ development in a cohort of women living with HIV with negative Pap smear and HR-HPV test during a long-term follow-up. *Vaccines (Basel)*. 2023;11(2):265.

100. Leibenson L, Banani S, Borer A, Meirovitz M, Avni YS, Singer

D, et al. The prevalence of human papillomavirus and cervical cytology abnormalities in women infected with human immunodeficiency virus in southern Israel. *Isr Med Assoc J*. 2011;13(1):34-8.

101. **Luckett R, Painter H, Hacker, Simon B, Seiphetlheng A, Erlinger A, et al.** Persistence and clearance of high-risk human papillomavirus and cervical dysplasia at 1 year in women living with human immunodeficiency virus: a prospective cohort study. *BJOG An International Journal Of Obstetrics & Gynaecology*. 2021;128(12):1986-96.
102. **Teka B, Addissie A, Mihret A, Gizaw M, Shiferaw W, Chanyalew Z, et al.** High-risk HPV persistence and clearance patterns among women in Ethiopia: a longitudinal study. *International Journal Of Women S Health*. 2025;17(1):3799-810.
103. **Thorsteinsson K, Ladelund S, Storgaard M, Katzenstein TL, Johansen IS, Pedersen G, et al.** Persistence of cervical high-risk human papillomavirus in women living with HIV in Denmark - the SHADE. *BMC Infectious Diseases*. 2019;19(1):740.
104. **Murenzi G, Tuyisenge P, Kanyabwisha F, Munyaneza A, Muhoza B, Kubwimana G, et al.** Type-specific persistence, clearance and incidence of high-risk HPV among screen-positive Rwandan women living with HIV. *Infect Agents Cancer*. 2021;16(1):16.
105. **Li Z, Winer RL, Ba S, Sy MP, Lin J, Feng Q, et al.** Effect of human immunodeficiency virus infection on human papillomavirus clearance among women in Senegal, west Africa. *The J Infect Dis*. 2022;227(9):1088-96.
106. **Onyeji J, Ogunsola OO, Osayi E, Ajayi O, Isischei WM, Isichei OC, et al.** The immunological and virological correlates of cervical precancerous lesions among HIV-Infected women on ART in faith alive hospital, Jos Nigeria. *Niger Med J*. 2025;66(3):873-883.

107. **Lewis S, Mphande M, Chibwana F, Gumbo T, Banda BA, Sigauke H, et al.** Association of HIV status and treatment characteristics with VIA screening outcomes in Malawi: a retrospective analysis. *PLoS One*. 2022;17(1):e0262904.
108. **Wang J, Imade G, Akanmu AS, Musa J, Anorlu R, Zheng Y, et al.** Analytic performance of ScreenFire HPV RS assay Zebra BioDome format and its potential for large-scale population HPV screening. *Infect Agents Cancer*. 2024;19(1):59.
109. **LeConte BA, Szaniszlo P, Fennewald SM, Lou DI, Qiu S, Chen NW, et al.** Differences in the viral genome between HPV-positive cervical and oropharyngeal cancer. *PLoS One*. 2018;13(8):e0203403.
110. **Worku E, Yigizaw G, Admassu R, Mekonnen D, Gessessa W, Tessema Z, et al.** Prevalence and risk factors associated with precancerous and cancerous cervical lesions among HIV-infected women in University of Gondar specialized comprehensive referral hospital, Northwest Ethiopia: cross-sectional study design. *BMC Women S Health*. 2024;24(1):322.

ANNEXES

Annexe 1 : Formulaire de résultat du test de détection du HPV-HR

Résultat du test de détection de l'ADN du HPV-HR

Projet : Etude pilote d'implémentation d'une méthode de dépistage de l'infection au human papillomavirus à haut risque (HPV-HR) par auto prélèvement chez les femmes VIH séropositives au Sénégal.

Investigateur principal : **Dr Papa Bécaye Traoré**

Informations échantillon

Identifiant :

Date de prélèvement :

Type : auto-prélèvement vaginal

Condition de conservation : -20°C

Informations techniques

Date d'analyse :

Instrument utilisé : *iAMP Personal Station 96*

Version du kit/protocole : Version /*Screenfire*

Témoin interne (qualité de l'échantillon)

Fluorescence détectée sur canal IC-HEX : ☐ Oui (valide) ☐ Non
(invalide/extraction échouée)

Résultat du test

☐ Invalide

☐ Négatif

☐ Positif : ☐ HPV16 ; ☐ HPV18/45 ; ☐ HPV31/33/35/52/58 ; ☐
HPV39/51/56/59/68

Validation

Opérateur :

Date de validation :

Annexe 2 : Formulaire de résultat de colposcopie

Formulaire de Résultats de Colposcopie

1. Informations Participante

ID : Âge : ans DDR : Contraception :
(hormonale, mécanique)

Gestité : Parité : Avortement(s) :

ATCD gynécologiques :

2. Indication

Frottis anormal : ☐ ASC-US - ☐ LSIL - ☐ AGC - ☐ ASC-H - ☐ HSIL - ☐ Carcinome

HPV-HR positif : ☐ HPV 16 - ☐ HPV 18/45 - ☐ HPV 31/33/35/52/58 - ☐ HPV 39/51/56/59/68

3. Qualité de l'examen

Jonction squamo-cylindrique :

☐ Visible complètement

☐ Visible partiellement

☐ Non visible

Colposcopie :

☐ Satisfaisante

☐ Non satisfaisante

4. Conclusion

Impression diagnostique : ☐ Normal - ☐ TAG 1 - ☐ TAG 2 - ☐ TAG 3 - ☐

Autre :

5. Conduite à Tenir

☐ Surveillance

☐ Biopsie : localisation :,

Signature du praticien :

Dakar, le :/...../20.....

Pr Moussa Diallo

Annexe 3 : Formulaire de résultat de l'examen histologique

Formulaire de résultat d'examen anatomopathologique

Projet : Etude pilote d'implémentation d'une méthode de dépistage de l'infection au human papillomavirus à haut risque (HPV-HR) par auto-prélèvement chez les femmes VIH séropositives au Sénégal.

Investigateur principal : **Dr Papa Bécaye Traoré**

I. Informations d'identification

Code patient :

Âge :

Date du prélèvement :

Préleveur :

II. Indication de la biopsie

☐ Colposcopie anormale : TAG1 - TAG2 - TAG3 ☐

Autres :

III. Qualité de l'échantillon

☐ Satisfaisant

☐ Limité : ☐ Nécrose / ☐ Matériel insuffisant / ☐ Artefacts

IV. Résultats histologiques

☐ Normale

☐ Lésions épithéliales :

☐ Lésion intraépithéliale de bas grade (CIN1)

☐ Lésion intraépithéliale de haut grade (CIN2 / CIN3)

☐ Carcinome in situ

☐ Carcinome invasif (épidermoïde / adénocarcinome)

☐ Autres lésions :

☐ Cervicite chronique / aiguë (discrète, légère, modérée, intense)

☐ Métaplasie pavimenteuse / ☐ Polype cervical / ☐ Autre :

Commentaires / recommandations

.....

Date du compte rendu :/...../202...

Pr I. THIAM

Pr A. M. GAYE

Dr J. B. KACOU

Dr P. B. TRAORE

Annexe 4 : Avis éthique et scientifique CNERS

REPUBLIQUE DU SENEGAL
Unité, Progrès, Justice

00000198

MSAS/CNERS/SP

 *Ministère de la Santé
et de l'Action sociale*

Dakar, le

28 JUIL 2025



La Présidente

AVIS ETHIQUE ET SCIENTIFIQUE

Référence : Protocole SEN25/62 : « Etude pilote d'implémentation d'une méthode de dépistage de l'infection au humain papillomavirus à haut risque (HPV-HR) par auto-prélèvement chez les femmes VIH séropositives au Sénégal » Version 2.0 (Juillet 2025)

Objet : Approbation de l'amendement du SEN25/62 en date du 03 juillet 2025

Docteur,

L'amendement majeur de votre protocole en référence ci-dessus a suscité des questions auxquelles vous avez apporté des réponses. À l'analyse, le Comité National d'Ethique pour la Recherche en Santé les trouve globalement satisfaisantes. En conséquence, le comité émet un avis éthique et scientifique favorable pour permettre la mise en œuvre dudit protocole.

Cet avis a une durée d'une année à compter de sa date de signature. Son renouvellement reste assujéti à la présentation d'un rapport d'étape permettant d'être informé sur le niveau de mise en œuvre de l'étude. Un rapport de fin de projet vous est exigé pour rester en conformité avec les lois et règlements qui encadrent la recherche pour la santé au Sénégal.

Je vous prie de croire, *Docteur*, à l'assurance de ma considération distinguée et de mes encouragements renouvelés.

Dr Papa Bécaye TRAORE
Service des Maladies Infectieuses et Tropicales (SMIT)
Centre Hospitalier Universitaire de Fatick



Annexe 5 : Autorisation administrative MSAS

REPUBLIQUE DU SENEGAL
Le Peuple - Le Dieu - Le Roi

*Ministère de la Santé
et de l'Action sociale*

DIRECTION DE LA PLANIFICATION
DE LA RECHERCHE ET DES STATISTIQUES

Le Directeur

00000198MSAS/DPRS/DIR

Déclaré le 10 SEP 2025

AUTORISATION ADMINISTRATIVE

Pour amendement du SEN25/62

Protocole SEN25/62 : « Etude pilote d'implémentation d'une méthode de dépistage de l'infection au human papillomavirus à haut risque (HPV-HR) par auto prélèvement chez les femmes VIH séropositives au Sénégal » Version 2.0 (Juillet 2025)

Référence : Avis éthique et scientifique N° 000000198MSAS/DPRS/CNERS en date du 25 août 2025

Docteur,

Sur la base de l'avis éthique et scientifique du Comité National d'Éthique pour la Recherche en Santé visé en référence, je vous accorde une autorisation administrative d'une année à partir de la date de signature pour permettre la mise en œuvre de votre étude.

Je vous prie de croire, *Docteur*, à l'assurance de ma parfaite considération et de mes encouragements renouvelés.

Au
Dr Papa Rémy TRAORE
Service des Maladies Infectieuses et Tropicales (SMIT)
Centre Hospitalier Universitaire de Fann



Dr Babacar GUEYE