



Article Original

Épidémiologie de l'Infection à HPV en Région Semi-Urbaine du Cameroun : l'Expérience du District de Santé de Baham (Ouest-Cameroun)

Epidemiology of the infection in HPV in semi-urban Region of Cameroon: the experience of the District of Health of Baham, West-Cameroon

Tebeu Pierre Marie¹, Ako Appolinaire¹, Nguéfack T. Charlotte², Tseunwo T. Claudine¹, Kengne F. Gisele¹, Sando Zacharie³

RÉSUMÉ

¹Département de Gynéco-Obstétrique Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales Yaoundé, Cameroun.

²Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques, Université de Douala, Douala, Cameroun

³Département de sciences morphologiques, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I Cameroun.

Auteur Correspondant :

Mots clés. HPV, Baham, Cancer du col, épidémiologie
Key words: HPV, Baham, Cervical cancer, epidemiology

Received: 14 October 2017

Accepted: 3 December 2017

Introduction. Les vaccins contre le HPV ciblent de façon privilégiée les papillomavirus humains 16 et 18. La distribution géographique de ces génotypes reste peu connue au Cameroun, ce qui a justifié notre étude. **Méthodologie.** Nous avons réalisé une étude transversale descriptive et analytique auprès de 157 femmes à l'hôpital de District de Baham-Ouest Cameroun. La détection et le typage des génotypes ont été obtenus par PCR à temps réel. Les analyses statistiques ont été réalisées à partir du logiciel Epi Info 3.5.1. Le test de Khi2 et de Fisher ont été utilisés pour la comparaison des taux. Une différence était considérée comme statistiquement significative lorsque $p < 0.05$. **Résultats.** Parmi les 157 prélèvements que nous avons analysés, nous avons eu 26 (16.6%) cas de positivité au HPV de haut risque, [IC à 95% (11.1-23.3%)]. Les génotypes vaccinaux (HPV 16 et, HPV 18) représentaient 30,8% de l'effectif. Le risque d'être infecté au HPV était doublé en cas d'analphabétisme [OR : 1,84(0,57-5,90) ; $p=0,25$], de premiers rapports sexuels pendant la jeune adolescence [OR : 2,18(0,79-6,01) ; et de recours à la contraception injectable [OR : 1,84(0,41-7,79), $p=0,46$]. Comparées aux femmes négatives au HPV, les femmes avec infection à HPV avaient souvent une anomalie cytologique (23,5 vs 5,1 ; $p=0,01$). **Conclusion.** Dans le district de santé de Baham, les génotypes vaccinaux sont minoritaires. Le risque d'être infecté au HPV est doublé en cas d'analphabétisme, de début de rapports sexuels pendant la jeune adolescence et de recours à la contraception injectable.

ABSTRACT

Introduction. The vaccination against HPV targets HPV 16 and 18. However, the geographical distribution of HPV subtypes is little known in Cameroon. Our study aimed to fill this gap. **Population and methods.** We conducted an analytical and descriptive cross sectional study of 157 women at Baham district Hospital Cameroon. The HPV DNA detection and genotyping were performed by the use of the real time Polymerase Chain Reaction-based assays. For cytological assays, the liquid based cytology method was used. Data were analyzed using Epi-Info 3.5.1. Percentages were compared using Chi-square and Fisher's exact test and all P values <0.05 were considered statistically significant. **Results.** Among the 157 women's specimens, 26 were positive to HPV; thus, the prevalence of the HPV infection was 16.6% [IC to 95%: 11.1 to 23.3%]. The vaccine genotypes (HPV 16 and, HPV 18) represented 30.8% of the population and the other high risk non vaccine HPV represented 69.2%. The risk to be HPV positive was doubled in case of illiteracy [OR: 1.84(0.57-5.90); $p=0.25$], first sexual intercourse during the young adolescence [OR: 2.18(0.79-6.01); and in case of use of injectable contraception [OR: 1.84(0.41-7.79), $p=0.46$]. Compared to the HPV negative women, the HPV positive women were more prone to have an abnormal cytology (23.5 vs. 5.1; $p=0.01$). **Conclusion.** In Baham health district, the HPV vaccine genotypes represent a minority proportion. The risk of infection with HPV is doubled in case of illiteracy, first sexual intercourse during the young adolescence; and use of injectable contraception.

INTRODUCTION

Au Cameroun, le cancer du col représente la deuxième cause de cancer chez la femme, soit 23.2% des cancers(1).La responsabilité du HPV dans la survenue du cancer du col de l'utérus est bien établie(2) .La méthode de dépistage du papillomavirus humain (HPV) fait partie de des méthodes qui, par leur facilité d'utilisation, leur reproductibilité, leur sensibilité et spécificité, représente une option dans les stratégies de dépistage du cancer du col dans les pays en développement (3). La connaissance du génotype viral permet d'apprécier le risque d'évolution vers une lésion précancéreuse et cancéreuse. Parmi les différent type HPV à haut risque, ce sont HPV 16 et 18 les plus à risque d'une évolution vers une maladie dysplasique.

La vaccination contre l'infection à HPV a apporté un nouvel élan à la lutte contre le cancer du col. Les deux modèles de vaccins prophylactiques actuellement commercialisés ont donné des résultats satisfaisants en terme d'efficacité et de tolérance (3), (4). Le vaccin bivalent (CervarixR) a montré une efficacité de 91.6% contre les infections incidentes, de 100% contre les infections persistantes et de 92.9% contre l'apparition d'anomalies cytotologiques (4). Le vaccin Gardasil, a montré une efficacité de 100% contre les infections induites par les génotypes HPV 6, 11, 16, 18 (3). La variabilité de la distribution du HPV est rapportée dans la littérature (5) . Des études deviennent alors nécessaires pour déterminer la prévalence et l'implication des génotypes vaccinaux du HPV dans les différentes régions du monde. Notre étude avait pour but de déterminer le profil épidémiologique de l'infection à HPV dans le District de Santé de Baham, Ouest-Cameroun.

MÉTHODOLOGIE

Type et lieu d'étude

Nous avons mené une étude transversale analytique auprès des femmes ayant participées au dépistage du cancer du col. Le recrutement des femmes a eu lieu dans le District de Santé de Baham. Le District de Santé de Baham est l'un des dix Districts de Santé que compte la Région de l'Ouest-Cameroun. Il est limité au Nord-ouest par le District de Santé de Bamendjou, au Nord-est par le District de Santé de Bandjoun, au Sud-est par le District de Santé de Bangangté et au Sud-ouest par le District de Santé de Bafang. Il compte une population d'environ 68 000 habitants. La population est très active dans les secteurs de l'agriculture et du commerce. Les foyers polygamiques y sont fréquents.

Le District de Santé de Baham est divisé en neuf aires de santé. Baham-ville, Batié, Bahiala-Cheffou, Kamsim, Bapa-Bametcha, Ngougoua, Bangou-ville, Bangou-carrefour et Bametchoué-Fondom. On y retrouve plusieurs formations sanitaires publiques : un Hôpital de District où s'est déroulé le recrutement, deux CMA et douze CSI ; et des structures privées : deux CMA et sept CSI. Le recrutement s'est fait sur les dossiers des femmes qui ont participé au dépistage du cancer du col organisé les 4 et 5 Décembre 2009. La collecte des données s'est faite de Septembre à Octobre 2010.

Population

Les femmes ont été informées de l'organisation d'une campagne de dépistage du cancer du col par radio, posters et communication au sein d'associations diverses (coopératives de femmes, regroupement religieux). Notre échantillon était constitué des femmes de 20 ans et plus qui ont participé au dépistage du cancer du col. Nous avons inclus dans cette étude toutes les femmes ayant bénéficié de la méthode de dépistage par détection de l'ADN du HPV et ayant signé le formulaire de consentement éclairé. Nous avons exclu de l'étude les femmes ayant déjà bénéficié d'une hystérectomie, en période d'écoulement menstruel et celles ayant refusées l'examen au spéculum. Nous avons identifié 173 femmes. Trois avaient bénéficié d'une hystérectomie, quatre étaient en période d'écoulement menstruel, trois n'ont pas fait le dépistage par la méthode de détection du HPV et six ont refusé l'examen au spéculum. Finalement, 157 prélèvements ont été analysés pour détection du HPV.

Collecte des données

Un questionnaire a été conçu pour la collecte des données, variables de l'étude. Le remplissage de ce questionnaire a préalablement été expliqué aux femmes ainsi que les termes inconnus. Les variables en compte dans cette étude concernaient les caractéristiques sociodémographiques (l'âge, le niveau d'éducation, le statut matrimonial, la profession) ; les caractéristiques de la vie reproductive (l'âge au premier rapport sexuel, le nombre de partenaires cumulés, l'âge au premier accouchement, la parité, le nombre et le type d'avortement) et les caractéristiques gynécologiques (mode de contraception, antécédents de dépistage).

Prélèvements

Les spécimens ont été obtenus par le personnel (gynécologue ou généraliste) sur une table d'examen gynécologique. Après l'installation de la femme en position gynécologique, un spéculum stérile était mis en place pour la visualisation du col (exocol et endocol). Le prélèvement était effectué à l'aide d'une cytobrosse stérile à usage unique. La souplesse et la forme triangulaire de la cytobrosse permettaient le prélèvement des cellules endocervicales (sommet de la brosse) et exocervicales (bords de la brosse). Les spécimens obtenus ont été introduits dans la solution Preservcyst^R pour leur conservation, leur transport et l'asepsie jusqu'à l'analyse cytologique et HPV.

Analyses de laboratoire

Les spécimens moléculaires ont été envoyés au laboratoire UNILABS Genève, Suisse pour la détection et le typage des HPV. La technique utilisée a été la PCR à temps réel; elle était conçue uniquement pour la détection des HPV à haut risque (Abbott pour HPV 16,18,31,33,35,39,45,51,52,56, 58,59,66 et 68. Plus précisément, la PCR utilisée a permis le typage du HPV 16, du HPV 18 et la détection (sans typage) des autres HPV à haut risque mentionnés ci-dessus [13]. L'examen anatomopathologique des spécimens a été réalisé par la

méthode de la cytologie en milieu liquide (PV). La cytologie était considérée anormale pour les lésions intraépithéliales de bas grade ou plus sévères. Les résultats ont été par la suite renvoyés au Cameroun pour les analyses statistiques.

Analyse statistique

Toutes les informations recueillies ont été analysées par le logiciel Epi Info 3.5.1. La population a été répartie en sujet-cas et sujet-témoins. Le groupe-sujet était constitué des femmes ayant obtenu un résultat positif au dépistage du HPV (HPV +) ; le groupe-témoins était constitué des femmes ayant obtenues un résultat négatif (HPV -). Pour chaque cas, les témoins correspondaient aux trois femmes HPV- qui la suivaient directement selon l'ordre d'enregistrement. Lorsque nous avons successivement deux femmes HPV+, les femmes « contrôles » correspondantes étaient les six femmes HPV- qui les suivaient directement. Nous avons procédé au calcul des pourcentages avec l'intervalle de confiance de 95%. La comparaison des pourcentages s'est faite à l'aide du test de Chi² ou le Fisher exact lorsque cela était possible. Une variable était considérée comme significative si $p < 0.05$.

RÉSULTATS

Parmi les 157 prélèvements analysés, nous avons eu 26 positivités au HPV, soit une prévalence de l'infection à HPV de 16.6% [IC à 95% : 11.1 à 23.3%]. Le génotype 16 représentait 7.7% (2/26), le génotype 18 représentait 23,1% (6/26) et les autres HPV à haut risque représentaient 69,2% (18/26). Nous avons retrouvé 8 génotypes vaccinaux, soit 30.8% contre 18 génotypes à haut risque mais non vaccinaux, soit 69,2%. L'âge des femmes HPV + variait de 32 ans à 71 ans avec 2 modes, dont le premier mode à 34 ans et le second mode à 49 ans.

Tableau 1 : Distribution des caractéristiques sociodémographiques selon le statut HPV

Variables	HPV+ N= 26 n (%)	HPV- N=78 n (%)	p
Éducation			0,49
Non scolarisée	7 (26,9)	13 (16,7)	
Primaire	8 (30,8)	32 (41,0)	
Collège/Université/NS	11 (42,3)	33 (42,3)	
Statut matrimonial			0,68
Célibataire/Divorcée	3 (11,5)	5 (6,4)	
Cohabitation/Mariée	14 (53,9)	46 (59)	
Veuve	9 (34,6)	27 (34,6)	
Classe socioprofessionnelle			0,47
Ménagère	18 (69,2)	56 (71,8)	
Salariée/Autres	4 (15,4)	16 (20,5)	
Autres	4 (15,4)	6 (7,7)	

Comparées aux femmes HPV-, les femmes HPV+ étaient plus souvent non scolarisées (26,9% vs 16,7%), célibataires ou divorcées (26,9% vs 16,7%) (Tableau 1). Comparées aux femmes sans infection au HPV, les femmes avec infection au HPV avaient souvent eu des

rapports sexuels avant l'âge de 17 ans (46,2% vs 29,7%) ; avaient eu plus de trois partenaires sexuels cumulés (38,4% vs 24,2%) et avaient eu recours à une contraception injectable (15,4% vs 9,0%). (Table 2).

Tableau 2 : Distribution des caractéristiques reproductives et gynécologiques selon le statut HPV

Variables	HPV+ N=26 n (%)	HPV- N=78 n (%)	p
Coïtarche			
≤ 16	12 (46,2)	22 (29,7)	0.091
> 16/NS	14 (53,8)	56 (70,3)	
Partenaires cumulés			0.86
1	10 (38,5)	33 (42,3)	
2	6 (23,1)	23 (29,5)	
3 – 10	8 (38,4)	22 (24,2)	
Nombre d'accouchement			0.71
1 – 3	4 (15,4)	15 (19,2)	
4 – 5	8 (30,8)	18 (23,1)	
6- 11	14 (53,8)	45 (57,7)	
Avortement			0.42
Oui	14 (53,8)	35 (44,9)	
Non	12 (46,2)	43 (55,1)	
Contraception injectable			0.46
Oui	4 (15,4)	7 (9)	
Non	22 (84,6)	71 (91)	

NS non spécifié ; N Nombre ; % Pourcentage

Le risque d'être infecté au HPV était doublé en cas d'analphabétisme [OR : 1,84(0,57-5,90) ; $p=0,25$] ; de célibat ou de divorce [OR : 1,90(0,33-10,24) ; $p= 0,39$] ; en cas du début des rapports sexuels pendant la jeune adolescence [OR : 2,18(0,79-6,01) ; et en cas de recours à la contraception injectable [OR : 1,84(0,41-7,79), $p=0,46$] (Table 3).

Tableau 3 : Classification des femmes HPV positives selon les facteurs de risque

Variables	HPV Total N=104 n (%)	HPV+ N= 26 n (%)	HPV- N=78 n (%)	Crude Odds (95% CI)	p
Éducation					
Non scolarisée	20	7(26,9)	13	1 ^a	
Autres	84	19(30,8)	65	1,84 (0,57- 5,90)	0,25
Statut matrimonial					
Célibataire/Divorcée	8	3 (11,5)	5	1 ^a	
Cohabitation/Mariée	96	23(88,5)	73	1,90 (0,33- 10,24)	0,39
Coïtarche					
≤ 16	34	12 (46,2)	22	1 ^a	
> 16/NS	70	14 (53,8)	56	2,18 (0,79- 6,01)	0,09

Tableau 3 (suite) : Classification des femmes HPV positives selon les facteurs de risque

Variables	HPV			Crude Odds (95% CI)	p
	Total N=104	HPV+ N= 26 n (%)	HPV- N=78 n (%)		
Partenaires cumulés					
3 – 10	30	8 (38.4)	22	1 ^a	
1-2	16	16 (61.6)	56	1,27 (0,58-2,50)	0,62
Contraception injectable					
Oui	11	4 (15.4)	7	1 ^a	
Non	93	22 (84.6)	71	1,84 (0,41-7,79)	0,46

Comparées aux femmes HPV négatives, les femmes HPV positives avaient plus souvent une cytologie anormale (23,1 vs 5,1 ; p= 0.007) (Tableau 4).

Tableau 4 : Association entre les lésions cytologiques et l'infection à HPV

	HPV+ N= 26 n (%)	HPV- N= 78 n (%)	p
Résultats cytologiques			
Anormaux	6 (23,1)	4 (5,1)	0,007
Normaux	20 (76,9)	74 (94,9)	

DISCUSSION

Dans notre étude, dans le cadre d'une campagne de dépistage du cancer du col utérin, nous avons réalisé le dépistage HPV chez 157 femmes. Le HPV a été retrouvé chez 26 d'entre elles (16.6%). Ce résultat est comparable à celui retrouvé par Matos et collaborateurs en Argentine où une prévalence de 15.5% a été rapportée dans la population générale (6). Ceci peut s'expliquer par des comportements sexuels similaires dans les deux populations étudiées. En outre, l'Argentine, comme le Cameroun, est un pays en développement. Le niveau socioéconomique est un facteur de risque de l'infection à HPV (7).

Le résultat retrouvé dans notre étude est supérieur à celui retrouvé dans plusieurs études Européennes. En Italie, Ronco et collaborateurs rapportent une prévalence de 7.8% tandis que de Sanjosé retrouve 1.3% dans la population générale Espagnole (8), (9). Plusieurs raisons peuvent expliquer ces résultats. Le revenu par habitant est supérieur à celui des pays Africains. Dans l'étude Italienne, beaucoup de jeunes femmes de moins de 25 ans ont été éliminées après standardisation sur la structure d'âge de la population générale (9), ce qui pourrait justifier une prévalence de l'infection au rabais. En Espagne, beaucoup de jeunes femmes ont refusé l'examen gynécologique et ont donc été exclues de

l'étude (10). Il est pourtant établi que l'infection à HPV est plus fréquente entre 20 et 30 ans (11).

La prévalence de l'infection à HPV dans notre étude était inférieure à celle retrouvée par Thomas JO et collaborateurs qui rapportaient 24.7% auprès des femmes Nigériennes (12). Ce résultat suggère une différence du comportement sexuel dans les deux populations étudiées. Il peut aussi refléter la différence entre les méthodes de détection du HPV. Contrairement à l'étude Nigérienne, nous nous sommes limités à la détection des HPV à haut risque, ce qui peut expliquer une prévalence faible de l'infection à HPV dans notre population d'étude. De même, aux États-Unis, Dunne retrouvait une prévalence de 26.8% dans la population générale Américaine (13). Ce résultat pourrait s'expliquer par l'échantillonnage. Dans cette dernière étude en effet, les Noirs et les Hispaniques ont été plus représentés que dans la population générale.

Il est bien connu que la prévalence de l'infection à HPV est plus élevée les femmes Noires et Hispaniques indépendamment du lieu de résidence (14). De plus, contrairement à notre étude, le recrutement s'est fait auprès des femmes de 14 à 59 ans ; les tranches d'âge les plus à risque ont donc été considérées (11).

Dans notre étude, la courbe distribution des HPV en fonction de l'âge était bimodale. Nous avons observé un premier pic à 34 ans et un deuxième pic à 49 ans. Le premier pic correspondrait au sommet de la pente de décroissance classique observée dans la prévalence de l'infection à HPV après 30 ans. Dans notre étude, nous avons eu peu de femmes de moins de 30 ans. L'âge minimal parmi les femmes HPV+ était de 32 ans ; notre courbe de distribution de l'infection à HPV en fonction de l'âge n'est donc qu'une partie de la courbe classique. Cela explique pourquoi notre courbe commence par une pente de décroissance dont le maximum se situe à 34 ans et le minimum à 46 ans. Il est bien connu qu'après 30 ans, la prévalence de l'infection à HPV diminue rapidement (11), (15). Le second pic survient à 49 ans. Ce pic n'est pas classique (11), (15). Une observation similaire a été faite chez des femmes rurales Latino-Américaines où Herrero et collaborateurs ont démontré l'existence d'un second pic péri-ménopausique (16).

Ce pic peut être en rapport avec l'âge observé des divorces ou des séparations qui exposeraient alors une fraction de femmes à d'autres relations sexuelles. D'autre part, ce pic correspond à l'âge d'apparition du cancer du col au Cameroun et justifierait donc la présence des HPV à haut risque.

Dans notre étude, les génotypes non vaccinaux étaient majoritaires. Ces résultats sont comparables à ceux retrouvés respectivement en Afrique Centrale et en Afrique Occidentale par Ali-Risasi et Didelot-Rousseau (17), (18). Ils suggèrent la prépondérance des HPV à haut risque non vaccinaux en Afrique Sub-saharienne. Plusieurs études plaident en faveur d'une prédominance des génotypes non Vaccinaux en Afrique Sub-saharienne qui se démarque de la distribution en Europe de l'Ouest et en Amérique du Nord (5). (19). Cette différence se justifierait par la variabilité géographique

(environnement) et génétique (haplotypes HLA) (14), (20) des HPV. Par ailleurs, la séroprévalence élevée de l'infection à VIH dans les pays Africains favoriserait l'expression de certains génotypes HPV qui sont habituellement éliminés chez l'immunocompétent (17).

Nous avons retrouvé 6 génotypes HPV 18 et 2 génotypes HPV 16. Cet ordre est différent de celui rapporté par la majorité des études. Le HPV 16 est le génotype le plus fréquent dans le monde (21). En Afrique subsaharienne, le HPV 16 est plus fréquent que le HPV 18 (17), (18). La prédominance du génotype 16 par rapport au 18 a aussi été rapportée dans l'étude menée par Desruisseau et collaborateurs à Mutengene et Etoug-Ebe au Cameroun en 2006 (22). Un facteur limitant important de notre étude est la petite taille de notre collectif ne permettant pas de tirer des conclusions quand aux différents génotypes. Nous avons retrouvé 3 coinfections dans la population HPV+, soit 11.5%. Ces résultats contrastent avec ceux rapportés au Burkina Faso où l'on a retrouvé un taux de coinfection de l'ordre de 53% (17). Cette différence est justifiée par le type de HPV recherchés. Nous n'avons dépisté ici que des HPV à haut risque tandis que dans l'étude Burkinabè, il s'agissait de tous les types de HPV (haut risque, haut risque probable, bas risque); ce qui augmente la probabilité de coinfection. D'autre part, le taux élevé de coinfection dans cette dernière étude pourrait aussi être dû au statut VIH de la population étudiée (36%). Dans notre échantillon, le statut VIH des femmes n'était pas connu et la séroprévalence au VIH était donc assimilée à celle de la population générale qui est d'environ 5,1%. Il est bien connu que l'infection par le VIH est un facteur associé à une plus grande prévalence HPV (22).

Au Cameroun, l'étude menée en 2006 a rapporté un taux de coinfection de 76% (35/46). Ce taux élevé était associé à une séroprévalence élevée à l'infection à HIV parmi les femmes recrutées (45.9%) et à un spectre plus varié des génotypes recherché (haut risque et bas risque) (22).

Nous avons aussi trouvé que, même si la valeur n'est pas statistiquement significative, le risque d'être infecté au HPV est doublé en cas d'analphabétisme; de célibat ou de divorce, en cas du début de rapports sexuels pendant la jeune adolescence; et en cas de recours à la contraception injectable. D'autres études avaient déjà trouvé une association entre les caractéristiques socio-démographiques, et reproductives avec le risque de

survenue de lésions cancéreuses et précancéreuses du col utérin (23), (24), (25). Peu d'études ont été rapportées sur les facteurs de risque de portage HPV oncogènes et les résultats sont comparables aux nôtres (26), (24).

Ce résultat sur un district de santé mérite d'être confirmé par d'autres études. Plusieurs facteurs de risque de lésions précancéreuses sont décrits dans la littérature. Nos résultats soulèvent donc le problème de la connaissance de la population camerounaise vis-à-vis du cancer du col utérin, de ses facteurs de risque et de son dépistage qui restent encore peu connus même par le personnel de Santé (27).

Notre étude a certaines limites; ainsi, nous avons travaillé sur un collectif de petite taille avec seulement 157 femmes éligibles. Nos résultats restent donc à confirmer par des études plus larges. D'autre part, la PCR utilisée permettait d'identifier les génotypes 16 et 18 uniquement. Tous les autres types de génotypes à haut risque n'ont pas été précisés, ce qui limite la connaissance sur les autres types de HPV à haut risque présents chez les femmes du district de santé de Baham.

CONCLUSION

L'infection à papillomavirus humain est une réalité au Cameroun. La prévalence des HPV à haut risque oncogène retrouvée à Baham est de 16.6%. Les génotypes vaccinaux sont minoritaires dans la population étudiée. Le risque d'être infecté au HPV est doublé en cas d'analphabétisme; de célibat ou de divorce, en cas du début de rapports sexuels pendant la jeune adolescence; et en cas de recours à la contraception injectable. Ce résultat sur un district de santé mérite d'être confirmé par d'autres études. Nous recommandons, de mener des études semblables dans d'autres régions du Cameroun afin de permettre une meilleure connaissance de la distribution des génotypes oncogènes du HPV sur l'étendue du territoire camerounais.

REMERCIEMENTS

Aux professeurs Pierre Vassilakos (Geneva Foundation for Medical Education and Research), Patrick Petignat Petignat) *Faculty of Medicine, University of Geneva, Geneva, Switzerland*

RÉFÉRENCES

- (1) Enow Orack GE, Ndom P, Doh AS. Cancer Incidence in Cameroon. Yaoundé Cancer registry, 2004-2007. 2008.
- (2) Walboomers JMM, Jacobs MV, Manos MM, Bosch FX, Kummer JA, Shah KV, et al. Human papillomavirus is a necessary cause of invasive cervical cancer worldwide. *J Pathol* 1999;189:12-9.
- (3) Villa LL, Costa RL, Petta CA, Andrade RP, Ault KA, Giuliano AR, et al. Prophylactic quadrivalent human papillomavirus (types 6, 11, 16, and 18) L1 virus-like particle vaccine in young women: a randomised double-blind placebo-controlled multicentre phase II efficacy trial. *Lancet Oncol* 2005 May;6(5):271-8.
- (4) Euvrard S, Kanitakis J, Claudy A. Skin cancers after organ transplantation. *N Engl J Med* 2003 Apr 24;348(17):1681-91.
- (5) Clifford GM, Gallus S, Herrero R, Munoz N, Snijders PJ, Vaccarella S, et al. Worldwide distribution of human papillomavirus types in cytologically normal women in the International Agency for Research on Cancer HPV prevalence surveys: a pooled analysis. *Lancet* 2005 Sep 17;366(9490):991-8.
- (6) Matos E, Loria D, Amestoy GM, Herrera L, Prince MA, Moreno J, et al. Prevalence of human papillomavirus infection among women in Concordia, Argentina: a population-based study. *Sex Transm Dis* 2003 Aug;30(8):593-9.
- (7) Wen LM, Estcourt CS, Simpson JM, Mindel A. Risk factors for the acquisition of genital warts: are condoms protective? *Sex Transm Infect* 1999 Oct;75(5):312-6.
- (8) de SS, Almirall R, Lloveras B, Font R, Diaz M, Munoz N, et al. Cervical human papillomavirus infection in the female population in Barcelona, Spain. *Sex Transm Dis* 2003 Oct;30(10):788-93.
- (9) Ronco G, Ghisetti V, Segnan N, Snijders PJ, Gillio-Tos A, Meijer CJ, et al. Prevalence of human papillomavirus infection in women in Turin, Italy. *Eur J Cancer* 2005 Jan;41(2):297-305.
- (10) de SS, Almirall R, Lloveras B, Font R, Diaz M, Munoz N, et al. Cervical human papillomavirus infection in the female population in Barcelona, Spain. *Sex Transm Dis* 2003 Oct;30(10):788-93.
- (11) Sellors JW, Pickard L, Gafni A, Goldsmith CH, Krepel J, Mahony JB, et al. Prevalence and predictors of human papillomavirus infection in women in Ontario, Canada. *CMAJ* 2000;163:503-8.
- (12) Thomas JO, Herrero R, Omigbodun AA, Ojemakinde K, Ajayi IO, Fawole A, et al. Prevalence of papillomavirus infection in women in Ibadan, Nigeria: a population-based study. *Br J Cancer* 2004 Feb 9;90(3):638-45.
- (13) Dunne EF, Unger ER, Sternberg M, McQuillan G, Swan DC, Patel SS, et al. Prevalence of HPV infection among females in the United States. *JAMA* 2007 Feb 28;297(8):813-9.
- (14) Peyton CL, Gravitt PE, Hunt WC, Hundley RS, Zhao M, Apple RJ, et al. Determinants of genital human papillomavirus detection in a US population. *J Infect Dis* 2001 Jun 1;183(11):1554-64.
- (15) Franco E, Syrjanen K, de WC, Patnick J, Ferenczy A, McGoogan E, et al. New developments in cervical cancer screening and prevention. Geneva, Switzerland, June 17-19 1996. Workshop. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1996 Oct;5(10):853-6.
- (16) Herrero R, Hildesheim A, Bratti C, Sherman ME, Hutchinson M, Morales J, et al. Population-based study of human papillomavirus infection and cervical neoplasia in rural Costa Rica. *J Natl Cancer Inst* 2000 Mar 15;92(6):464-74.
- (17) Didelot-Rousseau MN, Nagot N, Costes-Martineau V, Valles X, Ouedraogo A, Konate I, et al. Human papillomavirus genotype distribution and cervical squamous intraepithelial lesions among high-risk women with and without HIV-1 infection in Burkina Faso. *Br J Cancer* 2006 Aug 7;95(3):355-62.
- (18) Ali-Risasi C, Praet M, Van RL, Zinga-Ilunga B, Sengeyi D, Lokomba V, et al. [Human papillomavirus genotype profile in Kinshasa, Democratic Republic of the Congo: implications for vaccination]. *Med Trop (Mars)* 2008 Dec;68(6):617-20.
- (19) Munoz N, Bosch FX, Castellsague X, Diaz M, de SS, Hammouda D, et al. Against which human papillomavirus types shall we vaccinate and screen? The international perspective. *Int J Cancer* 2004 Aug 20;111(2):278-85.
- (20) Munoz N, Kato I, Bosch FX, Eluf-Neto J, De SS, Ascunce N, et al. Risk factors for HPV DNA detection in middle-aged women. *Sex Transm Dis* 1996 Nov;23(6):504-10.
- (21) Munoz N, Bosch FX, de SS, Herrero R, Castellsague X, Shah KV, et al. Epidemiologic classification of human papillomavirus types associated with cervical cancer. *N Engl J Med* 2003 Feb 6;348(6):518-27.
- (22) Palefsky JM, Minkoff H, Kalish LA, Levine A, Sacks HS, Garcia P, et al. Cervicovaginal human papillomavirus infection in human immunodeficiency virus-1 (HIV)-positive and high-risk HIV-negative women. *J Natl Cancer Inst* 1999 Feb 3;91(3):226-36.
- (23) Cooper D, Hoffman M, Carrara H, Rosenberg L, Kelly J, Stander I, et al. Determinants of sexual activity and its relation to cervical cancer risk among South African women. *BMC Public Health* 2007;7:341.
- (24) Derchain SF, Sarian LO, Naud P, Roteli-Martins C, Longatto-Filho A, Tatti S, et al. Safety of screening with Human papillomavirus testing for cervical cancer at three-year intervals in a high-risk population: experience from the LAMS study. *J Med Screen* 2008;15(2):97-104.
- (25) McFarlane-Anderson N, Bazuaye PE, Jackson MD, Smikle M, Fletcher HM. Cervical dysplasia and cancer and the use of hormonal contraceptives in Jamaican women. *BMC Womens Health* 2008;8:9.
- (26) Garland SM, Brotherton JM, Condon JR, McIntyre PB, Stevens MP, Smith DW, et al. Human papillomavirus prevalence among indigenous and non-indigenous Australian women prior to a national HPV vaccination program. *BMC Med* 2011;9:104.
- (27) Tebeu PM, Major AL, Rapiti E, Petignat P, Bouchardy C, Sando Z, et al. The attitude and knowledge of cervical cancer by Cameroonian women; a clinical survey conducted in Maroua, the capital of Far North Province of Cameroon. *Int J Gynecol Cancer* 2007 Sep 14.