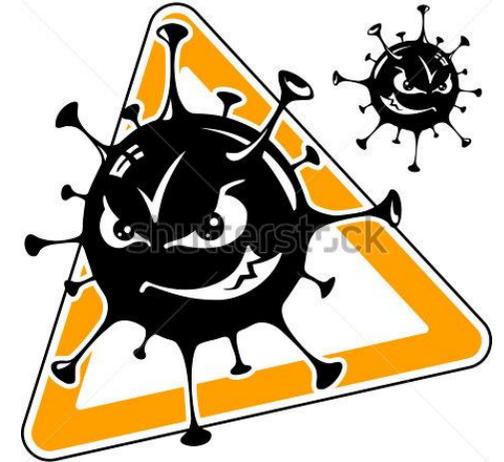




UEL337, 3A

Microorganismes, amis ou ennemis

**Module « Ennemis »
Agents infectieux et cancer**



www.shutterstock.com · 197211449

Dorine Bonte (dorine.bonte@universite-paris-saclay.fr)

31 octobre 2024

Sommaire

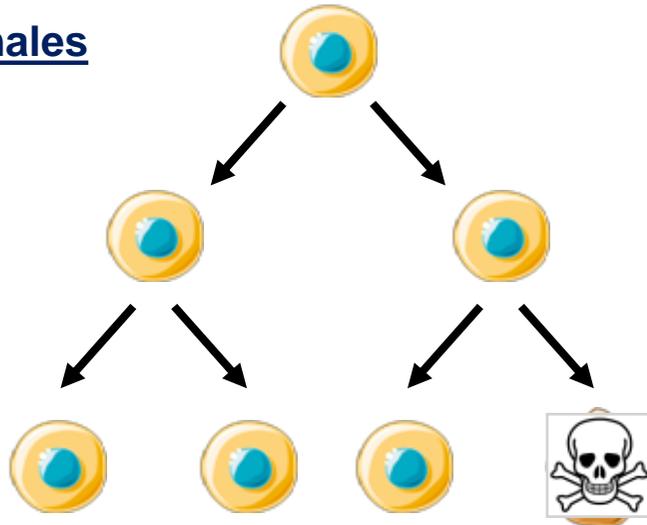
- ☞ **La cancérogenèse, transformation d'une cellule normale en une cellule cancéreuse**
- ☞ **Agents infectieux et cancer, une longue histoire déjà centenaire**
- ☞ **Oncogenèse virale**
- ☞ **Virus oncogènes**
- ☞ **Bactérie oncogène**
- ☞ **Prévention**

**La cancérogenèse,
transformation d'une cellule normale
en une cellule cancéreuse**

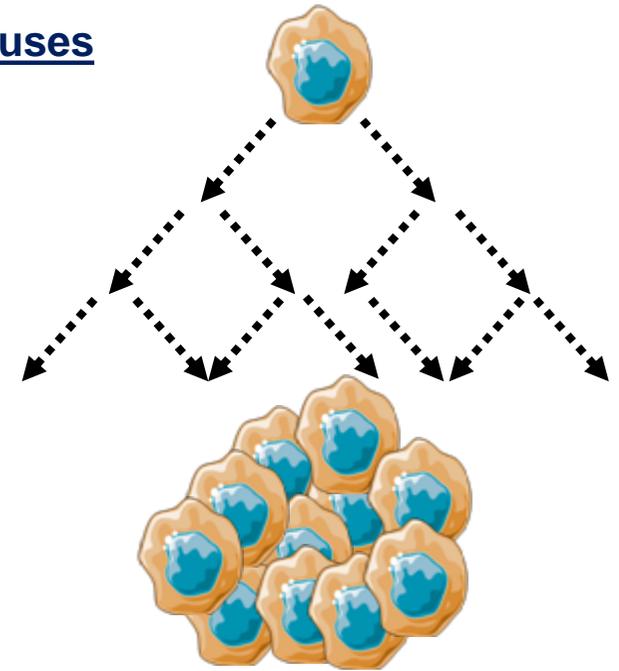
La division cellulaire

↳ Nécessité d'une régulation fine de la division cellulaire

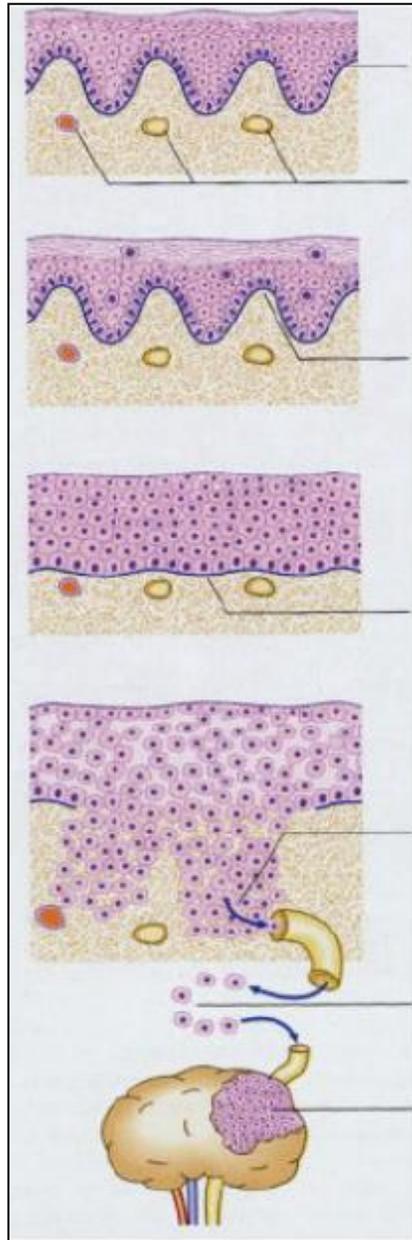
Cellules normales



Cellules cancéreuses



Histoire naturelle du cancer (épithélium)



Tissu normal

Dysplasie

Cancer *in situ*

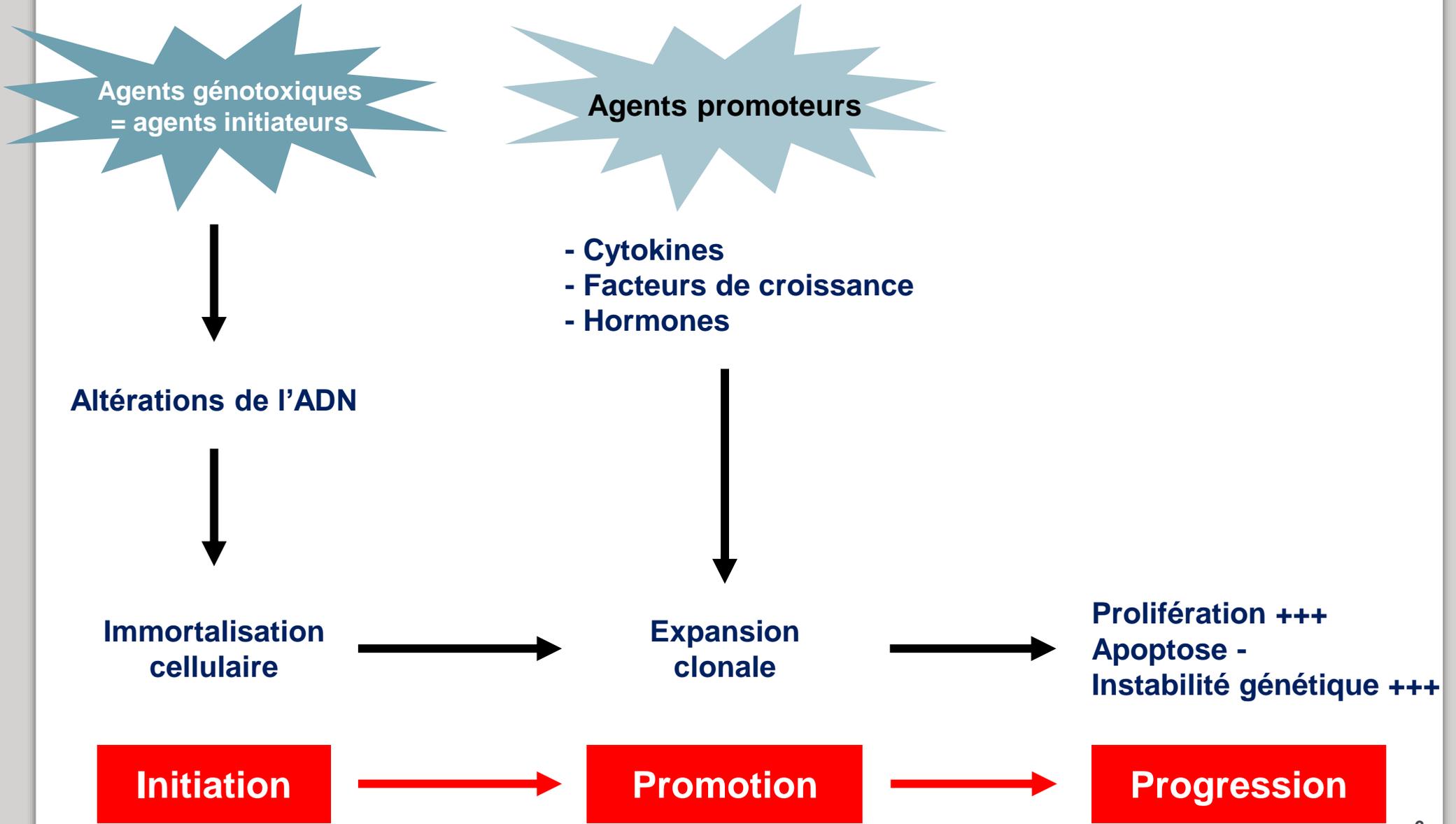
Cancer invasif

Métastases

Accumulation de modifications

- * morphologiques
- * génétiques
- * moléculaires

La cancérogenèse, un processus multi-étapes



Gènes impliqués dans la cancérogenèse (1)

👉 Cellules normales

Gènes	Fonctions	Exemples
(Proto)-oncogènes	stimulent la division cellulaire : immortalisants ou transformants	ras, Bcl2, C-myc, HER2
Gènes suppresseurs de tumeur ou anti-oncogènes	inhibent la division cellulaire	p53, Rb, WT1
Gènes de maintien de l'intégrité / réparation de l'ADN	codent pour un complexe multifonctionnel capable de surveiller l'intégrité du génome : réparation des cassures, élimination / correction des mutations	msh2, msh6

⇒ Division cellulaire régulée **positivement** et **négativement**

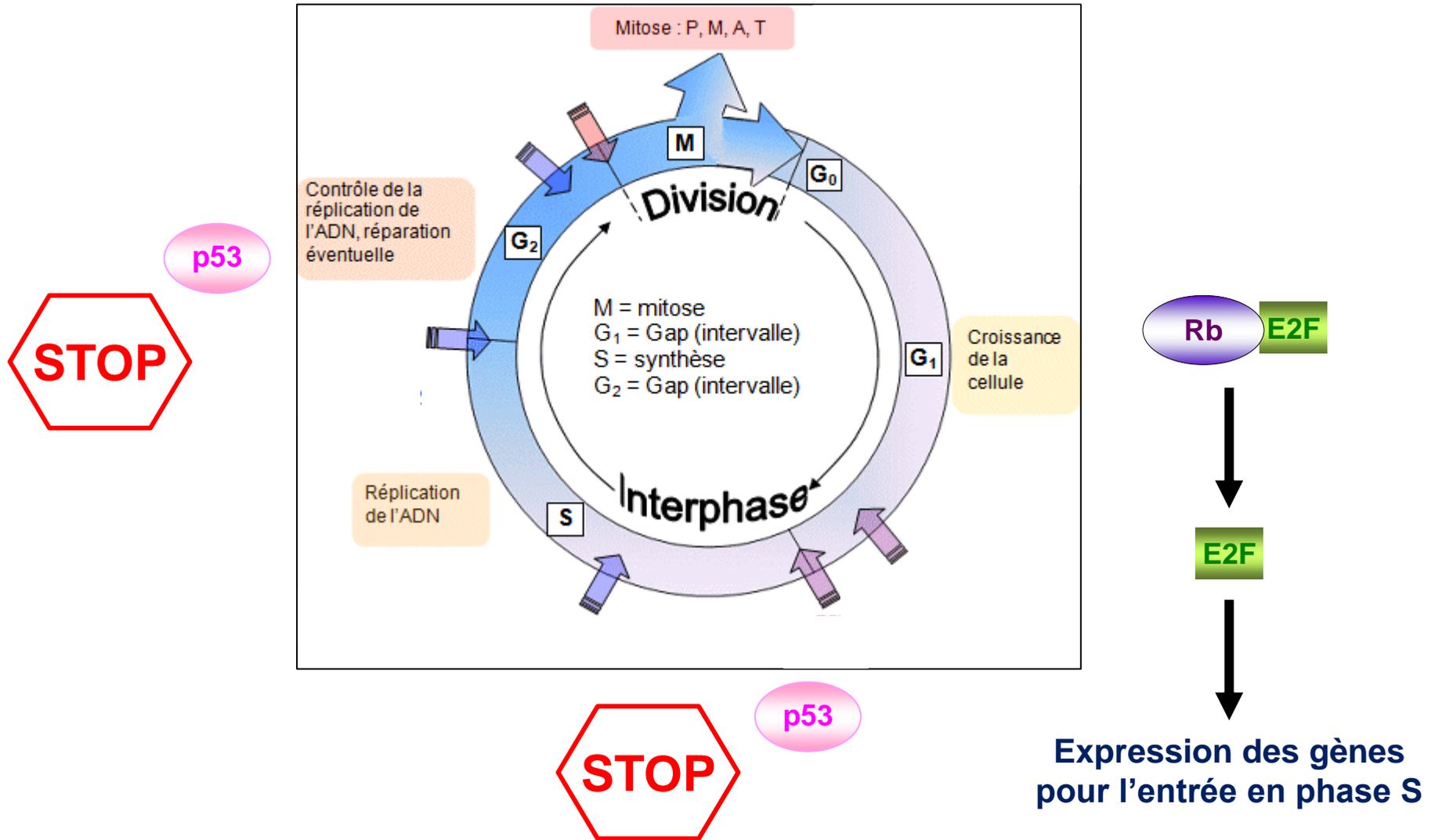
Gènes impliqués dans la cancérogenèse (2)

🔑 Cellules cancéreuses

Gènes	Fonctions	Exemples
(Proto)-oncogènes	stimulent la division cellulaire : immortalisants ou transformants Cancer : surexpression	ras, Bcl2, C-myc, HER2
Gènes suppresseurs de tumeur ou anti-oncogènes	inhibent la division cellulaire Cancer : mutations, pertes de fonction	p53, Rb, WT1
Gènes de maintien de l'intégrité / réparation de l'ADN	codent pour un complexe multifonctionnel capable de surveiller l'intégrité du génome : réparation des cassures, élimination / correction des mutations Cancer : inactivation	msh2, msh6

⇒ **Équilibre perturbé** entre stimulation et inhibition de la prolifération cellulaire suite à des altérations génétiques

Fonctions d'une protéine suppresseur de tumeur



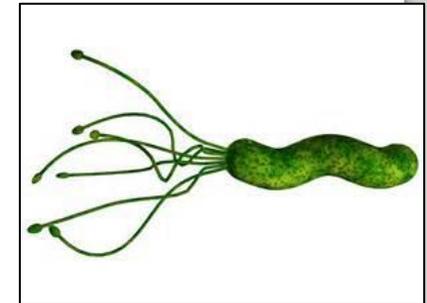
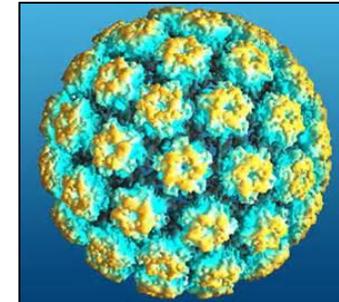
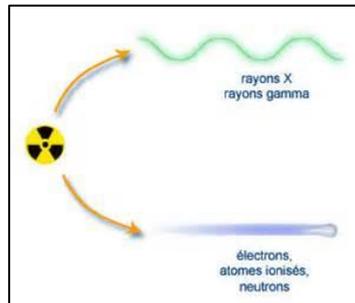
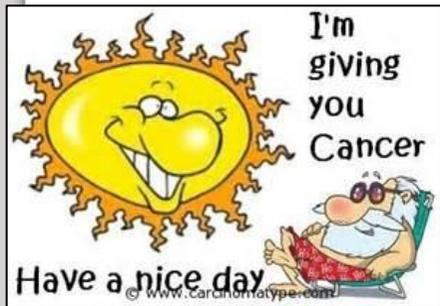
Agents génotoxiques : carcinogènes

☞ Carcinogènes chimiques



☞ Agents infectieux

☞ Radiations



**Agents infectieux et cancer,
une longue histoire déjà centenaire**

Historique (1)

👉 1898

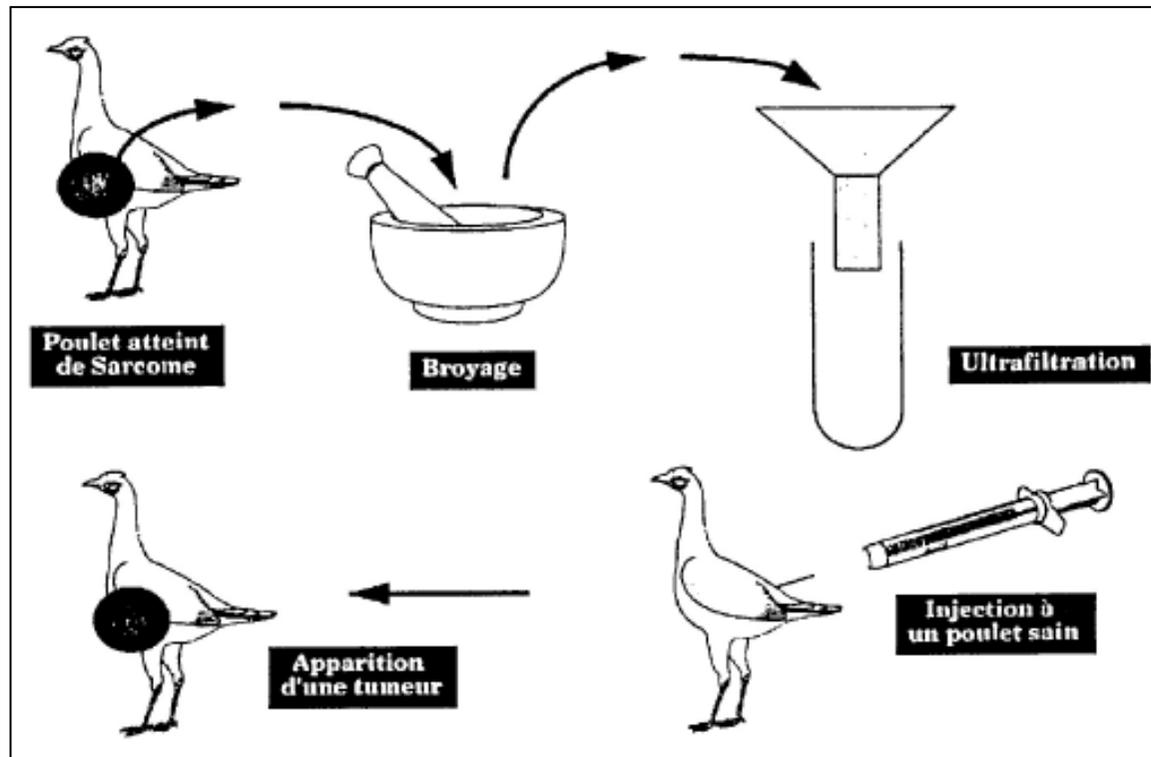
Transmission de verrues par des extraits acellulaires chez le chien puis chez l'homme (1907)

👉 1908

Ellerman et Bang démontrent l'origine virale des leucémies du poulet

👉 1911

Rous démontre la transmission de sarcome de poulet par des extraits acellulaires de tumeur



Historique (2)

☞ 1936

Polyomavirus de souris, SV40 de singe, adénovirus humains 12-18 chez l'animal

☞ 1964

Virus Epstein-Barr (EBV) (Lymphome de Burkitt)

☞ 1970 - 1980

Virus de l'hépatite B (VHB)

Papillomavirus humains (HPV)

☞ 1980 - ...

HTLV-1 (Human T Leukemia Virus 1)

Virus de l'hépatite C (VHC)

Herpèsvirus humain 8 (HHV-8)

Virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

Helicobacter pylori

Notion de causalité Virus - Cancer chez l'homme

- ☞ Notion de **virus oncogène** chez l'homme longtemps débattue
 - ↳ difficulté à démontrer un lien de causalité entre un virus donné et un cancer humain
- ☞ **Virus associés à un cancer chez l'homme**
 - fréquemment ubiquitaires
 - ↳ EBV, HPV, VHB
 - et une faible proportion de personnes infectées développe le cancer suspecté
- ☞ **Délai entre infection primaire et développement du cancer**
 - fréquemment de l'ordre de plusieurs dizaines d'années
- ☞ **Autres agents génotoxiques possibles pour un même type de cancer**
- ☞ **La plupart des agents viraux potentiellement oncogènes chez l'homme**
 - sont difficiles à cultiver *in vitro*
 - et / ou ne provoquent pas de tumeur chez l'animal

Virus dans le groupe 1 chez l'homme

☞ 7 virus

HPV (dépendant des types d'HPV), VHB, VHC, EBV, HHV-8, HTLV-1 et VIH-1

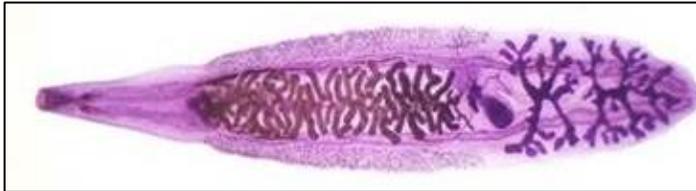
☞ 1 bactérie

Helicobacter pylori



☞ 3 parasites

Clonorchis sinensis, *Opisthorchis viverrini* et *Schistosoma haematobium*



Virus dans les autres groupes chez l'homme

☞ **Groupe 2A (Probablement cancérogènes pour l'Homme)**

MCV (Merkel carcinoma virus)

☞ **Groupe 2B (Peut être cancérogènes pour l'Homme)**

VIH-2, Virus BK et virus JC

☞ **Groupe 3 (Inclassables quant à sa cancérogénicité pour l'Homme)**

Virus SV40, virus de l'hépatite D et HTLV-2

Épidémiologie

- ☞ **≈ 16 % des cancers** dans le monde sont induits par des **agents infectieux**
 - ↳ 80 % des cancers viro-induits surviennent dans les pays en voie de développement
- ☞ **7 % des cancers** dans les pays dits « développés » seraient causés par des **agents infectieux**
 - ↳ **3,3 %** des cancers diagnostiqués en **France** en 2000 sont d'origine infectieuse



Mais les agents infectieux ne constituent pas le seul facteur

Cancers et agents infectieux dans le monde en 2002 (1)

👉 Présentation par agent infectieux

Agent	Cancer	Number of cases	% of all cancers
H. pylori	Stomach	592,000	5.5
	Lymphoma	11,500	
HPV	Cervix	492,800	5.2
	Ano-genital	53,880	
	Mouth, pharynx	14,500	
HBV and HCV	Liver	535,000	4.9
EBV	Nasopharynx	78,100	1.0
	Hodgkin lymphoma	28,600	
	Burkitt lymphoma	6,700	
HIV/HHV-8	Kaposi sarcoma	66,200	0.9
	Non-Hodgkin lymphoma	36,100	
Schistosomes	Bladder	10,600	0.1
HTLV-I	ATL	3,300	0.03
Liver flukes	Liver	2,500	0.02
Total		1,932,800	17.8

Cancers et agents infectieux dans le monde en 2002 (2)

👉 Présentation par type de cancer

Site	Developed countries				Developing countries			
	Total cancers	Agent	Attributable cancers	% cancer	Total cancers	Agent	Attributable cancers	% cancer
Liver	110,400	HBV, HCV Flukes	48,000 0	1.0	513,100	HBV, HCV Flukes	475,000 2,500	8.2
Cervix	83,400	HPV	83,400	1.7	409,400	HPV	409,400	7.0
Stomach	311,200	H. pylori	192,000	3.8	619,200	H. pylori	400,000	6.9
Kaposi sarcoma		HIV/HHV8	3,700	0.1		HIV/HHV8	62,500	1.1
Non-Hodgkin lymphoma	151,100	H.pylori EBV(B.L.) HIV HTLV-I	5,600 100 9,300 550	0.2	149,200	H.pylori EBV(B.L.) HIV HTLV-I	5,900 6,600 26,800 2,790	0.7
Ano-genital cancer	38,000	HPV	22,450	0.4	58,700	HPV	31,430	0.5
Nasopharynx cancer	7,200	EBV	6,500	0.1	72,600	EBV	71,600	1.2
Mouth and oropharynx	115,500	HPV	5,600	0.1	210,700	HPV	8,800	0.2
Hodgkin lymphoma	28,000	EBV	11,500	0.2	34,300	EBV	17,100	0.3
Bladder	225,200	Schistosomes	0	0.0	131,000	Schistosomes	10,600	0.2
All cancer	5,016,000		389,000	7.7	5,828,000		1,527,000	26.3

Oncogenèse virale

Infection d'une cellule par un virus

☞ 2 possibilités

1- Cycle productif

Multiplication du virus

Production de particules virales

Mort cellulaire

2- Cycle non productif

Pas de multiplication virale

Pas de mort cellulaire

Possibilité de synthèse de certaines protéines virales

☞ propriétés nouvelles conférées à la cellule

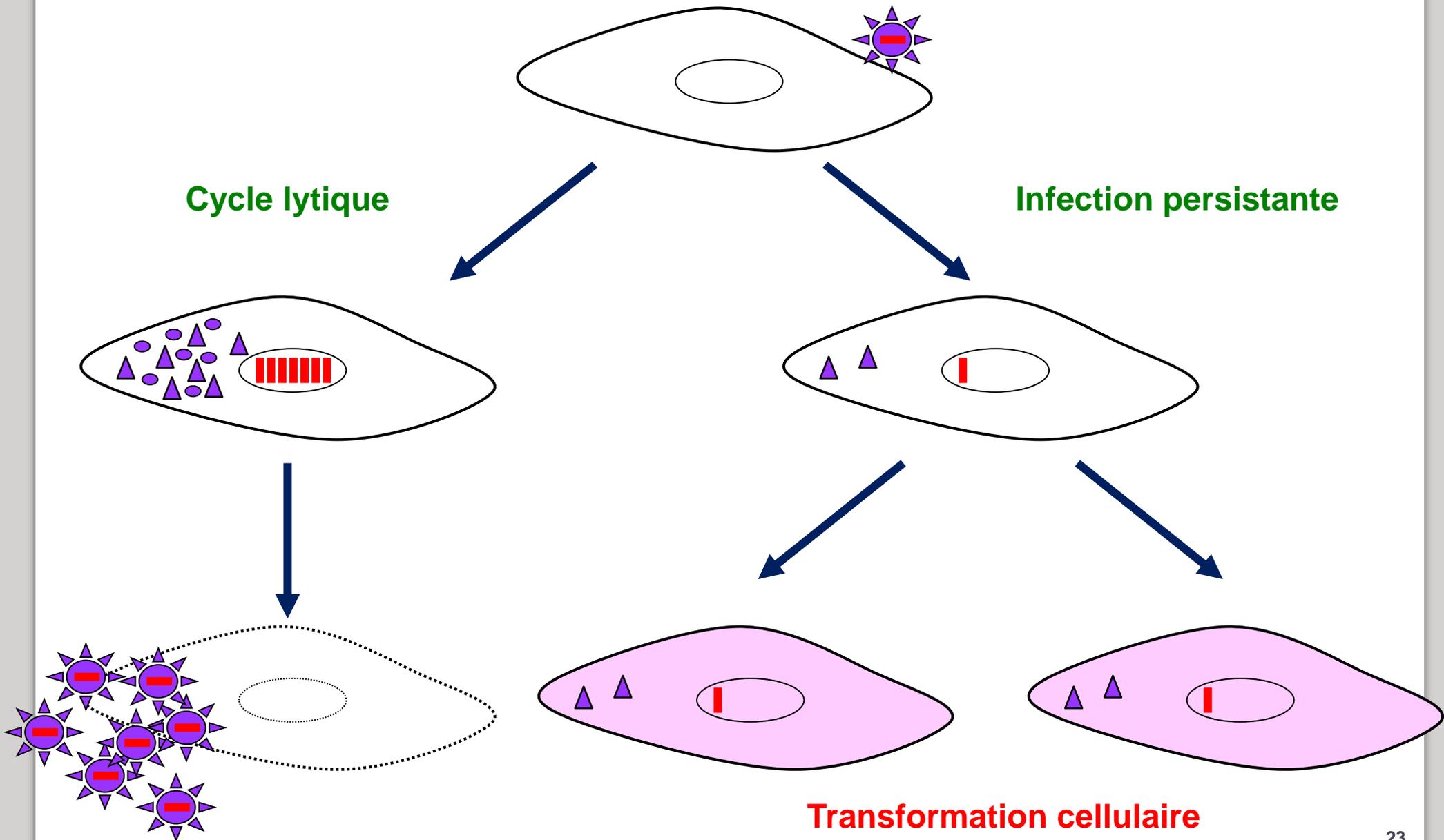
= Transformation cellulaire

⇒ **Les virus ne doivent pas tuer les cellules pour qu'elles deviennent cancéreuses**

Oncogenèse virale

Cycle lytique

Infection persistante



Transformation cellulaire

Pourquoi les virus provoquent-ils des cancers ?

⇒ **Les virus et les cellules cancéreuses ont les mêmes besoins**

☞ **Prolifération importante**

☞ **Mort cellulaire inhibée**

☞ **Modulation de la réponse immunitaire**

☞ **Induction de la vascularisation**

☞ **Métastases (tumeur) / dissémination dans l'organisme (virus)**

Mécanismes de l'oncogenèse virale

☞ Oncogenèse **directe**

- Introduction d'oncogènes viraux
- Activation d'oncogènes cellulaires
- Inactivation de gènes suppresseurs de tumeur
- Interaction des protéines virales avec des protéines cellulaires impliquées dans des mécanismes clés
 - * apoptose, réplication, réparation de l'ADN
- Activation chronique des réponses inflammatoires
 - * production des espèces réactives de l'oxygène (ROS)

☞ Oncogenèse **indirecte**

- Immortalisation cellulaire
- Régénération cellulaire
- Immunodépression viro-induite

⇒ Ces mécanismes constituent un des facteurs déclenchant de l'oncogenèse

Si une personne est infectée,

☞ **est-ce que cela signifie qu'elle va avoir un cancer ?**

1- Le développement d'une tumeur nécessite

*** altérations génétiques**

et / ou

*** condition de l'hôte favorable (immunodépression)**

2- L'infection par le virus seul n'est pas suffisante

*** mécanismes complexes dépendants**

de l'hôte

des facteurs environnementaux

et des changements cellulaires induits par l'infection virale

Résumé

Persistence virale
Avec ou sans intégration génomique
Infection virale chronique ou latence / réactivation



**Croissance et
prolifération cellulaire**

**Inhibition de
l'apoptose**

**Instabilité
génétique**

Immunomodulation

Persistence du génome viral pendant la multiplication cellulaire
Transmission du virus de cellule en cellule ou inter-individus

+

Cofacteurs endogènes et / ou exogènes

=

Transformation cellulaire
Maintien du phénotype transformé

Initiation



Promotion



Progression

Virus oncogènes

Virus oncogènes à ARN

Famille	Animal	Homme
<i>Flaviviridae</i>	-	VHC
<i>Retroviridae</i>	Rétrovirus transformants aigus oncogène viral (v-onc) Rétrovirus transformants chroniques	Action directe : HTLV-1, HTLV-2 ? (Virus des leucémies / lymphomes T humains) Action indirecte : VIH-1, VIH-2 ?

Virus oncogènes à ADN (1)

Famille	Animal	Homme
<i>Hepadnaviridae</i>	Woodchuck HV	VHB
<i>Herpesviridae</i>	Herpes Virus Saimiri (HVS), Virus de la maladie de Marek (MDV)	EBV, HHV-8
<i>Papillomaviridae</i>	Papillomavirus de Shope (Lapin)	HPV
<i>Polyomaviridae</i>	Souris, singe SV40	<p>Polyomavirus BK, JC</p> <p>Polyomavirus KIV, WUV non oncogènes chez leur hôte naturel mais oncogènes chez les rongeurs</p> <p>Polyomavirus MCPγV</p>
<i>Adenoviridae</i>	-	<p>Adénovirus humains types 12, 18 et 31</p> <p>non oncogènes chez l'homme mais oncogènes chez l'animal</p>
<i>Poxviridae</i>	Lapin, Singe	-

Virus oncogènes à ADN (2)

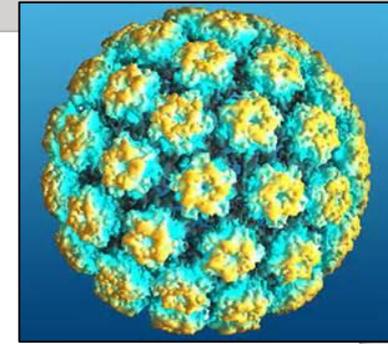
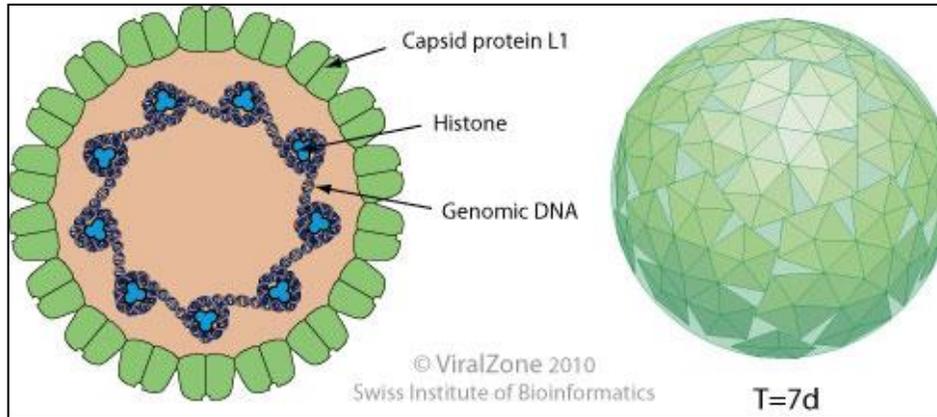
👉 Papillomavirus de Shope



👉 Virus de la myxomatose



Papillomavirus humains (HPV)



☞ **> 200 génotypes infectent l'homme**

☞ **Virus à tropisme cutanéomuqueux**

- dans la plupart des cas, infection non persistante
- si infection persistante, expression de protéines précoces dans les couches basales

Tropisme des HPV

↳ Virus à tropisme cutané

Très nombreux types

↳ infections inapparentes, verrues, épidermodysplasie verruciforme, carcinomes cutanés ?



↳ Virus à tropisme muqueux

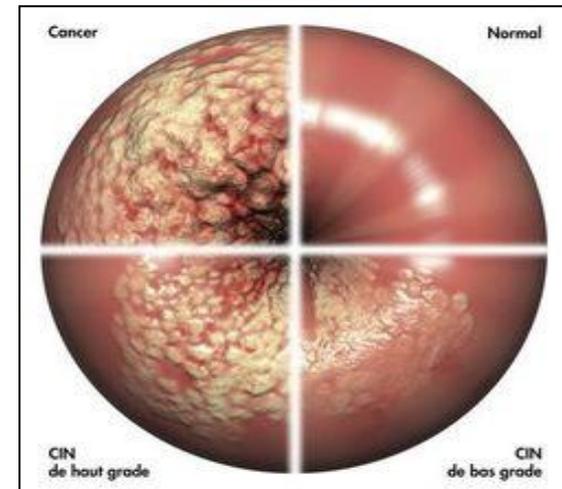
- Environ 40 types

* HPV à haut risque (HPV 16, 18, 31, 33, 45...)

↳ lésions de haut grade, carcinomes invasifs

* HPV à bas risque (HPV 6, 11...)

↳ condylomes, papillomatose laryngée, lésions de bas grade sans évolution vers haut grade



Mécanisme de l'oncogenèse virale (1)

↳ Génome normalement épisomal

mais il est toujours intégré dans les tumeurs

↳ pas de réplication dans les cellules transformées

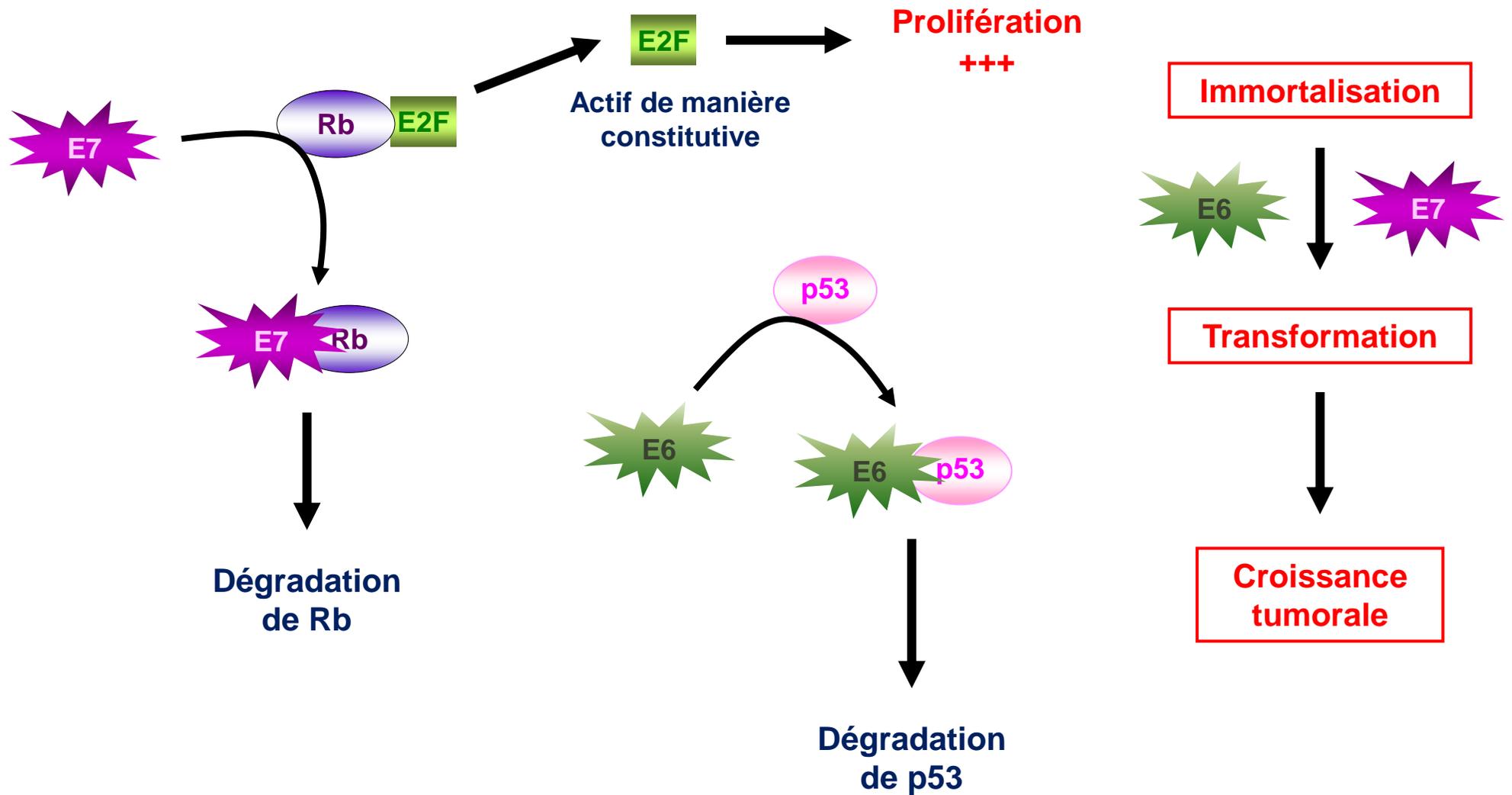
↳ Rôle des protéines virales E6 et E7

* surexpression dans les lésions malignes

* action inhibitrice sur les protéines p53 et Rb

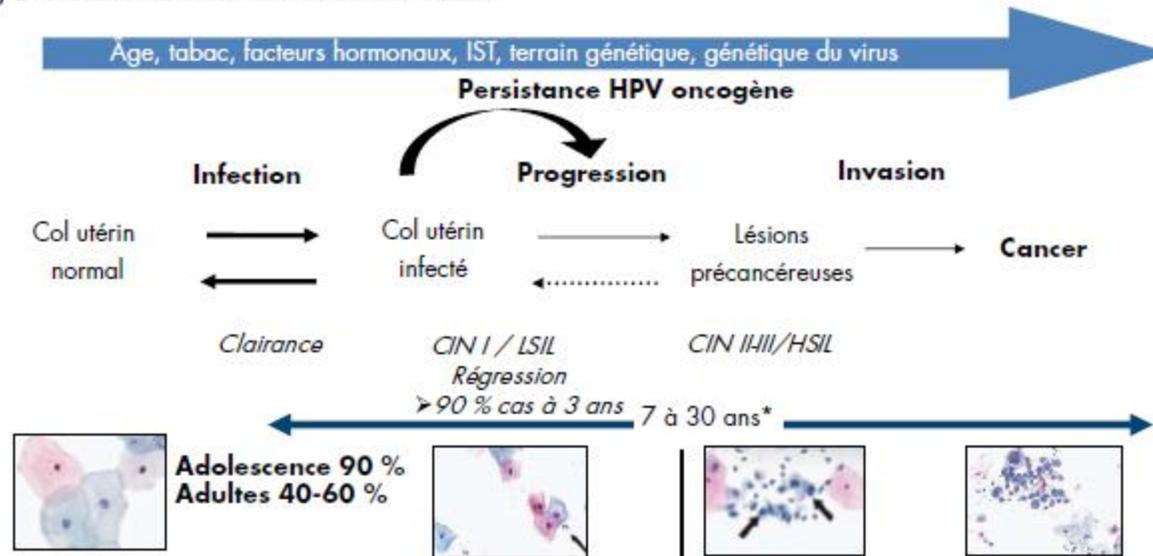
**HPV a besoin de
cellules en phase S**

Mécanisme de l'oncogenèse virale (3)

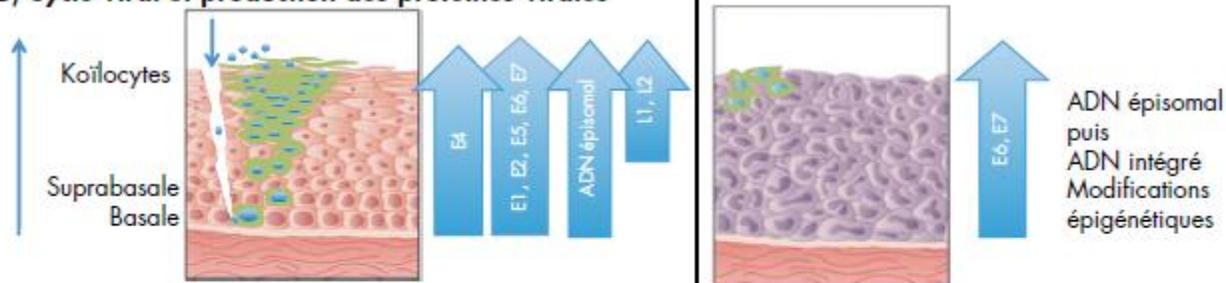


Cycle viral normal et évolution vers une prolifération maligne (HPV muqueux génital)

A) Évolution vers un cancer du col utérin

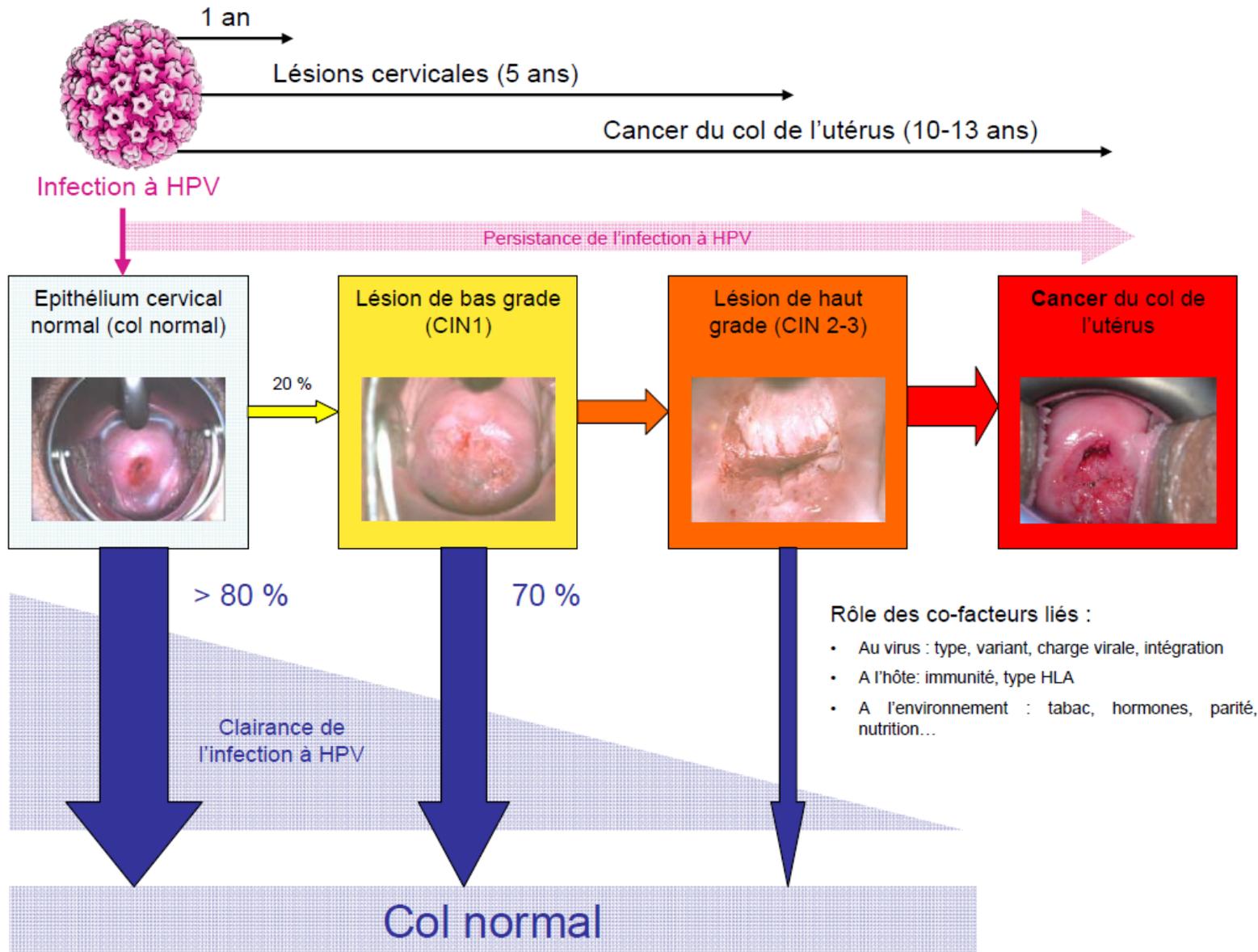


B) Cycle viral et production des protéines virales



-  Cellule productrice de virions
-  Cellule transformée
-  Cellule non infectée

Évolution vers le cancer du col de l'utérus



Infection par HPV et différents cancers (1)

☞ Rôle majeur dans le cancer du col de l'utérus

↳ types 16, 18, 31, 33, 45...

☞ Cancer du col de l'utérus en France

- Nombre de nouveaux cas estimés en 2018

3 028

- Âge moyen au diagnostic en 2018

54 ans

- Nombre de décès estimés en 2018

1 102

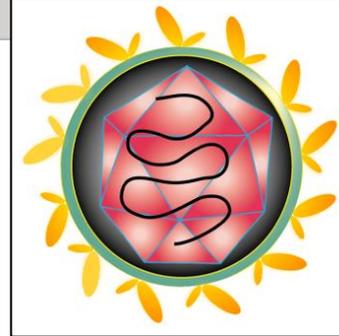
☞ Autres cancers

↳ vulve, pénis, canal anal, ORL (amygdale)

Infection par HPV et différents cancers (2)

Cancers	Proportion liée aux HPV	Proportion dans l'ensemble des cancers attribuables aux HPV	Prévalence des types 16 et 18
Col de l'utérus	100 %	70-80 %	70 %
Pénis	40 %	2 %	60 %
Vulve et vagin	40-60 %	3 %	80 %
Anus	90 %	5 %	> 90 %
Cavité orale	3-30 %	1-10 %	> 90 %
Oropharynx	12-36 %	1-10 %	90 %

Virus des hépatites B/C et cancer



↳ Rôle dans la survenue d'un hépatocarcinome (HCC)

- Hépatite chronique

↳ Cirrhose 10 à 20 %

↳ Hépatocarcinome 3 à 5 % par an des malades atteints de cirrhose

↳ Période de développement

⇒ 20 à 30 ans

↳ À l'échelle mondiale

* 500 000 à 1 million de nouveaux cas chaque année

* 80 % des HCC associés au VHB ou VHC

Épidémiologie du VHB

- ☞ **2 milliards de personnes infectées**
 - ↳ **environ un tiers de la population mondiale**
- ☞ **257 millions de porteurs chroniques**
- ☞ **0,5 à 1 million de décès par an**
- ☞ **En France**
 - * **environ 300 000 porteurs chroniques**
 - * **30 000 à 60 000 nouvelles contaminations par an**
 - * **plus de 1 000 décès chaque année**

Épidémiologie du VHC

- ☞ **71 millions de personnes avec une infection chronique**
 - ☞ environ 3 % de la population mondiale
- ☞ **3 à 4 millions de personnes nouvellement infectées chaque année**
- ☞ **6 millions de personnes infectées en Europe**
- ☞ **En France, 500 000 à 600 000 personnes porteuses du VHC**

Mécanismes de l'oncogenèse (1)

⇒ Réponse inflammatoire chronique et stress oxydatif (pour les 2 virus)

☞ Cas du VHB

- Intégration du génome viral dans l'ADN cellulaire
- Protéine HBx

Transactivation de gènes pro-inflammatoires et d'oncogènes cellulaires

Interaction avec la protéine p53

☞ Cas du VHC

- Gènes à fonctions oncogéniques potentielles

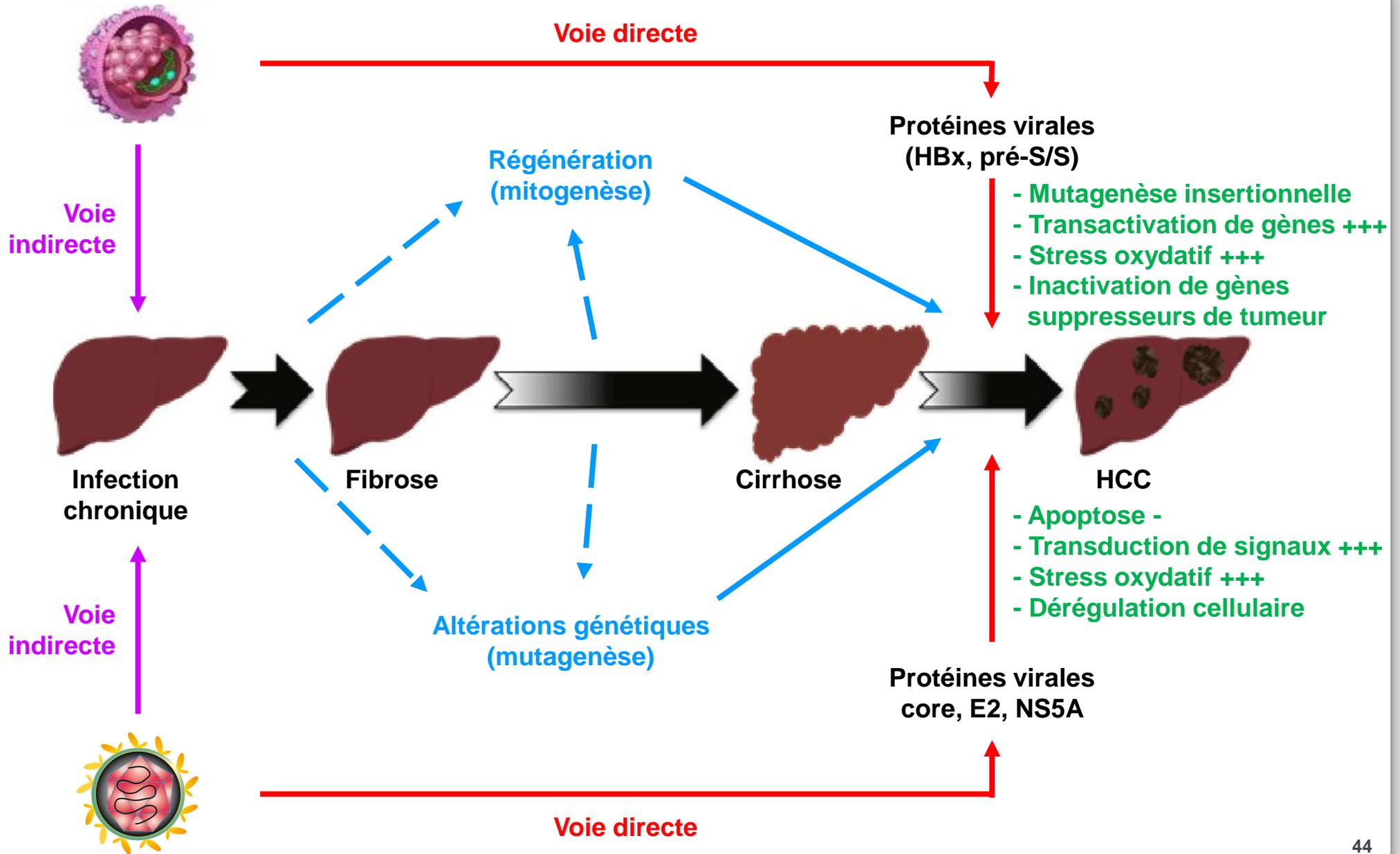
* Exemple de la protéine core

Modulation de l'apoptose

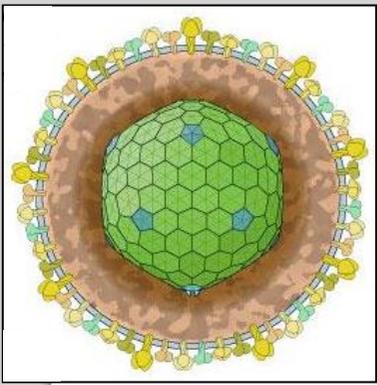
Prolifération cellulaire

Son expression conduit à un hépatocarcinome chez la souris

Mécanismes de l'oncogenèse (2)



EBV et cancer



- ☞ **Virus ubiquitaire**
- ☞ **Réservoir humain**
- ☞ **Séroprévalence de 95 % chez les adultes**
- ☞ **Primo-infection généralement asymptomatique (enfants)**
 - ☞ forme symptomatique = mononucléose infectieuse
- ☞ **Lymphomes**
 - lymphome de Burkitt chez l'enfant africain
 - lymphome chez l'immunodéprimé
- ☞ **Carcinome du nasopharynx**
 - ☞ Asie du Sud-Est +++ et Maghreb



Mécanismes de l'oncogenèse

☞ **Immortalisation cellulaire**

Protéines virales EBNA-2, EBNA-3A, EBNA-3C, LMP-1

ARN viraux EBERs

☞ **Dérégulation de l'apoptose**

LMP-1, LMP-2A

↳ **induction de gènes à activité anti-apoptotique**

☞ **Réarrangement chromosomique**

c-myc est placé derrière un promoteur d'immunoglobuline

↳ **d'où une expression à un niveau très élevé**

présent dans tous les cas de lymphome de Burkitt

☞ **Rôle de l'immunodépression**

Déficits immunitaires congénitaux

Transplantés

SIDA

HHV-8 (KSHV) et pathologies

☞ Sarcome de Kaposi



☞ Lymphome B des séreuses

- * généralement associé au SIDA
- * co-infection HHV-8 et EBV fréquente des cellules lymphomateuses

☞ Maladie de Castleman multicentrique

- * syndrome lymphoprolifératif (plasmocytaire) rare

⇒ 1^{ère} cause de mortalité liée au SIDA chez l'homme en Afrique

⇒ 4^{ème} cause de mortalité liée au SIDA chez la femme en Afrique

Mécanismes de l'oncogenèse virale

☞ Cycle lytique dans une faible proportion de cellules

↳ 1 à 5 % des cellules infectées

☞ ADN HHV-8 retrouvé dans les cellules cancéreuses

☞ Protéines virales homologues des protéines humaines

v-Cycline D1

↳ en complexe avec CDK6, elle favorise l'entrée en phase G1

v-Bcl2

↳ inhibition de l'apoptose

v-FLIP

↳ inhibition de l'apoptose à partir des récepteurs de mort

☞ Protéines virales non homologues des protéines humaines

* LANA (latency-associated nuclear antigen)

↳ interaction et inhibition de la protéine p53

HTLV-1 et leucémie

☞ Virus associé à

- ALT (Adult T cell leukemia)
- HAM/TSP (HTLV-1-associated myelopathy / Tropical spastic paraparesis) (maladie neurodégénérative)

☞ 10 millions de sujets infectés dans le monde

↳ développement d'une ALT chez 3 à 5 % des personnes infectées asymptomatiques

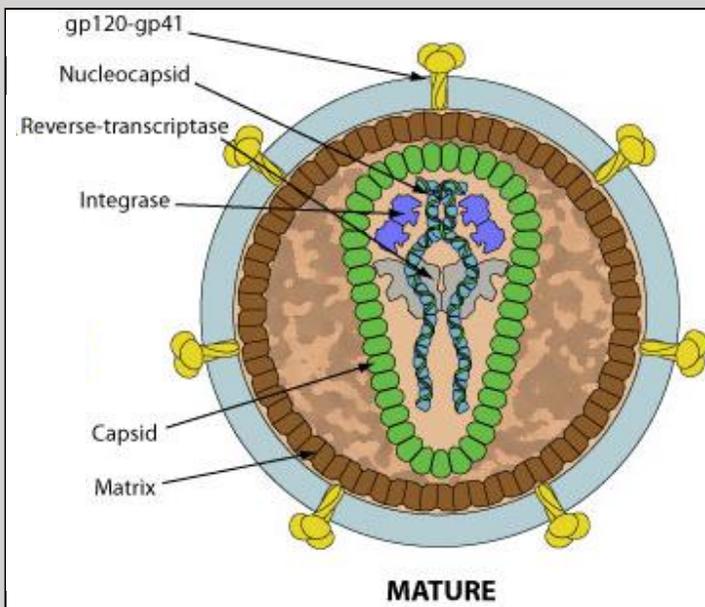
☞ 40 à 60 ans d'incubation

☞ Cancer très agressif, décès en moins d'un an

HTLV-1 et rôle de la protéine Tax

- ☞ **Détection d'une infection persistante dans les cellules mononucléées du sang périphérique**
 - ☞ intégration sous forme de provirus
- ☞ **Rôle majeur dans l'immortalisation et la transformation des lymphocytes T**
 - ☞ **protéine Tax et altération de l'expression et/ou la fonction de protéines cellulaires**
 - * **protéines impliquées dans le contrôle du cycle cellulaire**
p53, p21, cyclines
 - * **protéines impliquées dans la survie de la cellule**
Bax, Bcl-2, NF- κ B, c-fos
 - * **protéines impliquées dans la prolifération ou l'activation de la cellule**
IL-2, IL-15, GM-CSF

VIH et cancers



- ☞ **Cancers associés au VIH fréquents et variés**
- ☞ **Place importante des virus**
 - ↳ HPV, VHB, VHC, EBV et HHV-8
- ☞ **Cancer = problème important chez les patients infectés par le VIH (à long terme)**

Causes initiales de décès des adultes infectés par le VIH

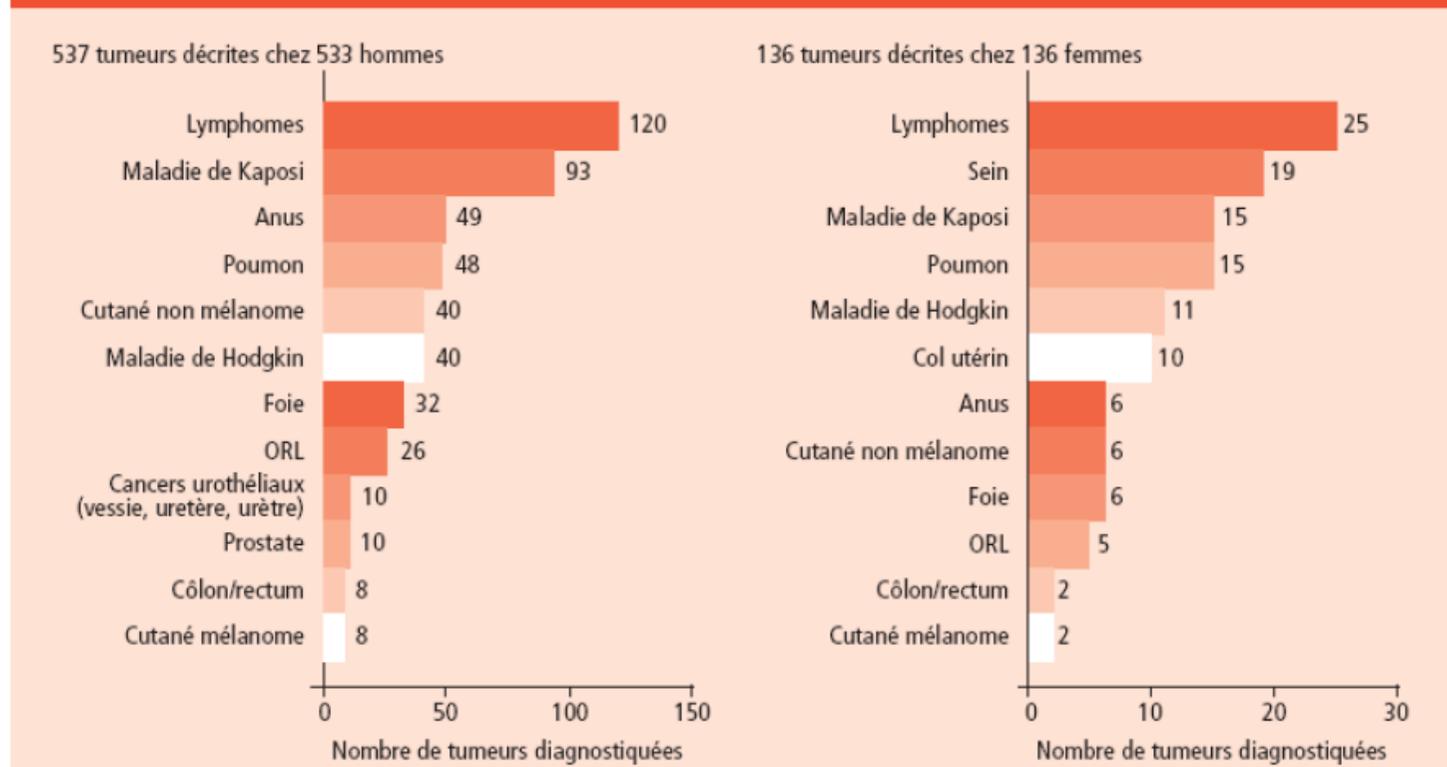
Causes de décès	Mortalité 2000 (N=964)		Mortalité 2005 (N=1 042)		Mortalité 2010 (N=728)	
	n	%	n	%	n	%
Sida	456	47	375	36	182	25
Cancer NSNH	104	11	173	17	161	22
Atteinte hépatique	122	13	154	15	77	11
Atteinte cardiovasculaire	67	7	88	8	73	10
Autres	215	22	252	24	235	32

Cancers déclarés chez les patients infectés par le VIH en France en 2006

Cancers chez les patients infectés par le VIH en France en 2006 : l'étude OncoVIH

Emilie Lanoy (elanoy@ccde.chups.jussieu.fr)¹, Jean-Philippe Spano², Fabrice Bonnet^{3,4}, François Boué⁵, Jacques Cadranel⁶, Guislaine Carcelain⁷, Louis-Jean Couderc⁸, Pierre Frange⁹, Pierre-Marie Girard¹⁰, Eric Oksenhendler¹¹, Isabelle Poizot-Martin¹², Caroline Semaille¹³, Henri Agut¹⁴, Christine Katlama¹⁵, Dominique Costagliola¹⁶ et le groupe d'études OncoVIH¹⁶

Figure 1 Répartition selon le sexe des tumeurs diagnostiquées signalées dans l'enquête OncoVIH, France, 2006 / Figure 1 Distribution by gender of the diagnoses of malignancies reported in the ONCOVIH survey, 2006, France



Virus probablement oncogène

Polyomavirus et carcinome à cellules de Merkel (MCC)

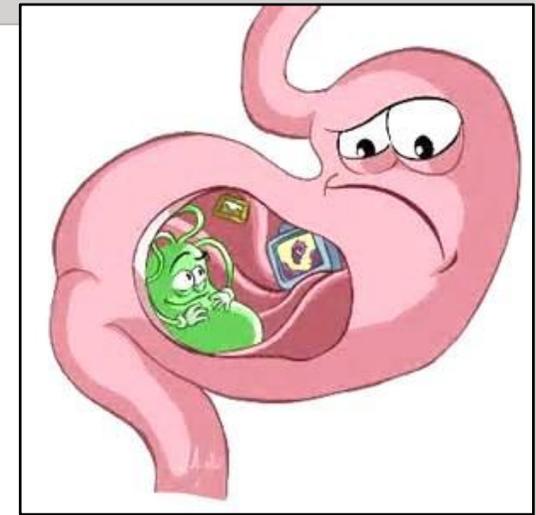
☞ MCC

- carcinome neuroendocrine cutané rare
- issu des cellules de Merkel situées dans l'épiderme
- tumeur agressive
- surtout chez les sujets âgés et les immunodéprimés



☞ En 2008

- ↳ Identification du polyomavirus MCP γ V dans les cellules cancéreuses



Bactérie oncogène

Helicobacter pylori

☞ **Bacille Gram (-), flagellé**



☞ **Non éliminé par la réponse immunitaire**

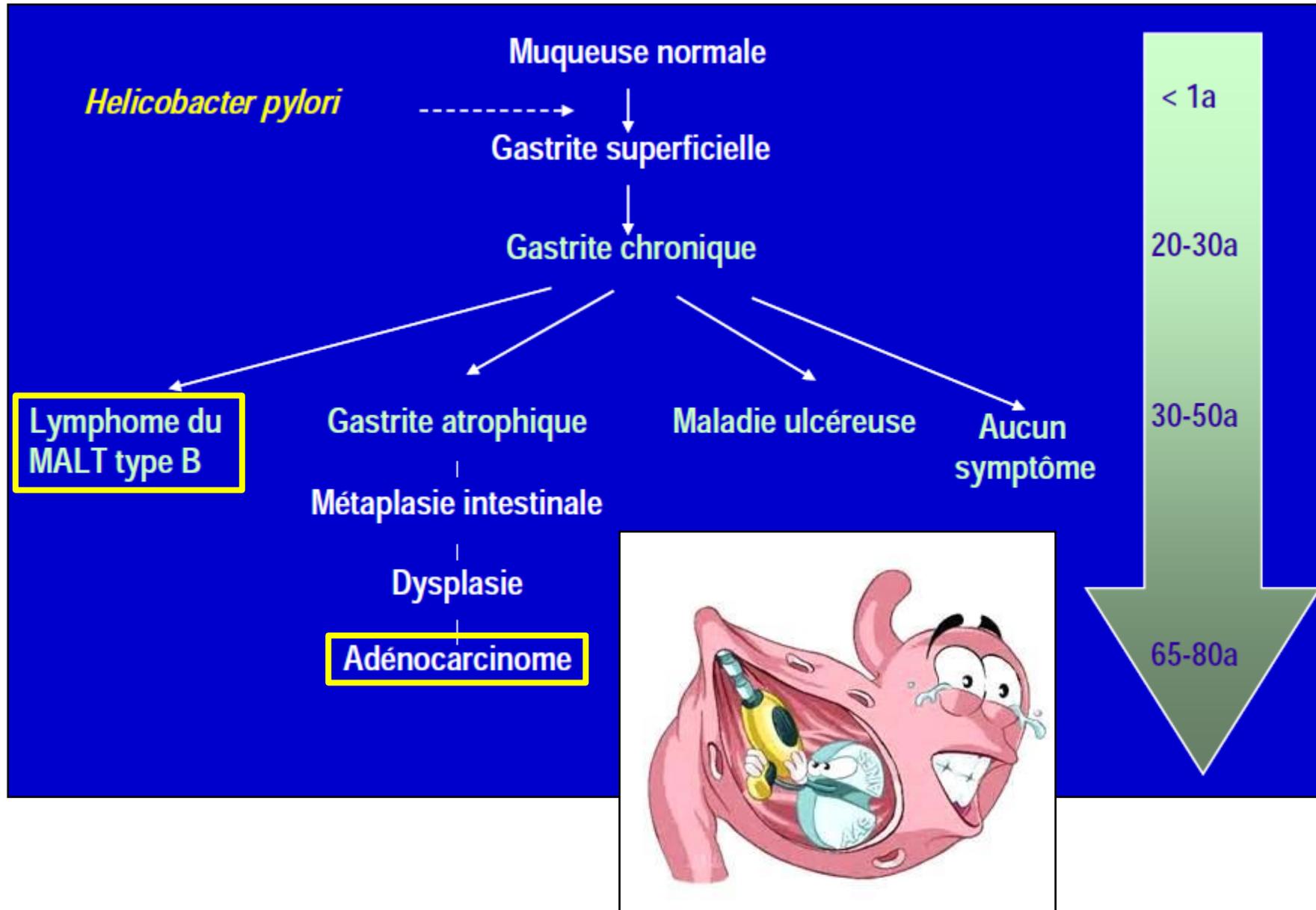
☞ **Non invasif**

Prolifération au niveau du mucus intestinal

☞ **Infection développée pendant l'enfance**

☞ **acquise par transmission orale**

H. Pylori et maladies gastriques



Importance du carcinome gastrique

☞ Dans le monde

2^{ème} cause de mortalité par cancer

☞ **cancer « très meurtrier »**

avec un pronostic vital le plus souvent en jeu

50 % de la population mondiale est porteuse de la bactérie

☞ **responsable de plus de 60 à 90 % des cancers gastriques**

☞ Heureusement

seuls 1 à 3 % des personnes infectées pourraient développer un cancer gastrique

avec plus de 30 ans avant d'arriver à ce stade ultime

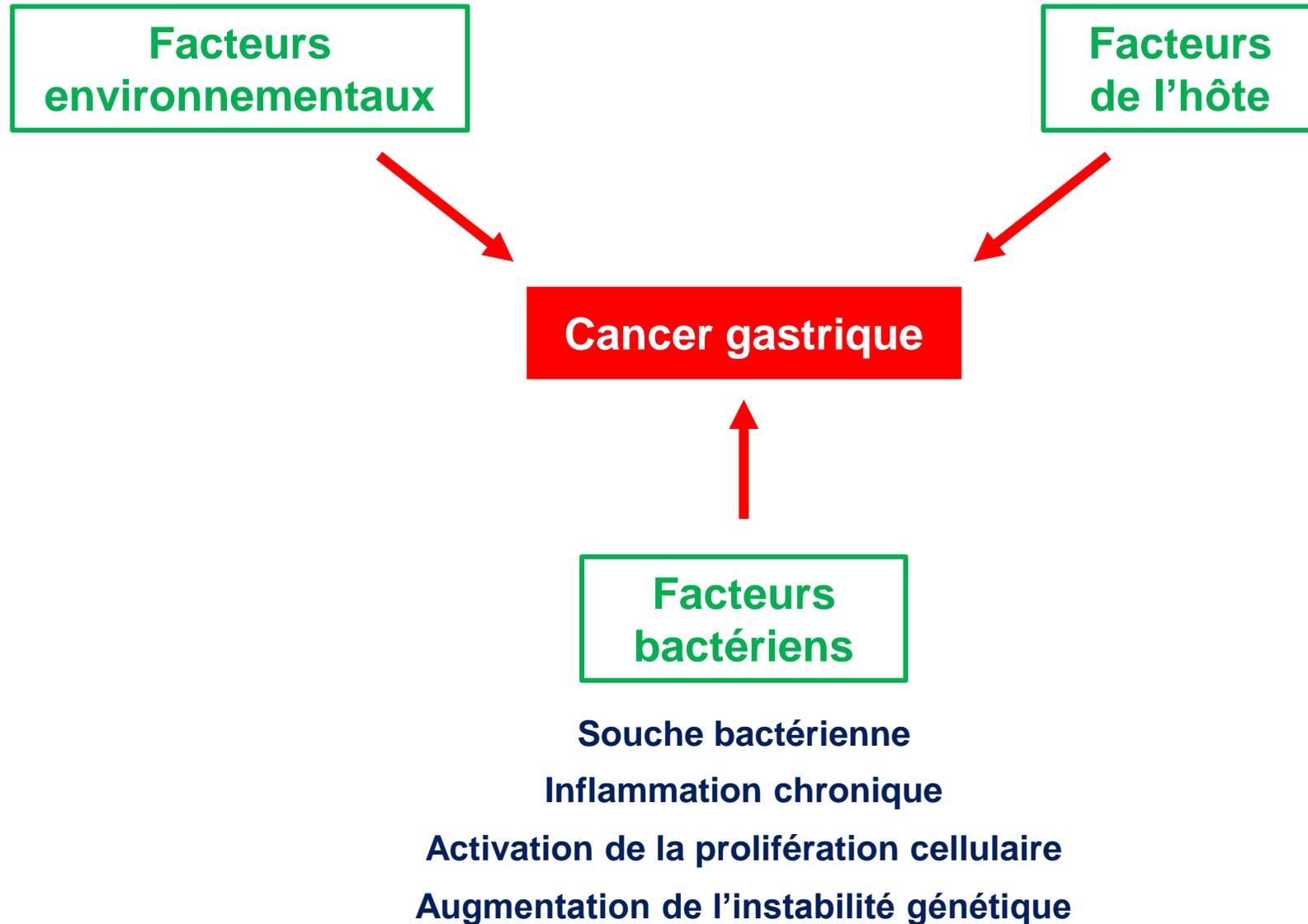
☞ En France

4 657 nouveaux cas diagnostiqués en 2018

☞ **4 212 décès en 2018**

☞ **80 % de ces cancers dus à *H. pylori***

Mécanismes de l'oncogenèse



Agents infectieux et mécanismes de l'oncogenèse

Agents infectieux		Mécanisme de l'oncogenèse
Virus oncogènes	HPV	Mécanisme direct
	VHB	Mécanismes direct et indirect, chronicité de l'infection et inflammation
	VHC	Mécanismes direct et indirect, chronicité de l'infection et inflammation
	EBV	Mécanisme direct
	HHV-8	Mécanisme direct
	HTLV-1	Mécanisme direct
	VIH	Mécanisme indirect par immunodépression
Bactérie oncogène	<i>H. pylori</i>	Inflammation chronique

VIRUS PROTECTION

shutterstock

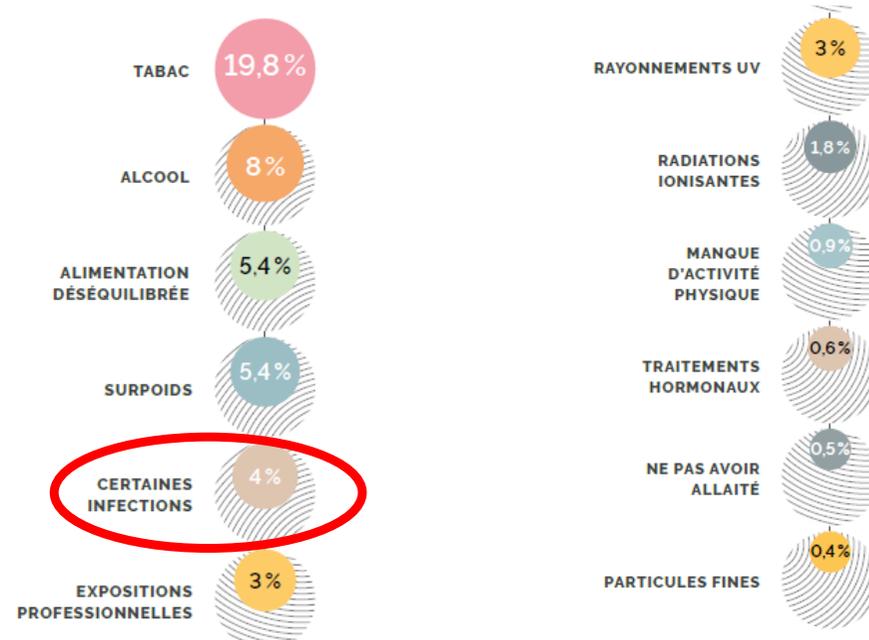


www.shutterstock.com · 302763677

Prévention

Principales causes de cancer

Proportion des cancers liés aux principaux facteurs de risque



- ⇒ **40 % des cancers pourraient être évités par des modifications de nos modes de vie et dans notre environnement**
- ⇒ **Prévenir le cancer, c'est l'ensemble de ce que l'on peut faire, à titre individuel et collectif, pour diminuer le risque d'être confronté un jour à cette maladie**

Réduire les risques de transmission des virus

👉 Principaux modes de transmission

Virus	De la mère à l'enfant				
	Grossesse/ Naissance	Allaitement	Salive	Voie sexuelle	Voie sanguine
HPV	✓			✓	
VHB	✓			✓	✓
VHC	✓			✓	✓
EBV			✓	✓	✓
HHV-8			✓	✓	✓
VIH	✓	✓		✓	✓
HTLV-1	✓	✓		✓	✓

⇒ Prévention classique

HPV, Vaccination et dépistage

👉 Vaccination recommandée

pour toutes les jeunes filles et garçons âgés de 11 à 14 ans révolus

âge de rattrapage limité à 19 ans révolus

et les jeunes hommes HSH jusqu'à 26 ans

2 vaccins disponibles

[- **CERVARIX**® bivalent dirigé contre les HPV 16 et 18]

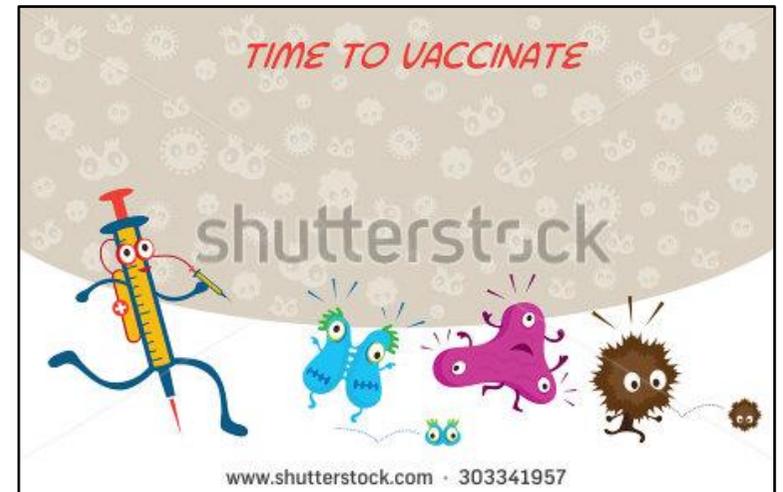
- **GARDASIL 9**® nonavalent dirigé contre les HPV 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 et 58

👉 Dépistage du cancer du col de l'utérus

sur frottis cervico-utérin

par test HPV

et / ou cytologie



VHB, Vaccination

- ↳ Vaccination recommandée des personnes à risque et désormais **obligatoire** pour tous les nourrissons
avec un rattrapage chez les enfants et les adolescents jusqu'à l'âge de 15 ans révolus
- ↳ Schéma préférentiel en 3 injections
 - * 0 - 2 - 7 mois chez le nourrisson en association avec les autres vaccins nécessaires à cet âge (2, 4 et 11 mois)
 - * Même schéma aux autres âges ou schéma à 2 doses
- ↳ Titre anticorps anti-HBs protecteurs
> 10 UI/L



Prise en charge thérapeutique

↳ Traitements pour le VHB et le VHC

Diminution du risque d'hépatocarcinome

↳ Traitement antirétroviral VIH

Diminution importante de l'incidence des cancers

* dans les pays occidentaux

Prévention du sarcome de Kaposi

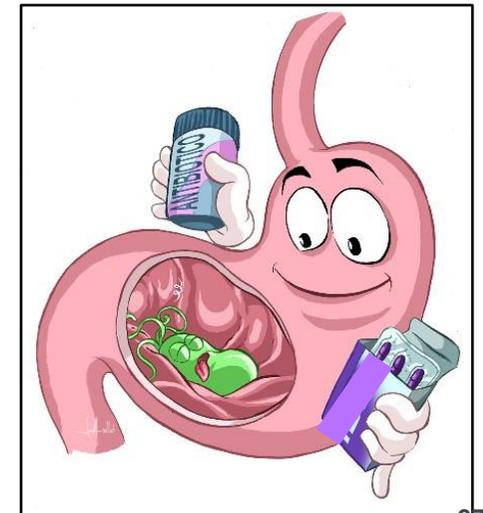
Prévention des lymphomes liés à l'EBV

↳ Traitement pour éliminer *H. pylori*

Association d'antibiotiques

Traitement définitif car éradication possible

↳ survenue possible de résistances



En conclusion,

⇒ Il reste probablement des virus et des bactéries associés à des cancers à découvrir

- * Adeno-associated virus type 2 (AAV2) et hépatocarcinome cellulaire

- * *Streptococcus bovis* et cancer colorectal

- * *Chlamydia trachomatis* et risque plus élevé de cancer du col de l'utérus

- * [...]

⇒ L'étude de la cancérogenèse viro-induite permet de mieux comprendre les mécanismes fondamentaux du cancer