

**INFECÇÃO PELO PAPILOMAVÍRUS HUMANO (HPV) EM MULHERES:
PERSPECTIVAS EPIDEMIOLÓGICAS E ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO**

*HUMAN PAPILLOMAVIRUS (HPV) INFECTION IN WOMEN: EPIDEMIOLOGICAL
PERSPECTIVES AND PREVENTION STRATEGIES*

Milena Siqueira Pereira¹ 

Camila Freze Baez² 

Rafael Brandão Varella³ 

RESUMO

O Papilomavírus humano (HPV) é o principal agente etiológico do câncer cervical, responsável por aproximadamente 99% dos casos dessa neoplasia. O vírus, altamente prevalente entre mulheres sexualmente ativas, apresenta genótipos de alto e baixo risco, e pode causar desde infecções subclínicas com resolução espontânea até lesões precursoras do câncer. A vacinação contra o HPV e o rastreamento periódico são estratégias fundamentais para a prevenção da doença. Avanços recentes, como a incorporação de testes moleculares de alta sensibilidade e a adoção da dose única da vacina, têm demonstrado grande potencial na redução da incidência e mortalidade do câncer cervical. No entanto, barreiras como hesitação vacinal, desinformação e desigualdades no acesso aos serviços de saúde ainda representam desafios à implementação dessas estratégias. Mulheres vivendo com o vírus da imunodeficiência humana (HIV) são particularmente vulneráveis, apresentando maior

Autor corresponde: Camila Freze Baez, camila.baez@estacio.br

1,3 Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ, Brasil.

2 Universidade Estácio de Sá (UNESA), Niterói, RJ, Brasil.

prevalência e persistência da infecção, o que reforça a necessidade de programas específicos para esse grupo. Este artigo revisa os avanços na epidemiologia e prevenção do Papilomavírus humano no contexto feminino, destacando a importância da ampliação da cobertura vacinal, da adesão aos programas de rastreamento e da implementação de políticas públicas eficazes para mitigar o impacto dessa infecção na saúde global.

PALAVRAS-CHAVE: Infecção Sexualmente Transmissível. Saúde da Mulher. Câncer cervical.

ABSTRACT

Human papillomavirus (HPV) is one of the primary etiological agents of cervical cancer, accounting for approximately 99% of cases of this neoplasm. The virus, highly prevalent among sexually active women, includes both high- and low-risk genotypes, which can cause transient infections or progress to precancerous lesions. HPV vaccination and periodic screening are fundamental strategies for disease prevention. Recent advances, such as the incorporation of highly sensitive molecular tests and the adoption of a single-dose vaccine regimen, have shown great potential in reducing the incidence and mortality of cervical cancer. However, barriers such as vaccine hesitancy, misinformation, and disparities in access to healthcare services still pose challenges to the implementation of these strategies. Women living with the Human Immunodeficiency Virus (HIV) are particularly vulnerable, exhibiting a higher prevalence and persistence of HPV infection, which underscores the need for targeted programs for this population. This review examines advances in the epidemiology and prevention of HPV infection in women, highlighting the importance of expanding vaccine coverage, ensuring adherence to screening programs, and implementing effective public health policies to mitigate the impact of this infection on global health.

KEYWORDS: Sexually transmitted infection; Women's health; Cervical cancer.

INTRODUÇÃO

O câncer do colo do útero é a terceira neoplasia mais incidente em mulheres no Brasil, com incidência anual para o biênio 2023-2025 de cerca de 17.000 casos, de acordo com Relatório Anual do INCA (2023). Na década de 1980, a etiologia dos cânceres cervicais pôde ser atribuída à infecção persistente pelo Papilomavírus humano (HPV), rendendo o Prêmio Nobel de Fisiologia ou Medicina de 2008 ao pesquisador alemão que descobriu a associação causal, Harold Zur Hausen (ZUR HAUSEN, 2009).

Os Papilomavírus humano (HPV) são o coletivo de espécies virais pertencentes à família *Papillomaviridae*. São vírus de dimensões reduzidas com aproximadamente 55 nanômetros (nm) de diâmetro e desprovidos de envelope. O seu capsídeo possui simetria icosaédrica, formado pelas proteínas estruturais L1 e L2, chamadas, respectivamente, de proteína maior (ou principal) e proteína menor (*major* e *minor capsid protein*) (ICTV, 2018).

O genoma é composto por DNA com fita dupla (dsDNA) circular e tamanho molecular de 6.800 a 8.400, dividido em três regiões: I. *Early region* (*E1, E2, E4, E5, E6* e *E7*) - expressos no início da infecção com responsabilidade nos processos de regulação, transcrição e replicação do DNA viral (HUGHES; ROMANOS, 1993; WILSON *et al.*, 2002). II. *Late region* (*L1* e *L2*) - expressos tardiamente, codificam as proteínas estruturais do capsídeo viral, sendo *L1* o gene mais conservado entre os genes (ZHENG; BAKER, 2006; BUCK; DAY; TRUS, 2013; BURD, 2016). III. *Long control region* (LCR) - localizada entre a região *L1* e *E6* comporta a origem da replicação do DNA e os elementos para o controle da transcrição gênica (BERNARD, 2002; ZHENG; BAKER, 2006).

O HPV apresenta mais de 200 genótipos identificados, divididos em cinco gêneros principais (*Alphapapillomavirus, Betapapillomavirus, Gammapapillomavirus, Mupapillomavirus* e *Nupapillomavirus*), dos quais cerca de 40 infectam a região anogenital e a cavidade oral. Esses tipos podem ser classificados em alto e baixo risco oncogênico. Os HPV de alto risco, como os tipos 16, 18, 31, 33, 45, 52 e 58, são os principais responsáveis pelo câncer cervical e outras neoplasias anogenitais e orofaríngeas (IARC, 2019). Já os tipos de baixo risco, como HPV 6 e 11, estão

relacionados a lesões benignas, incluindo verrugas genitais e papilomas laríngeos (CUBIE, 2013).

A principal forma de transmissão do HPV ocorre por via sexual, envolvendo contato direto com a pele ou mucosa infectada, seja oral-genital, genital-genital ou manual-genital (BURCHELL *et al.*, 2006). O vírus infecta exclusivamente o epitélio escamoso estratificado na camada basal, penetrando por meio de microlesões ou microfissuras (SCHILLER; DAY; KINES, 2010).

Estudos científicos também investigam outras possíveis vias de transmissão, como por fômites (objetos inanimados) e pela via perinatal (da mãe para o bebê durante a gestação, o parto ou após o nascimento). A transmissão do HPV por fômites é considerada rara; embora o vírus possa sobreviver em superfícies por curtos períodos, a evidência científica atual não sustenta a ideia de que essa seja uma via significativa de infecção. Já a transmissão perinatal é considerada possível, especialmente em partos vaginais, sendo o principal fator associado à papilomatose laríngea juvenil. No entanto, a maioria das infecções neonatais aparenta ser transitória, com desaparecimento frequente dentro de seis meses (BURCHELL *et al.*, 2006; SABEENA *et al.*, 2017; KERO; RAUTAVA, 2019).

A infecção pelo HPV pode se manifestar de forma clínica, subclínica ou tornar-se persistente. Quando persistente, especialmente em infecções causadas por tipos de alto risco oncogênico (como HPV 16 e 18), pode levar ao desenvolvimento de lesões precursoras do câncer cervical, conhecidas como Neoplasia Intraepitelial Cervical (NIC). Essas lesões são classificadas em NIC 1 (baixo grau), NIC 2 e NIC 3 (alto grau), de acordo com a profundidade do comprometimento epitelial e o risco de progressão para câncer invasivo (SCHIFFMAN *et al.*, 2007).

O NIC 1, considerado uma lesão de baixo grau, representa uma infecção produtiva, na qual o HPV está presente, mas a displasia celular é limitada ao terço inferior do epitélio. Essa lesão possui alta taxa de regressão espontânea, podendo desaparecer em até dois anos em 60-90% dos casos, e apresenta baixo risco de progressão. Por isso, a conduta geralmente envolve apenas acompanhamento por meio de exames citopatológicos (Papanicolau) e testes moleculares a cada 6-12 meses, sem necessidade de intervenção imediata, salvo em casos de persistência prolongada ou presença de fatores de risco (MELLO; SUNDSTROM, 2023).

O NIC 2, com grau intermediário, compromete até dois terços da espessura epitelial e apresenta risco maior de progressão, embora ainda tenha uma taxa significativa de regressão espontânea (40-50%). A abordagem para essa lesão depende do perfil da paciente: em mulheres jovens, pode-se optar por observação criteriosa, enquanto em pacientes com maior risco ou persistência da lesão, indica-se tratamento excisional, como CAF (cirurgia de alta frequência), também conhecida como conização (remoção cirúrgica do tecido cervical afetado somado à margem cirúrgica em formato de cone), ou LEEP (*loop electrosurgical excision procedure*), procedimento semelhante ao CAF, porém utiliza-se uma alça de fio metálico para a passagem da corrente elétrica (MELLO; SUNDSTROM, 2023).

O NIC 3, por sua vez, caracteriza-se por displasia grave ou carcinoma *in situ*, atingindo praticamente toda a espessura epitelial. Nessa fase, a taxa de regressão espontânea é baixa e o risco de evolução para câncer invasivo é significativo (WHO, 2021).

A prevenção do HPV ocorre principalmente por meio da vacinação, que confere proteção contra os tipos mais oncogênicos e os de baixo risco associados a verrugas genitais. Atualmente, existem três vacinas licenciadas: bivalente (HPV 16 e 18), quadrivalente (HPV 6, 11, 16 e 18) e nonavalente (HPV 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 e 58), todas baseadas na tecnologia de partículas semelhantes a vírus (*virus-like particles*, VLP). Assim, a estrutura morfológica do vírus real é mimetizada, porém destituída de DNA, o que induz forte resposta imune sem o risco de infecção (WHO, 2022).

As vacinas são indicadas para administração intramuscular, especialmente em meninas e meninos a partir dos nove anos de idade, com extensão da faixa etária até os 45 anos. Inicialmente, as vacinas contra o HPV foram introduzidas no mercado com um esquema de três doses (0, 2 e 6 meses) (WANG *et al.*, 2020; HARPER & DeMARS, 2017). No entanto, atualmente, a recomendação para adolescentes imunocompetentes é a administração de uma única dose (WHO, 2022).

Por sua vez, a população feminina e masculina entre 9 e 45 anos com condições clínicas especiais — como pessoas vivendo com HIV/AIDS, transplantados de órgãos sólidos ou de medula óssea e pacientes oncológicos — ainda necessita do esquema de três doses. O mesmo se aplica a vítimas de violência sexual e pessoas com

Papilomatose Respiratória Recorrente (PRR) que não foram imunizadas dentro dessa faixa etária (SVSA, 2023; SVSA, 2024).

Desse modo, este artigo tem como objetivo revisar os avanços na epidemiologia e prevenção do HPV no contexto feminino, destacando conquistas científicas e lacunas que ainda precisam ser preenchidas.

EPIDEMIOLOGIA DO HPV NO CONTEXTO FEMININO

O HPV é a infecção sexualmente transmissível (IST) de origem viral mais comum no mundo, com uma prevalência global elevada entre mulheres. Estima-se que até 80% das mulheres sexualmente ativas serão infectadas pelo HPV em algum momento da vida (CHESSON *et al.*, 2014). A incidência é particularmente alta entre mulheres jovens, especialmente nas primeiras décadas de vida sexual ativa (MONTALVO *et al.*, 2011).

Sabe-se que o vírus em questão é o principal agente etiológico do câncer do colo do útero, responsável por cerca de 99% dos casos dessa neoplasia (IARC, 2019). Em 2020, aproximadamente 604.000 novos casos e 342.000 óbitos por câncer cervical foram registrados globalmente, sendo a maioria em países com acesso limitado ao rastreamento e ao tratamento (GLOBOCAN, 2020). Além do câncer cervical, o HPV também está associado a outros tipos de cânceres anogenitais, incluindo câncer anal, vulvar, vaginal e orofaríngeo (WHO, 2022).

A maioria das infecções são transitórias e regredem espontaneamente. Mas, algumas persistem e podem levar ao desenvolvimento de lesões cervicais precursoras do câncer (STANLEY, 2010). No geral, quanto mais longa a persistência da infecção pelo HPV, menor a probabilidade de regressão e maior o risco de desenvolvimento de lesões precursoras do câncer do colo do útero.

Dados do projeto GLOBOCAN (2020) indicam que a prevalência varia entre regiões, sendo maior em países de baixa e média renda, onde o rastreamento e a vacinação são menos acessíveis. Na África Subsaariana, a prevalência de HPV de alto risco entre mulheres chega a 24%, enquanto na América Latina e Caribe gira em torno de 16%. Já em países desenvolvidos, a taxa de infecção é menor devido à ampla implementação de programas de rastreamento e vacinação (WHO, 2021).

Mulheres vivendo com HIV (MVHA) apresentam maior prevalência, persistência e diversidade de tipos de HPV quando comparadas a mulheres imunocompetentes. Isso ocorre devido à imunossupressão causada pelo HIV, que compromete a resposta imunológica contra o HPV, aumentando o risco de progressão para lesões pré-cancerosas e câncer cervical (CLIFFORD *et al.*, 2006; BOWDEN *et al.*, 2023). Estudos apontam que a prevalência de HPV em MVHA pode ultrapassar 70%, com maior probabilidade de infecções múltiplas e persistência viral prolongada (BRUNI *et al.*, 2023; PAVONE *et al.*, 2024).

Em países de baixa renda, especialmente os da África em que há epidemia de HIV, a incidência de câncer cervical na população de MVHA pode chegar a 85%, com risco até 6 vezes maior de desenvolver carcinoma cervical, quando comparadas às mulheres com detecção negativa para o HIV (PAVONE *et al.*, 2024). Além disso, o tempo entre a infecção e o desenvolvimento do câncer cervical é reduzido nessas mulheres, muitas vezes variando entre 5 e 10 anos, em contraste com os 15 a 20 anos observados em mulheres imunocompetentes (SCHIFFMAN *et al.*, 2007). Por fim, a terapia antirretroviral (ART) não é tão eficaz na redução da incidência de câncer cervical quanto é para outros cânceres associados ao HIV e AIDS, como o sarcoma de Kaposi (PAVONE *et al.*, 2024).

O câncer do colo do útero é considerado um câncer altamente prevenível. A vacinação e o diagnóstico precoce da infecção e de lesões pré-malignas oferecem excelente oportunidade para a redução de casos desta neoplasia. No entanto, como mencionado anteriormente, a desigualdade no acesso ao rastreamento do HPV e à vacinação é um fator determinante na manutenção da alta incidência do câncer cervical.

Em países desenvolvidos, programas de triagem como o exame de Papanicolau e testes moleculares reduziram significativamente os casos da doença. Já em países de baixa e média renda a cobertura de rastreamento é insuficiente, com menos de 20% das mulheres tendo acesso regular a exames preventivos (WHO, 2022). Da mesma forma, a vacinação contra o HPV ainda enfrenta desafios, incluindo desinformação, barreiras culturais e dificuldades logísticas.

No Brasil, a inclusão da vacina quadrivalente no Programa Nacional de Imunização (PNI) representou um avanço significativo na prevenção do HPV. No

entanto, a adesão ainda está abaixo do ideal, especialmente entre adolescentes do sexo feminino (SVSA, 2023). Diante desse cenário, a combinação da vacinação com o rastreamento contínuo permanece como a estratégia mais eficaz para reduzir a incidência dessas doenças e minimizar seus impactos na saúde pública (WHO, 2022).

SAÚDE SEXUAL E REPRODUTIVA: DESAFIOS NA PREVENÇÃO E NO TRATAMENTO DO HPV

A prevenção do câncer cervical inclui a vacinação e o rastreamento periódico. Tradicionalmente, o exame citopatológico de Papanicolau tem sido o principal método de rastreamento, permitindo a detecção precoce de lesões precursoras. Recentemente, testes moleculares para a detecção do DNA do HPV foram incorporados como estratégia de rastreamento primário no Brasil, substituindo parcialmente o exame citopatológico, devido à sua maior sensibilidade (WHO, 2021; SECTICS/MS, 2024).

Apesar das estratégias de rastreamento e vacinação, barreiras culturais, econômicas e estruturais limitam o acesso das mulheres à prevenção do HPV (QUEVEDO *et al.*, 2016). A baixa adesão ao exame citopatológico e a hesitação vacinal são desafios críticos, agravados pela desinformação e pelo estigma associado à IST (WHO, 2016). Em muitas regiões, a falta de infraestrutura de saúde, o custo dos exames e a distribuição desigual dos serviços dificultam a ampliação da cobertura vacinal e do rastreamento regular (INCA, 2021).

O HPV também pode afetar a fertilidade feminina e a qualidade de vida, especialmente quando associado a tratamentos invasivos para lesões cervicais (MOSCICKI, 2005). Mulheres submetidas a procedimentos como a conização ou a histerectomia (remoção do colo do útero e do útero) podem apresentar riscos aumentados de parto prematuro e infertilidade secundária (KYRGIU *et al.*, 2016).

O uso de contraceptivos hormonais tem sido correlacionado à persistência da infecção pelo HPV, possivelmente devido à supressão imune e alterações no microambiente vaginal (KJELLBERG *et al.*, 2000). Além disso, fatores como tabagismo, multiparidade e co-infecção com outras ISTs contribuem para a progressão da doença (APPLEBY *et al.*, 2006; SANTOS, 2018). Estudos apontam

que mulheres com histórico de multiparidade têm maior risco de desenvolver neoplasias cervicais devido à exposição prolongada da junção escamo-colunar a transformações celulares (MUÑOZ *et al.*, 2006).

Em estudo recente, foi encontrada associação entre maior risco de desenvolvimento de infecções persistentes por HPV e carcinoma cervical com infecção pelo HIV, imunossupressão medicamentosa, tratamento imunossupressivo para síndrome do intestino irritável, disbiose vaginal, além de tabagismo, número de parceiros sexuais e idade da primeira gestação (maior idade como fator de proteção) (BOWDEN *et al.*, 2023)

A infecção pelo HPV pode causar impactos psicossociais significativos em mulheres, afetando sua saúde emocional, autoestima, vida sexual e relacionamentos interpessoais. O diagnóstico muitas vezes gera ansiedade, estresse e, em alguns casos, depressão, especialmente devido à falta de informação e ao estigma associado à infecção. A presença de lesões pode comprometer a autoimagem e reduzir a satisfação sexual, seja por desconforto físico ou medo de transmissão. Além disso, conflitos conjugais podem surgir, principalmente quando a infecção é erroneamente associada à infidelidade. Para minimizar esses impactos, é essencial que as mulheres recebam apoio psicológico e informações adequadas, promovendo uma melhor adaptação e qualidade de vida (ARAÚJO *et al.*, 2021; SIKORSKA *et al.*, 2023).

TECNOLOGIA E INOVAÇÃO NA DETECÇÃO E PREVENÇÃO DO HPV

O diagnóstico da infecção pelo HPV tem evoluído significativamente com o avanço das técnicas moleculares, permitindo uma identificação mais precisa e precoce dos genótipos oncogênicos. A Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) e suas variações, como a PCR em tempo real e o microarranjo de DNA, têm ampliado a capacidade de detecção, diferenciando infecções de alto e baixo risco com maior sensibilidade (BURD, 2003; WHO, 2021).

Em resposta a esses avanços, a Organização Mundial da Saúde (OMS) tem atualizado suas diretrizes, recomendando a incorporação de testes baseados em biologia molecular para rastreamento primário, substituindo gradualmente o exame

citopatológico convencional (WHO, 2021). Essa mudança visa aumentar a eficiência dos programas de prevenção do câncer do colo do útero e reduzir a incidência da doença por meio da identificação precoce de infecções persistentes (WHO, 2021).

A testagem para HPV de alto risco (high-risk HPV, HR-HPV) tem sido largamente utilizada em muitos países como estratégia preferida no rastreamento de infecções e lesões pré-malignas e malignas cervicais. A detecção molecular de HR-HPV apresenta maior sensibilidade para diagnóstico de neoplasia intraepitelial cervical de grau II ou superior do que a citologia tradicional. No entanto, o aumento da sensibilidade também diminui a especificidade, levando ao diagnóstico falso-positivo e tratamento excessivo de casos que não requereriam, de fato, tratamento. Alguns protocolos diagnósticos levam em consideração o exame de colposcopia após a detecção molecular de HR-HPV, para determinação de áreas afetadas pela atipia celular no colo do útero (ISIDEAN *et al.*, 2017).

No Brasil, a incorporação de testes moleculares para a detecção de HPV oncogênico no Sistema Único de Saúde (SUS) representa um avanço significativo na prevenção do câncer cervical. A recente diretriz do Ministério da Saúde prevê a utilização da PCR como estratégia primária de rastreamento, substituindo gradualmente o exame citológico tradicional (SECTICS/MS, 2024). Esse modelo permite uma triagem mais eficaz, identificando precocemente infecções por HPV de alto risco e reduzindo a necessidade de procedimentos invasivos. Além disso, com a padronização da técnica, espera-se uma maior eficiência no encaminhamento das pacientes para acompanhamento especializado, otimizando recursos e ampliando o impacto dos programas de prevenção (SECTICS/MS, 2024).

Desde o lançamento das primeiras vacinas contra o HPV, diversos estudos têm demonstrado sua segurança e eficácia na prevenção de lesões pré-cancerosas e verrugas anogenitais (SCHILLER *et al.*, 2012). Em estudo recente, mulheres vacinadas apresentaram risco até 94% menor de desenvolverem câncer cervical ou NIC 3 do que mulheres não vacinadas (FALCARO *et al.*, 2024). As evidências do funcionamento das vacinas contra HPV deixam clara sua eficácia na prevenção de infecção por HPV no colo do útero e na redução de casos de carcinoma cervical.

Recentemente, avanços na imunogenicidade indicaram que uma única dose da vacina pode ser suficiente para induzir uma resposta protetora de longa duração,

comparável aos esquemas anteriormente recomendados de duas ou três doses (WHO, 2022). Essa mudança pode impactar positivamente a cobertura vacinal global, reduzindo custos e facilitando a adesão, especialmente em regiões com menor acesso a serviços de saúde. Com base nessas evidências, a OMS e outras instituições de saúde revisaram suas recomendações, passando a incluir a opção da dose única nos calendários de imunização para adolescentes (WHO, 2022).

A vacinação de pacientes com infecção pelo HPV também pode ser benéfica. Em estudo recente, foi demonstrado que a infecção persistente pelo HPV de alto risco no colo do útero foi drasticamente reduzida após a administração da vacina nonavalente, comparado com pacientes HPV-positivas não vacinadas. O estudo aponta para o potencial terapêutico da vacina, como forma de remissão da infecção cervical pelo HPV (PRUSKI *et al.*, 2023).

Apesar dos avanços na prevenção, a adesão à vacinação contra o HPV ainda enfrenta desafios, principalmente entre adolescentes. Para aumentar as taxas de cobertura, estratégias inovadoras têm sido implementadas, incluindo a ampliação da vacinação em ambiente escolar, campanhas de conscientização baseadas em redes sociais e colaboração com influenciadores digitais para disseminar informações confiáveis (WHO, 2022).

Outra abordagem promissora é a integração da vacinação com outras iniciativas de saúde pública, como programas de imunização infantil e check-ups de rotina para adolescentes. A introdução do esquema de dose única também representa um facilitador importante, reduzindo barreiras logísticas e incentivando maior adesão (WHO, 2022). Com essas iniciativas, espera-se ampliar significativamente a proteção contra o HPV e seus desfechos associados, contribuindo para a erradicação do câncer do colo do útero como um problema de saúde pública.

CONSIDERAÇÕES FINAIS E PERSPECTIVAS

Os avanços na compreensão da infecção pelo HPV e suas implicações para a saúde feminina permitiram a formulação de estratégias preventivas eficazes, incluindo a vacinação e o rastreamento sistemático. A implementação de testes moleculares de alta sensibilidade e a adoção de esquemas vacinais mais acessíveis, como a dose única, representam marcos significativos na redução da incidência do

câncer cervical. No entanto, desafios como a hesitação vacinal, a desinformação e a desigualdade no acesso aos serviços de saúde ainda persistem, comprometendo o impacto dessas medidas preventivas em escala global.

Para que a eliminação do câncer cervical como problema de saúde pública seja alcançada, é fundamental que estratégias de prevenção sejam expandidas e adaptadas às necessidades regionais. A educação em saúde, aliada à ampliação da cobertura vacinal e ao fortalecimento dos programas de rastreamento, pode contribuir para a redução da incidência e mortalidade associadas ao HPV. Ademais, pesquisas futuras devem continuar explorando novas abordagens terapêuticas para infecções persistentes e neoplasias associadas ao vírus, garantindo que a prevenção e o tratamento do HPV sejam cada vez mais eficazes e acessíveis.

REFERÊNCIAS

ARAÚJO, L. N. C. C. de; SOUSA, A. dos R.; TENÓRIO, E. N.; PEIXOTO, K. A.; REIS, S. O.; GASHTI, S. M.; OLIVEIRA, T. R. de; BARROS, G. G. de F. **Impactos biopsicossociais do diagnóstico positivo de HPV nos portadores**. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 13, n. 5, p. e7358, 2021. DOI: 10.25248/reas.e7358.2021.

BERNARD, H. U. *et al.* **Classification of papillomaviruses (PVs) based on 189 PV types and proposal of taxonomic amendments**. Virology, v. 401, n. 1, p. 70-79, 2010.

BOWDEN, S. J.; DOULGERAKI, T.; BOURAS, E. *et al.* **Risk factors for human papillomavirus infection, cervical intraepithelial neoplasia and cervical cancer: an umbrella review and follow-up Mendelian randomisation studies**. BMC Med, v. 21, p. 274, 2023. DOI: 10.1186/s12916-023-02965-w.

BRUNI, L. *et al.* **Human papillomavirus and related diseases in the world. Summary report**. ICO/IARC Information Centre on HPV and Cancer, 2023.

BURCHELL, A. N. *et al.* **Epidemiology and transmission dynamics of genital HPV infection**. Vaccine, v. 24, p. 42-52, 2006.

BURD, E. M. **Human papillomavirus and cervical cancer**. Clinical Microbiology Reviews, v. 19, n. 1, p. 244-252, 2016.

BUCK, C. B.; DAY, P. M.; TRUS, B. L. **The papillomavirus major capsid protein L1**. Virology, v. 445, n. 1-2, p. 169-174, 2013.

CHESSON, H. W. *et al.* **The estimated lifetime probability of acquiring human papillomavirus in the United States**. Sexually Transmitted Diseases, v. 41, n. 11, p. 660-664, 2014.

CLIFFORD, G. M. *et al.* **Human papillomavirus types in invasive cervical cancer worldwide: a meta-analysis**. British Journal of Cancer, v. 94, n. 1, p. 128-135, 2006.

CUBIE, H. A. **Diseases associated with human papillomavirus infection**. Virology, v. 445, p. 21-34, 2013.

FALCARO, M. *et al.* **Effect of the HPV vaccination programme on incidence of cervical cancer and grade 3 cervical intraepithelial neoplasia by socioeconomic deprivation in England: population based observational study**. BMJ, v. 385, p. e077341, 2024.

GLOBOCAN. **Global Cancer Observatory: Cancer Today**. International Agency for Research on Cancer, 2020. Disponível em: <https://gco.iarc.fr>. Acesso em: 14 jun. 2024.

HARPER DM; DEMARS, LR. **HPV vaccines - A review of the first decade**. Gynecologic Oncology, v. 146, n. 1, p. 196-204, 2017.

HUGHES, F. J.; ROMANOS, M. A. **E6 and E7 oncoproteins as determinants of human papillomavirus type specificity for immortalization of human keratinocytes**. Journal of Virology, v. 67, n. 8, p. 4656-4664, 1993.

IARC - International Agency for Research on Cancer. **Human Papillomaviruses**. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, v. 90, p. 1-636, 2019.

ICTV. **Papillomaviridae**. 2022. Disponível em:
<https://ictv.global/report/chapter/papillomaviridae>. Acesso em: 14 jun. 2024.

INCA - Instituto Nacional de Câncer. **Diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer do colo do útero**. Rio de Janeiro: INCA, 2021.

INCA. Relatório Anual 2023. **Dados e números sobre câncer do colo do útero**. Rio de Janeiro, Brasil. Disponível em:
https://www.inca.gov.br/sites/ufu.sti.inca.local/files/media/document/dados_e_numeros_colo_22marco2023.pdf.

ISIDEAN, S. D. *et al.* **Comparison of triage strategies for HPV-positive women: Canadian Cervical Cancer Screening Trial results**. Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention, v. 26, n. 6, p. 923-929, 2017. DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-16-0705.

MELLO V, SUNDSTROM RK. **Cervical Intraepithelial Neoplasia**. 2023 Aug 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 31335091.

MOSCICKI, A. B. **Impact of HPV infection in adolescent populations**. The Journal of Adolescent Health, v. 37, n. 6, p. S3-S9, 2005.

MONTALVO, M. T. *et al.* **Prevalence of human papillomavirus in university young women**. Oncology Letters, v. 2, n. 4, p. 701-706, 2011. DOI: 10.3892/ol.2011.290.

PAVONE, G. *et al.* **Entangled connections: HIV and HPV interplay in cervical cancer - A comprehensive review**. International Journal of Molecular Sciences, v. 25, p. 10358, 2024. DOI: 10.3390/ijms251910358.

PRUSKI, D. *et al.* **Effect of HPV vaccination on virus disappearance in cervical samples of a cohort of HPV-positive Polish patients**. Journal of Clinical Medicine, v. 12, n. 24, p. 7592, 2023. DOI: 10.3390/jcm12247592.

SCHIFFMAN, M. *et al.* **Human papillomavirus and cervical cancer**. The Lancet, v. 370, n. 9590, p. 890-907, 2007.

SCHILLER, J. T.; DAY, P. M.; KINES, R. C. **Current understanding of the mechanism of HPV infection**. Gynecologic Oncology, v. 118, p. S12-S17, 2010.

SECTICS/MS - Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Complexo da Saúde/Ministério da Saúde. **Portaria SECTICS/MS Nº 003**, de 7 de mar. 2024.

SVSA - Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. **Cobertura vacinal contra HPV no Brasil**. Brasília: Ministério da Saúde, 2023.

STANLEY, M. **Pathology and epidemiology of HPV infection in females**. Gynecologic Oncology, v. 117, n. 2, p. S5-S10, 2010.

WANG, R *et al.* **Human papillomavirus vaccine against cervical cancer: opportunity and challenge**. Cancer Letters, v. 471, p. 88-102, 2020.

WHO - World Health Organization. **Global strategy to accelerate the elimination of cervical cancer as a public health problem**. Geneva: WHO, 2021.

WHO - World Health Organization. **One-dose Human Papillomavirus (HPV) vaccine offers solid protection**. 2022. Disponível em: <https://www.who.int/news-room>. Acesso em: 14 jun. 2024.

ZUR HAUSEN, H. **Papillomaviruses in the causation of human cancers - a brief historical account**. Virology, v. 384, n. 2, p. 260-265, 2009. DOI: 10.1016/j.virol.2008.11.046.

Artigo extraído da dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Microbiologia e Parasitologia Aplicadas do Instituto Biomédico da Universidade Federal Fluminense, intitulada: Vigilância dos genótipos do Papilomavírus Humano e alterações citológicas em mulheres que vivem com o Vírus da Imunodeficiência Humana durante 4 anos de vacinação.