



## **INFECÇÃO PELO PAPILOMAVÍRUS HUMANO (HPV) EM MULHERES COM VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV): REVISÃO NÃO SISTEMÁTICA**

**Valquíria Feitoza Costa Barbosa<sup>1</sup>, Vanessa Feitosa Costa Pinto<sup>1</sup>, Sabrina Guimarães Paiva<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Farmacêutica-Bioquímica, Exata Diagnósticos Laboratório Clínico, Rua Benedito Leite, nº104, Carolina/MA, [vanessa\\_fcp@hotmail.com](mailto:vanessa_fcp@hotmail.com).

<sup>2</sup> Farmacêutica-Bioquímica, Professora Assistente do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Tocantins, Araguaína/TO [sabrinapaiva@ifto.edu.br](mailto:sabrinapaiva@ifto.edu.br)

**Resumo:** No Brasil, dados relativos à etiologia e epidemiologia das cervicites, uretrites e condilomas ainda são escassos. A maior parte dos estudos publicados no país, até o momento, avaliou a incidência da infecção pelos diferentes agentes etiológicos em grupos de pacientes tais como populações de alto risco como profissionais do sexo e pacientes atendidas em clínicas especializadas em DST's, como os pacientes soropositivos para HIV. O HIV pode contribuir para a evolução das lesões por HPV, podendo atuar como cofator na ativação de mecanismos de transformação celular ou deprimindo a imunidade local do trato genital. Mulheres HIV positivas possuem maior prevalência de infecção por HPV e maior susceptibilidade em desenvolver lesões de alto grau. Por ser o HPV um vírus de distribuição universal, e por causar doenças graves como neoplasias, é de grande importância o conhecimento quando associada a outros agentes etiológicos, em destaque nessa presente revisão a coinfeção HPV/HIV.

**Palavras-chave:** HIV, HPV, coinfeção, lesões cervicais

### **1. INTRODUÇÃO**

O Papilomavírus Humano (HPV) é um vírus sexualmente transmissível e provoca o aparecimento de verrugas nos órgãos genitais, na região anal, lábios, língua e dedos (condiloma acuminado) ou pode se apresentar de forma subclínica. Os vírus que infectam a área genital são classificados em tipos de HPV de baixo risco e alto risco oncogênico. Entre estes, já foram identificados mais de 45 genótipos que infectam área anogenital, tanto em homens quanto em mulheres. A maioria das doenças associadas ao HPV se devem aos isotipos 6, 11, 16 e 18, sendo isotipos 6 e 11 (baixo risco oncogênico) os responsáveis pela maior parte dos casos de verrugas genitais (90%) e uma parte dos casos de neoplasia intraepitelial de baixo grau do colo uterino e vulva. Os casos de lesões que irão evoluir para carcinoma são aqueles associados aos vírus de alto risco oncogênico (FEDRIZZI et al., 2008).

Existe um grande número de estudos relacionados à infecção por HPV na população feminina (FEDRIZZI et al., 2008; LIMA et al., 2006; RAMA et al, 2008), diferentemente do que se observa na população masculina, o que dificulta a compreensão da epidemiologia da infecção por HPV e suas manifestações clínicas nessa população. A infecção genital por HPV pode se apresentar nas formas clínica, subclínica ou latente, sendo essas duas últimas, as formas mais frequentes. A forma clínica é facilmente detectada e tem como principal característica a presença de condilomas. Na forma subclínica, não existe lesão visível macroscopicamente, podendo ser identificada através de diferentes métodos diagnósticos complementares, como a colposcopia e análise citológica e biópsia (GROSS e PFISTER, 2004). Na forma latente, o HPV somente pode ser identificado por técnicas de biologia molecular (WEAVER et al, 2004).

A infecção pelo HPV tem sido associada ao vírus da imunodeficiência humana (HIV) em diferentes populações com elevada prevalência de ambas as infecções. De acordo com os dados epidemiológicos da UNAIDS (2006), 33 milhões de pessoas são infectadas pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) em todo o mundo. Entre estas, 18 milhões são mulheres e 2 milhões são crianças entre zero e quatorze anos. Na América Latina, o Brasil é um dos países mais afetados,



aproximadamente 500000 casos foram registrados em 2009 (TORNATORE et al., 2012). Ultimamente, o HPV é a infecção mais relevante entre as mulheres, por ser um vírus associado ao câncer cervical e sexualmente transmitido (FRANCESCHI & JAFFE, 2007; TORNATORE et al., 2012).

Estudos epidemiológicos e moleculares têm mostrado a íntima relação entre o HPV e o surgimento de câncer cervical, bem como suas lesões precursoras, inferindo que a presença do vírus seja um agente causal para estas malignidades. A literatura aponta que o estado de imunocompetência do hospedeiro possa ter relação com a evolução das lesões cervicais, de forma que a capacidade do vírus persistir no hospedeiro pode ser aumentada por fatores que levam à supressão ou abolição da imunidade celular, como o uso de drogas citotóxicas em transplantados, imunodeficiências inatas ou adquiridas como a causada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). Além disso, estudos mostraram que mulheres HIV positivas apresentam chance 13,3 vezes maior de desenvolver neoplasias malignas no colo uterino, e que infecções pelo HPV e HIV são mais frequentes em mulheres no auge da capacidade produtiva e reprodutiva (ENTIAUSPE et al., 2010). Com base neste cenário, a presente revisão da literatura buscou ampliar os conhecimentos sobre a coinfeção HPV e HIV, assim corroborando para o esclarecimento de dois problemas de saúde pública.

## 2. MATERIAL E MÉTODOS

O estudo consistiu em uma revisão da literatura especializada, de forma não sistemática, realizada a partir da consulta e seleção de artigos científicos por meio do banco de dados do Scielo e da Bireme, a partir das fontes Medline e Lilacs. As palavras-chave utilizadas na busca foram: HPV, HIV, lesões cervicais e coinfeção. O critério de inclusão para os estudos encontrados foi a descrição das coinfeções HIV e HPV. A pesquisa bibliográfica incluiu artigos originais, artigos de revisão e editoriais escritos na língua inglesa e portuguesa.

## 3. DISCUSSÃO

Estima-se que 39,5 milhões de pessoas estão vivendo com AIDS no mundo. Destes, 37,2 são adultos, 17,7 são mulheres, 17,2 são homens e 2,3 são crianças menores de 15 anos de idade. Foram registrados 4,3 milhões de novos casos, 3,8 milhões em adultos, 530000 em crianças, 2,9 milhões de mortes, 2,6 milhões em adultos e 380000 crianças (UNAIDS/WHO, 2006). No Brasil, estima-se que cerca de 590 mil pessoas vivam com HIV ou AIDS. Segundo a WHO (2006), o Brasil mantém sua posição entre os países com epidemia apresentando prevalência de 0,61% entre a população de 15 a 49 anos de idade, 0,42% entre as mulheres e 0,80% entre os homens. Dos casos notificados até junho de 2006, 62,3% se concentravam na região Sudeste, 17,9% na região Sul, 11% no Nordeste, 5,6% no Centro-Oeste e 3,2% na região Norte. Do total de casos notificados 67,2% foram do sexo masculino e 32,8% do sexo feminino.

A infecção por HPV é uma DST que acomete cerca de 30% da população sexualmente ativa (TEIXEIRA et al., 2002; RIVOIRE et al., 2001; HUBBARD, 2003). A transmissão do HPV ocorre no início da vida sexual de adolescentes e adultos em torno dos 20 anos, sendo mais frequentemente diagnosticado entre os 25-29 anos de idade (FERENCZY, 1995; HATCH, 1995, WINER e HUGHES, 2003). Estima-se que mais de 75% de adolescentes e adultos sexualmente ativos, com idade entre 15 e 49 anos, adquiram ao menos um tipo de infecção pelo HPV durante sua vida (PALEFSKY, 2001).

A associação entre câncer de colo uterino e o vírus da imunodeficiência humana está bem estabelecida. Alguns estudos têm mostrado que a infecção pelo HPV é significativamente mais comum entre mulheres HIV positivas quando comparadas com mulheres HIV negativas (CORRÊA et al., 2011). A associação entre câncer de colo uterino e o Papilomavírus humano (HPV) tem demonstrado que a infecção do HIV interfere nas lesões intraepiteliais causadas pelo HPV. Estudos sugerem que a



infecção pelo HIV aumenta a persistência do HPV, aumentando o risco de lesões cervicais intraepiteliais (THOMISON et al., 2008; LEHTORVIRTA et al., 2008). Alguns autores acreditam que o estado de imunocompetência do hospedeiro possa ter relação com a evolução das lesões cervicais (COX, 2006; LEVI et al., 2004a; LEVI et al., 2002). A capacidade de o vírus persistir no hospedeiro pode ser aumentada por fatores que levam à supressão ou abolição da imunidade celular, como o uso de drogas citotóxicas em transplantados, imunodeficiências inatas ou adquiridas como a causada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) (DEV et al., 2006; SANJOSE et al., 2002)..

Entiauspe et al. (2010), em estudo realizado no Rio Grande do Sul, observaram que mulheres infectadas pelo HIV apresentaram uma tendência maior à infecção por genótipos oncogênicos de HPV com relação às soronegativas. Relatos na literatura mostram que a imunossupressão causada pelo HIV favorece a infecção por HPV de genótipos oncogênicos aumenta de forma significativa para a progressão em neoplasia intraepitelial cervical em mulheres HIV positivas. Neste mesmo trabalho, foram observados, com relação à citologia, 50% das participantes do grupo HIV negativo apresentaram citologia normal, em 41,7% foi detectada inflamação; 4,2% mostraram lesão escamosa intraepitelial de baixo grau (LSIL) e 4,2% células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASC-US). Entre as mulheres HIV positivas, 26,3% apresentavam lesões escamosa intraepitelial de alto grau (HSIL), 23,7% citologia normal, 21,1% inflamação, 27,1% apresentavam LSIL e 7, 9% ASC-US.

Estudos realizados relataram uma maior prevalência para o genótipo HPV 16 tanto em mulheres HIV positivas quanto negativas (LEVI et al., 2004a; LEVI et al., 2004b; FERNANDES et al., 2004; SILVERBERG et al., 2006; CLIFFORD et al., 2006). Embora seja apontada uma variação quanto ao segundo genótipo mais prevalente, a maioria dos estudos relatou o HPV-18 como o mais presente. Mulheres infectadas pelo HIV apresentam uma tendência maior à infecção por genótipos oncogênicos de HPV com relação às soronegativas. Relatos na literatura mostram que a imunossupressão causada pelo HIV favorece a infecção por HPV de genótipos oncogênicos e aumenta de forma significativa para a progressão em neoplasia intraepitelial cervical em mulheres HIV positivas (SILVERBERG et al., 2006).

A infecção por HPV também pode causar condilomas anais, constituindo um fator de risco para o aparecimento de displasias, podendo evoluir para câncer. A incidência de carcinoma na região anal em pacientes com condiloma anal é de 3-4%, aumentando bastante em pacientes HIV positivos (PAPACONSTANTINOU et al, 2005). As lesões malignas da região anogenital possuem etiologias similares, incluindo infecções virais (HPV), hábitos sexuais e fatores educacionais e sociais (WY SOCK et al, 2004). A maioria das doenças associadas ao HPV se devem aos isotipos 6, 11, 16 e 18. Os isotipos 6 e 11, classificados com de baixo risco oncogênico, são responsáveis cerca de 90% dos casos de verrugas genitais e parte dos casos de neoplasia intraepitelial de baixo grau em colo uterino e vulva. As lesões que irão evoluir para carcinoma são aqueles associados aos vírus de alto risco oncogênico (FEDRIZZI et al., 2008).

A maior parte dos estudos publicados no país, até o momento, avaliou a incidência da infecção pelos diferentes agentes etiológicos em grupos de paciente tais como populações de alto risco como profissionais do sexo e pacientes atendidas em clínicas especializadas em DST's ou investigou quais as DST's mais prevalentes em pacientes internados, populações indígenas, adolescentes e prisioneiros (PASSOS et al, 1994; SANTOS et al., 2003; PENNA et al., 2005). Carvalho e Oyakawa, (2000), destacaram, que durante os anos 80, estudos indicaram que infecções subclínicas cervicais estariam associadas a pacientes jovens, múltiplos parceiros, gravidez e história anterior de verrugas genitais. Apesar de o vírus ser necessário para o desenvolvimento das lesões pré-malignas e câncer invasivo, ele não é causa suficiente (PRIMO et al., 2006). Algumas infecções cérvico-vaginais de transmissão sexual estão relacionadas com o desenvolvimento deste tipo de neoplasia, bem como o fumo, más condições de vida, promiscuidade e início precoce da atividade sexual (PAULA, 2006).



O número de parceiros sexuais durante a vida é um dos fatores associados mais importantes, além de: hábitos dos parceiros e a idade do parceiro masculino em relação à da mulher, com elevação do risco quanto maior a idade do parceiro. Ainda não está elucidado como o avançar da idade influencia na prevalência do HPV nas distintas populações do mundo. Estudos mostram que as maiores prevalências são encontradas em mulheres abaixo dos 25 anos, com progressivo decréscimo linear após esta idade, alcançando valores inferiores a 5% após os 55 anos (BURK et al., 1996; GIULIANO et al., 2001; KJAER et al., 2000; MATOS et al., 2003; SANJOSE et al, 2003).

Outras doenças sexualmente transmissíveis (DST) como sífilis, herpes simples, gonorréia, clamídia e HIV podem contribuir para a evolução das lesões por HPV. Essas infecções poderiam atuar como cofatores na ativação de mecanismos de transformação celular ou deprimindo a imunidade local do trato genital (CAVALCANTI et al, 2000). Pacientes HIV positivos possuem maior prevalência de infecção por HPV e maior susceptibilidade em desenvolver lesões de alto grau (HO et al, 1994).

Tornatore et al., (2012), em estudo realizado no sudeste brasileiro observaram a prevalência das co-infecções e lesões cervicais em gestantes soropositivas, verificando 2,3% para co-infecção com o vírus da Hepatite B, 3,1% para sífilis, 10,8% para Hepatite C, 40,8% para HPV, 15,1% para presença de colilocitose, 32% de casos com lesões epiteliais de baixo risco e 52,8% carcinoma *in situ* e lesões intraepiteliais de alto risco. A prevalência da co-infecção HIV/HPV nesse estudo baseou-se no diagnóstico citológico. Outros estudos brasileiros, usando técnicas mais sensíveis como a Reação em Cadeia da Polimerase (PCR), apontam prevalência do HPV entre 80 e 96%, taxa bem elevada quando comparada a gestantes não infectadas pelo HIV.

#### 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Mulheres apresentam risco aumentado de se infectarem por doenças sexualmente transmissíveis e vários estudos apontam elevada incidência e prevalência de infecções pelo HPV em soropositivos HIV. Ressalta-se que estados e municípios elaborem programas permanentes, definam estratégias para o aumento de cobertura dos exames citopatológicos periódicos no Sistema Único de Saúde (SUS), realizando controle de qualidade dos exames e utilizando ações de educação sexual para efetivar condutas de prevenção de infecção pelo HPV e HIV.

#### REFERÊNCIAS

BURK, R.D.; KELLY, P.; FELDMAN, J.; BROMBERG, J.; VERMUND, S.H.; DEHOVITZ, J.A. Declining prevalence of cervicovaginal human papillomavirus infection with age is independent of other risk factors. **Sex Transm Dis.**, v.23, 1996.

CARVALHO, J.J.L.; OYAKAWA, N.I. **Consenso Brasileiro de HPV**, 2000, 1ª edição, São Paulo, BG Cultural, 2000.

CAVALCANTI, S. M. B.; ZARDO, L. G.; PASSOS, M. R. L.; OLIVEIRA, L. H. S.. Epidemiological aspects of Human papillomavirus infection and cervical cancer in Brazil. **Journal of Infection**, 2000; 40: 80-87.

CLIFFORD, G.; FRANCESCHI, S.; DIAZ, M.; MUÑOZ, N.; VILLA, L.L. HPV type-distribution in women with and without cervical neoplastic diseases. **Vaccine**, p.24-26, 2006.



CORRÊA, C.M.; , TEIXEIRA, N.C.P.; ARAÚJO, A.C.L; CARVALHO, N.O.; CASTILLO, D.M.D; CAMPOS, R.R.; OLIVEIRA, I.V.; ALVES, A.R.; FRANÇA, A.F.M; MELO, V.H. Prevalence and multiplicity of HPV in HIV women in Minas Gerais, Brazil, *Rev Assoc Med Bras.*, v.57, p.425-430, 2011.

COX, J.T. The development of cervical câncer and its precursors: what is the role of human papillomavirus infection? *Cur Opin Obst. Gynecology*, v.18, supl.1, 2006.

DEV, D., LO, Y.; HO, G.Y.F., BURK, R.D., KLEIN, E.S. Incidence and risk factors for genital human papillomavirus infection in women drug user. *J. AIDS*, v.41, p.527-529, 2006.

DÔRES, G.B.; RIBAL, J.C.; MARTINS, N.V.; FOCCHI, J.; NOVO, N.F.; KOSMISKAS, J.B. Aspectos epidemiológicos da infecção cérvico-vaginal pelo papilomavírus humano. *J. Bras. Ginecol.* n. 101. v. 9 . p. 369-375. 1991.

ENTIAUSPE, L.G.; TEIXEIRA, L.O.; MENDOZA-SASSI, R.A.; GONÇALVES, C.V.; GONÇALVES, P.; MARTINEZ, A.M.B. Human papillomavirus: prevalence and genotypes found among HIV-positive and negative women at a reference center in the far south of Brazil *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 43, p.260-263, 2010.

FERENCZY, A.. Epidemiology and clinical pathophysiology of condylomata acuminata. *American Journal Obstetrics & Gynecology*, v.172, p.1331-1339, 1995.

FEDRIZZI, E.N.; SCHLUP, C.G.; MENEZES, M.E.; OCAMPOS, M. Infecção pelo papilomavírus humano (HPV) em mulheres de Florianópolis, Santa Catarina, J. Brás. *Doenças Sex Transm*, v.20, p.73-79, 2008.

FERNANDES, A.P.M.; GONÇALVES, M.A.G.; SIMOES, R.T.; QUINTANA, S.M.; DUARTE, G.; DONADI, E.A. Influência da infecção pelo HIV-1 sobre a presença do HPV em lesões do colo uterino, *J Bras Doenças Sex Transm.*, v.16, p.21-25, 2004.

FRANCESCHI, S. & JAFFE, H. Cervical cancer screening of women living with HIV infection: a must in the era of antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis*, v.45, p.510-513, 2007.

GIULIANO, A.R.; PAPENFUSS, M.; ABRAHAMSEN, M.; DENMAN, C.; ZAPIEN, J.G.; HENZE, J.L. et al. Human papillomavirus infection at the United States-Mexico border. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.*, v. 10, p1129-36, 2001.

GROSS G, PFISTER H. Role of human papillomavirus in penile cancer, penile intraepithelial squamous cell neoplasias and in genital warts. *Medical Microbiology and Immunology*, v.193, p.35-44, 2004.



HATCH, K. D.. Clinical appearance and treatment strategies for human papillomavirus: a gynecologic perspective. **American Journal Obstetrics & Gynecology**, v.172, p.1340-1350, 1995.

HEALTH TOPICS. World Health Organization,2006. Disponível em: [www.who.int/topics](http://www.who.int/topics). Acesso em: 26 nov. 2006.

HO, G. Y.; BURK, R. D.; FLEMING, I.; KLEIN, R. S.. Risk of genital human papillomavirus infection in women with human immunodeficiency virus – induced immunosuppression. **International Journal of Cancer**, v.56, p.788-792, 1994.

KJAER, S.K.; SVARE, E.I.; WORM, A.M.; WALBOOMERS, J.M.; MEIJER, C.J.; VAN DEN BRULE, A.J. Human papillomavirus infection in Danish female sex workers: decreasing prevalence with age despite continuously high sexual activity. **Sex Transm. Dis.**, v. 27, p.438-45, 2000.

LEHTORVITA, P.; PAAVONEN, J., HEIKINHEISMO, O. Risks factors, diagnosis and prognosis of cervical intraepithelial neoplasia among HIV-infected women, **Int J. STD AIDS**, v.19, p.37-41, 2008.

LEVI, J.E.; FERNANDES, S.; TATENO, A.F.; MOTTA, E.; LIMA, L.P.; ELUF-NETO, J. Et al. Presence of multiple human papillomavirus types in cervical samples from HIV-infected women, **Ginecol Oncol**, v.92, p.225-231, 2004<sup>a</sup>.

LEVI, J.E.; FINK, M.C.S.; CANTO, C.L.M.; CARRETIERO, N.; MATSUBARA, R.; LINHARES, I. Et al. Human Papillomavirus prevalence, viral load and cervical intraepithelial neoplasia in HIV-infected women. **Braz J. Infect Dis**, v.6, p.129-134, 2002b.

LIMA, C.A.; PALMEIRA, J.A.V; CIPOLOTTI, R. Fatores associados ao câncer do colo uterino em Própria, Sergipe, Brasil. v.22, p.2151-2156, 2006.

MATOS, E.; LORIA, D.; AMESTOY, G.M.; HERRERA, L.; PRINCE, M.A.; MORENO, J. et al; Prevalence of human papillomavirus infection among women in Concórdia, Argentina: a population-based study. **Sex Transm. Dis.**, v. 30, p.593-9, 2003.

PAPACONSTANTINO, H. T.; LEE, A. J.; SIMMANG, C.L.; ASHFAQ, R.; GOKASLAN, S. T.; SOKOL, S.; HUBER, P. J.; GREGORCYK, S. G.. Screening Methods for high-grade dysplasia in patients with anal condyloma. **Journal of Surgical Research**, v. 127, p.8-13, 2005.

PALEFSKY, J. Screening for Anal and Cervical Dysplasia in HIV-Infected Patients. **The PRN notebook**, v.6, p.24-31, 2001.

PASSOS, E.P.; FOCCHI, J.; CUNHA FILHO, J.S.L.; BARCELLOS, S.; GOLDIM, J.R.; VASSERMAN, J. Incidência De Chlamydia trachomatis e Neisseria gonorrhoeae Em Mulheres



Assintomáticas Promíscuas e Não Promíscuas. **Jornal Brasileiro de Ginecologia**, Rio de Janeiro, v. 104, p. 7-9, 1994.

PAULA, A.F. 2006 Câncer cérvico-uterino: ameaça (in)evitável? **Rev. Enferm. UERJ**. Rio de Janeiro, v.14, p.123-9, 2006.

PENNA, I. A.; DUARTE, G.; FERRIANI, R. A.; MACHADO, A. A.; ROMÃO, G. S.; REIS, R. M.; MOURA, M. D. Frequência de infecção pelo Mycoplasma hominis e Ureaplasma urealyticum em mulheres inférteis e relação com repercussões clínicas. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, São Paulo, v. 27, n. 2, p. 64-68, 2005.

RAMA, C.H.; ROTELI-MARTINS, C.M.; DERCHAIN, S.F.M. OLIVEIRA, E.Z.; MARIANI-NETO, C.; ALDRIGHI, J.M. et al. Prevalência do HPV em mulheres rastreadas para o câncer cervical. **Rev. Saúde Pública**, v. 42, p.123-30, 2008.

RIVOIRE, W. A.; CAPP, E.; CARLETA, H. E.; SILVA, I. S. B. Bases biomoleculares da oncogênese cervical. **Revista Brasileira de Cancerologia** v. 47, p.179-184, 2001.

SANJOSE, S.;PALEFSKY, J. Cervical and anal HPV infections in HIV positive women and men, **Virus Res**, v.89, p.201-211, 2002.

SANJOSE, S.; ALMIRALL, R.; LLOVERAS, B.; FONT, R.; DIAZ, M.;MUÑOZ, N. et al. Cervical human papillomavirus infection in the female population in Barcelona, Spain. **Sex Transm. Dis.** v. 30, p.788-93, 2003.

SANTOS, C.; TEIXEIRA, F.; VICENTE, A.; ASTOLFI-FILHO, S. Detection of C. trachomatis in endocervical smears of sexually active women in Manaus-AM, Brazil, by PCR. **The Brazilian Journal of Infections Diseases**, v. 7, n. 2, p. 91-95, 2003.

SILVERBERG, M.J.; SCHNEIDER, M.F.; SILVER, B.; ANASTOS, K.M.; BURK, R.D.; MINKOFF, H. et al. Serological Detection of Human Papillomavirus Type 16 infection in human immunodeficiency virus (HIV) positive and High Risk HIV negative women. **Clin Vac Immunol**, v.13, p.511-519, 2006.

TEIXEIRA, J. C.; DERCHAIN, S. F. M.; TEIXEIRA, L. C.; SANTOS, C. C.; PANETTA, K.; ZEFERINO, L. C.. Avaliação do parceiro sexual e risco de recidivas em mulheres tratadas por lesões genitais induzidas pelo papilomavírus humano (HPV). **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 24, p.315-320, 2002.

THOMISON III, J. THOMAS, L.K.,SHROYER, K.R. Humanpapillomavirus: molecular and citologic/histologic aspects related to cervical intraepithelial neoplasia and carcinoma, **Hum Patholo**, v.39, p.154-166, 2008.



TORNATORE, M.; GONÇALVES, C. V.; BIANCHI, M. S.; GERMANO, F. N.; GARCÉS, A. X.; SOARES, M. A.; MACHADO, E. S.; MARTINEZ, A. M. B. Co-infectios associated with human immunodeficiency vírus type 1 in pregnant women from southern Brazil: high rate of intraepithelial cervical lesions, v.107, n.2, p.205-210, 2012.

UNAIDS-Joint United Nations Programme on HIV/AIDS, WHO-World Health Organization. **AIDS Epidemic Update: special report on HIV/AIDS**, December, 2006.

WEAVER, B. A.; FENG, Q.; HOLMES, K. K.; STERN, N.; KOUTSKY, L. A.. Evaluation of genital sites and sampling techniques for detection of Human papillomavirus DNA in men. **Journal Infectious Diseases**, v.189, p. 677-685, 2004.

WINER, R. L.; HUGHES, J. P. et al. Genital human papillomavirus infection: incidence and risk factors in a cohort of female university students. **American Journal Epidemiology**, v.157, p. 218-226, 2003.

WYSOCKI, W.; KOMOROWSKI, A. L.; KOŁODZIEJSKI, L. S.; WYSOCKA, J.. Synchronous anal and penile cancers. **International Journal of Urology**, v. 11, p.1139-1141. 2004.