

Câncer bucal e papilomavírus humano (HPV): uma análise da associação, desafios diagnósticos e implicações para a odontologia

Oral cancer and human papillomavirus (HPV): an analysis of the association, diagnostic challenges, and implications for dentistry

Líliá Lourenço de Farias

Amanda Souza da Costa

Diego de Andrade Teixeira¹

RESUMO

O câncer bucal permanece como um importante problema de saúde pública, tradicionalmente associado a fatores como tabagismo e consumo de álcool. Entretanto, nas últimas décadas, o Papilomavírus Humano (HPV) passou a ser investigado como possível agente envolvido na carcinogênese oral, especialmente diante do aumento de casos em indivíduos fora do perfil epidemiológico clássico. Diante desse cenário, o presente estudo teve como objetivo analisar a associação entre o HPV e o câncer bucal, considerando aspectos etiológicos, clínicos, epidemiológicos e preventivos no contexto da Odontologia. Para isso, adotou-se uma abordagem qualitativa, de caráter descritivo e analítico, baseada em revisão bibliográfica de estudos publicados nos últimos anos em bases científicas reconhecidas. Os resultados indicam que, embora o HPV apresente associação consolidada com cânceres de orofaringe, sua relação com o câncer bucal ainda não é completamente definida, havendo divergências na literatura quanto ao seu papel etiológico. Observou-se, ainda, a emergência de novos perfis de pacientes, a multifatorialidade da doença e a persistência de desafios relacionados ao diagnóstico precoce. Além disso, evidenciou-se que tumores HPV-positivos podem apresentar comportamento clínico distinto, com melhor resposta terapêutica em alguns casos. Concluiu-se que o HPV deve ser compreendido como um fator relevante, porém não exclusivo, no desenvolvimento do câncer bucal, exigindo uma abordagem clínica ampliada e integrada por parte do cirurgião-dentista. Assim, reforça-se a necessidade de atualização profissional, ampliação das estratégias de prevenção e desenvolvimento de novas pesquisas que aprofundem a compreensão dessa associação.

¹ Orientador

Palavras-Chave: Câncer Bucal; Diagnóstico Precoce; HPV; Multifatorialidade; Odontologia.

ABSTRACT

Oral cancer remains a significant public health problem, traditionally associated with factors such as smoking and alcohol consumption. However, in recent decades, Human Papillomavirus (HPV) has been investigated as a possible agent involved in oral carcinogenesis, especially given the increase in cases in individuals outside the classic epidemiological profile. In this context, the present study aimed to analyze the association between HPV and oral cancer, considering etiological, clinical, epidemiological, and preventive aspects within the context of dentistry. To this end, a qualitative, descriptive, and analytical approach was adopted, based on a literature review of studies published in recent years in recognized scientific databases. The results indicate that, although HPV has a consolidated association with oropharyngeal cancers, its relationship with oral cancer is not yet fully defined, with divergences in the literature regarding its etiological role. Furthermore, the emergence of new patient profiles, the multifactorial nature of the disease, and the persistence of challenges related to early diagnosis were observed. In addition, it was evident that HPV-positive tumors can present distinct clinical behavior, with better therapeutic response in some cases. It was concluded that HPV should be understood as a relevant, but not exclusive, factor in the development of oral cancer, requiring a broader and more integrated clinical approach from the dentist. Thus, the need for professional updating, expansion of prevention strategies, and development of new research that deepens the understanding of this association is reinforced.

Keywords: Oral Cancer; Early Diagnosis; HPV; Multifactoriality; Dentistry.

INTRODUÇÃO

Falar de câncer bucal, hoje, já não é mais repetir aquele roteiro antigo que todo mundo decorou na graduação – cigarro, álcool, idade avançada e pronto. Esse cenário ainda existe, claro. Ele continua ali, firme, pesado, influente. Entretanto, algo começou a escapar pelas bordas dessa explicação tradicional. Um novo elemento entrou em cena e bagunçou o entendimento linear da doença: o Papilomavírus Humano (HPV).

Quando se delimita o tema deste estudo, é preciso fazer um recorte cuidadoso. Não se trata de qualquer câncer, nem de qualquer vírus. O foco está na interseção entre o câncer bucal – especialmente o carcinoma espinocelular – e a infecção pelo HPV, considerando suas implicações clínicas, epidemiológicas e preventivas dentro da Odontologia. E aqui está o ponto-chave: essa associação não

é simples, nem totalmente pacificada. Ela cresce, se fortalece em algumas áreas, é questionada em outras. E justamente por isso, exige investigação.

O câncer de boca, por si só, já representa um problema expressivo de saúde pública. Estimativas do Instituto Nacional de Câncer (INCA) apontam milhares de novos casos todos os anos no Brasil, com maior incidência entre homens e indivíduos acima dos quarenta anos (Brasil, 2023).

Em nível global, os números são ainda mais impactantes. Estudos recentes indicam mais de 377 mil novos casos anuais de câncer oral, o que coloca a doença entre as neoplasias mais relevantes do mundo contemporâneo. Ao mesmo tempo, o HPV, considerado uma das infecções sexualmente transmissíveis mais comuns, já atinge entre 9% e 13% da população mundial, com centenas de tipos identificados, alguns deles com alto potencial oncogênico (WHO, 2023); (Kokkinis, *et al.*, 2024).

E então surge um dado que muda tudo. Pesquisas apontam que a presença do HPV está relacionada a uma parcela significativa dos cânceres de cabeça e pescoço, especialmente na orofaringe. Em alguns contextos, essa associação ultrapassa 70% dos casos. Além disso, observa-se um aumento progressivo de diagnósticos em indivíduos mais jovens, muitas vezes sem histórico de tabagismo ou etilismo (NCI, 2023).

Assim, é nesse ponto que a inquietação começa. Se o câncer bucal sempre foi explicado por fatores clássicos, por que agora surgem casos fora desse perfil? Se o HPV está presente em parte dessas neoplasias, qual é, de fato, o seu papel? Ele é causa direta? Um fator associado? Um agravante? Ou apenas um coadjuvante que aparece em meio a outros elementos?

A literatura não responde de forma única. Alguns estudos reforçam a associação. Outros relativizam. Há pesquisas que identificam o vírus em lesões malignas, porém, não conseguem estabelecer uma relação causal definitiva. Em paralelo, evidências apontam que tumores HPV-positivos podem apresentar melhor prognóstico, o que adiciona ainda mais complexidade ao debate.

De tal modo, diante disso, o problema de pesquisa se constrói quase que naturalmente, da seguinte maneira: qual é, afinal, o real papel do HPV no desenvolvimento do câncer bucal e de que forma essa relação impacta o diagnóstico, a prevenção e a atuação clínica do cirurgião-dentista?

Portanto, a partir dessa questão central, delineia-se o objetivo deste estudo: analisar a associação entre o HPV e o câncer bucal, compreendendo seus aspectos

etiológicos, clínicos e preventivos no contexto da Odontologia. Como desdobramento, estabelecem-se os seguintes objetivos específicos:

- Identificar as principais manifestações clínicas do HPV na cavidade oral;
- Compreender os mecanismos envolvidos na possível carcinogênese associada ao vírus;
- Analisar o perfil epidemiológico dos pacientes acometidos;
- Discutir os desafios no diagnóstico precoce dessas lesões;
- Avaliar o papel do cirurgião-dentista na prevenção e no controle da doença.

Como justificativa para o estudo, tem-se que o câncer bucal ainda é diagnosticado, muitas vezes, de forma tardia. Lesões passam despercebidas. Sinais são ignorados. Pacientes demoram a procurar ajuda. Profissionais, em alguns casos, não reconhecem alterações iniciais. O resultado disso já é conhecido: tratamentos mais agressivos, menor chance de sobrevida e impactos profundos na qualidade de vida.

Ao mesmo tempo, o HPV adiciona uma camada invisível ao problema. Diferente de outros fatores de risco, ele não deixa marcas óbvias no comportamento do paciente. Não tem cheiro de cigarro. Não carrega o estigma do álcool. Ele circula silenciosamente. E quando aparece, muitas vezes já está integrado ao processo. Compreender essa relação, portanto, não é apenas ampliar conhecimento. É ajustar o olhar clínico. É refinar a escuta. É antecipar o diagnóstico. É, no fundo, mudar a forma de agir.

A relevância deste estudo se sustenta exatamente aí: na necessidade de atualizar a prática odontológica diante de um cenário que já mudou – mesmo que nem todos tenham percebido ainda. Porque, no fim das contas, não se trata apenas de entender o HPV ou o câncer bucal isoladamente. Trata-se de enxergar o que acontece quando os dois se encontram.

1. REVISÃO DA LITERATURA

1.1. Câncer Bucal: conceito, características e impacto em saúde pública

O câncer bucal aparece às vezes pequeno, quase imperceptível, uma

manchinha, uma ferida que insiste em não cicatrizar. E é justamente aí que mora o problema. Porque o que começa discreto pode, em pouco tempo, se transformar em algo devastador. Não é exagero. É realidade clínica.

Quando se fala em câncer de boca, não se está tratando de uma única doença, isolada, fechada em si mesma. Pelo contrário. Trata-se de um conjunto de alterações malignas que atingem estruturas da cavidade oral, incluindo língua, gengiva, mucosa jugal, palato e assoalho bucal. Souza *et al.* (2021, p. 24) definem de forma direta que o câncer bucal é “um tumor maligno que afeta lábios e estruturas da cavidade oral”, o que já revela sua amplitude anatômica e complexidade clínica.

Dentro desse cenário, o carcinoma espinocelular aparece como o grande protagonista. É ele que domina os casos, que ocupa as estatísticas, que desafia o diagnóstico. Isso não acontece por acaso. Esse tipo de tumor se desenvolve a partir do epitélio de revestimento da mucosa oral, uma região constantemente exposta a agentes externos. Em outras palavras, é uma área vulnerável. Muito mais do que se imagina (Souza *et al.*, 2021).

E aí entra um ponto que costuma passar despercebido: o câncer bucal não surge do nada. Ele é resultado de um processo. Um acúmulo. Uma sequência de agressões que, aos poucos, vão alterando o comportamento celular. Souza *et al.* (2021, p. 24) falam ainda que “o crescimento celular desordenado é o elemento central da doença”, caracterizando um rompimento dos mecanismos normais de controle do organismo. Traduzindo para algo mais simples: as células param de obedecer.

Quando se olha para o impacto dessa condição em termos de saúde pública, os números não deixam margem para dúvida. Não se trata de um problema raro, distante ou pontual. É algo presente, constante e, em muitos casos, negligenciado. Estimativas nacionais indicam milhares de novos casos por ano, com maior concentração em homens acima dos quarenta anos. Esse padrão, inclusive, aparece de forma recorrente em diferentes estudos, reforçando um perfil epidemiológico relativamente consolidado (Brasil, 2023).

Todavia, esse perfil tradicional já começa a apresentar rachaduras. Pequenas no início. Quase invisíveis. Entretanto, quando se observa com atenção, percebe-se uma mudança acontecendo. O aumento de casos em indivíduos mais jovens, sem histórico clássico de exposição a fatores de risco, tem chamado a atenção de

pesquisadores e profissionais da área. Frente a isto, Martins *et al.* (2024, p. 04) destacam que “novos casos de carcinoma de células escamosas orais em pacientes jovens [...] estão sendo relatados cada vez mais”.

Outro aspecto que não pode ser ignorado é a localização das lesões. A língua, especialmente sua borda lateral, aparece como um dos locais mais frequentemente acometidos. Souza *et al.* (2021, p. 25) apontam que essa região apresenta “alta incidência de lesões, seguida pelo assoalho bucal e mucosa jugal”. Isso não é detalhe anatômico. É dado clínico relevante, que orienta o exame e direciona a atenção do profissional.

E aqui entra uma questão delicada. Talvez a mais incômoda de todas. O diagnóstico. Porque não basta a doença existir. O problema maior é quando ela não é identificada a tempo. Raimundo *et al. apud* Souza *et al.* (2021, p. 25) afirmam que o exame clínico simples, baseado na inspeção visual, “pode identificar lesões precoces antes da transformação maligna. Parece básico. E é. Contudo, na prática, nem sempre acontece.

O que se vê, muitas vezes, é o contrário. Lesões ignoradas. Sintomas minimizados. Pacientes que demoram a procurar ajuda. Profissionais que não reconhecem sinais iniciais. E o resultado disso é um diagnóstico tardio. E quando se chega tarde, o tratamento deixa de ser conservador e passa a ser agressivo. Cirurgias extensas. Impacto funcional. Comprometimento da fala, da mastigação, da estética (Martins *et al.*, 2024).

Além disso, existe um componente social que pesa. Amorim *et al. apud* Souza *et al.* (2021, p. 25) evidenciam que fatores como desconhecimento da doença, baixa percepção de risco e medo do diagnóstico afastam os indivíduos da busca por atendimento. Ou seja, não é só falta de acesso. É falta de informação. E, às vezes, falta de coragem também.

Por outro lado, é impossível falar de câncer bucal sem mencionar sua natureza multifatorial. Ele não depende de um único fator. Ele nasce da interação entre diversos elementos. Tabaco, álcool, exposição solar, hábitos de vida, condições socioeconômicas e, mais recentemente, agentes infecciosos como o HPV. Essa combinação cria um ambiente propício para o desenvolvimento da doença (Martins *et al.*, 2024).

Entretanto, reduzir o câncer bucal a uma soma de fatores seria simplificar demais. O que existe, na verdade, é uma dinâmica complexa, onde esses elementos

não apenas coexistem, porém, se potencializam. Um reforça o outro. Um abre caminho para o outro. E quando isso acontece, o risco deixa de ser teórico e passa a ser concreto (Kokkinis *et al.*, 2024).

E é justamente essa complexidade que torna o câncer bucal um desafio tão grande para a Odontologia. Porque não basta saber identificar uma lesão. É preciso entender o contexto em que ela surge. É preciso enxergar além do visível. Ir além do óbvio (Lipsky *et al.*, 2025).

Nesse sentido, o papel do cirurgião-dentista ganha uma dimensão que vai muito além da técnica. Ele não é apenas o profissional que examina dentes e mucosas. Ele é, muitas vezes, o primeiro a ter contato com sinais iniciais da doença. O primeiro a suspeitar. O primeiro a agir. Faria *et al. apud* Souza *et al.* (2021, p. 26) falam que “nenhuma área da saúde tem tanta proximidade com a cavidade oral quanto a Odontologia”.

Isso não é um detalhe. É uma responsabilidade. E responsabilidade, nesse caso, não é opcional. Ela exige atenção, preparo, sensibilidade e, acima de tudo, atualização constante. Porque o cenário mudou. E continua mudando. O câncer bucal ainda está aí. Presente. Forte. Desafiador. Porém, agora, ele já não pode mais ser entendido apenas pelos velhos padrões. Há novos elementos em jogo. Novas variáveis. Novas perguntas. E ignorar isso não é uma opção.

1.2. Fatores de Risco Tradicionais e Multifatorialidade do Câncer Bucal

O câncer bucal não nasce de uma causa única. Ele não é resultado de um evento isolado, um erro pontual, um fator específico que, sozinho, explica tudo. A lógica aqui é outra. Mais complexa. Mais entrelaçada. É como um quebra-cabeça onde várias peças se encaixam ao mesmo tempo, formando um cenário que, quando visto de longe, parece inevitável.

Historicamente, dois fatores sempre ocuparam o centro dessa discussão: o tabagismo e o consumo de álcool. Durante décadas, essa dupla foi tratada como a principal responsável pelo desenvolvimento da doença. E, de fato, não é sem motivo. Souza *et al.* (2021, p. 24) mostram que “o risco de câncer bucal pode ser até trinta vezes maior em indivíduos que fumam e ingerem álcool simultaneamente”. Isso não é um detalhe estatístico. É um alerta.

O problema começa quando se tenta explicar tudo apenas por esse recorte.

Porque ele já não dá conta. O tabaco, por exemplo, carrega consigo uma série de substâncias carcinogênicas que atuam diretamente sobre o epitélio oral. Não é uma agressão leve. É contínua, repetitiva, silenciosa. Ao longo do tempo, essas substâncias provocam alterações celulares que podem evoluir para lesões potencialmente malignas. E quando isso se combina com o álcool, o cenário se intensifica (Kokkinis *et al.*, 2024).

O álcool não atua apenas como fator independente. Ele potencializa o efeito do tabaco. Funciona como uma espécie de facilitador, aumentando a permeabilidade da mucosa e permitindo maior penetração de agentes tóxicos. Em termos simples: ele abre caminho. E quando abre, o dano entra com mais força (Lipsky *et al.*, 2025).

Outros fatores entram nesse jogo e complicam ainda mais a equação. A exposição solar, por exemplo, está diretamente associada ao câncer de lábio, especialmente em indivíduos que trabalham ao ar livre. Não é raro encontrar casos em trabalhadores rurais, pescadores, profissionais que passam anos sob radiação solar sem proteção adequada (Martins *et al.*, 2024).

Além disso, aspectos relacionados ao estilo de vida também têm peso. Dieta pobre em nutrientes, higiene bucal inadequada, uso de próteses mal adaptadas, condições inflamatórias crônicas – tudo isso contribui para um ambiente propício ao desenvolvimento de alterações celulares. Não são causas isoladas. São condições que, somadas, criam terreno fértil. E é justamente aqui que a ideia de multifatorialidade ganha força (Souza *et al.*, 2021).

O câncer bucal não é resultado de um fator. Ele é consequência da interação entre vários. Souza *et al.* (2021, p. 25) dizem que, “além de tabaco e álcool, fatores como exposição ocupacional e infecção por HPV também participam do processo de desenvolvimento da doença”. Ou seja, o cenário é mais amplo do que se pensava. E quando esses fatores se encontram, eles não apenas coexistem. Eles se potencializam.

Um indivíduo que fuma e bebe já apresenta um risco elevado. Entretanto, se esse mesmo indivíduo também apresenta higiene bucal precária, alimentação inadequada e exposição a agentes virais, o risco deixa de ser elevado e passa a ser crítico. É um efeito cumulativo. Progressivo. Intensificado (Kokkinis *et al.*, 2024).

Nesse contexto, o HPV começa a aparecer não como substituto dos fatores clássicos, contudo, como um elemento adicional que amplia a complexidade do quadro. Kokkinis *et al.* (2024, p. 80) assinalam que “a infecção pelo HPV,

especialmente por tipos de alto risco, está associada ao desenvolvimento de neoplasias em regiões de cabeça e pescoço”, inserindo-se como componente relevante na cadeia etiológica.

Isso muda a forma de pensar o risco. Antes, ele era associado principalmente a hábitos. Agora, ele também envolve exposição viral, comportamento sexual, condições imunológicas e fatores sociais. Portanto, o risco deixa de ser linear e passa a ser multidimensional (Kokkinis *et al.*, 2024).

Outro ponto que merece atenção é a interação entre fatores biológicos e sociais. Não se trata apenas de comportamento individual. Condições socioeconômicas influenciam diretamente o acesso à informação, à prevenção e ao diagnóstico precoce. Indivíduos em situação de vulnerabilidade tendem a ser diagnosticados mais tardiamente, o que agrava ainda mais o prognóstico. E isso leva a uma reflexão inevitável. Se o câncer bucal é multifatorial, então sua prevenção também precisa ser (Martins *et al.*, 2024).

Logo, entende-se que não adianta focar apenas na cessação do tabagismo. Isso é importante, sem dúvida. Contudo, não é suficiente. É preciso ampliar o olhar. Incluir educação em saúde, orientação sobre hábitos de vida, promoção de higiene bucal adequada, acesso a serviços de saúde e, mais recentemente, vacinação contra HPV (Souza *et al.*, 2021).

Furtado *et al. apud* Souza *et al.* (2021, p. 26) alegam que “a atuação da equipe de saúde bucal na prevenção e no esclarecimento da população é fundamental para reduzir a incidência da doença”. Isso mostra que a prevenção não está apenas no indivíduo. Está também no sistema.

E, no meio de tudo isso, surge um desafio para a Odontologia que não pode ser ignorado. O profissional precisa sair da lógica simplista. Não dá mais para olhar uma lesão e pensar apenas em um fator isolado. É necessário entender o histórico do paciente, seus hábitos, suas condições de vida, seu contexto. É preciso conectar informações.

1.3. Papilomavírus Humano (HPV): características, transmissão e classificação

O HPV não chega fazendo alarde. Ele circula. Discreto. Invisível. E, justamente por isso, perigoso. Não porque seja sempre agressivo, porém, porque sabe permanecer. Sabe se instalar. Sabe esperar. Quando se fala em HPV, não se

trata de um único agente, mas sim de uma família extensa. Muito mais ampla do que parece à primeira vista.

Neste contexto, Kokkinis *et al.* (2024, p. 81) ressaltam que “já foram identificados mais de 200 tipos de HPV, cada um com comportamentos distintos”, alguns praticamente inofensivos, outros com alto potencial de transformação celular. Ou seja, não existe “o HPV”. Existem vários.

Essa diversidade já indica algo importante: nem toda infecção por HPV é sinônimo de câncer. Aliás, a maioria não é. Grande parte das infecções é transitória. O próprio organismo resolve. Elimina. Silenciosamente. Entretanto, o problema começa quando isso não acontece (Kokkinis *et al.*, 2024).

E aí entra a questão da persistência viral. Quando o HPV permanece no tecido por longos períodos, ele deixa de ser apenas um visitante e passa a interferir no funcionamento celular. Não é um impacto imediato. É gradual. Progressivo. Ele altera mecanismos de controle, interfere na divisão celular e, aos poucos, cria um ambiente favorável ao surgimento de lesões (Souza *et al.*, 2021).

Essa capacidade está diretamente ligada aos tipos virais. E é aqui que a classificação ganha relevância. De acordo com Bruni *et al.* (2023, p. 12), os HPVs são divididos, de forma geral, em dois grandes grupos: “baixo risco oncogênico; alto risco oncogênico”.

Os tipos de baixo risco, como o HPV 6 e 11, costumam estar associados a lesões benignas. Verrugas. Papilomas. Alterações que, embora desconfortáveis, raramente evoluem para malignidade. Já os tipos de alto risco – especialmente o HPV 16 e 18 – apresentam comportamento completamente diferente (Bruni *et al.*, 2023).

Kokkinis *et al.* (2024, p. 82) são claros ao afirmarem que esses subtipos estão diretamente associados “ao desenvolvimento de neoplasias, principalmente em regiões de orofaringe”. Aqui, o vírus não apenas está presente. Ele participa do processo.

Ao contrário de outros fatores de risco, o HPV atua dentro da célula. Ele não agride de fora. Ele interfere de dentro. Proteínas virais específicas, como E6 e E7, têm a capacidade de desregular genes responsáveis pelo controle do ciclo celular. Em termos simples: elas desorganizam o sistema de freios da célula (Kokkinis *et al.*, 2024).

Como já se sabe, o HPV é reconhecido como uma das infecções sexualmente

transmissíveis mais comuns no mundo. A principal via de contágio é o contato direto entre mucosas, especialmente durante relações sexuais. Kokkinis *et al.* (2024, p. 83) falam que “a infecção pelo HPV já atinge entre 9% e 13% da população mundial”, o que revela sua ampla disseminação.

No contexto da cavidade oral, a transmissão ocorre, sobretudo, por meio do sexo oral. E esse detalhe, que muitas vezes é tratado com certo desconforto, tem impacto direto na epidemiologia da doença. Souza *et al.* (2021, p. 26) observam que “o aumento dessas práticas está relacionado ao crescimento de infecções orais pelo vírus”.

E aqui surge um ponto sensível. O HPV não carrega um marcador visível imediato. Diferente de outros fatores, ele não deixa sinais claros no comportamento externo do paciente. Não é possível identificar sua presença apenas pela observação. Ele pode estar ali. Ou não. E, muitas vezes, o próprio paciente não sabe (Souza *et al.*, 2021).

Logo, isso cria um desafio clínico importante. Além disso, a transmissão não se limita exclusivamente ao contato sexual. Embora seja a principal via, existem relatos de transmissão indireta e até mesmo vertical, de mãe para filho. São menos comuns, porém, não podem ser ignoradas (Martins *et al.*, 2024).

Outro aspecto relevante é a distribuição da infecção ao longo da vida. Estudos apontam que a exposição ao HPV é extremamente frequente. Estima-se que grande parte da população sexualmente ativa terá contato com o vírus em algum momento. Entretanto, nem todos desenvolverão manifestações clínicas (Bruni *et al.*, 2023).

Algumas pessoas desenvolvem lesões e outras não. Pois, envolve fatores imunológicos, genéticos, comportamentais e ambientais. Indivíduos com sistema imunológico comprometido, por exemplo, apresentam maior dificuldade em eliminar o vírus, o que aumenta o risco de persistência e, conseqüentemente, de alterações celulares (Martins *et al.*, 2024).

Além disso, fatores como higiene bucal, presença de lesões prévias e condições inflamatórias podem facilitar a instalação viral na mucosa oral. Kokkinis *et al.* (2024, p. 83) indicam que “condições de saúde bucal inadequadas podem contribuir para o aumento do risco de infecção”. Ou seja, o HPV não atua sozinho. Ele depende do ambiente.

Um ponto que merece destaque é a diferença entre infecção e doença. Nem toda infecção por HPV resulta em lesão. E nem toda lesão evolui para câncer. Esse

é um caminho possível, porém, não inevitável. O problema é quando essa progressão ocorre de forma silenciosa. E, quando isso acontece, o diagnóstico costuma chegar tarde (Souza *et al.*, 2021).

Por isso, compreender as características do HPV vai muito além de conhecer o vírus. É entender sua dinâmica, sua forma de interação com o organismo, suas vias de transmissão e seus limites. Não é só sobre o vírus. É sobre o que ele pode desencadear. E, principalmente, sobre o que pode ser evitado.

1.4. Manifestações Clínicas do HPV na Cavidade Oral

O HPV não aparece, na maioria das vezes, como um vilão evidente. Pelo contrário. Ele se disfarça. Se apresenta de forma discreta, muitas vezes confundido com alterações banais da mucosa. E é exatamente isso que o torna perigoso no contexto clínico.

Com isto, quando o vírus se manifesta na cavidade oral, ele não surge diretamente como câncer. Esse é um erro comum. Antes disso, há um caminho. Um percurso silencioso, progressivo, que passa por lesões benignas e alterações epiteliais que, à primeira vista, podem parecer inofensivas (Mota; Garcia; Guedes, 2025).

Entre as manifestações mais comuns associadas ao HPV na boca, destacam-se o papiloma escamoso, a verruga vulgar, o condiloma acuminado e a hiperplasia epitelial focal. Essas lesões compartilham uma característica importante: são proliferações do epitélio. Em outras palavras, há um crescimento exagerado das células da superfície da mucosa (Rapalska; Chęciński; Kaczmarzyk, 2025).

Souza *et al.* (2021, p. 26) descrevem essas alterações como “proliferações benignas do epitélio escamoso estratificado induzidas pelo HPV”, reforçando o papel do vírus na sua origem. Isso deixa claro que, mesmo quando não há malignidade, o vírus já está interferindo no comportamento celular.

O papiloma escamoso, por exemplo, costuma se apresentar como uma pequena lesão exofítica, com aspecto verrucoso, muitas vezes pediculada. Pode aparecer na língua, no palato ou na mucosa jugal. Em geral, não causa dor. E talvez esse seja o maior problema. Porque o que não dói costuma ser ignorado (Souza *et al.*, 2021).

Já o condiloma acuminado apresenta um aspecto mais amplo, com superfície

irregular, podendo ocorrer de forma múltipla. Está frequentemente associado à transmissão sexual, o que já traz uma dimensão adicional ao diagnóstico – não apenas clínica, porém, também social e comportamental (Kokkinis *et al.*, 2024).

A verruga vulgar, por sua vez, embora mais comum na pele, também pode surgir na cavidade oral. Sua aparência é semelhante às verrugas cutâneas, o que pode gerar confusão diagnóstica, especialmente em profissionais menos experientes. E há ainda a hiperplasia epitelial focal, menos conhecida, porém relevante. Trata-se de uma condição caracterizada por múltiplas lesões planas ou levemente elevadas, geralmente associadas a subtipos específicos do HPV (Mota; Garcia; Guedes, 2025).

Todas essas manifestações têm algo em comum: são benignas. Pelo menos no início. Entretanto, é justamente esse “no início” que exige atenção. Nem toda lesão causada pelo HPV evolui para câncer. Isso precisa ser dito com clareza. Todavia, algumas podem representar etapas iniciais de um processo mais complexo (Rąpalska; Chęciński; Kaczmarzyk, 2025).

Rąpalska; Chęciński e Kaczmarzyk (2025, p. 33) destacam que “a simples presença do vírus não garante a transformação maligna, mas, sua persistência pode contribuir para alterações celulares progressivas”. E é aqui que a linha entre o benigno e o potencialmente perigoso começa a ficar tênue.

Outro ponto importante é a localização dessas lesões. A língua aparece como um dos locais mais frequentemente acometidos. Souza *et al.* (2021, p. 27) indicam que “a incidência de lesões relacionadas ao HPV na língua pode chegar a 55% em determinados estudos”. Isso reforça a necessidade de atenção redobrada durante o exame clínico.

Além da língua, outras regiões como palato, mucosa jugal e gengiva também podem ser afetadas. Ou seja, não existe um único ponto de atenção. A cavidade oral, como um todo, precisa ser avaliada. E aí entra um problema clássico da prática clínica. Muitas dessas lesões se parecem com alterações comuns. Pequenas hiperplasias. Irritações. Traumas. Coisas que, no dia a dia, passam despercebidas. Isso torna o diagnóstico mais difícil. E, conseqüentemente, mais tardio (Mota; Garcia; Guedes, 2025).

Por isso, o exame clínico não pode ser superficial. Não basta olhar. É preciso observar. Comparar. Questionar. Investigar. Quando há suspeita, a biópsia se torna essencial. Não como última opção, porém como ferramenta de confirmação. Mota;

Garcia e Guedes (2025, p. 40) evidenciam que o diagnóstico do câncer oral e de lesões associadas ao HPV “deve ser baseado em exame clínico associado a métodos complementares, incluindo análise histopatológica e exames moleculares”.

E aqui surge um ponto interessante. Nem sempre a presença do HPV é visível clinicamente. Em alguns casos, o vírus pode estar presente sem manifestação aparente. Isso significa que o profissional precisa estar atento não apenas ao que vê, porém, igualmente ao que pode estar oculto (Rąpalska; Chęciński; Kaczmarzyk, 2025).

Além disso, a evolução das técnicas diagnósticas trouxe novas possibilidades. Métodos moleculares, como a detecção de DNA viral, permitem identificar a presença do HPV mesmo em lesões aparentemente inespecíficas. Isso amplia o campo de análise e torna o diagnóstico mais preciso (Mota; Garcia; Guedes, 2025).

Entretanto, tecnologia sem olhar clínico não resolve. É preciso combinar conhecimento, atenção e interpretação. Porque, no fim das contas, a lesão está ali. Visível. O que falta, muitas vezes, é o olhar treinado para reconhecê-la. E esse olhar não nasce pronto. Ele se constrói. Ao longo da prática. Da experiência. Do estudo. E, principalmente, da dúvida.

1.5. HPV e Câncer Bucal: evidências, controvérsias e limites da associação

Se até aqui o caminho parecia relativamente estável, é neste ponto que tudo começa a ficar mais instável. Menos linear. Mais incerto. Porque falar da relação entre HPV e câncer bucal não é apenas descrever um fato – é entrar em um campo onde a ciência ainda está discutindo, confrontando dados, ajustando interpretações.

A primeira coisa que precisa ser dita, sem rodeios: o HPV está associado ao câncer de cabeça e pescoço. Isso não está em debate. O que ainda gera questionamento é o grau dessa associação quando o foco se volta especificamente para o câncer bucal (Souza *et al.*, 2021).

E essa distinção não é detalhe. É central. Grande parte das evidências mais robustas aponta para a forte relação entre HPV e câncer de orofaringe – especialmente em regiões como base da língua e amígdalas. Kokkinis *et al.* (2024, p. 83) mostram que “a presença do vírus pode estar associada a até 70%–80% dos casos nesses sítios”.

Esse número é alto. Muito alto. E já é amplamente aceito. Entretanto, quando o olhar se desloca para a cavidade oral propriamente dita, o cenário muda. Fica mais nebuloso. Mais fragmentado. Menos consensual. Souza *et al.* (2021, p. 26) mostram que, embora o HPV seja identificado em alguns casos de câncer bucal, “não foi possível associar sua presença de forma definitiva à etiologia da doença”.

Ou seja, o vírus pode estar presente – todavia, isso não significa, necessariamente, que ele seja o causador principal. E isso muda a interpretação. Porque encontrar o vírus não é o mesmo que provar que ele iniciou o processo. Rapalska; Chęciński e Kaczmarzyk (2025, p. 28) reforçam exatamente esse ponto ao destacarem que “a simples detecção de DNA viral em tecidos tumorais não estabelece, por si só, uma relação causal”. É necessário demonstrar atividade viral oncogênica, especialmente “por meio da expressão de proteínas como E6 e E7”, que interferem diretamente nos mecanismos de controle celular.

Em outras palavras: não basta estar ali. O vírus precisa estar ativo. E isso abre espaço para um problema metodológico importante. Diferentes estudos utilizam métodos distintos para detectar o HPV. Alguns identificam apenas o DNA viral. Outros analisam expressão proteica. Outros combinam técnicas. Resultado? Dados que nem sempre conversam entre si (Lin *et al.*, 2025).

E quando os dados não conversam, o consenso demora a chegar. Lin *et al.* (2025, p. 15) trazem uma evidência interessante ao comparar a presença de HPV em carcinomas orais e orofaríngeos. O estudo encontrou “prevalência significativamente maior no câncer de orofaringe do que no câncer bucal”. Isso reforça a ideia de que o papel do HPV não é uniforme em todas as regiões da cavidade oral.

Outro ponto que adiciona complexidade à discussão é o comportamento clínico dos tumores HPV-positivos. Diferente do que se poderia imaginar, esses tumores nem sempre apresentam pior prognóstico. Pelo contrário. Kokkinis *et al.* (2024, p. 84) indicam que “pacientes com câncer associado ao HPV tendem a responder melhor à radioterapia e à quimioterapia, apresentando maiores taxas de sobrevida”.

Isso gera um paradoxo interessante. O vírus contribui para o desenvolvimento do câncer. Entretanto, quando presente, pode estar associado a uma evolução clínica mais favorável. Não é intuitivo. Mas é real. Pirmoradi *et al.* (2024, p. 39) também apontam que “tumores HPV-positivos apresentam características

moleculares distintas, o que pode explicar essa resposta terapêutica diferenciada”. Ou seja, não se trata apenas de presença viral – trata-se de um perfil biológico específico.

E, novamente, isso reforça a ideia de que o HPV não age isoladamente. Ele interage com o ambiente celular, com o sistema imunológico, com fatores externos e com o próprio comportamento do hospedeiro. É uma rede. Não uma linha reta. Além disso, existe uma mudança epidemiológica em curso que não pode ser ignorada (Martins *et al.*, 2024).

Casos de câncer relacionados ao HPV têm sido identificados com maior frequência em indivíduos mais jovens, muitas vezes sem histórico de tabagismo ou consumo de álcool. Martins *et al.* (2024, p. 04) mostram exatamente esse fenômeno, apontando para um “surgimento de novos perfis de pacientes”.

Isso quebra o modelo clássico. E quando o modelo quebra, novas perguntas surgem. Se esses pacientes não apresentam fatores tradicionais, o que está impulsionando o desenvolvimento da doença? O HPV? Em que medida? Com que intensidade? Em quais condições? (Pirmoradi *et al.*, 2024).

As respostas ainda estão sendo construídas. E talvez esse seja o ponto mais importante deste tópico: reconhecer os limites daquilo que já se sabe. Porque a ciência não é feita apenas de certezas. Ela também é feita de dúvidas bem formuladas. E, neste caso, a dúvida não enfraquece o conhecimento. Ela o fortalece.

1.6. Perfil Epidemiológico e Mudanças no Padrão da Doença

Durante muito tempo, o câncer bucal teve um rosto bem definido. Quase previsível. Homem, acima dos quarenta anos, histórico prolongado de tabagismo e consumo de álcool. Esse perfil não surgiu por acaso. Ele foi sendo construído ao longo de décadas de observação clínica e estudos epidemiológicos. E, por muito tempo, funcionou.

Só que agora, quando se observa o cenário atual com mais atenção, algo começa a fugir desse padrão. Pequenos desvios no início. Casos isolados. Situações que pareciam exceção. Contudo, com o passar do tempo, esses desvios começaram a se repetir. E quando a exceção vira recorrente, ela deixa de ser exceção (Martins *et al.*, 2024).

Martins *et al.* (2024, p. 04) chamam atenção para o aumento de casos de

carcinoma espinocelular oral em “pacientes jovens, sem histórico de tabagismo ou etilismo”. Esse dado, por si só, já é suficiente para acender um alerta. Porque ele rompe com a lógica tradicional da doença.

E quando a lógica rompe, o modelo precisa ser revisto. Mas, isso não significa que os fatores clássicos deixaram de existir. Pelo contrário. Eles continuam sendo extremamente relevantes. Souza *et al.* (2021, p. 28) falam que “o câncer bucal ainda apresenta maior incidência em homens acima dos quarenta anos”.

Esse padrão permanece. Entretanto, agora ele convive com outro. Um perfil emergente. Mais jovem. Menos associado a hábitos tradicionais. Mais difícil de identificar. E isso complica o cenário. Porque o diagnóstico, muitas vezes, ainda está condicionado à expectativa do profissional. Quando o paciente não se encaixa no perfil clássico, a suspeita diminui. E quando a suspeita diminui, o diagnóstico atrasa (Souza *et al.*, 2021).

Outro ponto importante diz respeito à distribuição por sexo. Historicamente, o câncer bucal apresenta maior incidência em homens. Isso está associado, em grande parte, à maior exposição a fatores de risco como tabaco e álcool. Entretanto, estudos mais recentes indicam um aumento progressivo de casos em mulheres (Pirmoradi *et al.*, 2024).

E isto não é uma inversão completa. Porém, é uma mudança significativa. Souza *et al.* (2021, p. 27) destacam que, “embora os homens ainda sejam mais acometidos, o número de mulheres diagnosticadas vem crescendo ao longo dos anos”. Isso pode estar relacionado a mudanças comportamentais, maior exposição a fatores de risco e, possivelmente, ao papel de agentes infecciosos como o HPV.

E aqui o vírus volta à cena. Porque parte dessas mudanças epidemiológicas parece estar conectada à sua presença. Kokkinis *et al.* (2024, p. 83) mostram que “o aumento de cânceres associados ao HPV tem sido observado principalmente em indivíduos mais jovens, especialmente em países desenvolvidos”. Isso sugere uma relação entre comportamento, exposição viral e transformação do perfil da doença.

Outro aspecto relevante é a influência do comportamento sexual na dinâmica epidemiológica do HPV. O aumento do número de parceiros, a antecipação do início da vida sexual e a maior frequência de práticas como o sexo oral têm sido apontados como fatores associados à maior exposição ao vírus. E isso impacta diretamente a incidência de infecção oral (Martins *et al.*, 2024).

Ou seja, o câncer bucal deixa de ser apenas uma doença relacionada a

hábitos como fumar e beber e passa a envolver também padrões comportamentais contemporâneos. Isso amplia o campo de análise. E, ao mesmo tempo, torna tudo mais complexo (Pirmoradi *et al.*, 2024).

Além disso, pode-se dizer que fatores socioeconômicos continuam exercendo influência significativa. Regiões com menor acesso a serviços de saúde tendem a apresentar diagnósticos mais tardios, maiores taxas de mortalidade e menor acesso a tratamento adequado (Cunha *et al.*, 2020).

Cunha *et al.* (2020, p. 42) destacam que “as taxas de mortalidade por câncer bucal variam significativamente entre diferentes estratos sociais”, reforçando assim a importância de políticas públicas voltadas à prevenção e diagnóstico precoce. Ou seja, não é só biologia. É contexto.

Outro ponto que merece destaque é a distribuição geográfica da doença. Em países em desenvolvimento, o câncer bucal ainda está fortemente associado a fatores clássicos. Já em países desenvolvidos, observa-se maior influência do HPV, especialmente em tumores de orofaringe. Essa diferença mostra que o perfil epidemiológico não é universal. Ele depende do ambiente. Das condições de vida. Dos hábitos culturais. E isso exige uma abordagem mais localizada (Martins *et al.*, 2024).

Além disso, o avanço das técnicas diagnósticas também tem influenciado os dados epidemiológicos. Com métodos mais sensíveis, como a detecção molecular do HPV, tornou-se possível identificar a presença viral em casos que antes passariam despercebidos. E isso não significa necessariamente aumento real da incidência. Pode ser, em parte, aumento da capacidade de detecção (Lin *et al.*, 2025).

Outro aspecto interessante é a relação entre idade e infecção por HPV. Kokkinis *et al.* (2024, p. 83) descrevem uma “distribuição bimodal da infecção oral, com picos em adultos jovens e em indivíduos mais velhos”. Isso sugere que diferentes fatores podem estar atuando em diferentes fases da vida. E isso reforça a complexidade do cenário.

O câncer bucal não desapareceu do seu padrão clássico. Porém, ele também não permanece preso a ele. Hoje, ele existe em múltiplas formas, com diferentes perfis, influenciado por fatores antigos e novos. E ignorar essa transformação é um risco. Porque, no fim das contas, o perfil epidemiológico não é apenas um dado estatístico. Ele é um guia. E quando o guia muda, o caminho também precisa mudar.

1.7. Diagnóstico Precoce e Desafios Clínicos na Odontologia

O diagnóstico precoce do câncer bucal é, ao mesmo tempo, uma possibilidade concreta e uma das maiores falhas da prática em saúde. Parece contraditório. A boca está visível, acessível, ao alcance do exame clínico. Não exige tecnologia sofisticada para a primeira suspeita. Não precisa, de início, de equipamento caro. Basta olhar com atenção, tocar, perguntar, desconfiar. Entretanto, mesmo assim, muitos casos continuam sendo descobertos tarde demais.

Esse atraso não acontece por acaso. Ele nasce de uma soma de pequenos descuidos: uma ferida que o paciente acha que é “machucado de mordida”, uma mancha branca tratada como irritação, uma lesão avermelhada confundida com inflamação comum, um aumento de volume que demora a ser investigado. Quando se percebe, o tempo passou. E, no câncer bucal, tempo não é detalhe. É prognóstico (Souza *et al.*, 2021).

Souza *et al.* (2021, p. 55) mostram que o cirurgião-dentista ocupa posição central nesse processo, justamente porque “é o profissional que mais examina a cavidade oral de forma direta e rotineira”. Por isso, sua atuação não pode ficar limitada ao tratamento de cáries, restaurações ou queixas pontuais. A consulta odontológica precisa ser também um espaço de rastreio, escuta e prevenção.

O problema é que nem sempre a lesão se apresenta como o livro mostra. Às vezes, ela não tem aquele aspecto clássico, evidente, alarmante. Pode parecer uma afta persistente. Pode se esconder em região de difícil visualização. Pode surgir em paciente sem tabagismo, sem etilismo, sem aquele perfil esperado. E aí mora o perigo: quando o paciente não “parece” paciente de risco, a suspeita clínica costuma diminuir (Martins *et al.*, 2024).

Há relatos de carcinoma espinocelular em gengiva confundido com alterações benignas e casos de lesões persistentes que só foram esclarecidas depois da biópsia. Esses exemplos revelam que o câncer bucal pode se mascarar, imitar outras condições e enganar até profissionais experientes quando a investigação não é conduzida com rigor (Mota; Garcia; Guedes, 2025).

No caso de lesões associadas ao HPV, o desafio pode ser ainda maior. Papilomas, verrugas, condilomas e hiperplasias epiteliais podem parecer alterações pequenas, sem gravidade imediata. Contudo, sua presença exige atenção,

principalmente quando há recorrência, crescimento, multiplicidade ou localização sugestiva. Não se trata de transformar qualquer lesão em alarme, mas sim de não banalizar o que precisa ser acompanhado (Martins *et al.*, 2024).

Mota; Garcia e Guedes (2025, p. 35) afirmam que “o diagnóstico do câncer oral e orofaríngeo deve envolver exame clínico, biópsia, exames de imagem, citologia esfoliativa e métodos moleculares quando necessário”. Isso mostra que o olhar clínico é o começo, não o fim. Ele abre a porta. A confirmação vem depois, com investigação adequada.

A biópsia, nesse contexto, tem valor decisivo. Quando uma lesão persiste por mais de duas semanas, não regride após remoção de possíveis causas traumáticas ou apresenta características suspeitas, a conduta mais segura é investigar. Esperar demais pode custar caro. E caro, aqui, significa mutilação, tratamento agressivo, perda funcional e redução da sobrevida (Lin *et al.*, 2025).

Outro ponto importante é a anamnese. Perguntar bem muda tudo. História de tabagismo, consumo de álcool, exposição solar, comportamento sexual, presença de lesões anteriores, imunossupressão, uso de próteses mal adaptadas e histórico familiar ajudam a montar o quadro. A boca fala, porém o contexto também fala. O dentista precisa ouvir os dois (Souza *et al.*, 2021).

Entretanto, ainda existe uma barreira delicada: falar sobre HPV no consultório odontológico. Muitos profissionais sentem desconforto, especialmente porque o vírus está ligado à transmissão sexual. Só que evitar o assunto não protege ninguém. Pelo contrário. A ausência de orientação mantém o paciente no escuro e reduz oportunidades de prevenção (Mota; Garcia; Guedes, 2025).

Lipsky *et al.* (2025, p. 18) defendem que os profissionais de Odontologia “devem participar mais ativamente das ações de prevenção e orientação sobre HPV, especialmente em relação à vacinação e ao reconhecimento de sinais de alerta”. Isso amplia o papel do dentista: ele deixa de ser apenas quem identifica lesões e passa a ser também alguém que educa, encaminha e previne.

Além da dificuldade profissional, há o problema do paciente. Muitas pessoas desconhecem os sinais iniciais do câncer bucal. Outras têm medo do diagnóstico. Algumas só procuram atendimento quando há dor, sangramento, dificuldade para falar, mastigar ou engolir. Só que a dor, muitas vezes, chega tarde. Esperar por ela é uma péssima estratégia (Lipsky *et al.*, 2025).

Por isso, campanhas de prevenção ainda são indispensáveis. Elas ajudam a

transformar informação em atitude. Uma ferida que não cicatriza, uma mancha branca ou vermelha, um caroço, uma rouquidão persistente ou uma alteração sem explicação precisam ser avaliados (Lin *et al.*, 2025).

A formação acadêmica também precisa acompanhar essa realidade. O estudante de Odontologia necessita aprender a reconhecer lesões, porém, também precisa desenvolver raciocínio clínico. Saber quando observar, quando intervir, quando encaminhar e quando pedir exame. Diagnóstico precoce não é só técnica. É decisão (Souza *et al.*, 2021).

No fundo, o maior desafio não está apenas em enxergar a lesão. Está em dar a ela o peso correto. Nem pânico. Nem descaso. O equilíbrio é difícil, porém necessário. Um olhar apressado pode deixar passar uma neoplasia inicial; uma conduta cuidadosa pode salvar uma vida (Lipsky *et al.*, 2025).

Assim, pode-se dizer que o diagnóstico precoce do câncer bucal depende de uma tríade simples na teoria, no entanto, exigente na prática: profissional preparado, paciente informado e rede de saúde capaz de acolher rapidamente os casos suspeitos. Quando uma dessas partes falha, o diagnóstico atrasa. Quando todas funcionam, a chance de cura cresce. E é exatamente aí que a Odontologia mostra sua força.

1.8. Prevenção, Vacinação e o Papel do Cirurgião-Dentista

Se o câncer bucal é complexo na origem, ele também exige uma abordagem igualmente complexa na prevenção. Não existe solução única. Não existe fórmula pronta. O que existe é um conjunto de estratégias que, quando bem articuladas, conseguem reduzir riscos, antecipar diagnósticos e, em muitos casos, evitar que a doença sequer se desenvolva.

E, nesse cenário, a prevenção não pode ser entendida como algo distante, restrito a campanhas ocasionais ou datas específicas. Ela precisa fazer parte do cotidiano. Da rotina clínica. Da conversa simples no consultório. Porque, no fim das contas, é ali que a mudança começa (Souza *et al.*, 2021).

Tradicionalmente, a prevenção do câncer bucal esteve muito associada à redução de fatores de risco clássicos. Parar de fumar. Reduzir ou evitar o consumo de álcool. Proteger-se da exposição solar, especialmente no caso do câncer de lábio. Essas orientações continuam sendo fundamentais. Não perderam relevância.

Contudo, já não são suficientes por si só (Lin *et al.*, 2025).

Observa-se que o cenário mudou. E com ele, a prevenção também precisa mudar. A introdução do HPV como fator relevante na carcinogênese trouxe um novo elemento para essa discussão: a vacinação. E aqui há uma mudança importante de perspectiva. Pela primeira vez, fala-se em prevenção de câncer bucal associada a uma vacina (Lipsky *et al.*, 2025).

Lipsky *et al.* (2025, p. 45) apresentam que a vacinação contra o HPV “tem potencial para reduzir significativamente a incidência de cânceres associados ao vírus, incluindo os de orofaringe”. Isso não é pouca coisa. Trata-se de uma intervenção preventiva direta, capaz de agir antes mesmo do contato com o agente etiológico. Entretanto, apesar desse potencial, ainda existe um problema. A informação não chega como deveria.

Muitos pacientes desconhecem a relação entre HPV e câncer bucal. Outros associam a vacina apenas à prevenção de câncer do colo do útero. E há também aqueles que, por desinformação ou preconceito, resistem à vacinação. Ou seja, o conhecimento científico avança. Porém, nem sempre se transforma em prática (Mota; Garcia; Guedes, 2025).

E é exatamente aqui que o cirurgião-dentista ganha protagonismo. Porque ele está na linha de frente. Está em contato direto com o paciente. Tem acesso à cavidade oral. E, mais importante, tem oportunidade de conversar. Chan *et al.* (2025, p. 39) mostram que, “embora muitos profissionais tenham conhecimento sobre o HPV, poucos abordam o tema da vacinação no consultório”. Deste modo, isso revela uma lacuna. Não de informação, porém, de aplicação.

E essa lacuna precisa ser preenchida. Falar sobre HPV não é ultrapassar limites. Não é invadir a privacidade do paciente. É exercer uma função preventiva. É orientar com responsabilidade. É transformar o consultório em um espaço de cuidado ampliado (Chan *et al.*, 2025).

Além da vacinação, a educação em saúde continua sendo uma das ferramentas mais poderosas de prevenção. Explicar sinais de alerta. Incentivar o autoexame. Orientar sobre hábitos de vida. Tudo isso parece simples. Contudo, quando feito de forma consistente, gera impacto real (Martins *et al.*, 2024).

Furtado *et al. apud* Souza *et al.* (2021, p. 63) explicam que “ações educativas desenvolvidas pela equipe de saúde bucal são fundamentais para reduzir a incidência do câncer oral”. Logo, isso mostra que a prevenção não depende apenas

de tecnologia. Depende de comunicação.

Outro ponto essencial é o rastreamento clínico. Durante uma consulta odontológica, o exame da mucosa oral não pode ser opcional. Ele precisa ser parte do protocolo. Observar língua, gengiva, palato, assoalho bucal, mucosa jugal e região posterior da cavidade oral deve ser rotina. Sempre. Em todos os pacientes. Não importa a idade. Não importa a queixa principal. O câncer bucal não pede autorização para aparecer. E o diagnóstico precoce começa exatamente aí (Mota; Garcia; Guedes, 2025).

Além disso, é importante reconhecer que a prevenção também envolve encaminhamento adequado. Quando há suspeita, o paciente precisa ser direcionado rapidamente para serviços especializados. O tempo entre a suspeita e a confirmação diagnóstica faz diferença (Martins *et al.*, 2024).

Outro aspecto que merece atenção é a formação profissional. A graduação em Odontologia precisa preparar o aluno não apenas para tratar, porém para prevenir. Isso inclui conhecimento sobre HPV, vacinação, diagnóstico precoce e comunicação em saúde (Albusairi *et al.*, 2025).

Albusairi *et al.* (2025, p. 50) mostram que, “embora muitos estudantes tenham conhecimento básico sobre HPV, ainda existem lacunas importantes na formação, especialmente no que diz respeito à aplicação clínica desse conhecimento”. Ou seja, saber não é o suficiente. É preciso saber usar.

E isso leva a uma reflexão final. O papel do cirurgião-dentista mudou. Ele agora já não é apenas o profissional que trata dentes. Ele é agente de saúde. Educador. Observador. Investigador. E, em muitos casos, o primeiro a identificar algo que pode salvar uma vida.

A prevenção do câncer bucal não acontece em um único momento. Ela acontece em pequenas ações, repetidas ao longo do tempo. Uma orientação aqui. Um exame mais atento ali. Uma conversa que poderia parecer simples, porém, que faz o paciente procurar ajuda mais cedo. No fim das contas, prevenir não é apenas evitar a doença. É antecipar o cuidado.

2. METODOLOGIA

A pesquisa caracteriza-se como uma abordagem qualitativa. Isso significa que o foco não está em números, porcentagens ou testes estatísticos, e sim na

interpretação das informações. Quanto aos objetivos, o estudo assume caráter descritivo e analítico. Descritivo porque busca apresentar o que a literatura mostra – conceitos, classificações, manifestações clínicas, fatores de risco. Analítico porque não se limita a expor essas informações de forma passiva. Há, ao longo do texto, um esforço constante de interpretação, comparação e problematização das evidências encontradas.

No que se refere aos procedimentos técnicos, trata-se de uma pesquisa bibliográfica. O levantamento foi realizado a partir de artigos científicos, revisões sistemáticas, revisões narrativas, documentos institucionais e produções acadêmicas relevantes. Foram utilizados materiais publicados, prioritariamente, nos últimos cinco anos, com o objetivo de garantir atualidade às discussões. Entretanto, em alguns momentos, obras clássicas foram incorporadas para fundamentar conceitos mais consolidados.

A busca pelos estudos foi realizada em bases de dados reconhecidas, como *Google Scholar*, *PubMed*, *Scielo* e periódicos científicos indexados. Além disso, foram consultados documentos de instituições de referência, como o INCA, a OMS e centros internacionais de pesquisa sobre HPV.

Para orientar a seleção dos materiais, foram definidos critérios claros. Foram incluídos estudos que abordassem diretamente a relação entre HPV e câncer bucal ou orofaríngeo, bem como pesquisas que discutissem fatores de risco, manifestações clínicas, diagnóstico e prevenção. Por outro lado, foram excluídos estudos que não apresentassem relação direta com o tema, que estivessem desatualizados ou que não possuísem respaldo científico consistente.

As palavras-chave utilizadas na busca incluíram termos como “câncer bucal”, “HPV”, “papilomavírus humano”, “carcinoma espinocelular”, “orofaringe”, “fatores de risco”, “diagnóstico” e “prevenção”. A combinação desses descritores permitiu ampliar o alcance da pesquisa e acessar diferentes perspectivas sobre o tema.

Após a seleção dos materiais, iniciou-se uma etapa que, talvez, seja a mais importante de toda a metodologia: a leitura crítica. Não bastava ler. Era preciso entender. Questionar. Comparar. Identificar convergências e divergências entre os estudos.

A organização das informações seguiu uma lógica temática. Os conteúdos foram agrupados de acordo com os objetivos do estudo, permitindo a construção de um referencial teórico estruturado e coerente. Cada tópico foi desenvolvido com

base na articulação entre diferentes fontes, evitando dependência de um único autor ou linha de pensamento.

Cabe destacar que este estudo não envolveu contato direto com seres humanos, nem coleta de dados primários. Por esse motivo, não houve necessidade de submissão a Comitê de Ética em Pesquisa (CEP). Ainda assim, todos os princípios éticos relacionados à pesquisa científica foram respeitados, especialmente no que diz respeito à correta citação das fontes e ao compromisso com a originalidade do texto.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Antes de qualquer coisa, é preciso dizer algo essencial: este presente estudo não encontrou respostas prontas. Encontrou tensões. Convergências em alguns pontos. Rupturas em outros. E, curiosamente, é exatamente isso que dá força aos resultados.

Ao analisar o conjunto dos estudos incluídos na revisão, percebe-se que a relação entre HPV e câncer bucal não se comporta como uma equação simples. Em alguns cenários, a associação aparece forte, quase incontestável. Em outros, ela se dissolve, perde consistência, levanta dúvidas.

Souza *et al.* (2021) deixam isso claro ao afirmarem que não foi possível associar sua presença de forma definitiva à etiologia da doença, mesmo com a identificação do vírus em lesões malignas. Ou seja, o vírus aparece. Porém, nem sempre explica. E isso muda completamente a forma de interpretar os dados.

Ao mesmo tempo, quando o foco se desloca para a orofaringe, o cenário se altera drasticamente. Kokkinis *et al.* (2024) apontam que a presença do HPV pode estar associada a até 70%–80% dos casos, o que revela uma associação muito mais consistente nessa região anatômica. Isso cria um contraste importante: enquanto na orofaringe o HPV assume papel central, na cavidade oral ele permanece como um fator possível, todavia, não absoluto. De tal modo, esse padrão é sintetizado no Quadro 1 a seguir.

Quadro 1 - Síntese da associação entre HPV e diferentes regiões anatômicas

Região analisada	Grau de associação com HPV	Interpretação
Orofaringe	Alta (até 80%)	Associação consolidada
Cavidade oral	Baixa a moderada	Associação inconclusiva
Lesões benignas orais	Presente	Papel inicial/indireto

Fonte: Dados da Pesquisa (2026)

A leitura desse quadro acima deixa algo evidente: não se pode tratar câncer bucal e câncer de orofaringe como se fossem a mesma coisa dentro da lógica do HPV. Essa generalização, ainda comum em alguns discursos, simplifica demais um fenômeno que é, na prática, cheio de nuances.

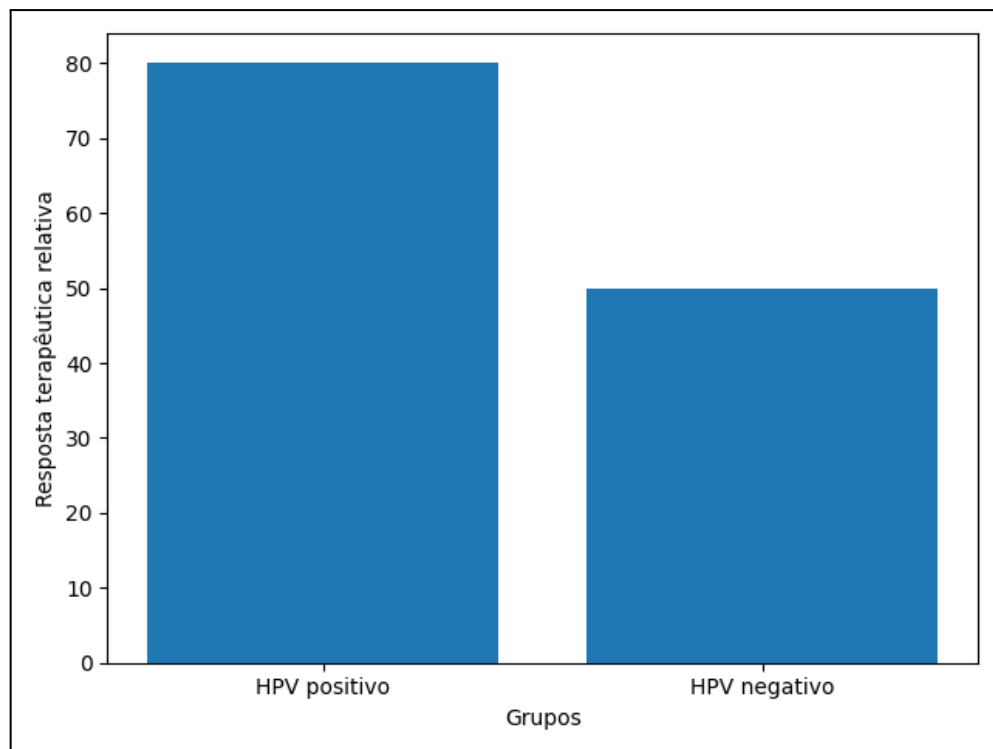
Encerrando a análise do quadro, percebe-se que o HPV não pode ser descartado como fator etiológico, entretanto, também não pode ser tratado como causa universal. Ele ocupa um espaço intermediário. Um território de influência – não de domínio absoluto.

Seguindo a análise, outro resultado relevante emerge quando se observa o comportamento clínico dos tumores HPV-positivos. E aqui surge um paradoxo interessante. Porque, ao contrário do que se poderia imaginar, a presença do vírus não está necessariamente associada a piores desfechos.

Kokkinis *et al.* (2024) afirmam que pacientes com câncer associado ao HPV tendem a responder melhor à radioterapia e à quimioterapia. Pirmoradi *et al.* (2024) complementam indicando que esses tumores apresentam características moleculares distintas.

Ou seja, o HPV participa do processo de adoecimento – porém, em alguns casos, também está associado a melhores respostas ao tratamento. Isso não é intuitivo. Contudo, aparece de forma consistente na literatura. Agora, para tornar esse comportamento mais claro, observa-se o Gráfico 1 a seguir.

Gráfico 1 - Comparação da resposta terapêutica entre tumores HPV-positivos e HPV-negativos



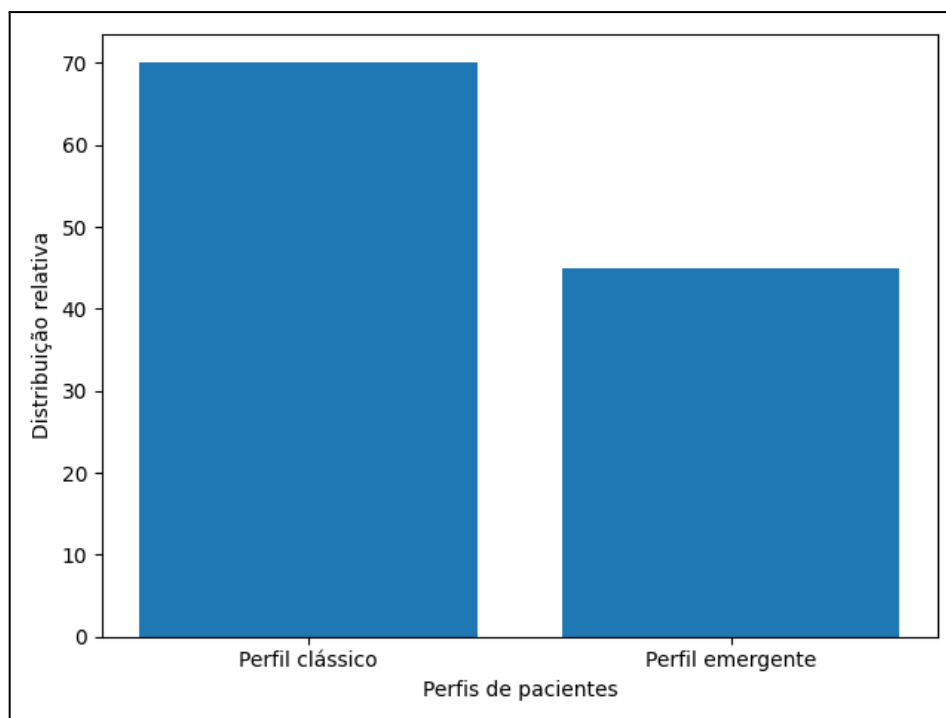
Fonte: Dados da Pesquisa (2026)

Ao observar o gráfico acima, percebe-se que tumores associados ao HPV apresentam desempenho terapêutico superior quando comparados aos não associados. Isso reforça a ideia de que o vírus altera não apenas o surgimento da doença, mas, também sua dinâmica biológica. Encerrando a análise do gráfico, evidencia-se um paradoxo: o HPV pode contribuir para o desenvolvimento tumoral, entretanto, também está relacionado a maior sensibilidade ao tratamento.

Outro resultado relevante surge quando se analisa o perfil dos pacientes acometidos. Durante décadas, o câncer bucal esteve associado a um perfil clássico. Contudo, os dados atuais mostram um deslocamento gradual desse padrão. Martins *et al.* (2024) destacam o aumento de casos em pacientes jovens, sem histórico de tabagismo ou etilismo. Isso muda completamente o cenário clínico.

Ao observar o Gráfico 2 a seguir, percebe-se que o perfil tradicional ainda predomina. Entretanto, o crescimento do perfil emergente é evidente e não pode ser ignorado.

Gráfico 2 - Distribuição do perfil epidemiológico entre pacientes com câncer bucal (perfil clássico e perfil emergente)



Fonte: Dados da Pesquisa (2026)

Ao observar o gráfico acima, percebe-se que o perfil tradicional ainda predomina. Entretanto, o crescimento do perfil emergente é evidente e não pode ser ignorado. Esse resultado dialoga diretamente com Kokkinis *et al.* (2024), que apontam aumento de tumores associados ao HPV em populações mais jovens. Isso sugere que o vírus pode estar diretamente relacionado a essa mudança epidemiológica. Encerrando a análise, nota-se que o câncer bucal deixou de ser previsível. Ele já não segue um único padrão.

Outro ponto que merece destaque é a multifatorialidade da doença. Os estudos mostram que o câncer bucal não pode ser explicado por um único fator. Souza *et al.* (2021) afirmam que tabaco, álcool, HPV e fatores socioeconômicos participam conjuntamente do processo. Isso indica que o risco não é linear – é acumulativo.

A análise do Quadro 2 logo abaixo deixa claro que o câncer bucal funciona como um sistema, e não como uma causa isolada.

Quadro 2 - Interação entre fatores de risco

Fator	Papel no processo
Tabaco	Agente carcinogênico direto
Álcool	Potencializador
HPV	Fator biológico associado
Fatores sociais	Agravantes indiretos

Fonte: Dados da Pesquisa (2026)

Se até aqui os resultados apontaram tendências, agora eles começam a revelar tensões. E é nessas tensões que a discussão ganha corpo. Porque o que emerge da análise não é apenas um conjunto de dados – é um cenário em transformação. Um dos pontos mais sensíveis identificados diz respeito à diferença entre presença viral e atuação oncogênica efetiva. Isso parece detalhe técnico. Não é. É, talvez, uma das questões mais importantes de todo o estudo.

Diversos estudos incluídos na revisão identificaram DNA do HPV em tecidos tumorais. Entretanto, como apontam Rapalska; Chęciński e Kaczmarzyk (2025), a detecção do vírus, por si só, não comprova sua participação ativa no processo carcinogênico. Isso significa que o HPV pode estar presente, sem necessariamente ser o responsável direto pelo surgimento da neoplasia.

Isso muda a leitura dos dados de forma radical. Porque, a partir desse ponto, não se trata apenas de “tem ou não tem HPV”. Trata-se de entender o que ele está fazendo ali. E, nesse aspecto, poucos estudos conseguem avançar com precisão. A análise da expressão das proteínas virais E6 e E7, consideradas fundamentais para a transformação celular, ainda não é aplicada de forma padronizada em todas as pesquisas. E o resultado é uma literatura fragmentada. E, em alguns momentos, contraditória.

Souza *et al.* (2021) trazem essa limitação ao indicarem que muitos estudos não conseguem estabelecer uma relação causal direta entre HPV e câncer bucal, mesmo quando há detecção viral. E aqui surge um ponto crítico: existe presença, porém, nem sempre existe causalidade.

Outro aspecto que merece destaque é o tempo de evolução da doença. Os estudos analisados indicam que o câncer bucal não é um evento súbito. Ele se desenvolve ao longo do tempo, passando por estágios intermediários que muitas vezes são negligenciados. Lesões potencialmente malignas, como leucoplasias e eritroplasias, podem anteceder o carcinoma.

Nesse contexto, o HPV pode atuar como um elemento que acelera ou

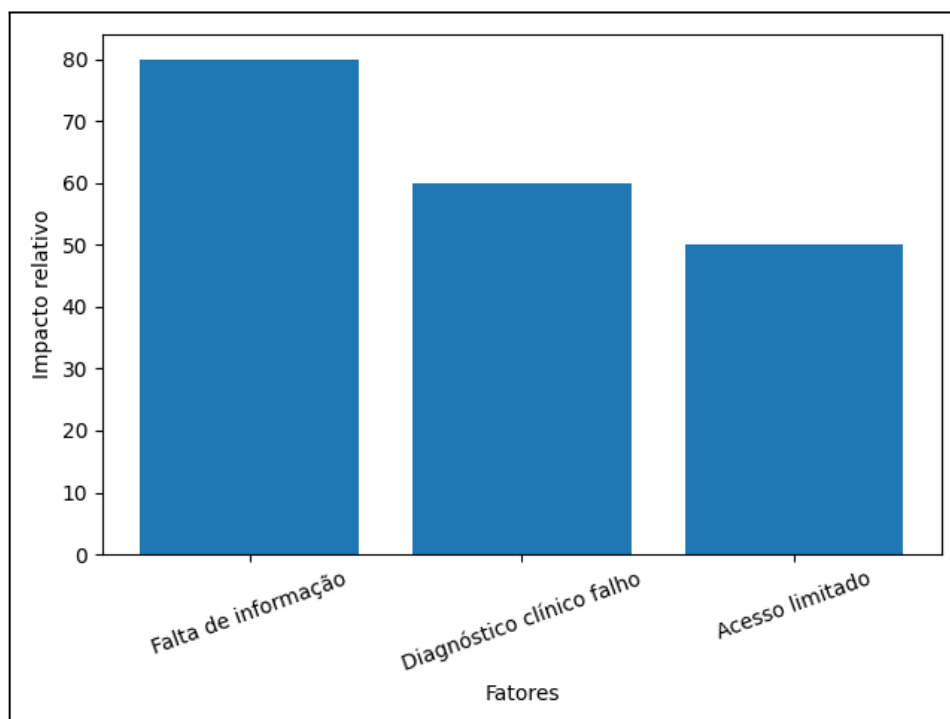
intensifica esse processo. Mota; Garcia e Guedes (2025) destacam que a persistência viral está associada a alterações celulares progressivas, o que reforça a ideia de que o vírus não inicia necessariamente o processo, mas, pode influenciar sua evolução. Isso reposiciona o HPV dentro da cadeia etiológica. Ele deixa de ser visto apenas como causa e passa a ser interpretado como modulador do processo carcinogênico.

Outro ponto que emerge da análise é o impacto do diagnóstico tardio. Embora os estudos enfatizem a importância do exame clínico precoce, a realidade mostra outra coisa. A maioria dos casos ainda é diagnosticada em estágios avançados. E isso não acontece por acaso.

Existem três fatores principais envolvidos: baixa percepção de risco por parte da população; dificuldade de identificação clínica precoce; atraso na busca por atendimento. Souza *et al.* (2021) explicam que o exame clínico poderia identificar lesões iniciais, contudo, isso nem sempre ocorre na prática. E aqui entra um elemento importante da discussão: o problema não é apenas biológico. É estrutural. Porque não basta ter conhecimento científico se ele não chega na prática clínica.

Antes de analisar o Gráfico 3, é importante destacar que ele representa uma síntese interpretativa dos estudos analisados.

Gráfico 3 - Distribuição dos fatores associados ao diagnóstico tardio do câncer bucal



Fonte: Dados da Pesquisa (2026)

Ao observar o gráfico acima, percebe-se que a falta de informação aparece como o fator mais relevante para o diagnóstico tardio. Isso dialoga diretamente com os achados de Amorim *et al. apud* Souza *et al.* (2021), que apontam o desconhecimento da população como barreira significativa. Encerrando a análise, fica evidente que o combate ao câncer bucal não depende apenas de tecnologia ou diagnóstico – depende de informação.

Outro resultado importante diz respeito ao papel do cirurgião-dentista. Os estudos mostram que esse profissional ocupa uma posição estratégica no enfrentamento da doença. Não apenas no diagnóstico, porém, também na prevenção e orientação.

Faria *et al. apud* Souza *et al.* (2021) destacam que o cirurgião-dentista é o profissional com maior capacidade de identificar alterações na cavidade oral em estágios iniciais. Isso coloca a Odontologia em um lugar central dentro da estratégia de controle da doença. Entretanto, esse potencial nem sempre é explorado.

E isso abre uma discussão importante sobre formação profissional. Será que o cirurgião-dentista está sendo preparado para reconhecer essas alterações? Será que existe segurança clínica suficiente para suspeitar de lesões iniciais? Será que há integração entre conhecimento teórico e prática? Essas perguntas não aparecem

diretamente nos dados. Contudo, emergem da análise.

Outro ponto que merece atenção é o impacto da vacinação contra HPV. Embora ainda pouco explorada no contexto da Odontologia, a vacinação representa uma das estratégias mais promissoras de prevenção. Kokkinis *et al.* (2024) mostram que a imunização tem potencial para reduzir significativamente a incidência de infecções por tipos oncogênicos do vírus.

E aqui surge uma lacuna. A Odontologia ainda participa pouco desse debate. Isso é um problema. Porque, se o HPV está relacionado ao câncer de cabeça e pescoço, o cirurgião-dentista precisa estar inserido nessa discussão. Precisa orientar. Precisa informar.

A análise do Quadro 3 logo a seguir deixa bem claro que o papel do dentista vai muito além do tratamento. Este profissional atua na prevenção, no diagnóstico e na educação.

Quadro 3 - Papel do cirurgião-dentista na prevenção

Ação	Impacto esperado
Exame clínico periódico	Diagnóstico precoce
Orientação ao paciente	Redução de fatores de risco
Educação em saúde	Aumento da conscientização
Apoio à vacinação	Prevenção primária

Fonte: Dados da Pesquisa (2026)

Encerrando a discussão, fica evidente que o enfrentamento do câncer bucal exige uma abordagem integrada. Ao reunir todos os achados, uma conclusão se impõe: O câncer bucal não é mais o mesmo. Ele continua sendo multifatorial. Continua associado a fatores clássicos. Contudo, agora incorpora novas variáveis, novos perfis e novas formas de manifestação.

4. CONCLUSÃO

Ao final deste percurso, uma coisa ficou clara – e não é uma conclusão simples, nem confortável: o câncer bucal já não pode mais ser explicado por uma única lógica. Ele escapa. Se move. Se transforma. E, no meio dessa mudança, o HPV surge como uma peça importante, porém, não definitiva.

O objetivo deste estudo foi analisar a associação entre o HPV e o câncer bucal, considerando seus aspectos etiológicos, clínicos e preventivos no contexto da

Odontologia. E sim, esse objetivo foi alcançado. Contudo, não no sentido de encontrar uma resposta fechada, linear, definitiva. Foi alcançado no sentido mais relevante que a ciência permite – compreender a complexidade do fenômeno.

Ao longo da análise, tornou-se evidente que o HPV possui papel consolidado em neoplasias de orofaringe. Entretanto, quando o foco se volta especificamente para a cavidade oral, o cenário muda. A associação existe, contudo, não é uniforme, nem totalmente esclarecida. Em muitos casos, o vírus está presente. Todavia, sua atuação direta no processo carcinogênico ainda levanta questionamentos. Isso não enfraquece a hipótese. Pelo contrário – mostra que ela ainda está em construção.

Outro ponto importante diz respeito ao comportamento da doença. O câncer bucal não desapareceu do seu perfil clássico. Ainda atinge majoritariamente indivíduos com histórico de tabagismo e etilismo. Entretanto, novos padrões começaram a surgir. Pacientes mais jovens. Sem exposição evidente aos fatores tradicionais. E isso altera completamente o olhar clínico. O que antes era previsível, hoje já não é mais.

Além disso, os resultados evidenciaram um paradoxo relevante: tumores associados ao HPV, em determinados contextos, apresentam melhor resposta terapêutica. Isso desafia a lógica intuitiva e reforça a ideia de que o vírus não atua apenas como fator de risco, todavia, também modifica a biologia da doença.

A análise também mostrou que o câncer bucal é, essencialmente, multifatorial. Tabaco, álcool, HPV, condições sociais e comportamentais não atuam de forma isolada. Eles se combinam. Se potencializam. Criam um ambiente propício ao desenvolvimento da doença. Portanto, qualquer tentativa de simplificação resulta em erro.

No que diz respeito ao diagnóstico, o estudo evidenciou um problema persistente: o atraso. Lesões continuam sendo identificadas tardiamente, não por falta de possibilidade técnica, todavia, por falhas na percepção clínica, na busca por atendimento e na disseminação de informação. Isso revela que o problema não é apenas biológico. É também estrutural.

Nesse contexto, o papel do cirurgião-dentista se amplia. E muito. Ele deixa de ser apenas um executor de procedimentos e passa a ser agente de prevenção, observador atento e elo entre o conhecimento científico e a prática clínica. Sua atuação, quando bem conduzida, pode significar diagnóstico precoce. E diagnóstico precoce, neste caso, pode significar vida.

Todavia, este estudo também apresenta limitações. Por se tratar de uma pesquisa bibliográfica, baseada em revisão da literatura, os resultados dependem diretamente da qualidade, metodologia e abordagem dos estudos analisados. Além disso, a heterogeneidade dos métodos utilizados para detecção do HPV – especialmente no que diz respeito à distinção entre presença viral e atividade oncogênica – dificulta a construção de um consenso sólido. Outro ponto limitante é a escassez de estudos específicos sobre câncer bucal isolado, uma vez que grande parte das pesquisas se concentra na orofaringe.

Apesar dessas limitações, as contribuições deste presente estudo são relevantes. Ele não apenas reúne evidências atualizadas, como também propõe uma leitura crítica da associação entre HPV e câncer bucal, destacando suas nuances, suas incertezas e seus impactos na prática odontológica. Além disso, reforça a necessidade de ampliação do papel do cirurgião-dentista, especialmente no que diz respeito à prevenção, orientação e diagnóstico precoce.

Como sugestão para trabalhos futuros, torna-se essencial o desenvolvimento de estudos clínicos e longitudinais que investiguem, de forma mais precisa, a atuação do HPV na carcinogênese bucal, diferenciando presença viral de atividade biológica efetiva. Além disso, pesquisas que integrem análise molecular, dados clínicos e perfil comportamental dos pacientes podem contribuir para uma compreensão mais completa do fenômeno. Outro caminho importante envolve a investigação do impacto da vacinação contra HPV na incidência de câncer bucal ao longo do tempo.

No fim das contas, este estudo não entrega uma resposta única. E talvez esse seja seu maior valor. Ele mostra que a pergunta ainda está aberta. E que, diante de um problema complexo, a pior resposta é a simplificação.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBUSAIRI, S. *et al.* **Knowledge and awareness of HPV among dental students: implications for prevention.** Journal of Dental Education, v. 89, n. 2, 2025.

BRASIL. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER JOSÉ ALENCAR GOMES DA SILVA. **Estimativa 2023: incidência de câncer no Brasil.** Rio de Janeiro: INCA, 2023. Disponível em: <https://www.inca.gov.br>. Acesso em: 26 abr. 2026.

BRUNI, L. *et al.* **Human papillomavirus and related diseases report**. Barcelona: ICO/IARC Information Centre on HPV and Cancer, 2023.

CHAN, K. S. K. *et al.* **HPV vaccine communication and administration in dental settings: a systematic review**. *Vaccines*, v. 13, n. 3, 2025.

CUNHA, A. R. *et al.* **Mortalidade por câncer bucal e orofaringe no Brasil: tendências por estratos sociodemográficos**. *Ciência & Saúde Coletiva*, Rio de Janeiro, v. 25, n. 8, 2020.

KOKKINIS, E.; BASTAS, N. S.; MEGA, I.; TSIRONIS, C.; LIANOU, A. D. **Association of HPV with oral and oropharyngeal cancer: current evidence**. *Maedica – A Journal of Clinical Medicine*, v. 19, n. 4, 2024.

LIN, Y. *et al.* **Comparison of HPV prevalence in oral and oropharyngeal cancers: a systematic analysis**. *Oral Oncology*, v. 142, 2025.

LIPSKY, M. S. *et al.* **Human papillomavirus: a narrative review for dental providers in prevention and care**. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, v. 22, n. 3, 2025.

MARTINS, R. S. *et al.* **Perfil epidemiológico do câncer bucal no Brasil e mudanças recentes**. *Revista de Odontologia Contemporânea*, v. 8, n. 2, 2024.

MOTA, E. B.; GARCIA, M. C.; GUEDES, C. C. F. V. **Papilomavírus humano e sua relação com o câncer bucal e orofaríngeo: revisão da literatura**. *Scientia Generalis*, v. 6, n. 2, 2025.

NATIONAL CANCER INSTITUTE. **HPV and cancer: statistics and trends**. Bethesda: NCI, 2023. Disponível em: <https://www.cancer.gov>. Acesso em: 26 abr. 2026.

PIRMORADI, M. *et al.* **Human papillomavirus in oral squamous cell carcinoma: a systematic review**. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, v. 53, n. 2, 2024.

RAPALSKA, I.; CHEĆIŃSKI, M.; KACZMARZYK, T. **Impact of human papillomavirus infection on oral squamous cell carcinoma development: a systematic review**. *Dental and Medical Problems*, v. 62, n. 6, 2025.

SOUZA, G. M. R. P. *et al.* **O câncer bucal e sua associação ao HPV: revisão narrativa**. *Brazilian Journal of Health Review*, Curitiba, v. 4, n. 6, 2021.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Cancer today: global cancer observatory**. Lyon: IARC, 2023. Disponível em: <https://gco.iarc.fr>. Acesso em: 26 abr. 2026.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Human papillomavirus (HPV) and cancer**. Geneva: WHO, 2023. Disponível em: <https://www.who.int>. Acesso em: 26 abr. 2026.