



Centro Universitário de Brasília
Faculdade de Ciências da Saúde

O Papiloma Vírus Humano (HPV) e o Câncer de colo de útero

Marcela Cardoso de Rezende

Brasília – 2001

Centro Universitário de Brasília
Faculdade de Ciências da Saúde
Licenciatura em Ciências Biológicas

O Papiloma Vírus Humano (HPV) e o câncer de colo de útero

Marcela Cardoso de Rezende

Monografia apresentada a Faculdade de Ciências da Saúde do Centro Universitário de Brasília como parte dos requisitos para a obtenção do grau de Licenciado em Ciências Biológicas.

Orientador Prof.: Fernanda Vinhaes

Brasília – 2001

Agradecimentos

A Deus que me deu a graça da vida,
inteligência e persistência.

Aos meus pais, pelo apoio e incentivo
que me proporcionaram.

A minhas irmãs e ao meu namorado,
pelo carinho e entusiasmo.

Ao Professor Marcelo Ximenes pelos
ensinamentos ministrados e
acompanhamento desta Monografia.

Índice

Resumo -----	05
1.Introdução -----	07
2. Características do Papilomavírus humano (HPV) -----	09
2.1 Biologia Molecular do HPV -----	09
2.2 Classificação do HPV -----	10
3. Fatores de risco para o câncer de colo de útero associados ao HPV -----	13
3.1 Hábitos sexuais -----	13
3.2 Imunossupressão -----	13
3.3 Hábitos Alimentares -----	14
3.4 Contraceptivos orais -----	14
3.5 Fumo -----	15
3.6 Gravidez -----	15
4. Formas de manifestação do HPV -----	15
5. Diagnóstico do HPV -----	16
6. Epidemiologia e Educação em Saúde - -----	18
7. Referências Bibliográficas -----	21

Resumo

Câncer é o nome dado a um conjunto de mais de 100 doenças que têm em comum o aparecimento desordenado de células que invadem os tecidos e órgãos. Ele pode ser causado por fatores internos (hormônios, condições imunológicas e mutação gênica) e externos (substâncias químicas, irradiação e vírus). Ao contrário do que ocorre nos países desenvolvidos, as taxas de mortalidade de câncer de colo de útero continuam elevadas no Brasil. O papilomavírus humano (HPV) está presente em 94% dos casos de câncer do colo do útero. O vírus HPV é sexualmente transmissível e existem mais de 100 tipos. Dentre eles, os subtipos 16 e 18 são frequentemente encontrados em neoplasias intra-epiteliais cervicais. Existem vários fatores de risco para o câncer de colo do útero associados ao HPV, com destaque para os hábitos sexuais e alimentares, imunossupressão, uso de contraceptivos orais, fumo e gravidez. A presença do vírus pode ser detectada através de vários métodos, sendo que o mais utilizado é o papanicolaou. A técnica chamada Captura Híbrida, que utiliza a biologia molecular, hoje é a mais sensível e eficaz na identificação do tipo de vírus. O Ministério da Saúde vem realizando várias campanhas visando a conscientização da população feminina com relação ao uso do preservativo e, principalmente, com relação a importância da realização de exames preventivos para o câncer de colo de útero, já que o número de óbitos vem crescendo a cada ano.

1. Introdução

Câncer é o nome dado a um conjunto de mais de 100 doenças que têm em comum o crescimento desordenado (maligno) de células que invadem os tecidos e órgãos, podendo espalhar-se (metástase) para outras regiões do corpo. Dividindo-se rapidamente, estas células tendem a ser muito agressivas e incontroláveis, determinando a formação de tumores ou neoplasias malignas. Os diferentes tipos de câncer correspondem aos vários tipos de células do corpo (INCA, 2001).

O câncer pode ser causado por fatores externos (substâncias químicas, irradiação e vírus) e internos (hormônios, condições imunológicas e mutações genéticas). Os fatores causais podem agir em conjunto ou em seqüência para iniciar ou promover o processo de carcinogênese. Uma célula normal pode sofrer alterações no DNA dos genes, chamada de mutação gênica.. As células, cujo material genético foi alterado, passam a receber instruções erradas para as suas atividades. As alterações podem ocorrer em genes especiais, denominados protooncogenes, que a princípio são inativos em células normais. Quando ativados, os protooncogenes transformam-se em oncogenes, responsáveis pela malignização (cancerização) das células normais. Essas células diferentes são denominadas cancerosas (INCA, 2001).

Para 2001, o Ministério da Saúde estima que, em todo Brasil, serão registrados 305.330 casos novos e 117.550 óbitos por câncer. Para o sexo masculino, são esperados 150.450 casos e 63.330 óbitos, enquanto para o sexo feminino, são estimados 154.880 casos e 54.220 óbitos.

Ao contrário do que ocorre nos países mais desenvolvidos, as taxas de mortalidade por câncer do colo do útero continuam elevadas no Brasil, e essas taxas vêm aumentando: em 1979, a taxa era de 3,44/100.000, enquanto em 1998 era de 4,45/100.000, correspondendo a um aumento de 29%. Estima-se que o câncer do colo do útero seja o segundo mais comum na população feminina, só sendo superado pelo de mama. Este tipo de câncer representa 15% de todos os tumores malignos em mulheres. É uma doença que pode ser prevenida, estando diretamente vinculada ao grau de subdesenvolvimento do país (INCA, 2001).

De acordo com as Estimativas sobre Incidência e Mortalidade por Câncer do Instituto Nacional de Câncer (INCA), o câncer de colo do útero foi responsável pela morte de 6.900 mulheres no Brasil em 1999. As estimativas apontam, nesse ano, o diagnóstico de 17.251 novos casos. Isto representa um coeficiente de 20,48 novos casos de câncer do colo do útero para cada 100.000 habitantes do sexo feminino.

O Papiloma Vírus Humano (HPV) está presente em 94% dos casos de câncer do colo do útero, mas é certo que o vírus não age sozinho, havendo outros co-fatores associados. O HPV pertence a família Papoviridae e é sexualmente transmissível. Existem mais de 100 tipos de vírus identificados, os quais são divididos em três grupos, em função do tipo de lesão: baixo risco, risco intermediário e alto risco (INCA, 2001; Viana et al, 1998; Burnett, 1978).

A região Norte tem a maior taxa de incidência do vírus HPV do mundo. Nas regiões Sul e Sudeste, a incidência cai à metade (Muniz, 1995; Muto, 1998).

Em 1970, médicos descobriram que na esmagadora maioria das vezes, ele é responsável pelo câncer de colo de útero. Em 1976, no Canadá, observou-se alterações celulares específicas causadas pelo HPV, essas células eram tidas como displásicas ou pré-cancerosas. Na década de 80, descobriu-se o DNA (código genético) do HPV e verificou-se que ele estava presente em 90-95% dos casos de câncer, como mencionado acima (Botacine, 2001). Por isso, o interesse em estudar esse vírus, já que está diretamente relacionado ao câncer de colo de útero, e o número de casos e óbitos vêm crescendo a cada ano.

O objetivo desta monografia é mostrar as características biológicas do Papiloma Vírus Humano (HPV), os seus efeitos no organismo feminino e as formas de diagnóstico mais utilizadas.

2. Características do Papiloma vírus Humano (HPV)

2.1 Biologia Molecular do HPV

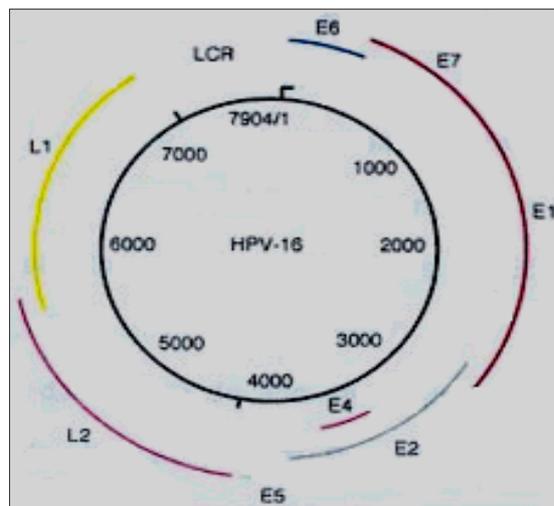
Os papilomavírus são vírus de DNA circular de cadeia dupla com cerca de 7800 a 7900 pares de bases, com tropismo para células epiteliais de vários tecidos. São conhecidos mais de 100 tipos, alguns dos quais são oncogênicos, 20 comumente identificados no trato genital feminino. Tem cerca de 53 nm de diâmetro com 72 capsômeros. (Burnett, 1978; Silverberg, 1997; Halbe, 2000,).

O HPV é composto por um capsídeo icosaédrico responsável por sua antigenicidade, e é subdividido em três regiões (Figura 1), (Dôres, 1994 apud Vinhaes, 2000, Silverberg, 1997):

- Longo controle (LCR) ou “upstream regulatory region”, representa 15% do genoma viral e regula a replicação e transcrição. Não codifica proteínas, ou seja, está envolvida no controle da expressão dos genes virais.

- Região tardia (L) OU “LATE” representa 40% do genoma viral e codificam as proteínas no capsídeo viral.

- A região precoce (E) ou “early” responsável pela replicação, é envolvida na replicação episossomal e também no rompimento do citoesqueleto, facilitando a liberação de partículas de HPV das células.



Fonte: Medscape <http://www.medscape.com>

Figura 1- Sistema gráfico da organização genômica do vírus HPV

Os estados físicos do DNA do vírus são diferentes nas lesões benignas e malignas. Nas primeiras, ele está presente na forma episomal, ou seja, não está integrado ao genoma da célula hospedeira, e em múltiplas cópias; já nas lesões malignas, ele integra-se ao genoma da célula hospedeira formando uma ligação estável e perdendo a capacidade de se replicar de maneira autônoma (Pires e Gouvêa, 2001).

A replicação dos HPVs ocorre nas camadas basais do epitélio. À medida que os vírus amadurecem e as partículas virais se agrupam, eles migram para as células hóspedes em direção à superfície; daí cessa a multiplicação celular, mas não a do HPV, sendo produzidas milhares de cópias de células. Com isso, vírus completos são encontrados apenas nas camadas epiteliais superiores. Essa característica de replicação e manifestação do epitélio basal para o epitélio superficial têm implicações importantes para a detecção e o tratamento das infecções por HPV. Os *lates* genes são expressos nas células escamosas maduras, e é nelas que se dá a formação de partículas virais completas. É isso que forma a produção e saída dos vírus com destruição do citoesqueleto. (Silverberg, 1997; URONEWS, 2001).

Marconi et al (1995 apud Halbe, 2000) propôs um modelo de infecção pelo HPV no epitélio pavimentoso cervical:

1. O vírus atravessa o epitélio, alcança o estrato basal e infecta uma ou mais células.
2. O genoma viral se replica no núcleo em nível muito baixo, sendo difícil demonstrar o DNA e a proteína viral nesta fase.
3. As células normais e infectadas migram ao estrato basal superior e se diferenciam progressivamente em células escamosas. Esse processo de diferenciação favorece a replicação de DNA viral e a produção de proteína viral.
4. O vírus é liberado para o ambiente externo.
5. Na célula infectada o DNA viral se mantém extracromossômico.

2.2 Classificação do HPV

O contato direto pele com pele transmite com maior eficiência a infecção pelo HPV. O vírus não é transmitido através de sangue e outro líquido corporal,

como o sêmen. Estudos entre pessoas com a infecção pelo HPV verificaram que, pelo menos, 70% de seus parceiros também estavam infectados. O contato sexual é a forma mais comum de transmissão entre adultos, mas também pode ocorrer raramente a transmissão vertical (mãe para o filho) ou auto-inoculação. Embora raro, é possível transmitir a infecção pelo HPV através de sexo oral, embora a boca pareça ser ambiente menos habitável para cepas genitais do HPV que a área genital (Coordenação Nacional de DST/AIDS, 1999).

A classificação do HPV pode ser feita em dois grupos: cutâneos e mucosos. O primeiro infecta a pele, e o segundo infecta as mucosas urogenitais e bucorespiratórias (Tabela 1). O subgrupo dos HPVs cutâneos é responsável pelas verrugas, comumente encontradas em pessoas sadias normais. Um outro subgrupo somente é isolado em pele de pessoas com comprometimento imunológico. Os HPVs mucosotrópicos geralmente são encontrados exclusivamente nos locais urogenitais ou bucorrespiratórios. Mais de 20 tipos de HPVs são encontrados no trato genital com formas de manifestação diferentes. Outros tipos do vírus induzem lesões planas que apenas são detectáveis com ácido acético (URONEWS, 2001).

Tabela 1- Classificação do HPV de acordo com o local e o tipo de lesão.

TIPOS DE HPV	LOCAL DE PATOLOGIA	TIPO DE LESÃO
1, 4	Palma da mão	Verrugas palmares e plantares
2	Extremidades inferiores e superiores	Verrugas comuns
3, 10	Mãos e rosto	Verrugas Planas
7	Mão	Verruga de Butcher
5, 8, 9, 12, 14, 15, 17, 19, 29, 36, 38	Testa, braços e pernas	Verrugas e câncer de pele em pacientes com comprometimento imunológico e epidermodisplasias verruciforme
6, 11, 42, 43, 44	Urogenital, anal, ororrespiratório	Condilomas acuminados
16,18,,30, 31, 35, 39, 40, 41, 45, 51, 59, 61, 62, 64, 68	Urogenital, anal, ororrespiratório	Displasias e Câncer invasivo
13, 32	Cavidade bucal	Hiperplasia
30,40	Laringe	Câncer de Laringe

Fonte: URONEWS, 2001

Os tipos do vírus HPV também podem ser divididos em três grupos, de acordo com seu potencial de oncogenicidade na área genital. Os tipos de alto risco oncogênico, quando associados a outros co-fatores, tem relação direta com o desenvolvimento das neoplasias e do câncer invasor do colo uterino. Existem ainda os grupos de risco intermediário e de baixo risco (Tabela 2) Os tipos de HPV que podem acometer o trato genital são 6, 11, 16, 18, 31, 33, 34, 35, 39, 40, 42, 43, 44, 45, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 98. Para ser identificado um novo tipo de HPV, o genoma do vírus deve ser diferente de todos os outros genomas de HPV em pelo menos 50% do material genético. (Coordenação Nacional de DST/AIDS, 1999; Halbe, 2000).

Tabela 2 - Associação de 15 tipos de HPV às doenças neoplásicas do colo uterino e seus precursores.

Classificação em função da associação com lesões graves	Tipos de HPV	Associação com lesões cervicais
Baixo risco	6, 11, 42, 43 e 44	20,2% em lesões de baixo grau, praticamente inexistentes em carcinomas invasores
Risco intermediário	31, 33, 35, 51, 52 e 58	23,8% em lesões de alto grau mas em apenas 10,5% dos carcinomas invasores
Alto risco	16	47,1% em lesões de alto grau ou carcinoma invasor
	18, 45 e 56	6,5% em lesões de alto grau e 26,8% em carcinoma invasor

Fonte: Coordenação Nacional de DST/AIDS, 1999.

Os tipos 6 e 11 são encontrados em condilomas benignos. Essas lesões são normalmente autolimitantes, exceto nos raros casos de conversão para tumores malignos (carcinomas verrucosos). HPV 16, 18, 31 são frequentemente encontrados em neoplasias intra-epiteliais cervicais (NIC) e cânceres invasivos. Destes, o HPV 18 parece ser o que mais se relaciona as lesões de alto grau e está associado a uma maior rapidez de transição ao carcinoma. (Howard et al, 1990; Halbe, 2000).

3. Fatores de risco para o câncer de colo de útero associados ao HPV

Vários fatores de risco têm sido associados com a presença de HPV. O maior deles é a presença de doença intra-epitelial cervical e invasiva, desde que a taxa de detecção de DNA-HPV se aproxima a 100% nessas lesões. A presença do vírus em uma população é determinada por várias circunstâncias, alguns fatores aumentam o risco para a neoplasia, dentre os quais pode-se citar: os hábitos sexuais, a imunossupressão, hábitos alimentares, contraceptivos orais, fumo e a gravidez.

3.1 Hábitos Sexuais

A maior taxa de HPV em exames ginecológicos de diferentes populações é na idade de 20 a 24 anos. A média etária das mulheres com neoplasias intra-epitelial cervical (NIC) está diminuindo, demonstrando que o contágio com o vírus está sendo mais precoce. Howard et al (1990), cita que mulheres que iniciaram sua vida sexual com idade de 20 anos ou menos, o risco relativo de câncer foi de 2,55 vezes maior do que em mulheres que começaram atividade sexual aos 21 ou mais. O risco também aumenta, de acordo com o número de parceiros sexuais, se a mulher tem cerca de três a cinco parceiros a chance de ter uma lesão cervical aumenta em oito vezes, comparado com uma mulher que tem um parceiro sexual e, se ela possuir mais de seis parceiros, a probabilidade aumenta para 14,2 vezes.

3.2 Imunossupressão

Algumas populações têm risco aumentado para infecção por HPV, bem como as lesões produzidas pelo vírus. Tais populações incluem: transplantados renais, pacientes imunossuprimidos por outras razões, em especial portadores do vírus HIV (Vírus da Imunodeficiência Humana).

A prevalência de infecção cervical em pacientes transplantadas, varia entre 20 a 45%, e com condiloma genital, de 8 a 30%. Pacientes com transplante renal

apresentam maior risco de desenvolver lesões pré-cancerosas e invasoras de pele e trato genital (Halbe, 2000).

Pacientes positivas para HIV têm taxa maior de infecções e neoplasias associadas ao HPV. A relação entre HIV e o HPV, é explicada através da diminuição da imunidade celular pelo HIV, aumentando o risco de aquisição de infecção e/ou reativação do HPV. Contagem de células T CD4 é um fator adicional a progressão da doença (Thomas et al, 2000).

3.3 Hábitos alimentares

A displasia cervical é descrita em pacientes com deficiência de antioxidantes e ácido fólico (Howard, 1990; Halbe, 2000; INCA, 2001).

Dados de experiências *in vitro*, em modelos de animais mostram que tratamento com antioxidantes pode levar à eliminação do vírus ou regressão dos condilomas.

Em um estudo feito por Butteerworth et al (Howard, 1990), pacientes com displasia leve foram tratadas com suplementação de folato durante três meses. Após este período verificou-se que as pacientes melhoraram significamente. Observou-se também que as mulheres desse estudo que usaram anticoncepcionais orais por mais de seis meses, apresentavam níveis de ácido fólico baixo.

3.4 Contraceptivos orais

Trabalhos dizem que o uso de contraceptivos orais por um período longo pode estar associado a neoplasia cervical apenas em mulheres HPV positivas. Os fatores hormonais podem influenciar na transcrição do genoma do HPV, mas não existe no momento, nenhuma evidência de cooperação direta entre os hormônios esteróides e infecção pelo HPV. A presença de altos níveis de progesterona e estradiol podem sugerir uma predisposição à transformação ou facilitar o aumento do tumor associado ao HPV (Halbe, 2000; Pires e Gouvêa, 2001).

3.5 Fumo

A presença de carcinogênicos químicos como a nicotina, fenóis, hidrocarbonetos, cotinine e alcatrões, encontrados em altos níveis no muco cervical de mulheres tabagistas, é um dos mecanismos na carcinogênese cervical, além de diminuir a imunidade local. (Halbe, 2000).

3.6 Gravidez

O número de cópias virais do HPV no colo do útero de mulheres grávidas é dez vezes maior se comparados com o colo de mulheres não grávidas. Isso se deve à alta taxa de replicação do vírus durante esse período, mas a incidência de neoplasia intra-epitelial cervical é baixa, já que a maioria é portadora dos subtipos 6 e 11. A existência do HPV na gravidez expõe o risco de transmissão ao feto e ao recém nascido. Esse risco é aumentado em lesões exofíticas (verrugas), mas nota-se também a transmissão em lesões subclínicas e latentes, apresentadas em crianças com papilomatose respiratória. A inoculação viral se dá durante o parto, através do contato do feto com o trato genital materno (Halbe, 2000).

4. Formas de manifestação do HPV

A maioria das infecções pelo HPV no trato genital são assintomáticas ou inaparentes. Podem apresentar-se clinicamente sob forma de lesões exofíticas, chamada de forma clínica, onde as lesões são evidentes a olho nu. A infecção pode também assumir uma forma denominada subclínica, visível apenas após a aplicação de reagentes, como o ácido acético. Este vírus pode também ser identificado pelo seu DNA, com técnicas de hibridização molecular em indivíduos com tecidos normais, isso acontece em 10 a 12% dos casos. Não é conhecido o tempo que o vírus pode permanecer nesse estado. Por esse motivo, não é possível estabelecer o intervalo mínimo entre a contaminação e o desenvolvimento de lesões, que pode ser de semanas a décadas. Alguns estudos

demonstraram que em muitos indivíduos, a infecção terá caráter transitório, podendo ser detectada ou não (Coordenação Nacional de DST/AIDS, 1999).

Os condilomas dependendo do tamanho e local, podem ser dolorosos, friáveis e/ou pruriginosos.

As formas pré-invasivas do câncer de colo uterino são conhecidas por neoplasia intra-epiteliais cervicais (NIC). Eram chamadas de displasias cervicais. As NIC I seriam as displasias leves; NIC II, as moderadas; NIC III, as displasias acentuadas e os carcinomas. As NIC I são de baixo risco, associam-se comumente ao papilomavírus (HPV) de pouco potencial cancerígeno (tipo 6 e 11); as NIC II e III associam-se a HPV de maior potencial cancerígeno (tipos 16, 18) (Halbe, 2000).

Um estudo publicado na Revista Brasileira de Cancerologia mostra que as pacientes que apresentavam NIC I ou somente HPV, as células cervicais apresentavam configurações da superfície, quase idênticas às células normais. Já pacientes portadoras do HPV 16 e 18, apresentaram alterações morfológicas na superfície celular. Observou-se também, que isso não é bastante para o desenvolvimento de uma configuração anormal, havendo outros fatores associados (Palaoro et al, 1999).

5. Diagnóstico do Papiloma vírus humano

A presença do vírus HPV pode ser detectada através de vários métodos, sendo cada um dependente do estágio biológico em que se encontra a infecção.

Papanicolaou e Traut introduziram a técnica da citologia em medicina clínica em 1943. A citologia cervicovaginal é o teste mais utilizado e difundido no diagnóstico das lesões precursoras do câncer do colo do útero e vagina. As amostras de células esfoliadas ou raspadas da superfície cervical servem como microbiópsia, onde são estudadas o processo de saúde e doença das células. Esse exame é chamado de Papanicolaou (Howard et al, 1990).

Estudos feitos pelo Nacional Cancer Institute - EUA (2001), afirmam que teste para o HPV é altamente sensível na identificação de quais são as anormalidades encontradas no resultado do papanicolaou. Têm-se discutido o que fazer em casos de diagnóstico de células escamosas atípicas de significado indeterminado no resultado do papanicolaou, ou seja, células onde não é possível determinar o grau das lesões. Nesses casos, indica-se a biópsia ou a identificação da variação do HPV para verificar se está associado ao câncer de colo de útero.

A identificação do tipo de HPV é importante no prognóstico, uma vez que 30 % das mulheres normais, com HPV 16 e 18 em suas células cervicais, poderão desenvolver neoplasia intra-epitelial cervical entre 8 a 24 meses após contágio. Em mulheres diagnosticadas erroneamente como portadoras do HPV, com base na citologia, testes de detecção do DNA-HPV proporcionarão maior tranquilidade às pacientes (Halbe, 2000)

No momento, existem dois tipos de detecção do DNA do HPV. Um está baseado na identificação direta do DNA-HPV e o outro, na amplificação através de reação em cadeia de polimerase (PCR).

Um dos métodos utilizados para detectar a presença de DNA-HPV é o Captura Híbrida. Ele é um teste sensível capaz de detectar vários agentes etiológicos de doenças infecciosas. Devido à sua rapidez, sensibilidade, facilidade de uso, precisão e habilidade de medir a carga viral, sofreu um avanço significativo sobre outras tecnologias existentes. A Captura Híbrida detecta os 14 tipos mais comuns de HPV que infectam o trato genital, determinando com exatidão a presença ou não de DNA dos grupos de baixo, médio ou alto risco. (Farthing et al, 2000; Pires e Gouvêa, 2001)

O sistema de captura híbrida é um teste que usa como sonda sequências de RNA que são hibridizáveis com alvos DNA provenientes da separação das duas cadeias do DNA viral. Os híbridos de RNA-DNA são capturados por anticorpos que revestem as paredes do recipiente, onde foi colocada a amostra. A seguir os híbridos imobilizados, reagem com anticorpos específicos para RNA-DNA conjugados a fosfatase alcalina. Cada enzima de fosfatase alcalina imobilizada reage com numerosas moléculas de substrato dioxetano quimioluminescente por minuto, produzindo fótons que são contados em um tubo fotomultiplicador. A

intensidade de luz emitida é proporcional a quantidade de DNA-alvo no espécime. (Laboratório Digene, 2000; Pires e Gouvêa, 2001).

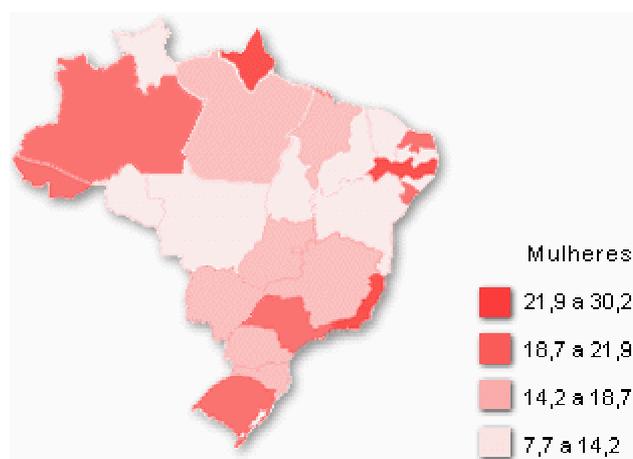
Esse avanço na tecnologia possibilitou desenvolver um teste de fácil realização, sendo o resultado conhecido em pouco tempo e de baixo custo. A Captura Híbrida foi o teste escolhido pelo Nacional Cancer Institute e pelo Nacional Institute of Health dos Estados Unidos para estudo clínico em 10.000 mulheres com lesões intra-epiteliais de baixo risco ou células escamosas atípicas de significado indeterminado. Os estudos feitos com essa técnica pretendem determinar quais são as pacientes de risco a desenvolverem neoplasia cervical, e assim diminuir o número de óbitos causados pela doença. (Pires e Gouvêa, 2001).

6. Epidemiologia e Educação em saúde

Os números de óbitos e casos novos de câncer de colo do útero esperados para o ano 2001 em todo o país são, respectivamente, 3.725 e 16.270. Estes números esperados correspondem às taxas brutas de mortalidade e incidência de 4,31/100.000 e 18,86/100.000, respectivamente (Figura 2). O câncer do colo do útero continua a ser causa considerável de mortalidade no Brasil. Embora o exame de Papanicolaou seja efetivo no diagnóstico precoce e na prevenção do câncer invasivo do colo do útero, as taxas de mortalidade e incidência mantêm-se entre as mais elevadas entre os tumores malignos que ocorrem nas mulheres brasileiras (INCA, 2001).

Como o vírus HPV é sexualmente transmissível, existem algumas práticas preventivas para diminuir o risco de transmissão como: usar preservativo em toda relação sexual; manter hábitos de higiene, como lavar os órgãos genitais antes e após as relações sexuais; não compartilhar roupas íntimas e, mulheres devem realizar exames ginecológicos periodicamente. A infecção pelo HPV é uma doença de notificação obrigatória, mas não compulsória como a Hepatite B, AIDS

e Sífilis congênita (Ministério da Saúde, 1998 Coordenação Nacional de DST/AIDS, 1999).



FONTE: INCA - Unidade da Federação (neoplasia maligna do colo do útero)

Figura 2- Representação espacial das taxas de incidência de neoplasia maligna do colo do útero por 100.000 mulheres estimadas para o ano 2001

Os preservativos proporcionam uma barreira física que protege os pontos mais comuns de infecção, mas não podem prevenir todo contato genital de pele com pele. No entanto, há algumas evidências sugerindo que o uso regular do preservativo, aumente a taxa de curas de lesões clínicas e subclínicas e, como se pensa que as verrugas visíveis são mais facilmente transmissíveis que a infecção subclínica, seria apropriado aconselhar o uso da camisinha até que as verrugas tenham desaparecido. O uso de preservativos é, contudo, recomendado, particularmente com novos parceiros sexuais, para proteger contra outras DSTs (URONEWS, 2001).

Existem no Brasil aproximadamente 5,7 milhões de mulheres de 35 a 49 anos (faixa de idade em que mais ocorre a maioria dos casos positivos para o câncer de colo do útero) que nunca fizeram o exame papanicolaou. O Ministério da Saúde vem realizando várias campanhas, mostrando a importância dessas mulheres realizarem esse e outros exames, uma vez que a maioria dessas mulheres tem vergonha de realizá-lo. O problema das Doenças Sexualmente Transmissíveis (DST), inclusive o HPV, constitui um desafio atual para a população e para as

equipes de saúde e educação. No contexto das DST, o conceito de saúde se reflete nas condições de acesso à informações mínimas (Passos, 1999).

A educação da população é o fator essencial para a adequada promoção da saúde. Além de campanhas e palestras de esclarecimento e conscientização, são necessárias promoções de saúde em geral, através da mídia impressa, campanhas publicitárias e programas educacionais atingindo a população jovem.

7. Referências Bibliográficas

- BOTACINE, G. 2001. *Uma arma a mais - Novo remédio contra HPV chega em breve no Brasil*. Revista Veja. 15: 41-42
- BURNETT, G. W. 1978 *Microbiologia Oral e Doenças Infecciosas*. Ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro .
- COORDENAÇÃO NACIONAL DE DST/AIDS 1999 - Manual de Controle das DST . 3ª edição.
- FARTHING, A.; MASTERSON, P.; MARSON, W. P.; VOUSDEN, K. H. 2000. *Deteção do papiloma vírus humano pela captura híbrida e o seu possível uso clínico*. CD ROM Digene Captura Híbrida - A nova fronteira em Biologia Molecular.
- HALBE, H. W. 2000 *Tratado de Ginecologia*. 3ª edição, volumes 1 e 2. Ed. Roca. São Paulo.
- HOWARD, J. W.; WENTZ, A. C.; BURNETT, L. S. 1990. *Novak, Tratado de Ginecologia*. Ed. Guanabara. Rio de Janeiro.
- INCA 2001. *Estimativas da Incidência e Mortalidade por Câncer no Brasil*. <http://www.inca.org.br>
- LABORATÓRIO DIGENE 2000. Captura híbrida – A nova fronteira em Biologia Molecular. CD ROM
- MEDSCAPE 2001. *Sistema gráfico da organização genômica do vírus HPV*. <http://www.medscape.com>

MINISTÉRIO DA SAÚDE 1998. Boletim epidemiológico de DST, Mar/1997 a Jun/1998.

MUNIZ, M. 1995. *Armas preventivas contra o HPV*. Revista Ciência Hoje. 20: 74.

MUTO, E. 1998. *Uma vacina para o papilomavírus*. Revista Ciência Hoje 23: 54 – 55.

NACIONAL CANCER INSTITUTE 2001. HPV Testing Shows Which Pap Abnormalities Need Attention. <http://www.cancer.gov>

PALAORO, L. A.; BLANCO A. M.; GIONGRANDE J. A. 1999. *Configuração da superfície das células infectadas pelo papilomavírus humano*. Revista Brasileira de Cancerologia 45 (1).

PASSOS, M. R. L. 1999. *DST*, 4ª edição. Ed. Cultura médica.

PIRES, A. R. & GOUVÊA, A. L. F. 2001. *O Papiloma Vírus Humano (HPV)*. <http://www.anticorpos.com.br>

SILVERBERG, L. F., 1997 *Principles and practice of surgical pathology and cytopathology*. 3ª edição. Churchill Livingstone/ 2360-2362.

THOMAS, C. W.; ELLERBROCK, T. V.; CHIASSON, M. A. 2000. *Neoplasia cervical intra-epitelial em mulheres infectadas com o vírus da Imunodeficiência Humana: predominância, fatores de risco e validade do papanicolaou*. CD ROM Digene Captura Híbrida - A nova fronteira em Biologia Molecular.

URONEWS 2001. *Papiloma Vírus Humano*. <http://www.uronews.org.br>

VIANA, L.C.; GEBER. S.; MARTINS, M. 1998. *Ginecologia*. Ed. Médica e Científica LTDA. Rio de Janeiro.

VINHAES, F. C. 2000. *Estudo em Pacientes com Câncer de Mama, Câncer de Colo de Uterino e Portadores do Papiloma Vírus Humano (HPV), sob Efeito da Bleomicina em Cultura Temporária de Linfócitos*. Universidade de Brasília – Faculdade de Ciências da Saúde.