

Papiloma vírus Humano (HPV): sua relação com câncer de colo uterino

Papiloma Human virus (HPV): your relationship with cancer of uterine lap

Griselda Maria Ávila Encina¹

Cecília Sá Rodrigues Alves²

1. Discente do curso de enfermagem das Faculdades Integradas de Ourinhos.
2. Docente do curso de enfermagem das Faculdades Integradas de Ourinhos.

Resumo

O objetivo deste estudo foi através da descrição do HPV e seus principais subgrupos, identificar os principais pontos de prevenção e orientação sobre o HPV, deixando claro a sua relação com o câncer de colo uterino nas mulheres. O método utilizado para realização do levantamento de dados foram livros científicos, a internet através da base de dados Scielo, Google, Febrasgo, além de outros textos que ofereceram informações satisfatórias de acordo com o tema da pesquisa. Ficou visível após este estudo a grande relação do HPV com o câncer do colo uterino, e a importância de abordagem pelos profissionais da saúde dos principais pontos de prevenção e orientação para o controle desta patologia.

Palavras – chaves: Papiloma vírus humano. Câncer de colo uterino. Prevenção do HPV. Co-fatores do HPV.

Abstract

The objective of this study is describe HPV and its mainly subdivisions, identify the main prevention points and orientation about HPV, making clear its relationship with uterine colon cancer. The method used for data were books scientific, the Internet through Base data Scielo, Google, Frebasgo, in addition to other texts which have offered satisfactory information according to theme search. This study was visible after the connection of HPV with cancer Wyo coil, and the importance of approach by health professionals of the main points of prevention and guidance to the control of this Pathology.

Words - keys: Papiloma human virus. Cancer of uterine Lap. Prevention of HPV. Co-factors of HPV.

I. Introdução

As Doenças Sexualmente Transmissíveis (DST) se tornaram um grande problema de saúde pública. Muitas são as causas que contribuem para esse descontrole, incluindo a falta de intervenções, o sistema precário de saúde associado a outros co-fatores, sendo um deles, o socioeconômico.

E é em meio a esta visão mais ampla do processo da infecção da doença Papiloma vírus humano (HPV), que se faz presente analisar a grande necessidade da inserção de maiores intervenções que forneçam esclarecimentos específicos sobre as consequências desta doença, principalmente pelo fato dela aparecer em maior proporção no meio da população jovem afetando diretamente o comportamento dos seus portadores, causando-lhes constrangimentos e alterando sua relação de intimidade.

O HPV pertence a uma grande família de vírus – DNA devido à variedade de seus subtipos “mais de 100 tipos” (BRASIL, 2006a).

Sua família é conhecida como Papovavírus e atualmente é denominada como Papovaviridae, uma abreviação de seus gêneros. Sabe-se que o HPV é o grande precursor da mortalidade feminina, por ser apontado como o principal fator do desenvolvimento do câncer do colo uterino, além de ser também o responsável por outras doenças como o condiloma acuminado, papilomas laríngeos, câncer anal, vulvar e peniano.

Portanto, define-se que o objetivo da pesquisa é através da descrição do HPV e seus principais subgrupos identificar os principais pontos da prevenção e orientação sobre o HPV, deixando clara sua relação com o câncer de colo uterino nas mulheres.

A metodologia aplicada a esta pesquisa foi a realização de levantamentos bibliográficos, que permitissem a cobertura do tema proposto.

Para tanto, foi realizada uma busca da literatura científica em livros relacionados ao tema e na internet através da base de dados Scielo, Google e Febrasgo por meio das palavras chaves: Papiloma vírus humano, Câncer de colo uterino, Prevenção do HPV, Co-fatores do HPV.

II. Considerações Teóricas

II. a) Doenças Sexualmente Transmissíveis (DST)

As doenças sexualmente transmissíveis (DST) são um problema de saúde pública não só no Brasil, mas em todo o mundo, todavia, só adquiriu maior importância após epidemia da Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (AIDS), isto porque estudos comprovam que úlceras genitais aumentam em até 18 vezes a maior possibilidade da infecção pelo vírus da AIDS (BRASIL, 2006a).

Segundo Brasil (2006b), estudos de prevalência mostram que as mulheres apresentam cinco vezes mais frequência de lesões precursoras de câncer de colo uterino quando estas mesmas têm histórias de DST, e este fator aumenta mais quando apresentam infecções por HPV, mostrando maior probabilidade de serem mais propensas a desenvolver câncer do colo do útero.

Segundo Brasil (2006a, p.11):

“Em 1.999, a Organização Mundial de Saúde (OMS) estimou um total de 340 milhões de casos novos por ano de DST curáveis em todo o mundo, entre 15 e 49 anos, 10 a 12 milhões destes casos no Brasil. Outros tantos milhões de DST não curáveis (virais), incluindo o herpes genital (HSV-2), infecções pelo papilomavírus humano (HPV), hepatite B (HBV) e infecção pelo HIV ocorrem anualmente”.

Mesmo com estes dados alarmantes, a população e os governos ainda não se deram conta da gravidade do problema. É necessário, portanto, que haja um maior esforço coletivo para divulgação das DST, e um redirecionamento das intervenções a serem aplicadas, pois, existe uma dificuldade no sistema de notificação compulsória que determina a informação somente das DST como, AIDS, Human Immunodeficiency Virus (HIV) na gestação e criança exposta à sífilis (BRASIL, 2006a).

É em meio desta falha do sistema público, que esta incluído um dos maiores vilões da população atual, o vírus HPV, responsável por causar certos tipos de lesões que podem acometer seriamente a saúde de indivíduos infectados, afetando seu comportamento e alterando sua relação sexual íntima.

II. b) Origem do Papiloma vírus humano (HPV)

As lesões causadas pelo HPV vêm sendo descritas ao longo do tempo, iniciando na antiguidade, passando por algumas descobertas até o presente momento.

Na antiguidade já havia relatos de lesões cutâneas presentes, porém, lesões estas, não diferenciadas das sífilíticas e gonorréicas. Mas evidenciava-se a possibilidade de seu contágio ser de via sexual (CAMPOS, 2003; PALO et al. 1996).

Com o passar dos séculos, foram surgindo as primeiras descobertas sobre a etiologia do Papiloma vírus humano, o qual foi caracterizado pela primeira vez em 1907 por Ciuffo, como agente causador das verrugas humanas. Porém, somente em 1933 foi isolado o vírus do HPV por Richard Shope (INFORMATIVO ABRIL, 2005; PALO et al. 1996).

Com o surgimento da microscopia eletrônica, a partir de 1949, na Universidade de Yale, estabeleceu-se, que, a etiologia das partículas virais tanto as encontradas nas lesões papilomatosas quanto às das lesões condilomatosas, eram as mesmas, derivadas do papiloma vírus humano (CAMPOS, 2003; PALO et al. 1996).

A verdadeira confirmação de que o HPV era um agente de transmissão sexual, foi no ano de 1954. Nesta época, as esposas dos soldados, os quais haviam voltado da guerra da Coréia, passaram a desenvolver lesões cutâneas num período de quatro a seis semanas do reencontro, mesmo período em que eles também apresentavam lesões penianas. Foi quando evidenciou a presença de lesões cutâneas após a exposição ao agente.

Ao longo da história do papiloma vírus humano, não se esclareceu muito sobre sua verdadeira etiologia, porém, tornou-se evidente sua transmissão por via sexual no século XX. E mesmo com tantas descobertas foi somente nos anos setenta, a partir da biologia molecular que se pôde pesquisar melhor o vírus (CAMPOS, 2003; PALO et al. 1996).

II. c) Conceito do (HPV)

O HPV é um DNA-vírus que atinge grande parte da população sexualmente ativa. Dependendo de seus estirpes poderá além de causar lesões condilomatosas, desenvolver neoplasias intra-intraepiteliais com a maior possibilidade de desenvolvimento de um câncer de colo uterino, da vulva, da vagina ou da região anal, risco este aumentado quando associados a co-fatores como o fumo e contraceptivo oral (BRASIL, 2006a).

Segundo Palo et al. (1996) o “HPV pertence à família dos Papovavírus, que atualmente são conhecidos como Papovaviridae e trata-se de abreviatura que indica os vírus *Papiloma*, *Polioma* e *Vacuolinizante*”.

A família Papovaviridae é dividida por dois gêneros.

O gênero A compreende o papiloma vírus, que é constituído pelo papiloma vírus humano, o papiloma vírus bovino e o papiloma vírus de shope dentre outros vários. Os papilomas vírus causam infecções apenas em espécie específica, ou seja, afetando apenas o hospedeiro específico de sua espécie. No caso do papiloma vírus humano, seu hospedeiro é o homem, e os vírus deste gênero não são cultiváveis.

O gênero B compreende o Polioma Vírus e o SV-40 (*simian vacuolinizante do macaco*). São cultiváveis, e de utilização laboratoriais, e não acometem o homem (PALO et al. 1996).

Dentre a família papiloma vírus da qual se origina o papiloma vírus humano existem diversos subgrupos e segundo Brasil (2006a) “mais de 100 tipos são reconhecidos atualmente, 20 dos quais podem infectar o trato genital”.

Dentre os vários subgrupos do HPV existem alguns que oferecem maiores riscos de desenvolvimento de neoplásias em várias regiões do corpo.

Visando uma abordagem mais simples de identificação, o HPV é dividido entre os que atingem as mucosas genitais, orais e respiratórias, e os subgrupos que atingem a região cutânea como, por exemplo, áreas extragenitais. Porém, não se deve considerar que esta divisão será aplicada conforme a regra, pois pode ocorrer de lesões cutâneas estarem associadas à HPV de mucosas genitais (PALO et al. 1996).

Outra divisão possível para o HPV é através do seu potencial oncogênico. Pois, existem subtipos de HPV que são classificados como sendo de baixo risco, devido à sua associação com condilomas na forma de lesões intra-epiteliais (LIE) de baixo grau e são eles o 6, 11, 42, 43 e 44. Outros são classificados como subtipos

de alto risco, os quais podem causar LIE de alto grau, vindo a desenvolver cânceres do colo uterino seus agentes principais são:16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 46, 51, 52, 56, 58, 59 e 68 (BRASIL, 2006b).

Cerca de 95% de casos de câncer são relacionados com o HPV, mas a doença poderá se desenvolver ou não, dependendo não só do tipo de HPV, mas também de outros fatores relacionados com o hospedeiro, como o estado imunológico, tabagismo e uso de contraceptivo oral (BRASIL, 2006b).

Não se tem como definição a real duração do processo infeccioso do vírus HPV, pôde-se observar que a doença permanece por anos ou décadas, ou segundo Rama et al. (2005), pode ser transitório sem lesões intra-epiteliais devido à neutralização de anticorpos.

O fato da doença se apresentar de forma latente dificulta relacionar com exatidão o intervalo de tempo entre a contaminação e o desenvolvimento de uma lesão, pois sua recidiva pode tanto estar relacionada com a ativação de reservatórios quanto a reinfecção pelo parceiro. Neste caso, o indivíduo pode ser portador de um ou mais subtipos de HPV. Atualmente, o HPV é a DST que mais atinge mulheres no mundo, e o maior precursor de câncer cervical (BRASIL, 2006b).

II. d) Contágio e desenvolvimento do HPV no corpo humano

A transmissão do HPV se dá principalmente pelo ato sexual, através da fricção dos órgãos genitais. Ele se aloja na superfície do epitélio escamoso do colo uterino devido à microtraumas causados neste local pela relação sexual. Quando atinge o epitélio pavimentoso, o vírus perde seu invólucro protéico e o genoma viral atinge o núcleo da célula, onde se estabelece a forma episomal provocando uma resposta celular local e sistêmica que induz à produção de anticorpos das células de langerhans ativando os linfócitos T. Esta é a primeira linha de defesa humana, porém a resposta humoral não é suficiente para acabar com o processo infeccioso, pois dependerá também do estado imunológico de cada pessoa, e sua resposta celular efetiva (PALO et al. 1996).

Estudos observados pela Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (2002) mostraram que o risco de uma mulher desenvolver neoplasia de colo uterino aumenta em 19 vezes quando ela é infectada com o vírus

HPV, e que associados ao tipo 18, 31 ou 33 aumenta em 50 vezes. Quando é relacionado ao HPV 16 este risco sobe para mais de 100 vezes. Isto quando comparado a mulheres não infectadas. Também foi demonstrado que a soroposividade do HPV 16 é fortemente associada com a detecção repetida do DNA HPV 16 na cérvix. Isto demonstra que o HPV 16 mantém uma forte relação com a persistência das LIE com a sugestão dele ser um agente infeccioso de ação prolongada (RAMA et al. 2005).

Em um relato clínico de Castro & Duarte (2004), foi diagnosticado evidências de HPV em cavidade oral dos tipos, 0, 1, 2, 4, 6, 11, 13, 16, 18, 30, 31, 32 e 57. Estes tipos virais são os mesmos que atingem outras regiões do corpo como as mucosas e a pele. Nesta pesquisa é ressaltada a presença do subtipo 16 como prevalente em lesões neoplásicas, porém, afirmando que é o 18 o tipo mais agressivo nestas lesões, e que o 6 e o 11 são encontrados nas lesões condilomatosas.

A doença pode ocorrer de outras maneiras que não as de vias sexuais, como por toalhas, instrumentos ginecológicos, banheiros, roupas íntimas de uso comum, saunas além de outros (MURTA, 2008).

Para confirmação destas vias de transmissão um relato da Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (2002) demonstra um estudo realizado, onde o material colhido das superfícies dos banheiros da área de lazer de duas clínicas apresentou em apenas uma delas presença em 50% das amostras de DNA de HPV enquanto, que na outra o resultado foi negativo. As fontes prováveis de contaminação na área de lazer devem ser as mãos contaminadas das clientes em contato com o ambiente.

É importante que haja maior identificação dos co-fatores que podem levar à infecção do HPV e, conseqüente desenvolvimento de neoplasias intra-epitelial cervical (NIC). Estes co-fatores estão relacionados à iniciação precoce da atividade sexual, multiplicidade de parceiros sexuais, tabagismo, falta de higiene íntima, fatores imunológicos, cor e fatores hormonais como uso prolongado de contraceptivo oral e gravidez.

II. e) Patologia do HPV

As infecções por HPV podem ser sintomáticas quando “a forma clínica é evidenciável, ou seja, com observação a olho nu” (PALO et al. 1996) ou assintomáticas.

As lesões podem aparecer na forma de verrugas genitais e serem chamadas de diversas maneiras, desde condilomas ou mais popularmente como crista de galo, figueira, cavalo de crista ou jacaré de crista (MURTA, 2008). Surgem em regiões como vulva, períneo, colo, vagina e região perianal na mulher. E no homem há possibilidade de aparecer na glande e sulco bálano-prepucial (BRASIL, 2006a; MURTA, 2008). Menos freqüentemente podem estar presentes em áreas extragenitais como conjuntivas, mucoso-nasal, oral e laríngea (BRASIL, 2006b).

Quando assintomáticas podem ser classificadas de duas maneiras, subclínicas ou latentes.

Na forma subclínica são evidenciáveis apenas sob técnicas de magnificação (lentes) e após aplicação de reagentes como o ácido acético (BRASIL, 2006b).

A forma latente é evidenciável apenas através de técnicas de hibridação do DNA em indivíduos com tecidos clínicos e histologicamente normais. O termo refere-se, portanto, aos casos em que, na ausência de evidência clínica, coloscópica, citológica e histológica de lesão, são individualizadas, geralmente em material citológico, em seqüências de HPV-DNA com técnicas de hibridação molecular (PALO et al. 1996).

As lesões condilomatosas podem apresentar diversas formas no local de alteração, podendo ser únicas ou múltiplas, restritas ou difusas e de tamanhos variável. Dependendo do tamanho e localização, podem ser dolorosas, friáveis e/ou pruriginosas, de crescimento exófito, papilar, frondoso ou róseo (BRASIL, 2006b; CASTRO & DUARTE, 2004).

Segundo Brasil (2006a), o tratamento do HPV poderá ser feito de diversas maneiras, dependendo da morfologia, local da lesão e quantidade de verrugas. Os medicamentos utilizados são a podofilina, o ácido tricloroacético (ATA), podofilotoxina, imiquimod, interferon. Existem também outros métodos como a eletrocauterização, criocauterização, vaporização a laser, exereses cirúrgicas, todos com objetivo de remoção dos condilomas.

II. f) Prevenção

A prevenção das DSTs em geral, é o meio mais importante de evitar tais transtornos, e existem inúmeras maneiras de evitar tais doenças. No caso do HPV deve-se considerar o relevante fator de que não existe tratamento que realmente cure (BRASIL, 2006a).

Os meios de prevenção mais comuns são os usos de preservativos, os quais diminuem o índice de contaminação pelo HPV, mas, não os impede. Valendo ressaltar que, a abstinência de qualquer prática sexual, é o meio mais seguro de prevenção (NADAL & NADAL, 2008).

Exame citopatológico ou papanicolau como é mais conhecido, deve ser feito anualmente. Outras formas de identificação da doença são os exames, imunoistoquímico, microscopia eletrônica e o reconhecimento do tipo de DNA (BRASIL, 2006b; CAMPOS, 2003).

Entretanto vale ressaltar que o exame citopatológico não detecta exatamente a infecção pelo HPV e nem mesmo o seu tipo, mas ajuda muito no diagnóstico precoce de um câncer cervical, pois a citologia ajuda a diferir prováveis células do vírus. Quando diagnosticados NIC II ou NIC III, há uma recomendação de exames específicos para o vírus HPV como a colposcopia e a histopatologia (BRASIL, 2002).

Atualmente já existem meios de vacinação como método de prevenção, sendo a Gardasil a primeira vacina aprovada no Brasil. É recomendada na faixa etária de 9 a 26 anos de idade em três doses e sua duração é em torno de cinco anos e meio. Protege contra quatro tipos de HPV (6, 11, 16 e 18), causadores de verrugas e câncer cervical (OLIVEIRA, 2008).

A Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), já aprovou a segunda vacina contra HPV no Brasil, a Cervarix (nome comercial) recomendada na idade de 10 a 25 anos. Ela também é quadrivalente, aplicada em três doses, porém não será disponível no sistema público assim como a Gardasil (CAMPBELL, 2008).

III. Discussão e Resultados

A tabela 1 apresenta a frequência e porcentagem dos co-fatores do HPV precursor do câncer de colo uterino, encontrados em livros e artigos.

III. a) Tabela 1: Distribuição dos principais co-fatores do HPV citados pelos autores nos artigos científicos, nos textos de livros e nas bibliografias de sites, Ourinhos, 2008.

Co-fatores	Freqüência	%
Fatores Hormonais	9	19,1
Tabagismo	8	17
Fatores imunológicos	7	14,8
Multiplicidade de parceiros da atividade sexual	6	12,7
Iniciação precoce da atividade sexual	4	8,5
Histórias de doenças sexualmente transmissíveis	4	8,5
Baixas condições socioeconômicas	3	6,3
Higiene íntima inadequada	2	4,2
Carência de alguns micronutrientes	2	4,2
Polimorfismo da proteína 53	2	4,2
Cor branca	1	2,1
Total	47	100

Conforme a tabela 1, os co-fatores mais ressaltados para o maior desenvolvimento do HPV, num total de 9 (19,1%) freqüências, foram os fatores hormonais citados por Brasil (2006b); Brasil (2002); Castro e Duarte (2004); Campos (2003); Oliveira (2007); Pinto et al. (2002); Federação das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (2002).

A gravidez e o uso prolongado de contraceptivo oral foram os fatores hormonais mais evidenciados devido à mudança que causam no organismo. Pinto et al. (2002) afirma que os hormônios esteróides que os anticoncepcionais contêm parecem aumentar a atividade transformadora dos oncogênes do HPV e interferir na resolução eficiente de lesões causadas pelo vírus na cérvix de mulheres jovens.

Com relação ao tabagismo encontrou-se uma freqüência de 8 (17%) autores: Brasil (2006a); Brasil (2006b); Brasil (2002); Castro e Duarte (2004); Campos (2003);

Oliveira (2007); Pinto et al. (2002); Federação das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (2002).

Poucos autores teceram explicações sobre o co-fator tabagismo, apesar dele ter sido bem observado segundo vários pesquisadores.

O que se obteve como descrição, foi sua relação com a diminuição das células de Langerhans, sua interferência no metabolismo de certas micoproteínas importantes ao estado imunológico, e seu papel carcinogênico principalmente considerando o fato da exposição direta do DNA células cervicais à nicotina.

Fatores imunológicos foram encontrados em 7 (14,8%) referências, Brasil (2006a); Brasil (2006b); Campos (2003); Oliveira (2007); Pinto et al. (2002); Federação das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (2002); Palo et al. (1996).

Nos fatores imunológicos os autores consideraram o estado imunológico imunossuprimido, resposta imune local e resposta imune humoral, portanto segundo Pinto et al. (2002) ainda não é conhecido nenhum mecanismo preciso que desencadeie no organismo uma reação imune eficiente contra as lesões do vírus HPV. Ainda, segundo o autor, esta reação pode estar relacionada ao sistema imunológico ou à composição genética do hospedeiro.

O co-fator multiplicidade de parceiros da atividade sexual foi citado em 6 (12,7%) referências: Brasil (2006b), Brasil (2002); Castro e Duarte (2004); Campos (2003); Federação das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (2002); Palo et al. (1996).

Sendo a população sexualmente ativa a mais atingida, o risco de multiplicidade de parceiros sexuais torna-se um grande perigo, principalmente nas ocorrências das formas subclínicas e das não tratadas.

Iniciação precoce da atividade sexual foi citada por 4 (8,5%) autores: Brasil (2006b); Brasil (2002); Castro e Duarte (2004); Campos (2003); Federação das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (2002).

A iniciação precoce da atividade sexual mostra-se um fator bastante relevante, considerando que quanto mais cedo à iniciação sexual, maiores as chances de contato com a infecção HPV.

Histórias de doenças sexualmente transmissíveis são referentes a 4 (8,5%) das citações dos autores: Brasil (2002); Castro e Duarte (2004); Campos (2003); Oliveira (2007).

Dos textos, pouco se explica sobre sua relação, porém, em Brasil (2006b) as DSTs são relacionadas com a alta prevalência das lesões cervicais, principalmente quando associada ao HPV.

Baixas condições socioeconômicas referem-se a 3 (6,3%) de frequência, Brasil (2006b); Brasil (2002); Federação das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (2002).

Segundo Brasil (2002), o fator socioeconômico, pode influenciar devido ao medo, preconceito e dificuldades encontradas para uma detecção e tratamento precoce da infecção.

Higiene íntima inadequada foi citada por 2 (4,2%) autores: Brasil (2006b) e Campos (2003). A higiene íntima inadequada é apenas citada por estes dois autores, não havendo explicação sobre sua relação com infecção HPV.

Encontramos carência de algum micronutrientes em 2 (4,2%) referencias Brasil (2002) e Campos (2003). Segundo Campos (2003), carência de alguns micronutrientes, são fatores que aumentam o risco de infecção e neoplasias.

Polimorfismo da proteína 53 é encontrado em 2 (4,2%) referência, Pinto et al. (2002); Campos (2003).

A proteína 53, com seu código genético, quando sozinha, dificilmente causa câncer cervical, porém, existe a possibilidade da mesma estar relacionada com HPV na carcinogênese, devido à provável suscetibilidade do seu genótipo ao HPV (PINTO et al. 2002).

Cor branca referente a 1 (2,1%) frequência, Campos (2003). Apenas este autor cita a infecção HPV ser mais freqüente na cor branca, sem maiores explicações.

III. b) Tabela 2: Distribuição dos principais meios de detecção e prevenção do HPV em relação a invasão cervical citados pelos autores nos artigos científicos, nos textos de livros e nas bibliografias de sites, Ourinhos, 2008.

Detecção e Prevenção	Frequência	%
Exame histopatológico	10	21,7
Biologia Molecular	9	19,5
Colposcopia	9	19,5

Exame citopatológico	9	19,5
Vacina	5	10,8
Preservativos	4	8,6
Total	46	100

A tabela 2 verificou a freqüência em que foram citadas, as principais estratégias de detecção e prevenção, do HPV quando se trata da invasão cervical.

Exame histopatológico (biópsia) é encontrado em 10 (21,7%) referências bibliográficas: Brasil (2002); Brasil (2006b), Brasil (2006a); Castro e Duarte (2004); Campos (2003); Oliveira (2007); Rama et al. (2005); Federação das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (2002); Palo et al. (1996); Informativo Abril (2005).

Segundo a Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia (2002), deve-se biopsar a lesão para melhor diagnóstico histopatológico, quando a atipia, apresentar-se em localização de colo uterino, com lesão plana e maior na colposcopia.

Biologia molecular é citada em 9 (19,5%) referências: Brasil (2006a); Brasil (2006b); Castro e Duarte (2004); Campos (2003); Rama et al. (2005); Federação das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (2002); Palo et al. (1996); Informativo Abril (2005).

Segundo Rama et al. (2005), a biologia molecular envolve vários testes, exemplo: hibridação *in situ* e reação em cadeia polimerase (PCR), hibridações moleculares de ácidos nucleicos e captura de híbridos.

Outrosim, Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia (2002), afirma a captura híbrida, ser único teste “aprovado pela Anvisa e FDA para o diagnóstico laboratorial da infecção por HPV na clínica do dia-a-dia”.

O exame de colposcopia é citado por 9 (19,5%) autores: Brasil (2002); Brasil (2006a); Brasil (2006b); Castro e Duarte (2004); Campos (2003); Oliveira (2007); Rama et al. (2005); Federação das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (2002); Palo et al. (1996).

Segundo Palo et al. (1996), Hans Hinselmann, criou a colposcopia, diante da dificuldade de detecção precoce á olho nu, permitindo a visualização, da parte endovaginal cervical e vagina.

Segundo Campos (2003), a colposcopia permite a identificação de mapeamento e extensão das localizações suspeitas de câncer.

Exame citopatológico (papanicolau) foi citado por 9 (19,5%) autores: Brasil (2002); Brasil (2006a); Brasil (2006 b); Castro e Duarte (2004), Campos (2003); Oliveira (2007), Rama et al. (2005); Federação das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (2002); Palo et at. (1996).

Foi possível confirmar que o papanicolau é o meio mais indicado para uma detecção precoce de câncer, em mulheres assintomáticas, com necessária confirmação por histopatologia, devido ao seu diagnóstico de células prováveis de HPV, e não o HPV em si. Além, de ser fato, que, nos anos 50, ocorreu à confirmada redução de 50% á 70% de mortalidade por câncer cervical, com aplicação deste método (BRASIL 2006b; BRASIL 2002; RAMA et al. 2005).

A prevenção através da utilização de vacina aparece em 5 (10,8%) referências bibliográficas: Nadal e Nadal (2008), Campbell (2008); Brasil (2006a); Oliveira (2007); Federação das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (2002).

Nadal & Nadal (2008), indica vacinação antecedente a atividade sexual, referente a estudo realizado, o qual demonstrou que a vacina não resulta positivamente, como, barreira de evolução nos tipos virais, aos quais mulheres eram infectadas.

E Oliveira (2007), reforça a indicação da vacina para mulheres acima de 9 anos de idade, independente de ter atividade sexual. Ressaltando, que as mesmas não devem apresentar lesões cancerígenas.

O uso de preservativos aparece em uma freqüência 4 (8,6%) referências: Brasil (2006b); Oliveira (2007); Federação das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (2002); Nadal e Nadal (2008).

Oliveira (2007), apenas cita o uso do preservativo, como método de prevenção. Outrosim, Brasil (2006b); Nadal & Nadal (2008), afirmam a redução da infecção através do uso de preservativos. No entanto, não garantindo proteção total.

Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (2002) ressalta que, a utilização do preservativo deve ser feita, principalmente, por pessoas que nunca entraram em contato com o HPV.

IV. Conclusão

Através dos co-fatores citados foi possível analisar a grande necessidade de maiores intervenções e esclarecimentos sobre a doença HPV e suas conseqüências na população de baixa situação social.

Ficou claramente nítido, que, co-fatores quando em associação ao vírus HPV, aumentam, em muito, as chances de desenvolver um câncer de colo uterino, cabendo aos profissionais da saúde, uma melhor abordagem dos principais pontos de orientação e prevenção.

As orientações devem abordar os principais tópicos de riscos, como fatores hormonais, que envolvem gravidez e uso contínuo de contraceptivo oral, além do fator tabagismo, os quais acarretam mudanças facilitadoras, que prejudicarão em maior gravidade um organismo já infectado.

O uso de preservativos nas atividades sexuais é muito importante mesmo, sem sua proteção total contra o HPV, pois, diante da grande população que iniciam sua atividade sexual precocemente, abusando, da multiplicidade de parceiros, torna-se preocupante, o aumento evidente do índice de contaminação, abordando também outras doenças de transmissão sexual.

A abordagem, feita sobre o papanicolau foi importante, pois traz uma gama de informações possibilitadoras de um entendimento mais esclarecedor. Ficou evidente a necessidade de outros métodos para real diagnóstico, quando se refere ao HPV, e não as neoplasias as quais ele mesmo detecta. É devido à prevenção principalmente do câncer, que é de total importância para a sociedade, sua disponibilização nos serviços públicos.

Os exames colposcópicos e histopatológicos fazem uma investigação mais detalhada, sobre tipo viral do HPV, facilitando seu controle.

A aplicação da vacina, sem dúvida é o melhor meio de prevenção contra o HPV. No entanto, seja pela carência de conhecimentos ou pela impossibilidade econômica de aquisição, a vacina é inacessível para população brasileira e, principalmente a de baixa renda que é a grande maioria em nosso país. Com esse quadro, torna-se preocupante a falta de orientação e prevenção da população, o que poderá elevar, significativamente, o número de contágios por HPV. Então, com isso, faz-se necessário que sejam realizados projetos para a orientação da população ensinando-as como se prevenir contra as já citadas doenças.

Referências Bibliográficas

BRASIL, Ministério da Saúde. **Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis DST**. 4ª ed. Brasília. 2006, p. 11, 12, 86-89(a)

BRASIL, Ministério da Saúde. Cadernos de Atenção Básica nº. 13. **Controle dos Cânceres do Colo do Útero e da Mama**. Brasília. 2006, p. 23-24, 45-47, 50, 58(b).

BRASIL, Ministério da Saúde. Manual Técnico. Profissionais da Saúde. **Prevenção do Colo do Útero**. Brasília. 2002, p. 5, 8, 13.

CAMPBELL, U. **Nova vacina contra HPV**, fonte: correio Brasiliense, 2008. Disponível em: <<http://www.gaparp.org.br>>. Acesso em 07 de Junho de 2008, 19: 04:25.

CAMPOS, S. **Ginecologia / Mulher HPV - papilomavírus**, 2003. Disponível em: <<http://www.drashirleydecampos.com.br/noticias/7471> >. Acesso em 02 de Maio de 2008, 12: 08:07.

CASTRO, Therezita M.P.P.G.; DUARTE, Maria Luisa. Condiloma lingual: a case reportrelato de caso clínico. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.** , São Paulo, v. 70, n. 4, 2004. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-72992004000400021&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 06 Jul 2008. doi: 10.1590/S0034-72992004000400021

FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS SOCIEDADES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA. Projetos Diretrizes. Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. **Papilomavírus Humano (HPV): Diagnóstico e Tratamento**, 2002, p. 4, 6-9, 12. Disponível em: <http://www.projetediretrizes.org.br/projeto_diretrizes/079.pdf>. Acesso em 07 de Abril de 2008, 22: 39:15.

INFORMATIVO ABRIL / 2005. **Papilomavirus Humano HPV**, Ano I – Edição I – Volume II. Disponível em: < <http://saocamilolab.com.br/wp-content/uploads/2008/01/laboratorio-sao-camilo-informes-cientificos-papilomavirus-humano-hpv.pdf> >. Acessado em 23 de Abril de 2008, 10: 23 :30.

MURTA, G.F. **Saberes e Práticas: Guia para ensino e aprendizado de enfermagem** – 4ª. ed. Ver e ampl. – São Caetano do Sul: Difusão Editora, 2008, p. 415-416.

NADAL, L. R. M; NADAL, S. R. Doenças Sexualmente Transmissíveis. **Indicações da Vacina Contra o HPV**. Rev bras.coloproctol.vol.28 no.1 Rio de Janeiro Jan/Mar. 2008, p. 124, 125. Disponível em: < http://www.sbcpr.org.br/pdfs/28_1/19.pdf>. Acesso em 01 de Agosto de 2008, 24: 00:10.

OLIVEIRA, M. D. C. **Vacina contra o câncer do colo do útero HPV**, 2008. Disponível em: < http://www.imunity.com.br/artigo_vacinahpv.html >. Acesso em 08 de Junho de 2008, 16: 50:05.

PALO, D.G. et al. **Colposcopia e Patologia do Trato Genital Inferior**, 2^a. ed. Editora Médica e Científica Ltda, 1996, p. 23, 27, 31, 125, 128, 129, 133, 134, 137-139.

PINTO, P. A. **Co-Fatores do HPV na Oncogênese Cervical**, Revista da associação Médica Brasileira 2002: 48 (1): 73-76. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/ramb/v48n1/a33v48n1.pdf>>. Acesso em 03 de Maio de 2008, 12: 30:30.

RAMA, C. H. et al. **Detecção Sorológica de Anti-HPV 16 e 18 e sua Associação com os achados do papanicolau em adolescentes e mulheres jovens**. Ver Assoc Med Bras 2006; 52(1): 43, 45, 46. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/ramb/v52n1/a21v52n1.pdf> >. Acesso em 12 de Abril de 2008, 20:29 :30.