

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E CITOLÓGICOS DE INFECÇÕES PELO PAPILOMAVÍRUS HUMANO (HPV) EM ADOLESCENTES: UMA REVISÃO

Vanessa Feitosa Costa Pinto¹, Valquíria Feitoza Costa Barbosa²,
Sabrina Guimaraes Paiva³

A infecção pelo papilomavírus Humano (HPV) é atualmente a doença sexualmente transmissível (DST) mais comum no mundo. Sua relação com o câncer cervical e condiloma é bem estabelecida e por meio de estudos descritivos e epidemiológicos é possível traçar o perfil da infecção pelo HPV em várias populações, incluindo os adolescentes. A importância do conhecimento nesta faixa etária se dá pelo aumento da precocidade nas relações sexuais, o aumento no número de parceiros e a falta do uso constante do preservativo, fatores consideráveis no estado do Tocantins. As taxas de prevalência cumulativa são da ordem de 82% entre adolescentes, sendo que quase todas são sexualmente ativas e possuem alto risco de adquirir HPV. Grande parte das infecções é assintomática e eficientemente debelada pelo sistema imunológico. Do mesmo modo, tanto as lesões de baixo quanto as de alto grau causadas por HPV podem regredir nas adolescentes, gestantes adolescentes e adultas jovens. Assim, estas devem receber educação apropriada sobre o HPV e os riscos associados à infecção, devendo ser encorajadas a obter acompanhamento ginecológico apropriado após o início da atividade sexual.

Palavras-chave: Adolescentes. Citologia. DST. HPV.

The Human papillomavirus (HPV) is currently the world's most common sexually transmitted disease (STD). Its relationship with cervical cancer and condyloma is well established and through epidemiological and descriptive studies is possible to show the profile of HPV infection in various populations, including teenagers. The importance of knowledge in this age group is caused by the increase in early sexual relations, the increase in the number of partners and lack of consistent condom use, significant factors in the state of Tocantins. The cumulative prevalence rates are around 82% among teenagers, and almost all are sexually active and have a high risk of acquiring HPV. Most infections are asymptomatic and efficiently handled by the immune system. Similarly, both low lesions as the high degree caused by HPV can regress in teenagers, pregnant teenagers and young adults. Thus, they should receive appropriate education about HPV and the risks associated with the infection and should be encouraged to obtain appropriate gynecological follow-up after the onset of sexual activity.

Keyword: Teenagers. Cytology. STD. HPV.

¹ Farmacêutica-Bioquímica, Exata Diagnósticos Laboratório Clínico. Rua Benedito Leite, 104, Carolina-MA - Email: vanessa_fcp@hotmail.com.

² Farmacêutica-Bioquímica, Secretaria de Saúde do Estado do Maranhão, Carolina-MA

³ Farmacêutica-Bioquímica, Professora Assistente do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Tocantins, Av. Amazonas, Qd 56 - Lt 01 - Bairro do Cimba - Araguaína - TO. Email: sabrinapaiva@ifto.edu.br

1. INTRODUÇÃO

A adolescência é um período caracterizado por intensa experimentação, onde as necessidades de exploração e de experiência tornam o adolescente mais vulnerável a comportamentos que envolvam riscos pessoais (IRWIN; MILLSTEIN, 1986). Como pontos de grande importância na promoção de saúde ao adolescente estão as questões ligadas à sexualidade, reprodução, anticoncepção e doenças sexualmente transmissíveis (ISOLAN et al., 2001).

Na adolescência a atividade biológica cervical está em nível máximo. Nesta fase, a replicação celular e substâncias presentes no meio cervical facilitam a infecção por Papilomavírus humano (HPV). Após a adolescência, a frequência da infecção pelo HPV nas mulheres diminui com a idade (MURTA et al., 2001).

Nos últimos 20 anos o jovem passou a ter acesso as mais diversas fontes de informação no que diz respeito às questões sexuais. No final dos anos 80, destacou-se o advento da AIDS, e a precocidade da iniciação sexual entre adolescentes, na última década. Estudos diversos mostraram que adolescentes com baixa escolaridade iniciam a vida sexual de forma mais precoce e que os jovens de menor nível educacional e de menor idade possuem menos conhecimento sobre métodos anticoncepcionais (ALMEIDA et al., 2003; AZEVEDO, 2001).

Segundo o IBGE, de aproximadamente 36 milhões de adolescentes no Brasil com idade de até 19 anos, 75% têm vida sexual ativa. No período de um ano, uma em cada treze adolescentes engravida; 600 mil partos de adolescentes são realizados; e a estimativa de abortos ao ano é de 500 mil. Segundo UNICEF (2003), são realizados, no mundo, 15 milhões de partos de adolescentes entre 15 e 19 anos.

A importância das DST's, na faixa etária adolescente, dá-se pelo aumento da precocidade nas relações sexuais, o aumento no número de parceiros e a falta do uso constante do preservativo. Considerando os dados da Secretaria Estadual de Saúde (SESAU-TO) no estado do Tocantins, em 2009, nasceram 6707 bebês de mães adolescentes, uma média de 18,37 crianças nascidas por dia. Com relação aos nascidos vivos nos grupos de mães com idades

entre 10 e 14 anos, o estado do Tocantins ficou em quarto lugar, com 1,5%, empatado com estado do Amazonas, situando-se atrás apenas dos estados do Maranhão (27,9%) e do Pará (27,7%). Esse cenário reflete uma precocidade nas relações sexuais e conseqüentemente uma probabilidade no aumento dos casos de infecções pelo HPV.

Dentre as doenças que comumente ocorrem entre as mulheres, as que ganham maior expressão são as infecções do trato geniturinário, sendo as maiores causas de morbidade entre indivíduos sexualmente ativos em todo o mundo. Neste contexto, considerando as doenças para as quais existem tratamento, a Organização Mundial de Saúde (OMS) apresenta as doenças sexualmente transmissíveis (DST's) como o segundo grupo mais importante de doenças entre mulheres (MAHONY et al., 1997; CHAMBÔ FILHO, 2003; WHO, 2006).

O Papiloma Vírus Humano (HPV) compreende um vasto grupo de vírus causadores de lesões muco-cutânea, podendo ser sexualmente transmitido. Estes vírus estão associados a uma variedade de manifestações clínicas de lesões verrucosas em diversas regiões e estruturas anatômicas do corpo, como por exemplo: genitais, ânus, lábios, língua e dedos. Os vírus que infectam a área genital são classificados em tipos de baixo risco e alto risco oncogênico. Entre estes, já foram identificados mais de 45 genótipos que infectam área anogenital, tanto em homens quanto em mulheres.

Por ser o HPV um grupo de vírus de distribuição universal, causador de doenças potencialmente graves como neoplasias, frequentemente associados à baixa condição sócio-econômico-cultural, característica da nossa região e aliado ao fato do Estado do Tocantins representar um dos estados de iniciação sexual mais precoce do Brasil, a presente revisão bibliográfica assume grande relevância, pois esclarece um problema patente dos estados e regiões menos privilegiados da federação.

2. METODOLOGIA

O estudo consistiu em uma revisão da literatura especializada, de forma não sistemática, realizada a partir da consulta e seleção de artigos científicos por meio do banco de dados do Scielo e

da Bireme, a partir das fontes Medline e Lilacs. As palavras-chave utilizadas na busca foram: DST, HPV, citologia e adolescentes. Os critérios de inclusão para os estudos encontrados foram a abordagem epidemiológica e diagnóstica das infecções pelo HPV em adolescentes. A pesquisa bibliográfica incluiu artigos originais, artigos de revisão e editoriais escritos na língua inglesa e portuguesa.

3. INFECÇÕES PELO HPV

A infecção por HPV é uma DST frequente que acomete cerca de 30% da população sexualmente ativa (TEIXEIRA et al., 2002; RIVOIRE et al., 2001; HUBBARD, 2003). A transmissão do HPV ocorre no início da vida sexual de adolescentes e adultos em torno dos 20 anos, sendo mais frequentemente diagnosticado entre os 25-29 anos de idade (FERENCZY, 1995; HATCH, 1995, WINER e HUGHES, 2003).

O HPV é um vírus com DNA de dupla fita, com aproximadamente 8000 pares de base que codificam todas as funções virais. Não possui envelope lipídico e mede aproximadamente 55 nanômetros de diâmetro. São conhecidos mais de 100 tipos de HPV e cerca de 30 tipos podem causar infecções anogenitais, dos quais aproximadamente quinze são oncogênicos (SCHIFMAN e CASTLE, 2003). Estes vírus estão associados a diferentes doenças em humanos, incluindo verrugas comuns em genitais, carcinoma esofágico, laríngeo e cervical, carcinoma de cabeça e pescoço (RIVOIRE et al, 2001; HUBBARD, 2003). A infecção por HPV também pode causar condilomas anais, constituindo um fator de risco para o aparecimento de displasias, podendo evoluir para câncer. A incidência de carcinoma na região anal em pacientes com condiloma anal é de 3-4%, aumentando bastante em pacientes HIV positivos. As lesões malignas da região anogenital possuem etiologias similares, incluindo infecções virais (HPV), hábitos sexuais e fatores educacionais e sociais (WYSOCKI, et al, 2004).

Estudos caso-controle indicam a presença do HPV associado ao câncer cervical com um risco relativo que varia ao redor de 50 a 150 para os chamados genótipos virais de alto risco, principalmente os mais prevalentes, 16 e 18

(RAMA, et al. 2006). A maioria das doenças associadas ao HPV se deve aos isotipos 6, 11, 16 e 18. Os isotipos 6 e 11, classificados com de baixo risco oncogênico, são responsáveis por cerca de 90% dos casos de verrugas genitais e parte dos casos de neoplasia intraepitelial de baixo grau em colo uterino e vulva. As lesões que irão evoluir para carcinoma são aquelas associadas aos vírus de alto risco oncogênico (FEDRIZZI et al., 2008).

Existe um grande número de estudos relacionados à infecção por HPV na população feminina, diferentemente ao que se observa no público masculino. Este fato dificulta a compreensão da epidemiologia desta infecção e suas manifestações clínicas (FEDRIZZI et al., 2008; LIMA et al., 2006; RAMA et al, 2008).

A infecção genital por HPV pode se apresentar nas formas clínica, subclínica ou latente, sendo essas duas últimas, as formas mais frequentes. A forma clínica é facilmente detectada e tem como principal característica a presença de condilomas. (GROSS e PFISTER, 2004).

Na forma subclínica, não existe lesão visível macroscopicamente, podendo ser identificada por métodos diagnósticos complementares, como a colposcopia, análise citológica e biópsia, empregados frequentemente em mulheres e raramente em homens (GROSS e PFISTER, 2004). Na forma latente, o HPV somente pode ser identificado por técnicas de biologia molecular (WEAVER et al, 2004).

Estudos indicam maior associação de infecções subclínicas cervicais do HPV com: múltiplos parceiros, gravidez e história anterior de verrugas genitais. Outras variáveis como baixo nível sócio-econômico-cultural, paridade, uso de anticoncepcionais orais, tabagismo e infecção prévia pelo HIV também podem influenciar (CARVALHO e OYAKAWA, 2000).

Os mecanismos pelos quais o HPV promove o surgimento do câncer não estão totalmente esclarecidos. Genes supressores de tumor como o p53 e o pRB são alvos celulares para proteínas do HPV (E6 e E7). Essas proteínas se ligam aos alvos e os degradam, levando a célula a produzir fatores de transcrição, alterando assim o controle da divisão celular, o reparo do DNA e a apoptose (FERENCZY & FRANCO, 2002).

4. EPIDEMIOLOGIA

O Brasil, por ser um país com dimensões continentais e altos índices de desigualdade socioeconômica regional, possui grande incidência de câncer cervical nas regiões norte e nordeste (MELLO, et al., 2010). Estima-se mais de 75% de adolescentes e adultos sexualmente ativos, com idade entre 15 e 49 anos, adquiram ao menos um tipo de infecção pelo HPV durante sua vida (PALEFSKY, 2001). A literatura tem mostrado que o risco de uma mulher infectada pelo HPV desenvolver câncer de colo uterino, comparada com outra não infectada, é 50 a 70 vezes maior (PAULA, 2006). Assim, torna-se necessário que as mulheres, e também seus parceiros, sejam orientados quanto à infecção por HPV, sendo impossível realizar a prevenção contra o câncer cérvico-uterino sem mencionar os riscos e implicações da infecção por esse vírus.

Nos Estados Unidos, 50% das adolescentes e mulheres jovens adquirem HPV dentro de três anos após o início da relação sexual, resultando em taxas de prevalência relativamente altas. Infecções pelo HPV detectadas em adolescentes em geral refletem doença benigna e infecções detectadas em mulheres mais velhas, infecções persistentes e um maior risco de lesão intraepitelial cervical avançado que pode levar a câncer cervical invasivo (WIDDICE e MOSCICKI, 2008).

A maior parte dos estudos publicados no país, até o momento, avaliou a incidência da infecção pelos diferentes agentes etiológicos nos seguintes grupos de pacientes: populações de alto risco como profissionais do sexo e pacientes atendidas em clínicas especializadas em DST's ou investigou quais as DST's mais prevalentes em pacientes internados, populações indígenas, adolescentes e prisioneiros (PASSOS, et al, 1994; SANTOS, et al., 2003; PENNA, et al., 2005). Carvalho e Oyakawa, (2000), destacaram, que durante os anos 80, estudos indicaram que infecções sub-clínicas cervicais estariam associadas com pacientes jovens, múltiplos parceiros, gravidez e história anterior de verrugas genitais.

Dores (2005), afirma que: na mulher, a incidência varia entre 0,7% a 10% de acordo com a população estudada e o método de diagnóstico

empregado. Da mesma forma e pelos mesmos motivos, a prevalência varia de 10% a 50%, sendo que entre os 15 e 25 anos, período de início da atividade sexual é mais comum a infecção.

5. FATORES ADQUIRIDOS ASSOCIADOS

Vários são os fatores que podem contribuir para a infecção pelo HPV. Dentre esses fatores destacam-se os fatores virais, os fatores do hospedeiro e os fatores externos. Apesar de o vírus ser necessário para o desenvolvimento das lesões pré-malignas e câncer invasivo, ele não é causa suficiente (PRIMO, et al., 2007). Algumas infecções cérvico-vaginais de transmissão sexual estão relacionadas com o desenvolvimento deste tipo de neoplasia, bem como o fumo, más condições de vida, promiscuidade e início precoce da atividade sexual (PAULA, 2006).

Em geral a infecção por HPV acomete jovens no início da atividade sexual, um fenômeno transitório em cerca de 80% dos casos. Entretanto, uma pequena fração de mulheres apresenta persistência da infecção, provavelmente por falha de mecanismos imunológicos, o que pode provocar alteração no epitélio cervical e transformação maligna. As mulheres que apresentam infecção persistente por tipos virais de alto risco do HPV são consideradas o verdadeiro grupo de risco para o desenvolvimento do câncer cervical. (RAMA et al., 2008). Das pacientes infectadas, o risco de progressão para câncer cervical invasivo é de 1 a 2 por 1.000 mulheres não tratadas num período acima de 24 meses (PRIMO, et al., 2007).

O número de parceiros sexuais durante a vida é um dos fatores associados mais importantes, além de: hábitos dos parceiros e a idade do parceiro masculino em relação à da mulher, com elevação do risco quanto maior a idade do parceiro (BASEMAN et al., 2005). Ainda não está elucidado como o avançar da idade influencia na prevalência do HPV nas distintas populações do mundo. Estudos mostram que as maiores prevalências são encontradas em mulheres abaixo dos 25 anos, com progressivo decréscimo linear após esta idade, alcançando valores inferiores a 5% após os 55 anos (BURK, et al., 1996; GIULIANO, et al., 2001; KJAER, et al., 2000; MATOS, et al., 2003; SANJOSE et al, 2003).

A explicação para a redução da prevalência com a elevação da idade resultaria de mudanças nos hábitos sexuais, que tornariam as mulheres menos expostas. Entretanto, alguns estudos relatam queda na prevalência da infecção por HPV com o avanço da idade mesmo em mulheres que mantêm contínua e intensa atividade sexual. Isso sugere que essa queda é decorrente do comportamento sexual e parece estar mais relacionada ao desenvolvimento de imunidade tipo-específica à infecção (BURK, et al., 1996; KJAER, et al., 2000).

Independentemente da faixa etária, fatores relacionados à maior frequência de infecção pelo HPV, como a gravidez, hábito de fumar, método anticoncepcional e infecções genitais, têm sido estudados. Alguns autores demonstraram maior incidência de infecção por HPV em gestantes, sugerindo ser a gestação um fator de risco independente para infecção por HPV. No entanto, outros autores descrevem incidência igual ou menor em mulheres gestantes em relação às não-gestantes. Dados da literatura mostram que o uso de anticoncepcional é um fator de risco para a infecção por HPV. Outros autores sugerem que o anticoncepcional atuaria como cofator, juntamente com alterações genéticas e alguns tipos de HPV, na transformação de células e na progressão das lesões de baixo para alto grau (MURTA et al., 2001).

O tabagismo tem sido relacionado à infecção por HPV e com neoplasia cervical, devido principalmente à imunossupressão local causada pelo mesmo, que permite com maior facilidade a penetração do vírus nas células. Dados de Confortini, et al. (2010), demonstraram que: as mulheres fumantes de diferentes faixas etárias apresentam maior incidência de infecção pelo HPV que as não-fumantes.

A presença de coinfeções genitais, transmitidas sexualmente ou não, pode ter importância para a proliferação celular associada ao HPV, devido provavelmente, a umidade do meio vaginal. Aliado a tal fato, é descrito que as mulheres jovens estão mais predispostas a infecções tanto por HPV quanto por outros agentes infecciosos, pela imaturidade biológica da cérvix devido à maior exposição do epitélio

colunar da endocérvice (MURTA, et al., 2001; MELLO, et al. 2010).

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

6. DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Já é consenso que a colpocitologia é preconizada em mulheres sexualmente ativas ou com idade igual ou superior a 25 anos, com repetição em um ano caso o resultado seja normal, e a seguir trienal. O exame colpocitológico para ter a ação de maior prevenção deve ser realizado, também, na presença de fatores de risco como início precoce da atividade sexual e história de múltiplos parceiros, ou bianual quando não há fatores de risco (DERCHAIN et al., 2005; NOVAES, 2006). As adolescentes e mulheres mais jovens não estão inclusas nos programas de rastreamento, porque nelas há predominância de lesões de baixo grau com elevada taxa de regressão. Dessa forma, devem-se realizar práticas educativas e assistenciais que possam atuar sobre a realidade cultural das adolescentes e suas famílias, já que aquelas estão iniciando, cada vez mais cedo, sua vida sexual (ORIÁ e ALVES, 2004).

Na adolescência, o colo normal, na maioria das vezes, apresenta uma ectopia com zona de transformação imatura. Na menarca, 20% das mulheres apresentarão o que chamamos de colo padrão, isto é, presença de epitélio escamoso original e colunar, com a junção escamo colunar no orifício externo. É comum a presença de ectopia com zona de transformação imatura ou madura, principalmente nas usuárias de contraceptivos hormonais (PANISSET e FONSECA, 2009).

Na citopatologia oncológica são encontradas atipias celulares de significado bem determinado nas lesões intraepiteliais escamosas, no carcinoma epidermóide invasivo e no adenocarcinoma.

Atipia representa alterações celulares sugestivas para lesões intraepiteliais e glandulares, porém de significado indeterminado, não permitindo conclusão do diagnóstico (SILVEIRA et al., 2007).

Embora o Brasil tenha sido um dos primeiros países do mundo a introduzir o exame de Papanicolaou, na década de 1940, para a detecção precoce do câncer de colo do útero, a doença continua a ser um grave problema de saúde pública, principalmente em regiões menos privilegiadas como a região norte, onde a iniciação sexual é cada vez mais precoce. Isto porque apenas 30% das mulheres submetem-se ao exame citopatológico pelo menos três vezes na vida, o que resulta em diagnósticos já em fase avançada em 70% dos casos (MELLO, et al., 2010). O Programa implantado no Brasil responsável pela prevenção não faz a inclusão de mulheres mais jovens da população alvo, isso porque nessa faixa etária há o predomínio de lesões de baixo grau com elevada taxa de regressão, sendo consideradas, portanto, lesões de pouca importância clínica. Sua resolução espontânea poderia ocasionar custos adicionais desnecessários, já que foi detectado na maioria dos estudos que a idade está associada ao aumento do grau das lesões, dobrando a cada ano de idade a chance de adquirir a doença (MONTEIRO e TRAJANO, 2004).

A citologia cérvico-vaginal, ou colpocitologia oncótica, é o método mais difundido mundialmente para rastreamento da neoplasia intraepitelial cervical (NIC). Essa técnica de detecção, conhecida popularmente como Papanicolaou, ou simplesmente exame preventivo ou de prevenção, vem sendo utilizada em alguns países, com sucesso, por mais de 30 anos e resultou em espetacular redução dos índices de mortalidade por câncer cervical, ao redor de 50% a 70%. Entretanto, as taxas de mortalidade por câncer cervical permaneceram estáveis e até aumentaram em países com poucos recursos para implantação de programas de rastreamento organizados (RAMA, et al., 2006; PRIMO, et al., 2007). Quanto mais precoce for o diagnóstico e a intervenção, maior a chance de sobrevivência da mulher, tornando o tratamento mais simples, menos agressivo e de menor custo (PAULA, 2006).

As mulheres com infecções genitais, transmitidas sexualmente ou não, parecem ter maior incidência de infecção pelo HPV. Isto ocorre, provavelmente, pelo aumento da secreção no meio vaginal, que predisporia ao aparecimento de condilomas. A infecção por *Candida sp* tem sido encontrada em aproximadamente 25% das pacientes com infecção por HPV. Trabalhos demonstraram índices mais altos de infecções e lesões neoplásicas não-invasivas nos exames de Papanicolaou de adolescentes em comparação com mulheres adultas¹. Conforme exposto acima, na adolescência parece haver fenômenos que facilitam a infecção pelo HPV e outros microrganismos (MURTA, et al., 2001).

Os métodos diagnósticos das lesões induzidas por HPV são morfológicos e incluem o exame clínico, a colposcopia, a citologia oncológica e a histologia. Já a identificação da infecção por HPV propriamente dita inclui os métodos biológicos, como as hibridizações moleculares de ácidos nucleicos, tipo Southern Blot, captura de híbridos, hibridização *in situ* e reação em cadeia de polimerase (PCR) (RAMA, et al, 2008). No ano de 2004 as lesões relacionadas ao HPV foram assim divididas pelo Ministério da Saúde (MS):

- Lesões de baixo grau, lesão escamosa intraepitelial de baixo grau (LSIL), lesão escamosa intraepitelial (SIL), neoplasia intraepitelial cervical grau I (NIC I), infecção pelo HPV e displasia leve;
- Lesões de alto grau, lesão escamosa intraepitelial de alto grau (HSIL), lesão escamosa intraepitelial II (SIL II), neoplasia intraepitelial cervical grau II (NIC II), ou displasia moderada;
- Carcinoma *in situ*, neoplasia intraepitelial grau III (NIC III), ou displasia acentuada.

Há ainda outros diagnósticos:

- Células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASCUS);
- Células glandulares atípicas de significado indeterminado (AGUS): em que se percebem anormalidades, mas não são suficientes para a conclusão de que realmente existe doença (OLIVEIRA, et al., 2007).

Recomenda-se em todas as idades da detecção de células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASC-US) rastreamento, com detecção de HPV de alto risco; alguns autores encontram baixa relação custo-benefício entre as adolescentes, a causa de alta proporção de infecção por HPV e baixa proporção de HSIL. A atitude a seguir com uma adolescente com LSIL é repetir a citologia a cada seis meses e o teste de detecção de DNA do HPV a cada doze meses. Se a citologia for normal deve-se repetir após seis meses e se for negativa deve-se seguir o rastreio de rotina. Caso seja detectado ASC-US, assim como o DNA para o HPV for positivo em qualquer uma das citologias, realiza-se uma colposcopia com biópsia dirigida. Caso seja negativo o teste de Papanicolaou, após 12 meses (CATES et al., 2009). São raros os estudos nos quais se analisa a histopatologia do colo uterino de adolescentes, mas se sabe que o nível de infecção por HPV nessa faixa etária é maior. Isso está ligado diretamente ao fato da iniciação da atividade sexual, tendência ao aumento na quantidade de parceiros e padrão histofuncional da cérvix da adolescente. Todos esses fatores estão associados também à carcinogênese cervical.

7. PREVENÇÃO

Duas vacinas estão aprovadas no Brasil: a quadrivalente (HPVs tipos 6, 11, 16, 18) e a bivalente (tipos 16, 18). Ambas as vacinas compõem-se de partícula semelhante ao vírus (VLP). Cada tipo viral tem uma VLP correspondente para uso como vacina. Assim, uma vacina bivalente tem duas VLPs (16, 18), já uma vacina quadrivalente, quatro (6, 11, 16, 18). A via de administração de ambas as vacinas é intramuscular (IM) (0,5 ml). A vacina quadrivalente é administrada em três doses: data escolhida (1ª dose), 60 dias (2ª dose) e 180 dias (3ª dose) após a primeira. A vacina bivalente também é administrada em três doses: data escolhida (1ª dose), 30 dias (2ª dose) e 180 dias (3ª dose) após a primeira. A Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) aprovou a vacina quadrivalente para uso em meninas e mulheres com 9 a 26 anos e a bivalente para administração a meninas e mulheres na faixa etária de 9 a 25 anos (PANISSET e FONSECA, 2009). Ressalta-se que

ambas as vacinas não fazem parte do calendário nacional de vacinação devido seu alto custo e que não substituirão a citologia quanto ao impacto na saúde pública.

8. CONCLUSÃO

É importante que estados e municípios implementem programas permanentes, definam estratégias para o aumento de cobertura dos exames citopatológicos periódicos, principalmente nos grupos de maior vulnerabilidade socioeducacional, onde se concentram os maiores obstáculos acessíveis ao Sistema Único de Saúde (SUS), realizando controle de qualidade dos exames e utilizando ações de educação sexual para efetivar condutas de prevenção de infecção pelo HPV, principalmente entre os adolescentes.

Na adolescência parece haver fenômenos que facilitam a infecção pelo HPV e outros microrganismos. O acesso à informação de boa qualidade e a disponibilidade de alternativas contraceptivas são aspectos fundamentais nos programas de planejamento familiar, destinados não apenas aos adolescentes, mas à população em geral.

Segundo dados do Ministério da Saúde (2010), no ano de 2003, o governo federal iniciou uma série de ações de prevenção de DSTs em colégios públicos. Por meio de uma parceria entre os ministérios da Saúde e Educação, profissionais das equipes da Saúde da Família tornaram-se parceiros dos professores da rede pública e levaram para a sala de aula conteúdos de saúde sexual e reprodutiva. As atividades foram incorporadas pelo Programa Saúde na Escola (PSE), implementado em 2008. Atualmente, o PSE é uma das ferramentas de conscientização dos estudantes de ensino médio para prevenir DSTs e evitar gravidez indesejada. Mais de 8 milhões de alunos de 54 mil escolas já foram orientados e entre essas aproximadamente dez mil distribuem preservativos. O programa alcança atualmente 1.306 municípios brasileiros. Só no ano passado, foram investidos R\$ 3,3 milhões nas ações de educação sexual e reforço na oferta de preservativos aos jovens brasileiros. Nos últimos dois anos, 871,2 milhões de camisinhas foram distribuídos para toda a população.

A precocidade na iniciação da vida sexual é um dos principais fatores associados às infecções por HPV em adolescentes e tal fator reflete a situação da região norte e do Tocantins, estando relacionada a fatores socioeconômicos e culturais. Ressalta-se a necessidade de incrementos na qualidade de informação e acesso dos jovens ao tema, não desconsiderando a importância da família como uma fonte confiável de orientação da educação sexual.

9. REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, M. C. C, Aquino EML, Gaffikin L, Magnani RJ. Uso de contracepção por adolescentes de escolas públicas na Bahia. *Rev Saúde Pública* 2003;37(5):566-75.
- AZEVEDO, M. R. D. Educação sexual: uma questão em aberto. In: Saito MI, Leal MM, Silva LEV, editores. *Adolescência: prevenção e risco*. São Paulo: Atheneu; 2001. p. 129-43.
- BURK, R.D.; KELLY, P.; FELDMAN, J.; BROMBERG, J.; VERMUND, S.H.; DEHOVITZ, J.A. Declining prevalence of cervicovaginal human papillomavirus infection with age is independent of other risk factors. *Sex Transm Dis.*, v.23, 1996.
- CARVALHO, J.J.L;OYAKAWA,N.I. Consenso Brasileiro de HPV, 2000, 1ª edição, São Paulo, BG Cultural, 2000.
- CATES, J.R., BREWER, N.T., FAZEKAS, K.I., MITCHELL, C.E. , SMITH, J.S. Racial differences in HPV knowledge, HPV vaccine acceptability, and related beliefs among rural, southern women. *J Rural Health*, v. 25, n.1, p. 93 - 97, 2009.
- CAVALCANTI, S. M. B.; ZARDO, L. G.; PASSOS, M. R. L.; OLIVEIRA, L. H. S.. Epidemiological aspects of Human papillomavirus infection and cervical cancer in Brazil. *Journal of Infection*, 2000; 40: 80-87.
- CHAMBÔ FILHO, A.; SCÁRDUA, E. F.; SOARES, E. P.; NEVES, G. P.; GUZZO, T. S. Cervicites Agudas. *Femina*, Rio de Janeiro, v. 31, n. 10, 2003.
- CONFORTINI, M.; CAROZZI, F.; ZAPPA, M., VENTURA, L., LOSSA, A., CARIAGGI, P., BRANDIGI, L., FRANCHINI, M., MIRRI, F., SCARFANTONI, A., BAZZANTI, D., SANI, C. Human papillomavirus infection and risk factors in a cohort of Tuscan women aged 18-24: results at recruitment. *BioMed Central Infect.Diseases*, v.10, p.1-11, 2010.
- DERCHAIN, S.F.M., FILHO, A.L., SYRJÄNEN, K. Neoplasia intra-epitelial cervical: diagnóstico e tratamento. *Rev Bras Ginecol Obstet*, v.27, p. 425-33, 2005.
- DORES, G.T.das. Epidemiologia do HPV. In: CHARLES, R. et al. *HPV na prática clínica*. São Paulo: Atheneu. p. 1-6. 2005.
- FERENCZY, A.. Epidemiology and clinical pathophysiology of condylomata acuminata. *American Journal Obstetrics & Gynecology*, v.172, p.1331-1339, 1995.
- FERENCZY, A.; FRANCO, E. Persistent Human papillomavirus infection and cervical neoplasia. *Lancet Oncol.*, 3(1), p. 11-16, 2002.
- FEDRIZZI, E.N.; SCHLUP, C.G.; MENEZES, M.E.; OCAMPOS, M. Infecção pelo papilomavírus humano (HPV) em mulheres de Florianópolis, Santa Catarina, J. Brás. *Doenças Sex Transm*, v.20, p.73-79, 2008.
- GIULIANO, A.R.; PAPENFUSS, M.; ABRAHAMSEN, M.; DENMAN, C.; ZAPIEN, J.G.; HENZE, J.L. et al. Human papillomavirus infection at the United States-Mexico border. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.*, v. 10, p1129-36, 2001.
- GROSS G, PFISTER H. Role of human papillomavirus in penile cancer, penile intraepithelial squamous cell neoplasias and in genital warts. *Medical Microbiology and Immunology*, v.193, p.35-44, 2004.
- IRWIN Jr., C.E. & MILLSTEIN, S.G. Biopsychosocial correlates of risk-taking behaviors during adolescence. *J. Adolesc. Hlth Care*, 7: 825-965,1986.
- ISOLAN, B.I.; CARVALHO, A.V.V., ALMEIDA FILHO, G. L., PASSOS, M.R.L.; BRAVO, R.S.;PINHEIRO, V.M.S. Perfil do atendimento ao adolescente no setor de doenças sexualmente transmissíveis da Universidade Federal Fluminense J. Bras Doenças Sex Transm, v.13, p.9 - 30, 2001.

- KJAER, S.K.; SVARE, E.I.; WORM, A.M.; WALBOOMERS, J.M.; MEIJER, C.J.; VAN DEN BRULE, A.J. Human papillomavirus infection in Danish female sex workers: decreasing prevalence with age despite continuously high sexual activity. *Sex Transm. Dis.*, v. 27, p.438-45, 2000.
- LIMA, C.A.; PALMEIRA, J.A.V; CIPOLOTTI, R. Fatores associados ao câncer do colo uterino em Própria, Sergipe, Brasil. v.22, p.2151-2156, 2006.
- MAHONY, J.; JANG, D.; CHONG, S.; LUINSTR, K.; SELLORS, J.; TYNDALL, M.; CHERNESKY, M. Detection of Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoea, Ureaplasma urealyticum, and Mycoplasma genitalium in first -void urine specimens by Multiplex polymerase chain reaction. *Molecular diagnosis*, Bethesda, v. 2, n. 3, p.161-168, 1997.
- MATOS, E.; LORIA, D.; AMESTOY, G.M.;HERRERA, L.; PRINCE, M.A.; MORENO, J. et al; Prevalence of human papillomavirus infection among women in Concórdia, Argentina: a population-based study. *Sex Transm. Dis.*, v. 30, p.593-9, 2003.
- MELLO, E. J. C. J., SILVA, D. F., BRITO, L. M.O., LOBÃO, W. J. M; SOUSA, M. D. G.; NASCIMENTO, M.D. S. B. Epidemiologia do Papilomavírus Humano (HPV) em Adolescentes - Revisão Bibliográfica NewsLab. Ed. 101, 2010.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). Programa nacional de controle do câncer do colo uterino. Brasília (DF): Centro de Documentação; 2004. Disponível em World Web www.inca.org.br/programas.
- MONTEIRO, D.L.M., TRAJANO, A.J.B. A Cérvix Uterina da Adolescente: Estudo da Prevalência dos Fatores Associados ao Câncer de Colo Uterino e suas Lesões Precursoras em População de Adolescentes Atendidas em Hospital Público do Município do Rio de Janeiro. *Rev Bras Ginecol Obstet*, v. 26 n. 10, p. 819-824, 2004.
- MURTA, E. F. C., SOUZA, M. A.H., ADAD, S.J.; ARAÚJO JÚNIOR, E. Papilomavírus Humano em Adolescentes: Relação com o Método Anticoncepcional, Gravidez, Fumo e Achados Citológicos. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetria*, v. 23, p.217- 221, 2001.
- NOVAES, J.M.D.C. Importância da Colpocitologia na Adolescência. *Adolescência & Saúde*, v. 3, n.1, p.18-21, 2006.
- OLIVEIRA, F.A., PFLEGER, V., LANG, K., HEUKELBACH, J., MIRALLES, I., FRAGA F. et al. Infecções sexualmente transmissíveis, vaginose bacteriana e candidíase em mulheres em idade reprodutiva no nordeste do Brasil rural: um estudo de base populacional. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, v. 102, n.6, p. 751-756, 2007.
- ORIÁ, M.O.B., ALVES, M.D.S. Adolescente com Papilomavírus Humano no Contexto Familiar. *Revista de Enfermagem - UERJ*, v. 12, p. 44-48, 2004.
- PALEFSKY, J. Screening for Anal and Cervical Dysplasia in HIV-Infected Patients. *The PRN notebook*, v.6, p.24-31, 2001.
- PANISSET, K.S.P., FONSECA, V.L.M. Patologia cervical na gestante adolescente. *Adolescência & Saúde.*, v.6, n.4, 2009.
- PASSOS, E.P.; FOCCHI, J.; CUNHA FILHO, J.S.L.; BARCELLOS, S.; GOLDIM, J.R.; VASSERMAN, J. Incidência De Chlamydia trachomatis e Neisseria gonorrhoeae Em Mulheres Assintomáticas Promíscuas e Não Promíscuas. *Jornal Brasileiro de Ginecologia*, Rio de Janeiro, v. 104, p. 7-9, 1994.
- PAULA, A.F. 2006 Câncer cérvico-uterino: ameaça (in)evitável? *Rev. Enferm. UERJ*. Rio de Janeiro, v.14, p.123-9, 2006.
- PENNA, I. A.; DUARTE, G.; FERRIANI, R. A.; MACHADO, A. A.; ROMÃO, G. S.; REIS, R. M.; MOURA, M. D. Frequência de infecção pelo Mycoplasma hominis e Ureaplasma urealyticum em mulheres inférteis e relação com repercussões clínicas. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetria*, São Paulo, v. 27, n. 2, p. 64-68, 2005.
- PRIMO, F. L.; MACAROFF, P. P.; LACAVAL, Z. G. M., AZEVEDO, R. B., MORAIS, P. C.; TEDESCO, A. C. Binding and photophysical studies of biocompatible magnetic fluid in biological medium and development of magnetic nanoemulsion: A new candidate form cancer treatment, *Journal of Magnetism and Magnetic Materials*, v. 310, p. 2838-2840, Mar. 2007.
- RAMA, C.H.; ROTELI-MARTINS, C.M.; DERCHAIN, S.F.M. OLIVEIRA, E.Z.; MARIANI-

- NETO, C.; ALDRIGHI, J.M. et al. Prevalência do HPV em mulheres rastreadas para o câncer cervical. *Rev. Saúde Pública*, v. 42, p.123-30, 2006.
- RIVOIRE, W. A.; CAPP, E.; CARLETA, H. E.; SILVA, I. S. B. Bases biomoleculares da oncogênese cervical. *Revista Brasileira de Cancerologia* v. 47, p.179-184, 2001.
- SANJOSE, S.; ALMIRALL, R.; LLOVERAS, B.; FONT, R.; DIAZ, M.; MUÑOZ, N. et al. Cervical human papillomavirus infection in the female population in Barcelona, Spain. *Sex Transm. Dis.* v. 30, p.788-93, 2003.
- SANTOS, C.; TEIXEIRA, F.; VICENTE, A.; ASTOLFI-FILHO, S. Detection of *C. trachomatis* in endocervical smears of sexually active women in Manaus-AM, Brazil, by PCR. *The Brazilian Journal of Infections Diseases*, v. 7, n. 2, p. 91-95, 2003.
- SCHIFFMAN, Mark. Castle, PHILIP E. Human Papillomavirus: Epidemiology and Public Health. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine: August 2003, Vol. 127, No. 8, pp. 930-934. 2003.*
- SILVEIRA, L.M.D.S., SILVA, E.A., PINHEIRO, V.M.F., VELOSO, A.O.L., EVERTON, H.F.S.N. Anormalidades Citológicas na Cérvix de Mulheres Atendidas no Laboratório Central de Saúde Pública do Maranhão. *NewsLab*, v. 81, n.1, p.130-135, 2007.
- TEIXEIRA, J. C.; DERCHAIN, S. F. M.; TEIXEIRA, L. C.; SANTOS, C. C.; PANETTA, K.; ZEFERINO, L. C.. Avaliação do parceiro sexual e risco de recidivas em mulheres tratadas por lesões genitais induzidas pelo papilomavírus humano (HPV). *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetria*, v. 24, p.315-320, 2002.
- UNICEF - Fundo das Nações Unidas para Infância. Relatório da Infância e da Adolescência Brasileira. Diversidade e Equidade: pelos direitos de cada criança e adolescente, Brasília, 2003.
- WEAVER, B.A.; FENG, Q.; HOLMES, K. K.; STERN, N.; KOUTSKY, L. A.. Evaluation of genital sites and sampling techniques for detection of Human papillomavirus DNA in men. *Journal Infectious Diseases*, v.189, p. 677-685, 2004.
- WIDDICE, L.E., MOSCICKI, A.B. Update for papanicolaou tests, colposcopy, and human papillomavirus testing in adolescents. *J Adolesc Health*, v. 43, p. 41-51, 2008.
- WINER, R. L.; HUGHES, J. P. et al. Genital human papillomavirus infection: incidence and risk factors in a cohort of female university students. *American Journal Epidemiology*, v.157, p. 218-226, 2003.
- WHO, World Health Organization. Health Topics. 2006. Disponível em: www.who.int/topics. Acesso em: 26 nov. 2006.
- WYSOCKI, W.; KOMOROWSKI, A. L.; KOŁODZIEJSKI, L. S.; WYSOCKA, J.. Synchronous anal and penile cancers. *International Journal of Urology*, v. 11, p. 1139-1141, 2004.