

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO**



MARCELA VARJÃO SANTOS

**ACHADOS EM ANUSCOPIAS DE PACIENTES COM INFECÇÃO
GENITAL PELO PAPILOMAVÍRUS HUMANO (HPV)**

Aracaju/SE

2019

MARCELA VARJÃO SANTOS



**ACHADOS EM ANUSCOPIAS DE PACIENTES COM INFECÇÃO
GENITAL PELO PAPILOMAVÍRUS HUMANO (HPV)**

Monografia apresentada à Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à conclusão do curso de Medicina do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde.

Orientadora: ProfªPhD. Júlia Maria Gonçalves Dias

Aracaju/SE

2019

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO**

**ACHADOS EM ANUSCOPIAS DE PACIENTES COM INFECÇÃO
GENITAL PELO PAPILOMAVÍRUS HUMANO (HPV)**

**Monografia apresentada à Universidade Federal de Sergipe
como requisito parcial à conclusão do curso de Medicina do
Centro de Ciências Biológicas e da Saúde.**

Aracaju, ____/____/____

Autor: MARCELA VARJÃO SANTOS

MARCELA VARJÃO SANTOS

**ACHADOS EM ANUSCOPIAS DE PACIENTES COM INFECÇÃO
GENITAL PELO PAPILOMAVÍRUS HUMANO (HPV)**

Monografia apresentada à Universidade Federal de Sergipe como requisito
parcial à conclusão do curso de Medicina do Centro de Ciências Biológicas e
da Saúde.

Aprovada em ____/____/____

Orientadora: Prof^aPhD. Júlia Maria Gonçalves Dias
Universidade Federal de Sergipe

BANCA EXAMINADORA

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

AGRADEÇO

Agradeço a Deus, o universo e todas pessoas que colaboraram de alguma forma na minha vida que eu chegasse neste ponto.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Distribuição de frequência do tipo de patologia genital induzida pelo HPV entre pacientes submetidas a coleta de citologia anal.

Tabela 2_ Distribuição de frequência da escolaridade das pacientes com infecção genital pelo HPV submetidas a coleta de citologia anal.

Tabela 3- Distribuição de frequência de hábitos comportamentais de mulheres portadoras de infecção genital pelo HPV submetidas a coleta de citologia anal

Tabela 4- Distribuição de frequência do estado civil entre mulheres portadoras de infecção genital pelo HPV submetidas a coleta de citologia anal.

Tabela 5- Distribuição de achados em anoscopia em mulheres portadoras de lesão genital pelo HPV

Tabela 6 – Distribuição de achados das anoscopias em relação a patologia inicial de baixo grau (NIC I e Condiloma)

I – REVISÃO DE LITERATURA

1. PAPILOMAVÍRUS HUMANO

A história das feridas genitais remonta a idade Clássica, e durante a Idade média as descrições sobre essas doenças são imprecisas, porém sinônimos para algumas expressões como condiloma e mão de figa perduram até hoje. Em 1306 Lanfranc descreve as lesões dessa doença como verruga que erroneamente através dos tempos será confundida com sífilis e gonorreia. No decorrer dos séculos constatou a relação entre verrugas genitais e lesões semelhantes na pele, assim como da mesma forma em alguns animais (ORIEL,1971).

Os papilomas são lesões que podem ser induzidas em vários sítios do corpo do hospedeiro, principalmente na pele e mucosa, e em muitas das infecções o patógeno parececoexistir com o hospedeiro sem cursar com qualquer tipo de manifestação, ou manifestando apenas microlesões que mal são notadas ao olho nu, ou nem sequer o são (DE VILLIERS et al, 2004). No entanto, algumas lesões papilomatosas, induzidas por certos tipos específicos de Papillomavirus tem um maior risco de progredirem para malignização (CAMARA et al, 2003; DE VILLIERS et al, 2004).

A grande importância de seu estudo reside no fato que a infecção por HPV é considerada uma das mais frequentes no mundo (LIMBERGER et al, 2012). Seu poder de transformação dos tecidos escamocelulares já se provou capaz de induzir a lesões malignas, não só no colo de útero, onde sua relação com o câncer já é muito bem estabelecida, como também em vulva, pênis, laringe e outras regiões. Estudos afirmam que cerca 5,2% de todos os cânceres ao redor do mundo podem ser atribuídos à infecção por HPV (Shwe et al, 2016)

2. MORFOLOGIA

O Papilomavírus Humano é um vírus não-encapsulado (BANSAL et al, 2016), de forma icosaédrica, com capsômero medindo cerca de 55 nm de diâmetro, contendo uma dupla fita de DNA circular. Desde o ano de 2000 é uma das oito espécies que compõe a família Papilomaviridae. Seu genoma é dividido em três regiões: Região de Longo Controle (do inglês, Long Control Region: LCR), região Precoce (Early region, região E) e região Tardia (Late region. L) (CAMARA, 2003; BANSAL et al, 2016).

A LCR é formada por 8 genes e é responsável por dar origem à replicação e controlar os elementos para a transcrição (VINHAES, 2000; YANG et al, 2003). Na região L encontram-se os genes que codificam as proteínas L1 e L2, os quais estão presentes nas mais diversas espécies de Papilomavirus, e são importantes na formação das proteínas maiores e

menores do capsídeo além de serem responsáveis pela capacidade imunogênica do vírus, carregando determinantes antigênicos gênero-específicos (VINHAES, 2000). Já a região E apresenta os genes que regulam a transcrição, a replicação viral e controlam o ciclo celular. As proteínas codificadas por esta última região (E1, E2, E4, E5, E6, E7, E8) são relacionadas ao poder de transformar e imortalizar as células hospedeiras, ou seja garantem o potencial oncogênico viral (CAMARA et al, 2003).

3. IDENTIFICAÇÃO VIRAL

A nomenclatura de todas as espécies virais existentes é elaborada por um Comitê Internacional de Taxonomia Viral pertencente, a Divisão de Virologia da Associação Internacional de Microbiologia. No ano 2000 foi criada por esse comitê a família Papillomaviridae a qual inclui o gênero Papillomavirus e suas diversas espécies (DE VILLIERS et al, 2004) como Bovine papillomavirus, Canine papillomavirus, Cottontail rabbit papillomavirus, Deer papillomavirus, European elk papillomavirus, Ovine papillomavirus e Human papillomavirus (CAMARA et al, 2003). Dentro de uma mesma espécie de Papillomavirus ainda existem subdivisões específicas, por isso, foi acordado usar um sistema de numeração para identificar esses diversos tipos, por exemplo, o HPV 1 é uma abreviatura para o Papillomavirus humano do tipo 1 (DE VILLIERS et al, 2004).

Em 2016 já existiam mais de 150 tipos de HPV com seus genes completamente sequenciados (CHRISTENSEN, 2016). Pequenas variações no genoma viral originam diferentes tipos de virais, pois para serem considerados de um mesmo tipo é necessário que as variações na região codificante LCR não ultrapassem 5% (ROSA et al, 2009). Além disso, para identificação de um novo tipo viral, é necessária uma diferença de pelo menos 10% nas sequências de bases do gene L1 em relação a todos os tipos de HPV já sequenciados (CHRISTENSEN, 2016).

4. PATOGENICIDADE

A patogenicidade do HPV depende de múltiplos fatores, dentre eles: o genótipo viral, a natureza da célula infectada (se tecido proliferativo ou não) e o estado imunológico do hospedeiro. O HPV infecta tecidos escamocelulares, os quais ainda mantêm sua capacidade proliferativa. A partir de traumas ou abrasões, o vírus ganha acesso a camada basal desses tecidos, onde induz a expressão do gene viral e garante sua replicação (BANSAL et al, 2016).

Esse acesso à camada basal desse tipo específico de tecido é fator determinante para a ocorrência da patologia (FERRAZ, 2012).

Receptores de superfície como os proteoglicanos de heparan-sulfato e a alfa-6-integrina são responsáveis pela interação entre o vírus do HPV e as células do hospedeiro (EGAWA et al, 2015; BANSAL et al, 2016). Após esse contato, o DNA do vírus é integrado ao genoma humano garantindo assim o arsenal necessário para sua replicação (BANSAL et al, 2016). No estado fisiológico, as proteínas p53, nas células do hospedeiro, regulariam o ciclo celular e atuariam como genes supressores de tumor. Já na célula infectada pelo HPV, a proteína precoce E6 do vírus degrada a p53, enquanto a E7 se liga ao inibidor da quinase dependente de ciclina desregulando o ciclo celular. As proteínas virais precoces E1 e E2 atuam na iniciação da replicação viral, e possuem um papel controlador sobre E6 e E7 (BANSAL et al, 2016; EGAWA et al, 2015; FERRAZ, 2012). Menores expressões de E1 e E2 estão relacionadas a maiores expressões de E6 e E7 e consequentemente a uma maior poder patogênico (FERRAZ,

2012). O risco oncogênico do vírus está diretamente relacionado ao comportamento de seu genoma no núcleo da célula hospedeira. HPVs de baixo risco oncogênico tendem a manter o seu DNA íntegro, circular e epissomal, diferente dos HPVs de alto risco oncogênico, cujas fitas de DNA circular se abrem, sofrem deleções e se integram ao genoma da célula hospedeira (FERRAZ, 2012). As infecções por HPV são disseminadas por contato físico pele a pele, envolvendo áreas contaminadas com áreas sadias. Nas infecções genitais, esse contato ocorre principalmente através de relações sexuais desprotegidas, independente da existência ou não de verrugas. (WINER et al, 2005).

5. CLASSIFICAÇÃO

Os diversos tipos de Papillomavirus podem ser classificados de acordo com comparações entre suas sequências de nucleotídeos, onde são separados em agrupamentos e identificados por letras gregas. Os vários tipos da espécie Papillomavirus humano são distribuídos entre os grupos Alfa, Beta, Gamma, Nu e Mupapilomavírus, onde o grupo Alfapapilomavirus é o maior deles e engloba tipos virais capazes de infectar tanto tecidos de mucosas como cutâneos, enquanto os outros grupos se restringem apenas ao tecido cutâneo. Os grupos Nu e Mupapilomavírus compreendem ao todo apenas 3 tipos virais (EGAWA et al, 2015; CHRISTENSEN, 2016).

Outra maneira, muito mais difundida, de classificar os tipos virais do HPV os separa em HPV de alto risco e HPV de baixo risco, de acordo com sua oncogenicidade, ou seja com sua propensão de levar células infectadas à transformação neoplásica (ROSA et al. 2009;

BRINGHENTI et al, 2010; PICCONI et al, 2013; BANSAL et al, 2016). Os tipos de baixo risco estão associados a verrugas anogenitais e retais(condiloma acuminado), papilomas orais e conjuntivais, papilomatose respiratória recorrente (em lactentes e crianças pequenas) e displasia leve, são representados principalmente pelos tipos 6, 11, 40, 42, 43, 54, 61, 70, 72, 81. Aqueles considerados de alto risco oncogênico, estão associados às lesões intraepiteliais de alto grau (HSIL) e às neoplasias invasoras, são representados principalmente pelos tipos 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73

e 82. Infecções mistas, ou seja, com a presença de vários tipos de vírus numa mesma lesão, são bastante comuns. (MUÑOZ, 2003; TCHERNEV, 2009; SHWE, 2016)

6. EPIDEMIOLOGIA DO HPV

O Papillomavirus humano é a infecção sexualmente transmissível, de acometimento anogenital, mais comum no mundo. Estima-se que pelo menos 80% dos homens e mulheres americanos sexualmente ativos foram expostos ao HPV durante a sua vida (CDC, 2018).

Devido ao fato de existirem mais de 40 tipos de HPV que infectam o trato anogenital (JOHNSON et al, 2009) e a maioria das infecções serem transitórias podendo surgir e se resolver dentro dos intervalos entre exames, muitos autores acreditam que todos os adultos com vida sexual ativa já foram infectados por alguma forma do vírus (SCHIFFMAN et al, 2007).

Cerca de 5,2% de todos os cânceres no mundo podem ser atribuídos à infecção por HPV, resultando em mais de 600 mil novos casos por ano (SHWE, 2016; MARIANI, 2017). A infecção pelo vírus foi responsável por 260 mil mortes ao redor do mundo em 2005, sendo a causa mais comum da letalidade por câncer em países em desenvolvimento (NADAL, 2008) e tem sido associada a mais de 90% dos cânceres cervicais e anais, bem como 70% dos cânceres vaginais e vulvares, 70% dos cânceres da orofaringe e mais de 60% dos cânceres penianos (BANSAL et al, 2016).

Mulheres jovens, com idades até 25 anos, compõem o grupo de maior prevalência, estudos apontam taxas que variam de 50 a 80% cerca de dois a três anos após o início da atividade sexual nessa população (LIMBERGER et al, 2012).

7. FATORES DE RISCO PARA CONTRAIR HPV

Estudos apontam número de parceiros sexuais como o principal fator de risco para contrair a infecção por HPV, quanto maior for este, maior a incidência da infecção (ALBERO et al, 2012; SASLOW et al, 2012; REIS

et al, 2013). No entanto, pacientes com histórico de relações sexuais com um único parceiro que tem ou teve muitos outros parceiros, também possuem maior risco de se infectar (REINA et al, 2008).

Muitos estudos populacionais demonstram que maiores taxas de infecção por HPV ocorrem poucos anos após a idade média de iniciação sexual (ZUR HAUSEN, 1991; ALBERO et al, 2012; SASLOW et al, 2012; REIS et al, 2013), portanto mulheres mais jovens (de até 25 anos) compõem grupo etário com maiores taxas de prevalência da infecção (BURCHELL et al, 2006). Tal dado se deve ao fato de ser característico do período de iniciação sexual a maior frequência de atividade sexual, rotatividade de parceiros, uso irregular de métodos contraceptivos de barreira e fragilidade da cérvix uterina no início da vida sexual, além dos traços psicossociais desse grupo etário, que normalmente não procura os serviços de saúde com a mesma regularidade que as mulheres mais velhas para fins preventivos (MOSCICKI et al, 2008; PINTO et al, 2011). Esses índices caem por volta das quarta e quinta década de vida e voltam a subir entre os 50-60 anos, o que pode ser devido a uma reativação de infecção prévia que não tenha sido detectada ou à aquisição da infecção por um novo contato

sexual (BURCHELL et al, 2006).

O período gestacional parece ser um período de maior suscetibilidade para desenvolver a infecção por HPV, a imunomodulação característica desse período explica essa maior predisposição (BONILHA, 2009; SILVEIRA, 2008) e as consequências desse fato são graves, já que o HPV contribui para abortos, anormalidades genéticas fetais e parto prematuro. A transmissão vertical do vírus pode ocorrer independente da via de parto, tendo como principal complicação a papilomatose respiratória recorrente juvenil, e estudos apontam que a detecção de DNA de HPV no líquido amniótico tem taxas que variam de 15% a 65%, sendo através da ingestão desse líquido, ou do contato com lesões durante o parto ou no manejo da paciente durante a cesárea que o feto contrai o vírus. (DE CAMPOS et al, 2016) Um maior número de partos também está relacionado a um maior risco de contrair o vírus, o que pode se justificar pelo fato de que uma maior paridade está diretamente relacionada a um

menor uso de contraceptivos de barreira (RÍO-OSPINA, 2017), e o uso de condom é reconhecido como fator protetor contra a contaminação pelo HPV (REPP et al, 2012). História de acometimento por outras Infecções Sexualmente Transmissíveis está

relacionado com uma maior risco de adquirir HPV (RÍO-OSPINA, 2017). Quando se trata especificamente da infecção por HIV esse risco é ainda maior, visto o comprometimento do sistema imunológico característico da própria doença (MBULAWA et al, 2009; SINGH et al, 2009; REPP e al, 2012; MBULAWA et al, 2012) .

Os aspectos sócio-econômicos também são definidores de um maior ou menor risco de contrair HPV. Uma maior escolaridade e maior acesso a serviços de prevenção de câncer cervical, bem como bons hábitos de vida, como não fumar ou não ingerir bebida alcoólica estão relacionados a menores índices de infecção (FURUMOTO et al, 2002; Pinto et al, 2011).

8. HPV ANAL

Os canais cervical e anal possuem características embriológicas, histológica e patológica semelhantes. Ambos desenvolvem-se a partir da membrana cloacal primitiva, e ambos são sítios de fusão entre endoderma e ectoderma onde se forma uma Junção Escamo Colunar (JEC). Ambas áreas também podem sofrer mudanças metaplásicas normais ou mudanças displásicas anormais relacionadas ao papilomavírus humano (HPV) (Palesksky&Ross, 2017).

O HPV é o mais comum dentre os vários agentes etiológicos sexualmente transmissíveis que provocam doenças na região anal. No entanto, a maioria de suas infecções não tem qualquer consequência clínica e apenas cerca de 10% dos pacientes desenvolverá lesões como verrugas, papilomas ou displasias (NADAL et al, 2009).

Se uma cepa de alto risco acessar tecidos da camada basal do tecido escamo-celular anal, local de replicação celular constante, o vírus pode encontrar o ambiente favorável para

permanecer e se disseminar persistindo por décadas, uma vez que passa por uma falha na barreira epitelial, onde o DNA viral pode acessar o núcleo celular e ali sobreviver e se replicar a partir do aparato da própria célula

hospedeira. Por esse mecanismo, em pacientes mais susceptíveis, as lesões podem progredir para lesões pré-malignas, como as Neoplasias Intraepiteliais Anais (NIA) ou ainda para carcinoma invasivo anal (SERRA et al, 2014).

Apesar da evolução para o câncer anal ser incomum, sua incidência vem aumentando na população mundial (BRUNI et al, 2017). E estudos demonstram que os tipos 16 e 18 são responsáveis por aproximadamente 90% dos cânceres anais e das lesões pré-cancerosas de epitélio anal (ALEMANY et al, 2015).

Até o momento não existe consenso entre especialistas, sobre a necessidade de rastreio do HPV anal em mulheres já diagnosticadas com HPV genital (MOSCICKI et al, 2015), contudo, as similaridades entre o canal anal e cervical, bem como o sucesso estabelecido do rastreio através da Citologia na redução da incidência de câncer cervical, faz com que muitos

considerem justificável essa investigação (Palesksky&Ross, 2017). Além desse argumento, a alta incidência de câncer anal na população de risco, a significativa mortalidade associado a ele caso não diagnosticado previamente (JOHNSON et al, 2004), a viabilidade e eficiência das modalidades de rastreio no diagnóstico precoce de lesões pré-malignas bem como a possibilidade de tratamento das mesmas (CHIN-HONG et al, 2002), e a custo-efetividade do rastreio, compõem um conjunto de razões suficientes para indicar o rastreio para câncer anal e lesões pré-malignas na população de risco por parte de alguns especialistas. (Palesksky&Ross, 2017).

9.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBERO, Ginesa et al. Male circumcision and genital human papillomavirus: systematic review and meta-analysis. Sexually transmitted diseases , v. 39, n. 2, p. 104-113, 2012.

ALEMANY, Laia et al. Human papillomavirus DNA prevalence and type distribution in anal carcinomas worldwide. International journal of cancer , v. 136, n. 1, p. 98-107, 2015.

BANSAL, Anshuma; SINGH, Mini P.; RAI, Bhavana. Human papillomavirus-associated cancers: A growing global problem. *International Journal of Applied and Basic Medical Research* , v. 6, n. 2, p. 84, 2016.

BERRY, J. Michael et al. Progression of anal high-grade squamous intraepithelial lesions to invasive anal cancer among HIV-infected men who have sex with men. *International journal of cancer* , v. 134, n. 5, p. 1147-1155, 2014.

BONILHA, Jane Lopes et al. Incidência de HPV em colo do útero de gestantes HIV positivas atendidas no Hospital de Base de São José do Rio Preto, SP. *Einstein (São Paulo)* , v. 7, n. 3, p. 334-40, 2009.

BRAWLEY, Otis W. Avoidable cancer deaths globally. *CA: a cancer journal for clinicians* , v. 61, n. 2, p. 67-68, 2011.

BRINGHENTI, Márcia Elena Z et al. Prevenção do câncer cervical: associação da citologia oncológica a novas técnicas de biologia molecular na detecção do papilomavírus humano (HPV).

DST-J bras Doenças Sex Transm , v. 22, n. 3, p. 135-140, 2010.

BRUNI, L. et al. Human papillomavirus and related diseases in the world. *ICO Information Centre on HPV and Cancer (HPV Information Centre)*, 2015.

BRUNI L, Barrionuevo-Rosas L, Albero G, Serrano B, Mena M, Gómez D, Muñoz J, Bosch FX, de Sanjosé S. *ICO/IARC Information Centre on HPV and Cancer (HPV Information Centre). Human Papillomavirus and Related Diseases in the World. Summary Report 27 July*

2017. Acesso em 30 de JULHO de 2019 às 14:05.

BURCHELL, Ann N. et al. Epidemiology and transmission dynamics of genital HPV infection. *Vaccine* , v. 24, p. S52-S61, 2006.

CAMARA, Geni NN et al. Os papilomavírus humanos–HPV: histórico, morfologia e ciclo biológico. *Universitas: Ciências da Saúde* , v. 1, n. 1, p. 149-158, 2008.

CDC, **Genital HPV Infection - Fact Sheet** ,
<https://www.cdc.gov/std/HPV/STDFact-HPV.html>

Acesso em 30 de JULHO de 2019 às 03:17.

CHAVES, Eunice Beatriz Martin et al. A citologia na prevenção do câncer anal. **Femina: Rio de Janeiro** . Vol. 39, n. 11 (2011), p. 532-537, 2011.

CHIN-HONG, Peter V.; PALEFSKY, Joel M. Natural history and clinical management of anal human papillomavirus disease in men and women infected with human immunodeficiency virus. **Clinical Infectious Diseases** , v. 35, n. 9, p. 1127-1134, 2002.

CHRISTENSEN, Neil D. HPV disease transmission protection and control. **Microbial Cell** , v. 3, n. 9, p. 476, 2016.

COUTINHO, José Ricardo Hildebrandt. Rastreamento de lesões pré-neoplásicas do ânus: Citologia anal e anoscopia de alta resolução novas armas para prevenção. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões** , v. 33, n. 5, p. 311-317, 2018.

DE CAMPOSI, Renata Sanzovo Pires; DE SOUZA, Laila Batata Lopes Nunes. Gestação e papilomavírus humano (HPV): vias de transmissão e complicações., p. 109, 2016.

DE VILLIERS, Ethel-Michele et al. Classification of papillomaviruses. **Virology** , v. 324, n. 1, p. 17-27, 2004.

EGAWA, Nagayasu et al. Human papillomaviruses; epithelial tropisms, and the development of neoplasia. **Viruses** , v. 7, n. 7, p. 3863-3890, 2015.

FERRAZ, La s de Campos; SANTOS, Ana Beatriz Rossetti; DISCACCIATI, Michelle Garcia. Ciclo celular, HPV e evolução da neoplasia intraepitelial cervical: sele  o de marcadores biológicos. **J. Health Sci** . Inst, v. 30, n. 2, 2012.

JOHNSON, Katherine M. et al. Role of heparan sulfate in attachment to and infection of the murine female genital tract by human papillomavirus. **Journal of virology** , v. 83, n. 5, p. 2067-2074, 2009.

JOSEPH, Djenaba A. et al. Understanding the burden of human papillomavirus-associated anal cancers in the US. **Cancer** , v. 113, n. S10, p. 2892-2900, 2008.

LIMBERGER, Adeline et al. Aspectos imunológicos da infecção pelo vírus do papiloma humano (HPV). Semina: Ciências Biológicas e da Saúde , v. 33, n. 1, p. 111-122, 2012.

MARIANELLI, Raphael. Seguimento dos pacientes com colposcopia anal normal e citologia anal alterada após tratamento de condiloma acuminado do

ânus. 2013. 61 f. Dissertação (Mestrado em Pesquisa em Cirurgia) Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo , São Paulo. 2013

MARIANI, Luciano et al. Overview of the benefits and potential issues of the nonavalent HPV vaccine. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* , v. 136, n. 3, p. 258-265, 2017.

MBULAWA, Zizipho ZA et al. Genital human papillomavirus prevalence and human papillomavirus concordance in heterosexual couples are positively associated with human immunodeficiency virus coinfection. *The Journal of infectious diseases* , v. 199, n. 10, p. 1514-1524, 2009.

MBULAWA, Zizipho ZA et al. Impact of human immunodeficiency virus on the natural history of human papillomavirus genital infection in South African men and women. *The Journal of infectious diseases* , v. 206, n. 1, p. 15-27, 2012.

MUNOZ, N. International Agency for Research on Cancer Multicenter Cervical Cancer Study Group. Epidemiologic classification of human papillomavirus types associated with cervical cancer. *N. Engl. J. Med.* , v. 348, p. 518-527, 2003.

MOSCICKI, A.B.; SHIBOSKI, S.; HILLS, N.K.; POWELL, K.J.; JAY, N.; HANSON, E.N., et al. Regression of low-grade squamous intra-epithelial lesions in young women. *Lancet* ; v. 364, n. 9446, p. 1678–83, 2008.

MOSCICKI, Anna-Barbara et al. Screening for anal cancer in women. *Journal of lower genital tract disease* , v. 19, n. 3 0 1, p. S26, 2015.

NADAL, Luis Roberto Manzione; NADAL, Sidney Roberto. Indicações da vacina contra o papilomavirus humano. *Rev Bras Coloproctol* , v. 28, n. 1, p. 124-6, 2008.

NADAL, Sidney Roberto; MANZIONE, Carmen Ruth. Rastreamento e seguimento dos portadores das lesões anais induzidas pelo papilomavírus humano como prevenção do carcinoma anal Screening and follow-up of patients with anal HPV induced lesions for anal carcinoma prevention. *Revista Brasileira de Coloproctologia* , v. 29, n. 2, p. 250-253, 2009.

ORIEL, J. D. Natural history of genital warts. *British Journal of Venereal Diseases* , v. 47, n. 1, p. 1, 1971.

PALEFSKY, Joel M.; RUBIN, Mary. The epidemiology of anal human papillomavirus and related neoplasia. *Obstetrics and gynecology clinics of North America*, v. 36, n. 1, p. 187-200, 2009.

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO



Os manuscritos para publicação nas seções “Artigo Original”, “Artigo de Revisão”, “Atualização Terapêutica”, “Educação Médica” e “História da Medicina” devem ter até 16 laudas (1500 caracteres sem espaço), incluindo as referências que devem limitar-se até 30 e excluindo ilustrações. Os artigos das seções “Relato de Caso”, “Comentários ou Ponto de Vista” devem ter até 8 laudas, incluindo ilustrações e referências que devem limitar-se até 15. A Seção de “Imagem” deve ter até 3 laudas, incluindo a figura e as referências que devem limitar-se até 5; Carta aos editores: Recomenda-se o tamanho máximo de 4000 caracteres (com espaço). Para os comunicados das instituições mantenedoras recomenda-se o tamanho máximo de 8000 caracteres (com espaço). A RMMG reserva-se o direito de recusar artigos acima desses limites.

Para os trabalhos resultados de pesquisas envolvendo seres humanos, deverá ser encaminhada uma cópia do parecer de aprovação emitido pelo Comitê de Ética reconhecido pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP), segundo as

normas da Resolução do Conselho Nacional de Saúde - CNS/466/2012, e para os manuscritos que envolveram apoio financeiro, este deve estar explícito claramente no texto e declarados na carta de submissão a ausência de qualquer interesse pessoal, comercial, acadêmico, político ou financeiro na publicação do mesmo.

Os manuscritos são submetidos por meio do SGP-Sistema de Gestão de Periódicos, no site da RMMG www.rmmg.org inserindo o original e suas respectivas ilustrações, anexos e apêndices; Parecer do Comitê de Ética, quando houver; e carta de submissão do manuscrito ([Copyright](#)), indicando a sua originalidade, a não submissão a outras revistas, as responsabilidades de autoria, a transferência dos direitos autorais para a revista em caso de aceitação e declaração de que não foi omitido qualquer ligação ou acordo de financiamento entre o(s) autor(es) e companhias que possam ter interesse na publicação do artigo. O Copyright deverá ser assinado por todo(s) autor(es) digitalizado (arquivo pdf) e inserido no SGP.

Os manuscritos devem ter a seguinte estrutura e ordem:

- Nome(s) completo do(s) autor(es) acompanhado(s) de sua(s) respectivas(s) afiliação(ões), indicação da instituição onde o trabalho foi realizado, autor correspondente: nome e endereço eletrônico;

Obs. A instituição deverá ser indicada com até 3 níveis hierárquicos – do maior para o menor, e a indicação cidade, estado e país.

Ex.:

Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG, Faculdade de Medicina, Departamento de Cirurgia.
Belo Horizonte, MG – Brasil.

- Título em português e inglês;
- Indicação da seção na qual o trabalho deverá ser publicado;
- Palavras-chave e Keywords (três a dez), de acordo com Descritores em Ciências da Saúde-DECS da BIREME/OPAS/OMS versão do Medical Subject Headings (MeSH) do PUBMED) da National Library of Medicine, (<http://decs.bvs.br/>);

-

(em formato semi-estruturado para os artigos originais) do trabalho em português, sem exceder o limite de 250 palavras. O resumo no formato semi-estruturado deverá ser adotado para os artigos da categoria “artigos originais”, compreendendo, obrigatoriamente, as seguintes partes, cada uma das quais devidamente indicada pelo subtítulo respectivo: Introdução; Objetivos; Métodos; Resultados; Conclusões.

- Abstract (resumo em língua inglesa), consistindo na correta versão do resumo para aquela língua;

- **TEXTO** estruturado de acordo com a tipologia do trabalho:
 - Artigo Original: Introdução e literatura, Material ou Casuística, Métodos, Resultados, Discussão e Conclusões;
 - Artigos de Revisão: Introdução, revisão da literatura, discussão ou comentários, conclusão;
 - Atualização Terapêutica: Introdução, revisão da literatura, discussão ou comentários, conclusão;
 - Relato de Caso: Introdução, descrição do caso, discussão, conclusão;
 - Educação Médica: Introdução, desenvolvimento livre, conclusão;
 - História da Medicina: Introdução, desenvolvimento livre; conclusão;
 - Comentários , Ponto de Vista: Introdução, desenvolvimento livre; conclusão;
 - Imagem: Apresentação da imagem, breve descrição e discussão do registro.

- **Agradecimentos** (opcional);

- **Referências** (de acordo com os “*Uniform Requirements for Manuscripts (URM)*” do *International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE)*)- Estilo Vancouver, disponível em:

português: <<http://www.bu.ufsc.br/ccsm/vancouver.html>>

espanhol: <<http://www.enfermeriaencardiologia.com/formacion/vancouver.htm>>

inglês: <http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html>;

- **Ilustrações:** Tabelas e Figuras (conforme orientações do sistema de submissão SGP)

Para efeito de normalização adota-se o “*Uniform Requirements for Manuscripts (URM)*” do *International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE)*)- Estilo Vancouver - disponível em: <<http://www.icmje.org/>>, em português: <http://www.icmje.org/recommendations/translations/portuguese_1999.pdf>

As referências citadas no texto são numeradas consecutivamente, na ordem em que são mencionadas pela primeira vez, mediante número arábico, sobrescrito, após a pontuação,

quando for o caso, correspondendo às referências listadas no final do artigo, sem parênteses. As referências devem ser apresentadas de acordo com as normas [“Citing Medicine: the NLM Style Guide for Authors, Editors, and Publishers, 2007](#), disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/>>; versão em português disponível em: <<http://www.bu.ufsc.br/ccsm/vancouver.html#pseis>>.

Os títulos das revistas são abreviados de acordo com o “Journals Database” do PUBMED, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=journals> ou no Portal de Revistas Científicas da BVS, BIREME/OPAS/OMS, disponível em: <http://portal.revistas.bvs.br/?lang=pt>

As abreviaturas dos títulos só têm ponto após a última palavra. Exs. Rev Med Minas Gerais.; N Engl J Med.;

As ilustrações são denominadas: TABELA (tabelas e quadros) e FIGURA (fotografias, gráficos e outras ilustrações). Dentro de cada categoria deverão ser numeradas seqüencialmente durante o texto. Exemplo: (Tabela 1, Figura 1). Cada ilustração deve ter um título e a fonte de onde foi extraída. Cabeçalhos e legendas devem ser suficientemente claros e compreensíveis sem necessidade de consulta ao texto. As referências às ilustrações no texto deverão ser mencionadas entre parênteses, indicando a categoria e o número da tabela ou figura. Ex: (Tabela 1, Figura 1). As fotografias deverão ser enviadas conforme as instruções do sistema e não devem ser incorporadas no editor de texto; podem ser em cores e deverão estar no formato JPG, em alta resolução (300 dpi) e medir, no mínimo, 10cm de largura (para uma coluna) e 20cm de largura (para duas colunas). Devem ser nomeadas, possuir legendas e indicação de sua localização no texto.

As medidas de comprimento, altura, peso e volume devem ser expressas em unidades do sistema métrico decimal (metro, quilo, litro) ou seus múltiplos e submúltiplos. As temperaturas em graus Celsius. Os valores de pressão arterial em milímetros de mercúrio. Abreviaturas e símbolos devem obedecer padrões internacionais. Ao empregar pela primeira vez uma abreviatura, esta deve ser precedida do termo ou expressão completos, salvo se se tratar de uma unidade de medida comum.

Lista de checagem: recomenda-se que os autores utilizem a lista de checagem abaixo para certificarem-se de que toda a documentação está sendo enviada:

- Copyright - carta de submissão assinada (assinatura digital) por todos os autores;
- Declaração Conflito de interesses;
- Declaração de aprovação de pesquisa pelo Comitê de Ética;
- Autores e afiliações;
- Resumo em português e palavras chaves;

- Abstract e Keywords;
- Texto (com citações numeradas por ordem de aparecimento indicadas por algarismos arábicos);
- Referências no estilo Vancouver numeradas em ordem de aparecimento das citações no texto;
- Ilustrações numeradas por tipo e ordem de aparecimento;

Os manuscritos devem ser enviados para: < www.rmmg.org >
 Submissão de Manuscritos <
<http://www.sgponline.com.br/rmmg/sgp/?idioma=Portugu%EAs>>

ARTIGO ORIGINAL

ACHADOS EM ANUSCOPIAS DE PACIENTES COM INFECÇÃO GENITAL PELO PAPILOMAVÍRUS HUMANO (HPV)

Marcela Varjão Santos¹, Julia Maria Gonçalves Dias²

1. Acadêmica do curso de medicina da Universidade Federal de Sergipe.

Email: marcela@varjao.net

2. Professora adjunta da disciplina de Ginecologia e Obstetrícia do Curso de Medicina da Universidade Federal de Sergipe. E-mail:

dias_jmg@yahoo.com.br

Endereço para correspondência:

Universidade Federal de Sergipe – UFS.

Rua Cláudio Batista. Bairro Santo Antônio.

CEP: 49060-100. Aracaju – Sergipe, Brasil.

Tel.: (79) 2105-1700.

Resumo

Introdução: O câncer anal é incomum, entretanto sua incidência vem aumentando nos últimos 30 anos, tanto nos Estados Unidos como em outras partes do mundo. Além do exame citológico anal em pacientes com lesões no ânus, os pacientes com verrugas genitais, e sem condilomas anais, também devem ser submetidos ao exame da região perianal para detecção e tratamento de lesões subclínicas, como forma de rastreamento e prevenção do câncer anal. **Objetivos:** Determinar os achados em anuscopias realizadas em mulheres com HPV genital. **Metodologia:** estudo do tipo corte transversal, observacional, descritivo realizado no hospital universitário da UFS. Foram incluídas pacientes com lesão genital induzidas pelo HPV, ou lesão genital sem pré- câncer com infecção por HPV confirmado ou câncer genital que aceitaram participar da pesquisa assinando o termo de consentimento livre e esclarecido. **Discussão:** Dentre os vários aspectos analisados entre idade, escolaridade, renda, início de atividade sexual, tabagismo, etilismo, prática de sexo anal, uso de preservativos, a relação mais relevante para os achados nas anuscopias foram as patologias iniciais. Sendo essas predominantemente de lesões de baixo grau.

Conclusão: A amostra pesquisada reflete o público atendido pelo Hospital Universitário da UFS. As anuscopias foram predominantemente epitélios acetobrancos, o que implica em infecção ou inflamação na região anal, derivadas em sua maioria de uma lesão patológica de baixo grau.

Abstract

Introduction: Anal cancer is uncommon, but its incidence has been increasing in the last 30 years, both in the United States and in other parts of the world. In addition to anal cytological examination in patients with anus lesions, patients with genital warts without anal condyloma should also undergo perianal examination for detection and treatment of subclinical lesions as a means of screening and prevention of anal cancer. Objectives: To determine the findings in anoscopy performed in women with genital HPV. Methodology: cross-sectional, observational, descriptive study conducted at the university hospital

of UFS. We included patients with HPV-induced genital injury, or genital lesion without pre-cancer with confirmed HPV infection or genital cancer who agreed to participate by signing the informed consent form. Discussion: Among the various aspects analyzed among age, education, income, beginning of sexual activity, smoking, alcoholism, anal sex practice, condom use, the most relevant relation to the findings on anoscopy were the initial pathologies. low-grade injuries.

Conclusion: The researched sample reflects the public attended by the University Hospital of UFS. Anuscopias were predominantly acetowhite epithelia, which implies infection or inflammation in the anal region, mostly derived from a low-grade pathological lesion.

Introdução

As infecções por papilomavírus humano (HPV) são tão comuns que quase todos os homens e mulheres terão pelo menos um tipo de HPV em algum momento de suas vidas, estima-se que 80 milhões de americanos estão contaminados com algum tipo de HPV. Este vírus é transmitido através do contato íntimo pele a pele, tal como sexo vaginal, anal ou oral.¹

A relação entre o câncer de colo do útero e o papilomavírus humano já é bem estabelecida, sendo esse tipo de câncer um dos mais comuns entre as mulheres em todo o planeta. 275.000 mortes por ano no mundo são causadas por este tipo de câncer. Além do câncer cervical, vários outros tipos de cânceres estão associados com HPV, entre eles o câncer de pênis, orofaringe, vulva, vagina e ânus, destacando-se este último por sua crescente incidência.²

A grande importância de seu estudo reside no fato que a infecção por HPV é considerada uma das infecções mais frequentes no mundo. Seu poder de transformação dos tecidos escamocelulares capaz de induzir a lesões malignas. Assim como no colo de útero em que seu potencial para gerar o câncer muito bem estudado, como também em vulva, pênis, laringe e outras regiões. Estudos afirmam que cerca 5,2% de todos os cânceres ao redor do mundo podem ser atribuídos à infecção por HPV.³

O câncer anal é incomum, entretanto sua incidência vem aumentando nos últimos 30 anos, tanto nos Estados Unidos como em outras partes do mundo. Na população em geral sua incidência é maior entre as mulheres do que entre os homens. A incidência do câncer anal nos Estados Unidos é de aproximadamente 8 casos em cada 100.000 pessoas/ano. No Brasil, de acordo com o INCA (Instituto Nacional do Câncer), a estimativa da incidência de câncer de cólon e reto foi de 28.110 indivíduos em 2010, sendo 13.310 homens e 14.800 mulheres. Esses valores correspondem a um risco estimado de 14 casos novos a cada 100.000 homens e 15 para cada 100.000 mulheres⁴

Entre as formas de prevenção do câncer anal, estão o uso de preservativos e o rastreamento precoce das lesões precursoras. A possibilidade da detecção dessas lesões indica que programas padronizados de rastreamento para a prevenção do câncer anal e protocolos de tratamento para neoplasias intraepiteliais anais, em doentes de risco, devem ser instituídos. A citologia anal, a anoscopia e a biópsia, configuram os melhores métodos de diagnóstico das lesões anais, sendo também testes simples, pouco invasivos e de baixo custo.⁵

Metodologia

Realizado estudo do tipo corte transversal, observacional, descritivo no Ambulatório de Patologia Cervical do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe, durante o período de Julho de 2014 a julho de 2019

Foram utilizados como critério de inclusão pacientes com lesão genital induzidas pelo HPV, ou lesão genital sem pré-câncer com infecção por HPV confirmado ou câncer genital que aceitaram participar da pesquisa assinando o termo de consentimento livre e esclarecido, foram excluídas as pacientes com dados incompletos ou exames não satisfatórios.

Procedimentos e normas técnicas

Para realizar a anoscopia, as pacientes realizaram um preparo prévio três horas antes do exame com Minilax® para o esvaziamento da ampola retal. A seguir introduzimos um anoscópio com o auxílio de xilocaína em gel e aplicamos ácido acético a 3%. O anoscópio era girado 360 graus enquanto se borrifava a mucosa anorretal com o ácido acético e visualizava-se a mucosa através de magnificação de 14 vezes com colposcópio. Após a aplicação do ácido acético a 3%, aplicamos solução de Schiller a 2% a fim de visualizar áreas iodo negativas. As pacientes que apresentavam áreas atípicas à anoscopia foram agendadas para biópsia de canal anal.

Nessa mesma consulta foi respondido um questionário, pelas mulheres que aceitaram participar da pesquisa, sendo coletadas as seguintes variáveis: idade, procedência, escolaridade, renda, estado civil, etilismo, tabagismo,

prática de sexo anal, número de parceiros, uso de preservativos, início da vida sexual e qual a patologia genital.

Análise estatística

Para a análise estatística foram confeccionadas tabelas de distribuição de frequência e gráficos. Comitê de ética o projeto foi aprovado pelo Comitê de ética da Universidade Federal de Sergipe sob o número do CAAE 45452915.0.0000.5546.

Resultados

Foram 76 pacientes consideradas elegíveis a pesquisa. A média de idade foi de 34,8 anos com desvio padrão de 10,1 anos. 78% das pacientes apresentaram faixa salarial entre 0 e dois salários mínimos

A média de idade de início da vida sexual foi de 18,0 anos com desvio padrão de 4,2 anos. A média de parceiros por paciente foi de 2,7 parceiros com desvio padrão de 2,1. 48,05% das pacientes eram procedentes de Aracaju. Apenas quatro pacientes eram procedentes de outros estados. A maioria das pacientes 51,9 % eram procedentes do interior. A maioria das pacientes 35,0% referiu ter realizado de um a cinco preventivos. 5,2% das pacientes nunca haviam realizado preventivo antes do diagnóstico.

Tabela 1- Distribuição de frequência do tipo de patologia genital induzida pelo HPV entre pacientes submetidas a coleta de citologia anal.

PATOLOGIA INICIAL	Frequência	Percentual
Adenocarcinoma microinvasivo	1	1,30%
CA in situ	1	1,30%
Condiloma	24	30,2%
HPV	10	12,9%
NIC I	24	30,2%

NIC II	3	3,9%
NIC II ou III	4	5,2%
NIC III	10	12,9%
Total	77	100,00%

O tipo de patologia mais frequente foram condilomatose com 30,2% dos casos e NIC I (lesão de baixo grau) com 30,2% dos casos seguidos de genotipagem positiva para HPV e NIC III, ambos com 12,9 % dos casos.

Tabela 2_ Distribuição de frequência da escolaridade das pacientes com infecção genital pelo HPV submetidas a coleta de citologia anal.

ESCOLARIDADE	Frequência	Percentual
Analfabeta	1	1,30%
Fundamental completo	4	5,19%
Fundamental incompleto	9	11,69%
Médio completo	28	36,36%
Superior completo	19	24,68%
Superior incompleto	16	20,78%
Total	77	100,00%

A maioria das pacientes, 36,3% tinham ensino médio completo seguidas de 24,6% com ensino superior completo.

Tabela 3- Distribuição de frequência de hábitos comportamentais de mulheres portadoras de infecção genital pelo HPV submetidas a coleta de citologia anal.

ETILISMO	Frequência	Percentual
Não	49	64,47%
Sim	27	35,53%
Total	76	100,00%
TABAGISMO		
Não	72	93,51%
Sim	5	6,49%
Total	77	100,00%
USO DE PRESERVATIVO		
Nunca	35	45,45%
Ocasionalmente	18	23,38%
Quase sempre	3	3,90%
Sempre	21	27,27%
Total	77	100,00%
SEXO ANAL		
Não	52	67,53%
Sim	25	32,47%

Total	77	100,00%

A maioria das pacientes não eram etilistas 64,4% nem tabagistas, 93,5%. A maior parte das pacientes referiu nunca ter usado preservativo em 45,4 % das respostas. Com relação ao sexo anal, 67,5% referiu nunca ter realizado.

Tabela 4- Distribuição de frequência do estado civil entre mulheres portadoras de infecção genital pelo HPV submetidas a coleta de citologia anal.

ESTADO CIVIL	Frequência	Percentual
Casada	24	31,17%
Solteira	37	48,05%
União consensual	16	20,78%
Total	77	100,00%

Tabela 5- Distribuição de achados em anuscopia em mulheres portadoras de lesão genital pelo HPV

Anuscopia	Frequência	Percentual
Negativa	23	30,26%
EAB	40	52,63%
Condiloma	5	6,57%
Outros	7	9,21%

Tabela 6 – Distribuição de achados das anuscopias em relação a patologia inicial de baixo grau (NIC I e Condiloma)

Anuscopia	Patologia Inicial	Frequência
Negativa	NIC I	5
Negativa	Condiloma	11
EAB	NIC I	14
EAB	Condiloma	11
Condiloma	NIC I	1
Condiloma	Condiloma	4
Outros	NIC I	3
Outros	Condiloma	2
Total		51

Haja vista o percentual (60,4%) de patologia iniciais com baixo grau, fez uma frequência estimativa sobre os resultados das anuscopias. 51 anuscopias tem relação com a patologia inicial de baixo grau e destas 35 (cerca de 46% da amostra da pesquisa) apresentam algum tipo de alteração.

Discussão

O perfil socioeconômico das pacientes portadoras de HPV genital do ambulatório de ginecologia do trato inferior do hospital universitário da UFS são mulheres com 34,8 anos em média, 48,05 % solteira, com faixa salarial individual predominante entre 0 e dois salários mínimos. Esse perfil é condizente com o perfil do usuário SUS, classes C e D ao qual o hospital atende uma vez que o mesmo é centro de referência para várias especialidades médicas.

O fato do estado de Sergipe ser um estado com dimensões pequenas, explica porque as proporções de pacientes procedentes da capital praticamente se igualaram a soma das que procedem do interior e outros estados. Nessa situação, o serviço oferecido pelo hospital é referência para muitas cidades do interior, e inclusive para cidades de estados vizinhos que se localizam próximas à divisa. O grau de escolaridade e a renda diferiram do descrito em outro estudo realizado em um hospital universitário brasileiro, onde 58,6% da amostra estudou até completar o primeiro grau e 37,2% apresentaram renda per capita menor que um salário mínimo.⁶

No Brasil, menos de 15% da população feminina está envolvida em algum programa de prevenção do câncer de colo de útero, o que pode explicar em parte a alta taxa de incidência dessa patologia no país ⁷. Na impossibilidade de prevenção da contaminação, uma vez que o indivíduo já foi exposto e não existe meio de eliminação do vírus, a intervenção deve ser estabelecida. A possibilidade da detecção dessas lesões indica que programas padronizados de rastreamento para a prevenção do câncer anal e protocolos de tratamento para neoplasias intraepiteliais anais (NIA), em doentes de risco, devem ser instituídos⁸. A manifestação mais comum do HPV na genitália são as verrugas anogenitais ou condilomas acuminados.⁹ Na pesquisa em questão observou-se 30,2% das mulheres apresentou condilomatose e outros 30,2% apresentou NIC

I como patologia iniciais que são lesões de baixo grau, um público com bastante potencial de intervenção.

Apesar de 60,4% apresentar lesão de baixo grau, 12% da amostra apresenta NIC III, em outros estudos mulheres com NIC III têm o risco relativo de desenvolver câncer anal, cinco vezes maior que as que não têm ^{10,11,12} e tal risco era ainda maior para aquelas que estavam entre 18 e 29 anos no momento do diagnóstico da NIC3.¹¹

Com relação aos hábitos comportamentais as pacientes apresentaram comportamentos favoráveis, haja vista que 93,5% não serem tabagistas. O hábito de fumar, por seu poder de transformação celular, que pode levar a formação de neoplasias nos mais diversos sítios, já um fator de risco isolado para o câncer anal,¹⁰ quando associado a infecções por HPV, ele ainda está relacionado ao maior tempo de persistência da infecção viral, aumentando, portanto, o risco.¹³

Sabe-se que os níveis de conhecimento sobre o HPV são baixos em diversas populações do mundo, especialmente quanto a sua relação com resultados alterados de citologia oncológica, com câncer cervical e com verrugas genitais.^{14,15} Existem poucas publicações que avaliaram o conhecimento da população brasileira acerca do HPV. Os estudos existentes foram realizados com pequenas amostras e apontaram que a maior parte das mulheres e dos homens tem pouco conhecimento sobre esse vírus.^{16,17,18}

No presente estudo 36,3% possuíam ensino médio completo seguidas de 24,6% com ensino superior completo, em um estudo com público semelhante constatou-se que a maior parte das pessoas entrevistadas nunca tinha ouvido falar do HPV e nem das vacinas hoje disponíveis no Brasil, sendo menor a proporção de pessoas com informações adequadas acerca do vírus e das consequências da infecção. Isso confirma a literatura, mostrando que o conhecimento sobre o HPV é inadequado para diversas populações.¹⁹ Como em outros estudos, mulheres e pessoas com maior escolaridade referiram com maior frequência ter ouvido falar do HPV e apresentavam conhecimento mais adequado a respeito dele.^{16,17,18}

No presente estudo os achados nas anuscopias foram divididos em 4: anuscopias negativas, epitélio acetobranco (EAB), condilomas e outros achados. Das 76 anuscopias realizadas neste estudo, 51 foram realizadas por diagnóstico de patologia inicial de baixo grau. Dentre essas lesões está o condiloma acuminado que é considerado fator de risco para displasia.²⁰ A displasia vem sendo chamada de neoplasia intraepitelial anal (NIA), é consequência da infecção crônica pelo HPV na região perianal e parece ser causada pela carga viral elevada.^{21,22} Dois estudos de corte transversal para determinar a prevalência de NIA em mulheres com neoplasia genital, realizados no Brasil, não demonstraram haver associação significativa entre intercurso anal e NIA^{23,24}. Confirmando esses achados, pesquisadores têm identificado DNA de HPV em pessoas que negaram essa prática. Logo, a presença de infecção por HPV no canal anal não está exclusivamente vinculada ao coito anal²¹⁻²³. Esses autores sugerem que o vírus HPV migraria por contiguidade de outros sítios genitais, ou poderiam ser veiculados por dedos ou outros objetos para o canal anal, causando infecção persistente, e promoveriam a lesão pré-câncer.

Conclusão:

A amostra pesquisada reflete o público atendido pelo Hospital Universitário da UFS. As anuscopias foram predominantemente epitélios acetobranco, o que implica em infecção ou inflamação na região anal, derivadas em sua maioria de uma lesão patológica de baixo grau.

Referências

- 1- CDC, **Genital HPV Infection - Fact Sheet**, <https://www.cdc.gov/std/HPV/STDFact-HPV.html> acesso em 30 de julho de 2019 às 20:31
- 2- PALEFSKY, J. M.; RUBIN, M. **The Epidemiology of Anal Human Papillomavirus and Related Neoplasia**. *ObstetGynecolClin N Am*, v. 36, p. 187–200, 2009.

- 3- SHWEA, M.M. et al. **Determination of Oncogenic Human Papillomavirus (HPV) Genotypes in Anogenital Cancers in Myanmar.** Acta Med. Okayama, v. 70, n. 2, p.103-110, 2016.
- 4- NADAL, S.R.; MANZIONE. C.R. **Rastreamento e Seguimento dos Portadores das Lesões Anais Induzidas pelo Papilomavirus Humano como Prevenção do Carcinoma Anal.** Rev bras Coloproct, v. 29, n.2, p. 250-53, 2009.
- 5- ROBERTS, J.R.; SIEKAS, L.L.; KAZ, A.M. Anal intraepithelial neoplasia: A review of diagnosis and management. World J Gastrointest Oncol, v.9, n.2, p. 50-61, 2017
- 6- de Faria Stamm, A. M. N., Osellame, R., Duarte, F., Cecato Marasciulo, A. C. (2002). **Perfil socioeconômico dos pacientes atendidos no Ambulatório de Medicina Interna do Hospital Universitário da UFSC.** Arquivos catarinenses de medicina, 31(1-2), 8.
- 7- Linhares AC, Villa LV. **Vaccines against rotavirus and human papillomavirus (HPV).** J Pediatr 2006;82(3):25-34.
- 8- NADAL, S.R.; MANZIONE. C.R. **Rastreamento e Seguimento dos Portadores das Lesões Anais Induzidas pelo Papilomavirus Humano como Prevenção do Carcinoma Anal.** Rev bras Coloproct, v. 29, n.2, p. 250-53, 2009
- 9- Majewski S, Jablonska S. **Human papillomaviruses-associated tumors of the skin and mucosa.** J Am Acad Dermatol. 1997;36:658-9
- 10-Moscicki, Anna-Barbara, et al. **Screening for anal cancer in women. J Lower Gen Tract Dis** 2015 Jul;19(301) S27–S42
- 11-Lamme J, Pattaratornkosohn T, Mercado-Abadie J, et al. **Concurrent anal human papillomavirus and abnormal anal cytology in women with known cervical dysplasia.**
- 12-Edgren G, Sparen P. **Risk of anogenital cancer after diagnosis of cervical intraepithelial neoplasia: a prospective population-based study.** Lancet Oncol 2007;8:311–6
- 13- Schlecht NF, Burk RD, Nucci-Sack A, et al. **Cervical, anal and oral HPV in an adolescent inner-city health clinic providing free vaccinations.** PLoS One 2012;7:e37419.
- 14- Cuschieri KS, Horne AW, Szarewski A, Cubie HA. **Public awareness of human papillomavirus.** J Med Screen 2006;13(4):201-7.

- 15-Klug SJ, Hukelmann M, Blettner M. **Knowledge about infection with human papillomavirus: a systematic review.** *Prev Med* 2008;46(2):87-98. DOI:10.1016/j.ypmed.2007.09.003
- 16-Linard AG, Fernandes AFC, Rocha CM. **Nível de conhecimento da mulher jovem sobre HPV (Papilomavirus Humano).** *Pesq Med Fortaleza* 1999;2(3/4):84-9.
- 17-Moreira Jr ED, Oliveira BG, Ferraz FM, Costa S, Costa Filho JO, Karic G. **Knowledge and attitudes about human papillomavirus, Pap smears, and cervical cancer among young women in Brazil: implications for health education and prevention.** *Int J Gynecol Cancer* 2006;16(2):599-603. DOI:10.1111/j.1525-1438.2006.00377.x
- 18-Sousa LB, Pinheiro AKB, Barroso MGT. **Ser mulher portadora do HPV: uma abordagem cultural .** *Rev Esc Enferm USP* 2008;42(4):737-43. DOI:10.1590/S0080-62342008000400017
- 19-OSIS, Maria José Duarte; DUARTE, Graciana Alves; SOUSA, Maria Helena de. Conhecimento e atitude de usuários do SUS sobre o HPV e as vacinas disponíveis no Brasil. **Revista de Saúde Pública**, v. 48, p. 123-133, 2014.
- 20- Papaconstantinou HT, Lee AJ, Simmang CL, Ashfaq R, Gokaslan ST, Sokol S, Huber PJ Jr, Gregorcyk SG. **Screening methods for high-grade dysplasia in patients with anal condyloma.** *J Surg Res.* 2005;127:8-13.
- 21-Palefsky JM, Holly EA, Efirdc JT, Da Costa M, Jay N, Berry JM, Darragh TM. **Anal intraepithelial neoplasia in the highly active antiretroviral therapy era among HIV-positive men who have sex with men.** *AIDS.* 2005;19:1407-14.
- 22-Piketty C, Kazatchkine MD. **Human papillomavirus-related cervical and anal disease in HIV-infected individuals in the era of highly active antiretroviral therapy.** *Curr HIV/AIDS Rep.* 2005;2:140-5
- 23-Koppe DC, Bandeira CB, Rosa MR, Cambruzzi E, Meurer L, Fagundes RB. **Prevalence of anal intraepithelial neoplasia in women with genital neoplasia.** *Dis Colon Rectum.* 2011;54(4):442-5.
- 24- Giraldo P, Jacyntho C, Costa C, Iglesias M, Gondim C, Carvalho F, et al. **Prevalence of anal squamous intra-epithelial lesion in women**

- presenting genital squamous intra-epithelial lesion.** Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2009;142(1):73-5.
- 25-Daling JR, Madeleine MM, Johnson LG, Schwartz SM, Shera KA, Wurscher MA, et al. **Human papillomavirus, smoking, and sexual practices in the etiology of anal cancer.** Cancer. 2004;101(2):270-80.
- 26- Piketty C, Darragh TM, Da Costa M, Bruneval P, Heard I, Kazatchkine MD, et al. **High prevalence of anal human papillomavirus infection and anal cancer precursors among HIV-infected persons in the absence of anal intercourse.** Ann Intern Med. 2003;138(6):453-9
- 27- Marrazzo JM, Koutsky LA, Kiviat NB, Kuypers JM, Stine K. **Papanicolaou test screening and prevalence of genital human papillomavirus among women who have sex with women.** Am J Public Health. 2001;91(6):947-52.