



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
INSTITUTO DE CIÊNCIA DA SAÚDE
FACULDADE DE ENFERMAGEM

PRISCILA ALVÃO DA COSTA

**MULHERES PORTADORAS DE PAPILOMA VÍRUS HUMANO: UMA
REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA**

BELÉM-PA

2013

PRISCILA ALVÃO DA COSTA

**MULHERES PORTADORAS DE PAPILOMA VÍRUS HUMANO: UMA REVISÃO
INTEGRATIVA DA LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito para obtenção do Grau de Bacharel em Enfermagem pela Universidade Federal do Pará, Faculdade de Enfermagem.

Orientadora: Prof^a MSc. Sylvia Regina Vasconcellos de Aguiar.

BELÉM-PA

2013

PRISCILA ALVAO DA COSTA

**MULHERES PORTADORAS DE PAPILOMAVÍRUS HUMANO: UMA REVISÃO
INTEGRATIVA DA LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito para obtenção do Grau de Bacharel em Enfermagem pela Universidade Federal do Pará, Faculdade de Enfermagem.

Prof.^a MSc. Sylvia Regina Vasconcellos de Aguiar.
Orientador

Prof.^a Msc Marcia Simão Carneiro
Examinador

Prof.^a
Examinador

Apresentado em: ____/____/____

Conceito: _____

Dedico este trabalho de conclusão do curso a minha avó e familiares que jamais deixaram de incentivar a minha carreira acadêmica.

AGRADECIMENTOS

Quero agradecer, primeiramente a Deus, por ter me guiado e iluminado em ca
decisão.

À professora Sylvia Aguiar, que esteve comigo durante todo processo de realização
desse trabalho;

À minha avó e ao meu pai que sempre acreditaram em mim e nos meus sonhos,
sempre estiveram ao meu lado em todos os momentos da minha vida;

A meu namorado e companheiro de todas as horas, que é muito mais que um
namorado é um grande amigo, que está ao meu lado sempre;

À minha irmã que é minha melhor amiga, que sempre esteve ao meu lado, em todos os
momentos.

*“Quando eu me despojo do que sou, me torno
o que eu poderia ser.”*

LaoTsé

RESUMO

Revisão integrativa que objetivou sintetizar o conhecimento científico publicado em periódicos nacionais sobre mulheres portadoras do Papilomavírus Humano que é considerado o principal fator de risco para o surgimento de lesões malignas em cérvix uterina. Realizou-se um levantamento bibliográfico onde foram incluídos artigos em língua portuguesa, publicados entre os anos de 2001 á 2011. As fontes consultadas foram Medical Literature Analysis Retrieval System Online (MEDLINE), Literatura Latino-Americana do Caribe em Ciência da Saúde (LILACS), Biblioteca Virtual em Saúde (BVS- Bireme). Para a busca três descritores foram definidos: Papilomavírus Humano, Mulher e Perfil socioeconômico. A amostra final foi de 16 produções científicas que abordaram o tema em questão. Concluiu-se que as pesquisas nacionais sobre essa temática ainda são insatisfatórias se comparadas com a relevância do estudo.

Palavras-chave: Papilomavírus Humano, Mulher, Perfil.

ABSTRACT

Integrative review aimed to synthesize the size of the scientific publications in national journals on the nursing profile in women with human papillomavirus which is considered the main risk factor for the development of malignant lesion in the uterine cervix. We conducted a literature review which included English language articles published between the years 2001 to 2011. The sources consulted were Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (Medline), Latin American Caribbean Health Sciences (LILACS), and Virtual Health Library (VHL-Bireme). For the three search descriptors were defined: Human Papillomavirus, Women and Socioeconomic profile. The final sample were 16 scientific productions that have addressed the issue at hand. Concluded that national surveys on this topic are stilling satisfactory compared with the relevance of the study.

Keywords: Human Papillomavirus, Woman, Profile.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Classificação dos HPV de acordo com o seu potencial oncogênico.

Tabela 2: Demonstrativo da quantidade de publicações no período de 2001 a 2011.

Tabela 3: Distribuição das publicações de acordo com o tipo de publicação, nos anos de 2001 a 2011.

Tabela 4: Distribuição das publicações por região do país, no período de 2001 a 2011.

LISTA DE QUADROS

- Quadro 1** : Produções científicas selecionadas por base de dados, periódicos, título e nos anos de 2001 á 2011.
- Quadro 2** : Distribuição dos estudos segundo os objetivos das produções científica.
- Quadro 3** : Distribuição das produções segundo resultados.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	11
2	FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	11
2.1	HISTORICIDADE E CONSIDERAÇÕES SOBRE A DOENÇA.....	13
2.2	EPIDEMIOLOGIA	15
2.3	TIPOS DE HPV.....	17
2.4	FATORES DE RISCO PARA O HPV.....	20
2.5	INFECÇÃO PELO HPV E CANCER CERVICAL	22
2.6	DIAGNÓSTICO DE INFECÇÃO PELO HPV.....	24
2.7	PREVENÇÃO DO HPV.....	25
3	METODOLOGIA	26
3.1	Tipo de estudo.....	26
3.1.1	Identificação do tema- questionamentos.....	26
3.1.2	Busca na literatura- amostragem.....	26
3.1.3	Categorização dos estudos.....	27
3.1.4	Apresentação dos estudos.....	28
3.1.5	Análise dos estudos.....	28
4	RESULTADOS.....	28
5	CATEGORIZAÇÃO DO ESTUDO.....	37
6	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	40
	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	41

1 INTRODUÇÃO

HPV é a abreviatura de "*Human Papilomavírus*," que significa Papilomavírus Humano também conhecido como HPV. Os HPV's possuem predileção por tecidos de revestimento (pele e mucosas) e provocam na região infectada alterações localizadas que resultam no aparecimento de lesões decorrentes do crescimento celular irregular (CARVALHO, 2010).

O papilomavírus humano (HPV) é uma doença de transmissão sexual que pode provocar lesões de crescimento limitado na pele ou mucosa oral e genital. De acordo com o INCA, cerca de 50-80% das mulheres sexualmente ativas do mundo serão infectadas por algum tipo de HPV. Apesar de a infecção normalmente apresentar regressão espontânea, estima-se que 25% das mulheres brasileiras sejam acometidas por alguma das formas persistentes do HPV (INCA, 2012).

De acordo com Focaccia *et al.*,(2010), a infecção pelo papilomavírus humano (HPV) é considerada uma doença sexualmente transmissível muito comum, representando um problema de saúde pública, devido sua alta prevalência. Apresenta, na maioria dos casos, evolução lenta e sua prevenção consiste na sua identificação o mais precoce possível.

Estudos de prevalência de infecção pelo HPV publicados no Brasil, em sua maioria, analisam dados de mulheres que procuraram serviços de saúde para rastreamento ou tratamento. Muitos apresentam dados exclusivamente de mulheres com resultados de exame citopatológico alterado (MOREIRA, 2003).

Segundo Focaccia *et al.*,(2010), a infecção genital pelo HPV pode ocorrer de duas formas clínicas distintas: a benigna, que são as verrugas genitais e a forma clínica potencialmente maligna que é o fator causal do câncer anogenital. Apesar de a infecção ser muito frequente, na maioria dos casos ocorridos ela é transitória e autolimitada, isso que dizer que ao fim de um ou dois anos, ocorrerá resolução espontânea em 80%, dos casos tornando-se persistente apenas em 20% dos casos.

Noronha *et al.* (1999) adverte que na maioria das contaminações ocorrerá regressão espontânea da infecção; tornando-se persistente em cerca de 5 a 10% das mulheres infectadas por tipos oncogênicos com, a presença do HPV aproximadamente, 1% resultando em carcinoma invasivo.

A infecção persistente por HPV tem um período de latência prolongado (anos ou mesmo décadas entre o início da infecção e o desenvolvimento de tumores) e várias fases evolutivas. Consequentemente, as diversas coortes de mulheres que desenvolvem infecção persistente apresentam diferentes graus de risco para o desenvolvimento de lesões pré-

cancerosas e de doença invasiva, nomeadamente CCU, cuja carcinogénese (MUÑOZ *et al.*, 2003).

A infecção pelo HPV é frequente em adolescentes jovens sexualmente ativas, mulheres, que estão sua plena idade produtiva, e atividade sexual. Ocorrendo assim um aumento da incidência de infecção pelo HPV em adolescentes sexualmente ativas, o surgimento de lesões intra-epiteliais neoplásicas podem progredir mais rapidamente devido á imaturidade do cérvix (CARNEIRO *et al.*, 2004).

A probabilidade de um indivíduo sexualmente ativo de 50 anos ter sido infectados com o HPV, ao longo da sua vida, atinge os 70% a 80%. Apesar de ser infecção muito frequente, na maioria dos casos é transitória e autolimitada (FOCACCIA *et al.*, 2010).

Ribeiro (2008) observa a presença do HPV em cerca de 95% dos casos de câncer de colo uterino, sendo o principal fator de risco para o desenvolvimento deste, e sendo responsável pela morte de quase 7.000 mulheres no Brasil por ano, fato este que preocupa os diversos órgãos comprometidos com a saúde sexual e reprodutiva feminina. A razão disso reside na alta prevalência do vírus e principalmente, na relação do vírus com o desenvolvimento do câncer cervical.

O trabalho foi realizado a fim de ampliar o conhecimento sobre o que está sendo produzido acerca do perfil de mulheres portadoras de Papilomavírus Humano.

Observada a relevância da temática sobre o Papilomavírus Humano já que o mesmo e fato essencial para o surgimento de lesões precursoras do câncer cervical formulou-se as seguintes questões da pesquisa: quais as produções científicas realizadas em estudos acerca do perfil de mulheres portadoras de papilomavírus humano nos anos de 2001 a 2011? Quais as características comportamentais e socioeconômicas abordadas nos estudos sobre o perfil de mulheres portadoras de papilomavírus Humano?

Na tentativa de responder as questões que norteiam a pesquisa, o objetivo geral do trabalho é realizar o levantamento da produção científica brasileira em periódicos nacionais das bases de dados MEDLINE, BVS e LILACS sobre o perfil da mulher portador de HPV no período de 2001 a 2011.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 HISTORICIDADE E CONSIDERAÇÕES SOBRE A DOENÇA

De acordo com Nakawaga *et al.* (2010), quando se faz uma análise sobre a origem de determinadas doenças, busca-se fazer um parâmetro entre o passado e os dias atuais, buscando identificar se a doença analisada é um fato novo na realidade medida, ou se já houve referências da mesma na história das civilizações passadas.

Diante desta proposta de voltar ao passado para identificar se houve ou não a presença do HPV ou pelo menos a presença de sintomas que possam servir de conexão da doença conhecida hoje com algum tipo existente no passado, verificou-se que de acordo com Encina e Alves (2008), houve na antiguidade relatos de lesões cutâneas presentes, lesões estas não diferenciadas das sífilíticas e gonorréicas, mas evidenciava-se a possibilidade de seu contágio ser de via sexual.

Com o passar dos séculos, foram surgindo às primeiras descobertas sobre a etiologia do Papilomavírus Humano, e foi caracterizado pela primeira vez em 1907 por Ciuffo, como agente causador das verrugas humanas. Porém, somente em 1933 foi isolado o vírus do HPV por Richard Shope, e desde então, essa classe viral tem sido considerada como agentes infecciosos naturais, que são responsáveis pelo desenvolvimento de verrugas em diferentes grupos de mamíferos, inclusive no homem (LETO *et al.*, 2011).

A grande evolução a respeito da doença ocorreu com surgimento da microscopia eletrônica, a partir de 1949, na Universidade de Yale, onde foi estabelecido que partículas virais encontradas tanto nas lesões papilomatosas quanto nas lesões condilomatosas, eram as mesmas, derivadas do papilomavírus humano, o que permitiu estabelecer uma correlação maior entre os sintomas e as doenças que se desenvolviam sob uma obscuridade que acabou por sumir com a modernidade utilizada a partir de então (NAKAWAGA *et al.*, 2010).

Historicamente, a associação do HPV com câncer de colo de útero começou em 1949, quando o patologista George Papanicolaou introduziu o exame mais difundido no mundo para detectar a doença. Esse exame permitiu identificar mulheres com alterações celulares pré-maligna, possibilitando observar uma associação da atividade sexual com o desenvolvimento do câncer de colo de útero (NAKAWAGA *et al.*, 2010).

Em 1950, foi descoberto o potencial carcinogênico dos Papilomavírus Humano (HPV) em pacientes com epidermodisplasia verruciforme (LETO *et al.*, 2011). A estrutura do genoma viral só foi desvendada em 1963 por Crawford e Crawford em 1963. Porém, nos anos subsequentes, pesquisas sobre HPV foram desestimuladas pela impossibilidade de um sistema de cultura de tecidos e pela aparente natureza benigna das verrugas humanas (LETO *et al.*, 2011).

Na década de 1970, conforme cita Leto *et al.*, (2011) começou a surgir um gradual interesse pelo vírus. Nessa época, pesquisadores descreveram a diversidade dessa classe viral e Zur Hausen propôs a hipótese de que os HPV's participavam da etiologia dos cânceres de colo uterino.

No início dos anos 1980, houve um rápido crescimento das pesquisas. O HPV's 16 e 18 foram identificados, e sua relação com o câncer cervical foi estabelecida. Em 1987, o primeiro estudo epidemiológico sobre HPV e câncer cervical foi publicado. A partir de então, vários estudos moleculares e epidemiológicos confirmam que a infecção cervical por certos tipos de HPV's é um evento precursor na gênese da neoplasia de colo uterino (LETO *et al.*, 2011).

De acordo com Nakawaga *et al.* (2010) foi com o avanço da tecnologia molecular que houve a possibilidade de identificação do DNA do HPV em amostras de tecidos de carcinomas cervicais. Estudos multicêntricos confirmaram a presença do DNA do Papilomavírus humano em quase 100% dos epitélios dos carcinomas invasivos, levando à tese mundialmente aceita de que a infecção pelo HPV é “causa necessária para o desenvolvimento do carcinoma invasor.”

Para Focaccia *et al.* (2010), os HPV's possuem predileção por tecidos de revestimento (pele e mucosas) e provocam na região infectada alterações localizadas que resultam no aparecimento de lesões decorrentes do crescimento celular irregular. Mais de 150 tipos até o momento foram identificados, dos quais apenas 35 tipos podem infectar a região anogenital feminina e masculina.

As verrugas genitais podem correr tanto no homem quanto na mulher, os locais de maior incidência no homem são: a glândula, prepúcio, freio, sulco balano prepucial, meato uretral e bolsa escrotal. Na mulher é mais comum ocorrer na vulva, meato uretral, períneo e colo do útero. Em ambos os sexos pode ocorrer à presença do HPV no ânus e no reto, não sendo obrigado para que essa ocorra à existência de coito anal, porém é mais comum na presença do mesmo (FOCACCIA *et al.*, 2010).

De acordo com Moreira (2003), as vias de transmissão para o HPV pode ocorrer com o contato direto mucosa-mucosa, através do coito genital ou orogenital, transmissão vertical mãe-feto, que ocorre quando o HPV ascende pelas membranas ovulares ou então por contato direto no intra-parto, podendo ocasionar o papiloma laríngeo e verrugas urogenitais no RN e por meio de fômites, onde o DNA do vírus tem sido detectado em instrumentos cirúrgicos, em vapores de lasers e eletrocautêricos, durante o procedimento de cauterização das verrugas.

2.2 EPIDEMIOLOGIA

O papilomavírus humano (HPV) é uma doença de transmissão sexual que pode provocar lesões de crescimento limitado na pele ou mucosa oral e genital. De acordo com o INCA, cerca de 50-80% das mulheres sexualmente ativas do mundo serão infectadas por algum tipo de HPV (Tabela 1). Apesar de a infecção normalmente apresentar regressão espontânea, estima-se que 25% das mulheres brasileiras sejam acometidas por alguma das formas persistentes do HPV (INCA, 2012).

Tabela 1 - Classificação dos HPV de acordo com o seu potencial oncogênico.

Potencial Oncogênico	Espécies de HPV
Alto-Risco	16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73, 82
Risco-Intermediário	26, 53, 66
Baixo-Risco	6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 70, 72, 81
Risco Indeterminado	34, 57, 83

Fonte: NAKAWAGA *et al.*, 2010.

O vírus de acordo com o seu potencial de imunologia e o desenvolvimento de lesões malignas é classificado em espécie de alto risco, espécie provável de alto risco ou risco intermediário e espécie de baixo risco, conforme demonstrado na Tabela 1, sendo que os de baixo risco são geralmente encontrados em condilomas vulvo-genitais e os de alto risco são associados ao câncer cervical (NAKAWAGA *et al.*, 2010). A maior incidência do câncer do colo ocorre nas mulheres entre 40 e 50 anos. O tipo histológico mais frequente é carcinoma espinocelular, que representa 80% a 85% dos tumores, seguido pelo adenocarcinoma, em 15%, carcinoma adenoescamoso, em 3% a 5% dos casos, e por alguns outros tipos histológicos raros (RAMA *et al.*, 2005 apud ENCINA *et al.*, 2008).

Estudos observados pela Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia no ano de 2002 mostraram que o risco de uma mulher desenvolver neoplasia de colo uterino aumenta em 19 vezes quando ela é infectada com o vírus HPV, e que associados ao tipo 18, 31 ou 33 aumenta em 50 vezes. Quando relacionado ao HPV 16 este risco sobe para mais de 100 vezes se comparado a mulheres não infectadas. Também foi demonstrado que a soroposividade do HPV 16 é fortemente associada com a detecção repetida do DNA HPV 16 na cérvix. Isto demonstra que o HPV 16 mantém uma forte relação com a persistência das lesões intraepiteliais escamosas (LIE) com a sugestão de ele ser um agente infeccioso de ação prolongada (RAMA *et al.*, 2005).

Por outro lado, verifica-se que a incidência de infecções por HPV de alto risco é mais elevada do que a de baixo risco. O HPV tipo 16 é o mais prevalente nas infecções do trato genital, chegando até 66%, seguido dos tipos 18 (15%), 45 (9%) e 31 (6%) sendo que os 4 tipos juntos, podem corresponder até a 80% dos casos. O tipo 16 também é o tipo mais comum detectado no carcinoma cervical invasor e o tipo mais prevalente em quase todas as partes do mundo (ZUNA *et al.*, 2009, p. 87).

A infecção pelo HPV apresenta uma prevalência em torno de 20 a 40% entre as mulheres jovens, estando o carcinoma associado ao tipo viral (alto risco oncogênico), à sua persistência e integração no genoma da célula hospedeira, bem como à carga viral. Apenas certos tipos de HPV estão associados com câncer cervical e quatro tipos (16, 18, 31 e 45) respondem por 80% de todos os casos. Sabe-se que a infecção por HPV é essencial, mas não suficiente para a evolução do câncer. Além deste tipo de vírus, existe uma importância na associação com outros fatores de risco que atuam como co-fatores, tais como a paridade elevada, o início precoce da atividade sexual e o número de parceiros sexuais (DOORBAR, 2005, p. 265).

2.3 TIPOS DE HPV

A infecção clínica pelo HPV é caracterizada por lesões aparentes, vegetativas, vascularizadas, com múltiplas projeções papilares, denominadas condilomas acuminados ou verrugas genitais (VERONESI, 2010).

A forma subclínica é a mais frequente no colo do útero, correspondendo a 80% dos casos, é diagnosticada com o uso do colposcopia, após o uso de ácido acético a 5%. A forma latente é identificada apenas através dos exames de biologia molecular (CARVALHO, 2010).

O reconhecimento que o vírus HPV é o principal fator etiológico da neoplasia do colo de útero iniciou na década de 70, mas, as primeiras observações que associava as lesões verrugosas cutâneas ou mucosas com um agente infeccioso tiveram início na década de 20.

Sabe-se que, em 1933, Shope e Hurts identificaram os primeiros Papilomavírus nas lesões verrugosas dos coelhos, confirmando a suspeita da etiologia infecciosa das lesões verrugosas nas espécies animais (NAKAWAGA *et al.*, 2010).

O nome Papilomavírus foi composto do latim *papila*, diminutivo de *pápula*, projeção ou saliência em forma de mamilo e da desinência – *oma*, usada pelos antigos médicos gregos para designar as tumorações ou os entumescimentos. As espécies de Papilomavírus são nomeadas de acordo com o grupo de animais que eles infectam, seguindo uma nomenclatura binominal, em inglês: *Bovine papillomavirus (BPV)*, *Canine papillomavirus*, *Cottonnail rabbit papillomavirus*, *Deer papillomavirus*, *European elk papillomavirus*, *Human papillomavirus* e *Ovine papillomavirus* (CÂMARA *et al.*, 2003).

Por meio de técnicas de microscopia eletrônica de transmissão e análise de ácido nucléico (BERNARD, 2005), observou-se que esses dois grupos de vírus apresentavam diferenças no tamanho e na organização do genoma e, por esse motivo, o Comitê Internacional de Taxonomia Viral (ICTV), atualmente, os considera pertencentes a famílias distintas: *Papillomaviridae* e *Polyomaviridae*, respectivamente (*Internacional Committee on Taxonomy of Viruses* ICTV, 2006). As maiorias dos HPV's que causam doenças em humanos são dos gêneros alfa, beta ou gamapapilomavírus (PAULA; ALMEIDA; CARNEIRO, 2009).

Filogeneticamente, os papilomavírus são agrupados em gêneros e espécies e as lesões por eles provocadas têm diferentes características. Atualmente, o papilomavírus humano e animal compõem 16 gêneros. Cinco destes gêneros são compostos por HPV: *Alphapapillomavirus*, *Betapapillomavirus*, *Gamma papillomavirus*, *Mupapillomavirus* e *Nupapillomavirus* (*Internacional Committee on Taxonomy of Viruses*, 2006). Os dois principais gêneros de HPV são os *Alphapapillomavirus* e *Betapapillomavirus* com, aproximadamente, 90% dos HPV atualmente caracterizados pertencentes a um ou outro destes grupos (PFISTER, 2003).

2.3.1 Alfapapilomavírus (supergrupo A)

Neste grupo estão os HPV's com tropismo para epitélio genital, mas alguns tipos pertencentes a este gênero causam verrugas vulgares. Encontram-se os tipos de HPV's de alto risco para câncer de colo de útero, como os HPV's 16 e 18, alocados, respectivamente, nas espécies 9 e 7 deste gênero, e tipos de baixo risco, como os HPV's 6 e 11, ambos na espécie 10. Paralelamente, neste mesmo gênero, encontram-se tipos de HPV não mucosos. Destacam-se o HPV 7, associado a verrugas cutâneas em açougueiros e manipuladores de carne, aves e

peixes, os HPV's contidos na espécie 4 (HPV's 2, 27 e 57) e os da espécie 2 (HPV's 3 e 10), causadores de verrugas vulgares na pele (VILLERS,1987; BERNARD, 2005; HAZARD, 2007).

2.3.2 Betapapilomavírus (supergrupo B – subgrupo B1)

Este grupo engloba cinco diferentes espécies. Os HPV's 5 e 8, pertencentes a espécie 1 deste gênero, são os tipos mais comumente identificados na pele de indivíduos com epidermodisplasia verruciforme (EV). Neste gênero também se encontram HPV's cutâneos detectados na pele da população geral sem lesões, demonstrando a ubiquidade e a alta ocorrência de infecções não sintomáticas (VILLERES, 1987; BERNARD, 2005; DOOBAR, 2005; HAZARD, 2007).

2.3.3 Gamapapilomavírus (supergrupo B – subgrupo B2)

O super grupo B abrange cinco espécies diversas com sete tipos diferentes que causam lesões cutâneas: HPV's 4, 48, 50, 60, 88, 65, 95 (VILLERES, 1987; BERNARD, 2005; DOOBAR, 2005; HAZARD, 2007).

2.3.4 Mupapilomavírus (supergrupo E)

Este grupo contém os HPV's 1 e 63. O HPV 1 é o mais estudado e causa verrugas vulgares e palmares (VILLERES, 1987; BERNARD, 2005; DOOBAR, 2005; HAZARD, 2007).

2.3.5 Nupapilomavírus (supergrupo E)

Neste grupo se classifica apenas uma espécie, o HPV 41 (VILLERES, 1987; BERNARD, 2005; DOOBAR, 2005; HAZARD, 2007).

De acordo com Câmara *et al.* (2003), a medida que diferentes tipos de HPV foram sendo descobertos, receberam números sequenciais, como por exemplo: HPV-6, HPV-11, HPV-16 e HPV- 18. A classificação em sorotipos não é aplicada aos HPV. Testes de neutralização, que permitem a distinção entre sorotipos de vírus, não podiam ser realizados com os HPV pela dificuldade em cultivá-los em células, por isso sua classificação é feita com base nas diferenças do próprio genoma.

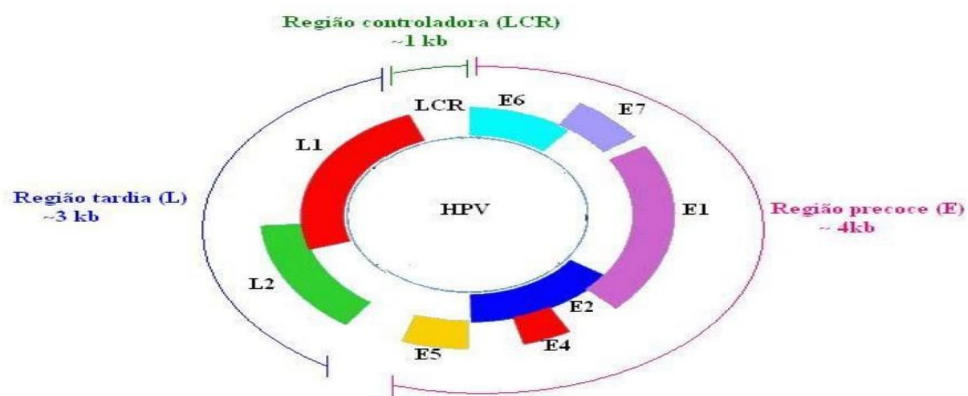
Trata-se de vírus não envelopado, com simetria icosaédrica. Apresenta um genoma de aproximadamente 8.000 pares de base (8Kb) de DNA dupla fita e circular. Apesar do

tamanho pequeno, sua biologia molecular é bastante complexa. O DNA viral encontra-se associado a proteínas semelhantes a histonas, envoltas por 72 capsômeros constituídos por duas proteínas estruturais, L1 e L2. Esses vírus são capazes de infectar seres humanos e grande número de espécies animais (gatos, coelhos e primatas não humanos), sendo o homem o hospedeiro mais extensivamente estudado (VILLERES, 1987 apud LETO *et al.*, 2011).

Os papilomavírus humano são altamente específicos por espécie e não há relato de exemplos de HPV de uma espécie causando infecção produtiva em outra espécie. São vírus que apresentam tropismo por células epiteliais, causando infecções na pele e nas mucosas (genital, oral, laringe, esôfago), e a sua replicação ocorre no núcleo das células escamosas epiteliais (DOORBAR, 2005).

Apresentam três regiões: uma região tardia (*Late region- L*), contendo dois genes - L1 e L2 - que codificam as cápsulas das proteínas virais; uma região precoce (*Early region - E*) que codifica as proteínas envolvidas na replicação viral e controle de transcrição denominadas de E1 e E2, e dos principais genes que se transformam em E6, E7 e E5; e, por último, entre as regiões E e L, encontra-se uma longa região de controle (*Long Control Region - LCR*), vinculada a vários locais que contêm fatores de transcrição nucleares e virais e divulgador sequências (NAKAWAGA *et al.*, 2010).

FIGURA 1 – Organização genômica do HPV



Fonte: Adaptado de Tying, 2000.

Na região E encontram-se até oito genes (E1 a E8), que são responsáveis pela replicação do HPV (E1 e E2), transcrição do DNA (E2), maturação e liberação das partículas virais (E4), transformação celular (E5, E6, E7) e immortalização (E6 e E7). Estes dois últimos

genes também codificam proteínas associadas à malignização de lesões (SYRJANEN *et al.*, 1999). Tais proteínas estimulam a proliferação celular por interagir com as proteínas celulares p53 e proteína do Retinoblastoma (pRb) envolvidas no controle da proliferação celular e suprimir suas funções. Apenas as proteínas E6/E7 de HPV's de alto risco oncogênico são capazes de imortalizar queratinócitos humanos primários, mas não as proteínas análogas de HPV's de baixo risco oncogênico (LETO *et al.*, 2011).

A região tardia L1 (ORF- *open reading frame*) é a mais conservada entre os HPV's. O seu produto, proteína L1, representa 80% das proteínas do capsídeo viral, constituindo a proteína mais abundante e de alta imunogenicidade. A proteína L2, com a L1, contribui para a incorporação do DNA viral dentro do vírion. A região LCR encontra-se entre L1 e E6 e possui entre 500 e 1.000 pares de bases. Em geral, não é bem conservada entre os HPV's e esta envolvida com a expressão gênica e com a replicação viral que ocorre no núcleo da célula do hospedeiro (LETO *et al.*, 2011).

Segundo Leto *et al.* (2011), os HPV's parecem permanecer no seu hospedeiro por longos períodos de vida. Uma grande variedade de tipos diferentes de papilomavírus pode ser detectada em sítios aleatórios de pele normal em humanos e animais, o que reforça que o ciclo de vida latente é uma característica frequentemente presente nesses vírus.

HPV cutaneotrópico: associado à epidermodisplasia verruciforme (EDV). A EDV é caracterizada por predisposição anormal a carcinomas de pele causados por papilomavírus EDV- específicos (HVP 5 e 8) (FOCACCIA *et al.*, 2010).

HPV mucoso-genitotrópico: infecta especialmente a mucosa da genitália, podendo também em outra qualquer mucosa do organismo (oral, ocular, respiratória), o mesmo também ainda pode ser sub-classificado de acordo com sua capacidade de transformação neoplásica (FOCACCIA *et al.*, 2010).

2.4 FATORES DE RISCO PARA HPV

Fatores socioeconômicos, como renda e escolaridade influenciam o acesso à saúde, o que reflete na qualidade de vida dos indivíduos (BERNARD *et al.*, 2008). No Brasil, onde há grande pobreza e disparidade socioeconômica, a desigualdade nos cuidados com a saúde é preditiva das formas oncogênicas do HPV (BERNARD *et al.*, 2008; SILVA *et al.*, 2006). Estudo Realizado no Brasil com mulheres atendidas pelo Sistema Único de Saúde indicam uma alta frequência de HPV nessa população (SILVA *et al.*, 2006).

Pode-se observar que em populações como os imunossuprimidos ocorre o risco aumentado para a infecção por HPV, bem como as lesões induzidas por estes vírus. Estas populações especiais incluem a epidermodisplasia verruciforme com risco aumentado para o câncer de pele, transplantados renais, pacientes imunossuprimidos por outras razões, em particular pelo vírus da imunodeficiência (HIV) (SOARES *et al.*, 2011).

Outro fator de risco também é a gravidez, pois apesar da frequência da infecção pelo papilomavírus nesta fase não ser bem conhecida, parece ser maior que na população em geral. Isso se dá devido à maior replicação viral durante a gestação, quando o número de cópias virais no colo do útero é dez vezes maior, e aumenta ainda mais durante a segunda metade do período gestacional (FOCACCIA *et al.*, 2010).

Na gestação, as lesões condilomatosas poderão atingir grandes proporções, seja pelo aumento da vascularização, seja pelas alterações hormonais e imunológicas que ocorrem neste período. Não se sabe, até o momento, se a via de transmissão é transplacentária, perineal ou pós-natal. Não está estabelecido o valor preventivo da operação cesariana; portanto, esta não deve ser realizada baseando-se apenas na prevenção da transmissão do HPV para o recém-nascido.

As doenças sexualmente transmissíveis prévias, como herpes e clamídia e baixa ingestão de vitamina C e E, também podem ser fatores de risco para o papilomavírus humano (FOCACCIA *et al.*, 2010).

Estudos epidemiológicos confirmam que o maior fator de risco para o desenvolvimento de neoplasias do colo pré-invasivas e invasivas é a infecção pelo vírus HPV, identificando a presença deste agente em até 99,7% dos cânceres cervicais. A infecção pelo HPV apresenta uma prevalência em torno de 20 a 40% entre as mulheres jovens, estando o carcinoma associado ao tipo viral (alto risco oncogênicos), à sua persistência e integração ao genoma da célula hospedeira, bem como à carga viral (CAETANO *et al.*, 2006).

A infecção pelo HPV é muito comum. Estima-se que cerca de 80% das mulheres sexualmente ativas irão adquiri-la ao longo de suas vidas. Aproximadamente 291 milhões de mulheres no mundo são portadoras do HPV, sendo que 32% estão infectadas pelos subtipos 16, 18 ou ambos. Comparando-se esse dado com a incidência anual de aproximadamente 500 mil casos de câncer de colo do útero, conclui-se que o câncer é um desfecho raro, mesmo na presença da infecção pelo HPV. Ou seja, a infecção pelo HPV é um fator necessário, mas não suficiente, para o desenvolvimento do câncer cervical uterino (INCA. 2012).

2.5 INFECÇÃO PELO HPV E CÂNCER CERVICAL

Estudos epidemiológicos confirmam que o maior fator de risco para o desenvolvimento de neoplasias do colo pré-invasivas e invasivas é a infecção pelo vírus HPV, identificando a presença deste agente em até 99,7% dos cânceres cervicais. A infecção pelo HPV apresenta uma prevalência em torno de 20 a 40% entre as mulheres jovens, estando o carcinoma associado ao tipo viral (alto risco oncogênicos), à sua persistência e integração ao genoma da célula hospedeira, bem como à carga viral (CAETANO *et al.*, 2006).

O câncer do colo do útero é uma doença crônica degenerativa muito temida pelas mulheres, que possui alto grau de mortalidade e morbidade. Esta doença engloba várias questões, pois o útero representa para essa mulher sua sexualidade, feminilidade e reprodução. Considerado um problema de saúde pública, o câncer do colo do útero, compromete a saúde das mulheres em que muitas delas estão estruturando sua vida familiar, profissional e social, o câncer altera sua qualidade de vida (SOARES *et al.*, 2011).

Diversos fatores já foram apontados na literatura como predisponentes ao desenvolvimento de lesões do colo do útero.

Soares *et al.* (2011) descreve que o câncer do colo do útero ainda tem destaque na taxa de mortalidade, apesar de apresentar uma queda nas taxas padronizadas. Sendo que a faixa etária de incidência do carcinoma *in situ* está entre 25 e 40 anos, e o carcinoma invasor entre 48 e 55 anos, e a taxa de mortalidade pode ocorrer em qualquer faixa etária.

Em 1956 os citologistas Koss e Meisels iniciaram estudos sobre as alterações celulares desenvolvidas pelo HPV e denominaram essas alterações de displasias leves, moderadas ou acentuadas, atualmente conhecidas por NIC I, NIC II e NIC III (QUEIROZ *et al.*, 2005).

Segundo CALDAS *et al.* (2011) em 1977 alguns autores começaram a observar a correlação da infecção por HPV com o câncer cervical, esses estudos continuam até os dias atuais. O câncer do colo do útero está associado a fatores extrínsecos, isto é hábitos de vida onde estão inserido os hábitos sexuais, que levou a identificação do HPV como fator causal.

O DNA de determinados tipos de HPV (principalmente 16, 18, 31, 33 e 35) estão presente em células metaplásicas cervicais, podendo levar a formação de lesões precursoras do câncer do colo do útero, principalmente se o paciente estiver exposto a outros fatores de risco. Já os tipos 6 e 11 encontrados na maioria das verrugas e papilomas laríngeos parecem não oferecer nenhum risco de progressão para a malignidade, apesar de serem encontrados em pequena quantidade em tumores malignos. É provável que as infecções transitórias pelo HPV,

não venham ter integração com o genoma humano, sendo a persistência do vírus essencial para efeito carcinogênico (CALDAS *et al.*, 2011).

Diversos fatores já foram apontados na literatura como predisponentes ao desenvolvimento de lesões do colo do útero. Aspectos sociodemográficos, comportamentais, sexuais, contraceptivos, reprodutivos e/ou clínicos tornam a mulher mais susceptível a outros fatores mais diretamente envolvidos na carcinogênese cervical, tais como inflamação local e infecção por HPV. O último é apontado pela literatura como condição necessária ao desenvolvimento de lesão intraepitelial de alto grau e câncer invasivo do colo do útero, pois o DNA viral do HPV está presente em mais de 90% das lesões pré-neoplásicas e neoplásicas cervicais (CARVALHO, 2010).

Estudos observados pela Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (2002) mostram que o risco de uma mulher desenvolver neoplasia de colo uterino aumenta 19 vezes quando ela é infectada com o vírus HPV, e que associados ao tipo 18, 31, ou 33 aumenta em 50 vezes. Quando é relacionado ao HPV 16 este o risco sobe para mais de 100 vezes. Isto quando comparado a mulheres não infectadas. Também foi demonstrado que a soropositividade do HPV 16 é fortemente associada com a detecção repetida do DNA HPV 16 no cérvix. Isto demonstra que o HPV 16 mantém uma forte relação com a persistência das lesões intra-epiteliais com a sugestão de ele ser um agente infeccioso de ação prolongada (RAMA, 2005, p.144).

Estima-se que a cada 100 mulheres submetidas à colpocitologia oncótica, quatro apresentarão alguma lesão sugestiva de HPV, sendo 64% compatíveis com HPV / NIC I e 31% compatíveis com o NIC II ou III, 4% com carcinoma invasor. Quando o resultado é compatível com HPV/ NIC é necessário repetir a coleta de exame em seis meses. Esta medida de consenso internacional foi formulada após pesquisas epidemiológicas. Destaca-se que a colpocitologia oncótica não é um diagnóstico e sim teste de rastreamento de lesões precursoras do câncer (LAPIN *et al.*, 2000 apud CALDAS *et al.*, 2010).

De acordo com Nakawaga (2010) genomas do HPV são encontrados no núcleo das células infectadas do colo uterino normal, onde partículas virais infectantes podem ser isoladas. Em algumas lesões de baixo grau e, na maioria das lesões de alto grau e do câncer cervical, genomas do HPV são encontrados integrados aos cromossomos, sendo essa integração o ponto central da transformação celular oncogênica. A integração do DNA do HPV desregula a expressão das proteínas E6 e E7, que interagem com genes supressores tumorais p53 e proteínas retinoblastomas (RB), respectivamente. Este processo prejudica a função do gene onco-supressor, com reparação do DNA, diminuição da apoptose e eventual morte celular. As mutações cromossômicas causam modificações funcionais como perda de

heterozigose e pro-oncogene e ativação de mecanismos que permitem a indução da carcinogênese cervical.

2.6 DIAGNÓSTICOS DE INFECÇÃO PELO HPV

A citologia é a ferramenta de escolha para o rastreamento da infecção pelo HPV, bem como para a detecção precoce de casos de cânceres cervicais (JUNG *et al.*, 2004). Apesar de seu sucesso, a citologia tem importantes limitações, na qual os resultados falso-negativos são os mais importantes, provavelmente devido a erros de interpretação (BULK *et al.*, 2008). Quase metade dos espécimes examinados tem resultados falso-negativos, uma vez que a citologia serve como um teste de triagem, na qual se detecta alterações sugestivas da infecção pelo HPV tais como a coilocitose, caracterizada por um halo prerinuclear e a discariose – presença de células alargadas, com núcleo irregular (BULK *et al.*, 2008).

A associação existente entre a infecção pelo HPV e o câncer cervical é a principal razão para a realização da análise citológica pelo Método de Papanicolau e por isso essa técnica foi instituída pelo Governo Federal Brasileiro. Esse método de rastreio reduziu em 50% a mortalidade por câncer cervical nos últimos 30 anos. O esfregaço em citologia de base líquida tem uma sensibilidade estimada entre 85% e 95% para detecção de alterações citológicas sugestivas da infecção pelo HPV (KAPLAN-MYRTH; DOLLIN, 2007).

Uma nova terminologia para relatar os resultados da citologia cervical é o Sistema de Bethesda. Esse sistema foi desenvolvido para refletir uma compreensão avançada da neoplasia cervical e introduzir um diagnóstico histológico descritivo e uma terminologia uniforme. O sistema classifica as anormalidades das células escamosas em quatro categorias: (i) célula atípica de significado indeterminado – ASCUS; (ii) lesão intraepitelial escamosa de baixo grau – LSIL; (iii) lesão intraepitelial de alto grau – HSIL e (iv) carcinoma de células escamosas (CALDAS *et al.*, 2010).

Em mulheres com suspeitas de infecção pelo HPV, faz-se necessário o emprego de métodos alternativos de detecção do vírus e que sejam altamente sensíveis. A identificação do DNA viral por métodos de biologia molecular, em especial a Reação em Cadeia mediada pela Polimerase (PCR) e Captura Híbrida, tem sido relatada por vários pesquisadores, sendo a primeira referida como a mais sensível no que diz respeito à identificação do DNA viral (LAPIN *et al.*, 2000 apud CALDAS *et al.*, 2010).

2.7 PREVENÇÃO DO HPV

Embora eficaz em prevenir a disseminação de muitos agentes sexualmente transmissíveis, o uso de preservativo pode não proteger adequadamente os indivíduos em exposição ao HPV, tendo em vista que o HPV pode ser transmitido pelo contato labial, escrotal, anal ou pelo contato com tecidos infectados que não são protegidos pelo preservativo. É difícil avaliar com precisão o papel dos preservativos na prevenção da infecção pelo HPV e o desenvolvimento de complicações clínicas da infecção (CALDAS *et al.*, 2010).

O meio de prevenção mais comum são os preservativos, os quais diminuem o índice de contaminação pelo HPV, mas, não os impede. Valendo ressaltar que, a abstinência de qualquer prática sexual, é o meio mais seguro de prevenção (NADAL; NADAL, 2008 apud ENCINA *et al.*, 2008).

Pensando em prevenção as vacinas profiláticas possuem estudos em fase mais avançada, sendo utilizadas em seres humanos. Atualmente estão disponíveis dois tipos: a bivalente, Cervarix que cobre os sorotipos virais 16 e 18 (responsáveis por 70 a 75% de casos de CCU). E a tetravalente, Gardasil, que cobre os tipos 6, 11, 16 e 18 (responsáveis por 70 a 75% de casos de CCU). E contra os HPV 6 e 11 (responsáveis por cerca de 90% de casos de verrugas genitais) (CALDAS *et al.*, 2010).

Ambas as vacinas são constituídas por partículas semelhantes aos vírus (*viruslike particles* - VLP), não infecciosas, produzidas por tecnologia de DNA recombinante e destinam-se à prevenção das infecções por HPV, incluindo as infecções persistentes, as lesões intraepiteliais de baixo grau CIN1 (LSIL), as lesões precursoras do cancro (CIN2/3 ou HSIL) e o CCU (SOARES *et al.*, 2011).

Para os outros sorotipos não existe profilaxia. Ambas as vacinas são produzidas a partir da proteína L1 do capsídeo viral por tecnologia de DNA recombinante semelhante aos vírus, mas que não possuem DNA e, portanto, não são infectantes¹⁰. São capazes de induzir a produção de anticorpos contra os tipos específicos de HPV contidos na vacina (SOARES *et al.*, 2011).

3 METODOLOGIA

3.1 TIPO DE ESTUDO

O estudo é bibliográfico baseado nos pressupostos da revisão integrativa de literatura com abordagem qualitativa, pois este modelo metodológico possibilita uma interpretação mais profunda sobre o que está sendo publicado/construído pelos autores analisados no que diz respeito à temática em estudo através de uma revisão integrativa da literatura que utilizada em pesquisas qualitativas e também é um dos métodos de pesquisa utilizados na Prática Baseada em Evidências que permite a incorporação das evidências na prática clínica (MENDES *et al.*, 2008).

A terceira fase facilita a extração das informações de modo que permita organizar e sumarizar os achados dos estudos e confeccionar a formação de bancos de dados, avaliando adequadamente o nível das evidências pesquisadas nas amostras selecionadas (GANONG, 1998 apud SOUZA, 2010).

Para a obtenção dos dados retirados dos artigos incluídos na revisão integrativa, foi elaborado e adotado um instrumento contemplando itens, relacionados aos objetivos e a questão norteadora do estudo. Neste instrumento foram coletadas informações relativas a:

As etapas de desenvolvimento da RIL, utilizadas foram:

3.1.1 Identificando o Tema- Questionamentos

Foi estabelecido como tema da revisão: Perfil de mulheres portadoras de Papilomavírus Humano.

Duas questões norteadoras surgiram após o levantamento do tema:

1. Quais as produções científicas realizadas em estudos acerca do perfil de mulheres portadoras de papilomavírus humano nos anos de 2001 a 2011?
2. Quais as características comportamentais e socioeconômicas abordadas nos estudos sobre o perfil de mulheres portadoras de papilomavírus Humano?

3.1.2 Busca na Literatura – Amostragem

A busca foi realizada na Biblioteca Virtual em Saúde (BVS): Biblioteca Regional de medicina (BIREME) e na Base de Dados de Enfermagem (BDENF), e após refinamento resultando nas bases de dados eletrônicas: LILACS, MEDLINE .

- LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), abrange toda literatura relativa as ciências da saúde, produzidas por autores latino-americanos e publicado a partir de 1982. Possui artigos de cerca de 670 revistas mais conceituadas da área da saúde, atingindo mais de 150.000 registros, e outros documentos tais como: teses, capítulos de teses, livros, capítulos de livros, anais de congressos ou conferências, relatórios técnico-científicos e publicações governamentais (UFRB, 2011).

- MEDLINE é uma sigla em inglês para Sistema *Online* de Busca e Análise de Literatura Médica (*Medical Literature Analysis and Retrieval System Online*) é a base da dados bibliográficos da biblioteca nacional de medicina dos Estados Unidos da America. Contém mais de 18 milhões de referências a artigos de jornais científicos, com maior concentração em medicina, mas também contém artigos sobre, enfermagem, veterinária, farmacologia, odontologia, entre outros (ATTA, 2010).

Para a busca dos artigos foram utilizados os seguintes descritores: Papilomavirus Humano, Mulher, Perfil. Tais termos foram selecionados em obediência à lista de descritores já denominados na DECS. Foram incluídos artigos publicados, em língua portuguesa, em periódicos brasileiros on-line, no período de 2001 á 2011, que abordaram o perfil de mulheres portadoras de HPV. Para a extração dos dados foi utilizado o instrumento de análise de dados coletados, contendo a identificação do artigo (tipo de revista, título dos artigos, ano de publicação, distribuição das publicações por região do país, objetivo do estudo, resultados e conclusões).

Esta seleção realizada de forma crítica, e se deu através de exclusão dos artigos que não se enquadraram nos critérios estabelecidos.

A pesquisa foi realizada por meio da busca na *internet*, nas publicações de periódicos nacionais indexados na Base de dados da literatura Internacional em Ciências da Saúde (MEDLINE) e bibliotecas eletrônicas Literatura Latino-Americano, e do Caribe em Ciência de Saúde (LILACS) com os seguintes descritores: Papilomavírus humano, mulher, perfil.

3.1.3 Categorização dos Estudos

Esta etapa da Revisão Integrativa propõe fase à elaboração de instrumentos que organizem adequadamente a extração das informações dos estudos selecionados, no intuito de facilitar a análise e avaliar adequadamente o nível das evidências pesquisadas na amostra selecionada. Esta etapa determina a confiança dos resultados e fortalece as conclusões sobre o estado atual do tema investigado (MENDES; SILVEIRA E GALVÃO, 2008).

Para a extração dos dados dos artigos incluídos na revisão integrativa, foi elaborado e adotado um instrumento contemplando itens, relacionados aos objetivos e a questão norteadora do estudo.

Por fim, formulou-se a coleta de dados através dos itens que se seguem:

- 1) Identificação do artigo quanto ao título, periódico, ano e base de dados;
- 2) Demonstrativo da quantidade de publicações no período;
- 3) Distribuição das publicações por região do país, no período;
- 4) Tipo de abordagem;
- 5) Resultados.

Esta etapa determina a confiança dos resultados e fortalece as conclusões sobre o estado atual do tema investigado.

3.1.4 Apresentação dos Resultados

As informações são apresentadas em quadros permitindo assim uma melhor compreensão da síntese e comparação da síntese e comparação dos achados de acordo com os autores das produções que compreenderam a amostra.

3.1.5 Análise dos Resultados

Análise dos resultados, com o intuito de destacar as contribuições das pesquisas produzidas acerca da temática proposta.

4 RESULTADOS

O resultado da pesquisa através dos descritores foi de 221 publicações relacionadas ao tema da pesquisa. Deste total, 92 estavam disponíveis na íntegra via *on-line*, 38 em língua portuguesa.

Após a exclusão de artigos que não estavam de acordo com a proposta dessa pesquisa, 15 artigos responderam a questão da pesquisa, foram organizados quadros com os dados dos artigos e autor.

Sendo assim, a amostra final foi de 15 estudos, que foram divididos em categorias, com posterior análise para contemplar aos objetivos da pesquisa em questão conforme quadro 1.

Quadro 1 – Produções científicas por base de dados, periódicos, título nos anos de 2001 a 2011.

Base de dados	Periódico	Título	Ano
MEDLINE	Caderno de Saúde Pública	Prevalência de HIV, Papilomavírus Humano e Sífilis na Penitenciária Feminina da Capital São Paulo, 1997-1998.	2001
LILACS	Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis	Perfil de mulheres portadoras de lesões Cervicais por HPV quanto aos fatores de risco Para câncer de colo uterino	2005
LILACS	Caderno de Saúde Pública	Fatores associados ao câncer do colo uterino em Própria, Sergipe, Brasil.	2006
LILACS	Revista Brasileira Ginecologia e Obstetrícia	Associação entre idade ao início da atividade sexual e subsequente infecção por Papilomavirus Humano; resultados de um programa de rastreamento.	2007
LILACS	Caderno de Saúde Pública	Prevalência do HPV em mulheres rastreadas para câncer cervical.	2008
LILACS	Revista Brasileira Ginecologia e Obstetrícia	Infecção genital em Mulheres atendidas em Unidade Básica de Saúde: Prevalência e fatores de risco.	2008
ILACS	Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis	Perfil Sexual e Frequência de infecção genital em adolescentes atendidas em uma clínica universitária.	2009
LILACS	Arquivos de ciência de Saúde.	Perfil sócio-econômico-cultural e fatores de risco em pacientes com neoplasia intra-epitelial cervical persistente.	2010
LILACS	Revista Brasileira em Promoção da Saúde	Comportamento sexual de mulheres com papiloma vírus humano em serviço de referencia de Fortaleza, Ceará.	2010
LILACS	Revista da Escola de Enfermagem	Fatores de risco para câncer de colo uterino segundo resultados de IVA, citologia e Cervicografia.	2010
LILACS	Cogitare Enfermagem	Conhecimento de mulheres que fazem sexo	2010

		com mulheres sobre o Papiloma Vírus Humano.	
LILACS	Revista Brasileira Ginecologia e Obstetrícia	Prevalência de HPV em mulheres assistidas pela Estratégia Saúde da Família na Baixada Fluminense do estado do Rio de Janeiro.	2010
LILACS	Epidemiologia em serviços de saúde	Frequência de Papilomavirus Humano (HPV) e Chlamydia trachomatis em gestantes	2010
LILACS	Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis	Papiloma Humano (HPV) em mulheres submetidas para câncer de cérvix-Uterina Belém-Pará-Brasil.	2011
LILACS	Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis	Mulheres Portadoras de Lesões Percussoras do Câncer do colo do Útero e HPV: Descrição do Perfil socioeconômico e demográfico.	2011

Fonte: Artigos pesquisados nas bases de dados, Lilacs, Medline, BVS.

Observou-se que a maioria dos artigos foi da base de dados LILACS, já que é uma base eletrônica latino-americana, e os artigos nessa pesquisa são analisados apenas em língua portuguesa. Em quanto que na MEDLINE, mostrando que poucos artigos são traduzidos para a língua portuguesa, visto que a MEDLINE é uma base estadunidense.

Com relação aos periódicos compreende-se o predomínio dos artigos do Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis, tendo em vista que a revista aborda o tema em questão, os outros periódicos ficaram entre 1 à 3 publicações durante o período.

Na tabela 2, se verifica o demonstrativo da quantidade de publicações referentes aos anos de 2001 à 2011.

Tabela 1- Demonstrativo da quantidade de publicações no período de 2001 a 2011.

Ano de publicação	Quantidade de publicações	%
2001	1	6,25
2002	0	0
2003	0	0
2004	0	0
2005	1	6,25
2006	1	6,25
2007	1	6,25
2008	2	12,50
2009	1	6,25
2010	6	37,50
2011	2	12,50
Total	15	100

Fonte: Artigos pesquisados nas bases de dados, Lilacs, Medline, BVS.

Conforme o quadro acima se observou que no ano de 2010 ocorreu o maior número de publicações, um total de seis correspondendo a um percentual de 37,50%, enquanto nos anos de 2002, 2003, e 2004 não houve publicações sobre o tema em questão. Isso revela um déficit de produções científicas sobre a matéria em tela, apesar de tal temática apresentar grande relevância.

Na tabela 3, se verifica o total de publicações distribuídas conforme seu tipo de publicação: artigos, monografias, dissertações e/ou teses.

Na tabela 4, se verifica a distribuição das publicações e o percentual de acordo com as regiões do País.

Tabela 2 - Distribuição das publicações por região do país, no período de 2001 a 2011.

Regiões	Nº de publicações	%
Norte	1	6,25
Nordeste	4	25
Centro-Oeste	0	0
Sudeste	10	62,5
Sul	0	0
Total	15	100

Fonte: Artigos pesquisados nas bases de dados, Lilacs, Mediline, BVS.

É possível notar que a região Sudeste apresentou o maior número de publicações, com um total de 10 exemplares, um percentual de 62,5%, mostrando uma realidade que evidencia a presença de grandes universidades e centros de pesquisas nessa região, além dos programas de pós-graduação e periódicos voltados a publicação de artigos relacionados à área, o que não ocorre nas outras regiões do país onde percebe-se um percentual muito inferior se comparado ao sudeste .

No quadro 2 destacam-se os objetivos dos estudos que fizeram parte da amostra final. Neles se observa a preocupação dos pesquisadores em traçar o perfil da mulher portadora de Papilomavírus Humano.

Quadro 2 – Distribuição dos estudos segundo os objetivos das produções científica.

Nº	Título	Abordagem principal
01	Prevalência de HIV, Papilomavirus Humano e Sífilis na Penitenciária Feminina da Capital São Paulo, 1997-1998.	Teve como objetivo estimar a prevalência de infecção por HIV, HPV e sífilis em mulheres da Penitenciária Feminina da Capital – São Paulo/Brasil.
02	Perfil de mulheres portadoras de lesões Cervicais por HPV quanto aos fatores de risco Para câncer de colo uterino	Objetivou Identificar tais fatores para o câncer cervical em mulheres Portadoras de lesões cervicais por HPV.
03	Fatores associados ao câncer do colo uterino em Própria, Sergipe, Brasil.	Analisar os fatores associados ao câncer do colo uterino; e correlacioná-los com os componentes do estilo de vida, especialmente os hábitos sexuais daquela população.

04	Associação entre idade ao início da atividade sexual e subsequente infecção por Papilomavirus Humano; resultados de um programa de rastreamento.	Descrever a idade de início da atividade sexual (sexarca) e a sua associação com a idade das mulheres com a infecção por Papilomavirus humano (HPV) e com as alterações citológicas no exame de Papanicolau
05	Prevalência do HPV em mulheres rastreadas para câncer cervical.	Analisar a prevalência da infecção genital por papilomavírus Humano (HPV) de alto risco por faixa etária e fatores associados.
06	Infecção genital em Mulheres atendidas em Unidade Básica de Saúde: Prevalência e fatores de risco.	Descrever a prevalência e o perfil comportamental para infecções genitais em mulheres atendidas em uma Unidade Básica de Saúde em Vitória, Espírito Santo.
07	Perfil Sexual e Frequência de infecção genital em adolescentes atendidas em uma clínica universitária.	Descrever o perfil sexual e a frequência das infecções genitais diagnosticadas em adolescentes atendidos no Setor de DST da Universidade Federal Fluminense (UFF) nos anos de 2005 e 2006
08	Perfil sócio-econômico-cultural e fatores de risco em pacientes com neoplasia intra-epitelial cervical persistente.	Objetivou Fazer uma caracterização do perfil de saúde e da causalidade em pacientes atendidas na FAMERP/ FUNFARME, com CIN persistente em relação às pacientes sem persistência dessa doença.
09	Comportamento sexual de mulheres com papiloma vírus humano em serviço de referencia de Fortaleza, Ceará.	Analisar o comportamento sexual de mulheres com papiloma vírus humano (HPV) atendidas em duas unidades de referência para doenças sexualmente transmissíveis (DST) do município de Fortaleza-Ce.
10	Fatores de risco para câncer de colo uterino segundo resultados de IVA, citologia e Cervicografia.	Avaliar a associação entre fatores de risco para câncer de colo e lesões cervicais por papilomavírus humano
11	Conhecimento de mulheres que fazem sexo com mulheres sobre o Papiloma Vírus Humano.	Objetivo verificar o conhecimento de mulheres que fazem sexo com mulheres sobre as formas de transmissão, prevenção e fatores de risco relacionado ao papiloma vírus humano (HPV).
12	Prevalência de HPV em mulheres assistidas pela Estratégia Saúde da Família na Baixada Fluminense do estado do Rio de Janeiro.	Estimar a prevalência de HPV e avaliar os fatores associados em mulheres residentes na Baixada Fluminense do Estado do Rio de Janeiro
13	Frequência de Papilomavirus Humano (HPV) e Chlamydia trachomatis em gestantes	Avaliar a frequência da infecção pelo Papilomavirus humano (HPV) e <i>Chlamydia trachomatis</i> , bem como de alterações citopatológicas e colposcópicas em um grupo de 96 gestantes (51 HIV soropositivas e 45 HIV soronegativas) no período de abril de 2006 a maio de 2007.
14	Papiloma Humano (HPV) em mulheres submetidas para câncer de cérvix-Uterina Belém-Pará-Brasil.	Determinar a prevalência de infecção Genital por HPV e sua correlação com o resultado do exame citopatológico
15	Mulheres Portadoras de Lesões Percussoras do Câncer do colo do Útero e HPV: Descrição do Perfil socioeconômico e demográfico.	Conhecer e analisar o perfil socioeconômico e demográfico de mulheres portadoras de LPCCU e HPV.

Fonte: Artigos pesquisados em base de dados, Lilacs, Mediline, BVS.

Analisando a abordagem principal de cada um dos artigos do estudo, identifica-se que:

Os artigos 1, 5, 6, 12,13 e 14 objetivaram o estudo da prevalência de fatores associados. A prevalência que nos permite compreender o quanto é comum, ou rara, uma

determinada doença ou situação numa população. É habitualmente usada em epidemiologia em doenças crônicas ou situações de duração prolongada.

De acordo com Focaccia *et al.*,(2010), a infecção pelo papilomavírus humano (HPV) é considerada uma doença sexualmente transmissível muito comum, representando um problema de saúde pública, devido sua alta prevalência.

De acordo com DOORBAR (2005) A infecção pelo HPV apresenta uma prevalência em torno de 20 a 40% entre as mulheres jovens, estando o carcinoma associado ao tipo viral (alto risco oncogênico), à sua persistência e integração no genoma da célula hospedeira, bem como à carga viral. Apenas certos tipos de HPV estão associados com câncer cervical.

Nas últimas décadas, diversos estudos foram realizados e associaram a infecção por HPV com a carcinogênese cervical. Atualmente, a infecção por HPV é considerada como a Doença Sexualmente Transmissível (DST) de origem viral mais incidente na população mundial, apresentando um caráter emergente, o que representa um grave problema em termos de saúde pública.

O câncer de colo do útero, que tem como fator essencial as lesões causadas pelo HPV é o segundo tumor mais frequente na população feminina, atrás apenas do câncer de mama, e a quarta causa de morte de mulheres por câncer no Brasil. Por ano, faz 4.800 vítimas fatais e apresenta 18.430 novos casos. Prova de que o país avançou na sua capacidade de realizar diagnóstico precoce é que na década de 1990, 70% dos casos diagnosticados eram da doença invasiva. Ou seja: o estágio mais agressivo da doença. Atualmente 44% dos casos são de lesão precursora do câncer, chamada *in situ*. Esse tipo de lesão é localizado. Mulheres diagnosticadas precocemente, se tratadas adequadamente, têm praticamente 100% de chance de cura.

Os artigos 2,3 e 10 tiveram como objetivo analisar fatores associados tais como: idade, paridade, sexarca, numero de parceiros, estado civil, escolaridade, renda familiar. E os artigos 7,8,9,11 e 15 analisam o perfil a partir desses fatores, após consequentemente de traçar o perfil da mulher infectada.

Já que o câncer de colo uterino que tem como fator necessário a infecção pelo HPV principalmente os tipos 16 e 18, está na maioria dos casos, associado a fatores extrínsecos,

isto é, relacionados ao ambiente e aos hábitos de vida. Infere-se, assim, a possibilidade de se empregar meios que afastem estes fatores de risco e, em consequência, diminuam a incidência. Entretanto, não é fácil mudar aspectos do estilo de vida de uma população, principalmente em meio à pobreza e à educação deficiente.

A relação entre câncer do colo uterino e os hábitos sexuais (promiscuidade, grande número de filhos, início precoce da atividade sexual e infecções ginecológicas repetidas) levou à identificação do Papilomavírus humano (HPV) como fator causal 3,4. Diversos fatores do meio ambiente, destacando o estilo de vida, têm importância no favorecimento de condições propícias à prevalência do vírus.

Em diversos estudos epidemiológicos, têm sido relatados que, além do HPV, outros fatores de risco estão relacionados ao desenvolvimento do câncer cervical, tais como: a idade do início da atividade sexual, números de parceiros sexuais e a promiscuidade do parceiro sexual. São considerados como fatores secundários: o número de partos, o uso de contraceptivo oral, tabagismo, imunossupressão ou a imunodeficiência, doenças sexualmente transmissíveis (DST) e outros (GROSS & BARRASCO, 1999; BURD, 2003).

Com relação ao início da atividade sexual, tem sido demonstrado, em vários estudos, que se ocorrer antes dos 16 anos dobra o risco para o desenvolvimento do câncer comparado com aquelas que iniciam depois dos 20 anos de idade (BURD, 2003; MUÑOZ et al., 2002, SKEGG, 2002; GROSS & BARRASCO, 1999).

O número de parceiros sexuais, durante a vida, e a promiscuidade do parceiro sexual são fatores de risco importantes para a infecção por HPV genital. Têm sido relatado que parceiros sexuais de mulheres com câncer cervical tiveram várias infecções genitais, incluindo verrugas e até câncer de pênis (BURD, 2003; MUÑOZ et al., 2002, SKEGG, 2002; GROSS & BARRASCO, 1999).

A alta paridade é um fator consistente para o câncer cervical em mulheres que possuem DNA do HPV. O fator de risco dobra nas que tiveram 4 filhos, quando comparado com as que tiveram 1 ou nenhum (MUÑOZ et al., 2002, SKEGG, 2002; BURD, 2003).

Fatores socioeconômicos, como renda e escolaridade influenciam o acesso à saúde, o que reflete na qualidade de vida dos indivíduos (BERNARD *et al.*, 2008). No Brasil, onde há grande pobreza e disparidade socioeconômica, a desigualdade nos cuidados com a saúde é

preditiva das formas oncogênicas do HPV (BERNARD *et al.*, 2008; SILVA *et al.*, 2006). Estudo Realizado no Brasil com mulheres atendidas pelo Sistema Único de Saúde indicam uma alta frequência de HPV nessa população (SILVA *et al.*, 2006).

Quadro 3 – Distribuição das produções segundo título e resultados.

Nº	Título	Resultados
01	Prevalência de HIV, Papilomavirus Humano e Sífilis na Penitenciária Feminina da Capital São Paulo, 1997-1998.	O total de 262 mulheres, com idade média de 32,4 anos e baixo nível de escolaridade, participou em mais de uma etapa do estudo. Foram observadas prevalências de 14,5% para infecção por HIV, 16,3% com sondas de HPV de alto potencial oncogênico, 4,8% com sondas de HPV de baixo potencial oncogênico e 5,7% para sífilis.
02	Perfil de mulheres portadoras de lesões Cervicais por HPV quanto aos fatores de risco Para câncer de colo uterino	A idade média foi de 30 anos, com expressivo número de mulheres casadas ou em união consensual, 22 (60%). A maioria, 73%, era alfabetizada e tinha renda inferior a três salários mínimos, 28 (76%). Notou-se relação de inversabilidade proporcional quanto ao número de gestações, partos e abortos com o de mulheres da amostra.
03	Fatores associados ao câncer do colo uterino em Própria, Sergipe, Brasil.	As características do grupo de mulheres acometidas pelo câncer da cérvix uterina, principalmente o baixo nível socioeconômico, com relação estável e que apresenta uma desinformação sobre as formas de prevenção detecção precoce.
04	Prevalência do Papilomavirus Humano-HPV em mulheres atendidas no serviço especializado, no município de Cocal- RO, no período de 2003 á 2005.	A idade média foi 28,5 anos, com relação estável, segundo grau em média, predominantemente de cor branca, baixa nível socioeconômico, paridade 2,2 filhos, média de 3,6 parceiros histórico sexual.

05	Associação entre idade ao início da atividade sexual e subsequente infecção por Papilomavirus Humano; resultados de um programa de rastreamento.	A média de idade foi de 38,1±11,04 anos, início da atividade sexual em média aos 18,5±4,0 anos. Identificamos que a idade do início da atividade sexual aumenta de acordo com o aumento da faixa etária no momento da entrevista, isto é, mulheres mais novas relataram sexarca mais precoce que mulheres mais velhas. Em relação à infecção por HPV de alto risco, do total de mulheres que haviam iniciado as relações sexuais, 3.463 foram testadas, com 17,3% de positividade para HPV. Notadamente, em todos os centros, as mulheres com idade ao início da atividade sexual abaixo da média da população entrevistada apresentaram positividade maior para HPV do que as mulheres com sexarca em idade acima da média (12,5%).
06	Prevalência do HPV em mulheres rastreadas para câncer cervical.	A prevalência total da infecção genital por HPV de alto risco foi de 17,8%, distribuída nas faixas etárias: 27,1% (<25 anos), 21,3%(25–34 anos), 12,1% (35–44 anos), 12,0% (45–54 anos) e de 13,9% (55–65anos). Participantes com maior número de parceiros sexuais durante a vida apresentaram maior frequência da infecção. Relacionamento estável, idade de 35 a 44 anos e ex-fumantes foram associados à proteção da infecção. À infecção genital por HPV de alto risco ocorreu em 14,3% das citologias normais, em 77,8% das lesões escamosas de alto grau e nos dois (100%) casos de carcinoma.
07	Infecção genital em Mulheres atendidas em Unidade Básica de Saúde: Prevalência e fatores de risco.	A mediana de idade foi de 30,0 (intervalo interquartil: 24;38) anos; a média de idade do primeiro coito foi de 17,3 (dp=3,6) anos. A média de idade da primeira gravidez foi de 19,2 (dp=3,9) anos. Aproximadamente 70% relataram até oito anos de escolaridade; 5% relataram infecção sexualmente transmissível prévia e 8% uso de drogas ilícitas. Somente 23,7% relataram uso consistente de preservativo. As queixas clínicas relatadas foram: úlcera genital (3%); disúria (7,7%); fluxo vaginal (46,6%); prurido (20%) e dor pélvica (18%). As taxas de prevalência foram: <i>Chlamydia trachomatis</i> com 7,4%; gonorréia 2%; tricomoníase 2%; vaginose bacteriana 21,3%; candidíase 9,3%; e alterações citológicas sugestivas de vírus 3,3%.; ter mais de um parceiro no último ano, OR=3,9 (IC95%=2,7-5,0) e ter mais de um parceiro na vida, OR=4,7 (IC95%=2,4-6,8)
08	Perfil Sexual e Frequência de infecção genital em adolescentes atendidas em uma clínica universitária.	Os resultados mostram alta frequência de infecções genitais e a necessidade de medidas de prevenção, como o rastreamento de infecções sexualmente transmissíveis e programas de redução de risco em mulheres que procuram o serviço ginecológico de rotina. Parcela de adolescentes que frequentou o serviço foram iguais para ambos os sexos, porém a maioria acima dos 16 anos de idade, com parceiro (a) sexual fixo (a) exclusivo (a) em 57, 2% dos casos no ano de 2005 e 57,63% para o ano de 2006, onde a maioria não utilizava preservativo e não apresentava história de prévia de DST em ambos os anos do estudo. Destes, 46,9% (2005) e 38,98%

		(2006) possuíam o ensino fundamental incompleto, e 50,3% (2005) e 55,93% (2006) eram estudantes. A iniciação sexual ocorreu em torno dos 13 anos de idade e o diagnóstico mais comum foi de infecção pelo vírus do papiloma humano (HPV) com a frequência de 46,8% em 2005 e 54,84% em 2006
09	Perfil sócio-econômico-cultural e fatores de risco em pacientes com neoplasia intra-epitelial cervical persistente.	A média de idade das pacientes foi de 44,3 anos e mediana de 41 anos. Todas as 32 entrevistadas pertencem à classe social inferior, correspondendo positivamente ao perfil sócio-econômico-cultural dessa classe e estando submetidas aos fatores de risco próprios da pobreza. Verificamos que CIN 2 e 3 estão associadas à idade, sendo 46,9% das pacientes abaixo de 41 anos e 15,6% acima dessa mediana ($p=0,02$). As diferenças entre os dois grupos, relacionadas à persistência de CIN são: maior número de casos de outras DST além do HPV ($p=0,05$), inclusive 26,6% das pacientes sendo HIV positivas; não usar preservativos na atividade sexual ($p=0,05$) e fumar cigarros (0,01). A carga viral alta de HPV oncogênico de alto risco é apontada por muitos autores como necessária à CIN para se tornar persistente, o que não avaliamos.
10	Comportamento sexual de mulheres com papiloma vírus humano em serviço de referencia de Fortaleza, Ceará.	Participaram do estudo 39 mulheres, das quais 25 (64,1%) apresentavam a forma clínica da doença. A maioria 22 (56,4%) se encontrava na faixa etária de 20 a 29 anos e 16 (41%) possuíam ensino médio completo e incompleto. Maioria 31 (79,5%) possuía parceiro fixo e destas 19 (48,7%) moravam com o companheiro. Do total de mulheres, 29 (74,4%) iniciaram a vida sexual com menos de 19 anos. Em 21 (53,8%) dos casos, os parceiros sexuais não apresentavam lesões verrucosas. O número de parceiros variou de dois a quatro para 20 (51,3%) mulheres, 27 (73%) negaram a presença concomitante de outra DST e 32 (82,1%) já tinham realizado o teste anti-HIV.
11	Fatores de risco para câncer de colo uterino segundo resultados de IVA, citologia e Cervicografia.	Realizaram-se inferências por meio de testes estatísticos. IVA, Cervicografia e citologia obtiveram 43,3%, 10,19% e 3,2% de resultados alterados, respectivamente. As variáveis com importante associação às lesões cervicais na IVA foram: idade menor de 20 anos ($p=0,0001$); um ou mais parceiros nos últimos três meses ($p=0,015$); uso de contraceptivos ($p=0,0008$); presença de corrimento vaginal ($p=0,0001$); e processo inflamatório moderado ou acentuado ($p=0,0001$). Na citologia: baixa escolaridade ($p=0,0001$) e elevado PH ($p=0,001$).
12	Conhecimento de mulheres que fazem sexo com mulheres sobre o Papiloma Vírus Humano.	Constatou-se que a média de idade das mulheres foi de 39,5 anos, e que 52% possuíam entre 9 e 11 anos de estudo. Em relação ao conhecimento, 68% das mulheres não sabiam o significado do HPV, 58% acreditavam que a camisinha protege totalmente, e 45% responderam que o Papanicolau deve ser realizado duas vezes ao ano.

13	Prevalência de HPV em mulheres assistidas pela Estratégia Saúde da Família na Baixada Fluminense do estado do Rio de Janeiro.	A prevalência de HPV foi de 12,8% para tipos de alto risco oncogênico e 5,0% para baixo risco. Observou-se uma redução na prevalência de HPV para tipos de alto risco oncogênico com avanço da idade e um recrudescimento no grupo etário de 55 a 59 anos. Não viver com companheiro (RP=1,4; IC95%=1,1-1,8) e ter mais de um parceiro sexual (aumento de 1,4%; IC95%=1,1-1,6 para cada parceiro sexual na vida) associaram-se à infecção pelo HPV de alto risco oncogênico após ajustamento por idade, escolaridade, número de partos, tabagismo e idade do início da atividade sexual.
14	Frequência de Papilomavirus Humano (HPV) e <i>Chlamydia trachomatis</i> em gestantes	Das gestantes HIV positivas, 62,7% foram positivas para HPV e 17, 6% para <i>C. trachomatis</i> . Entre as gestantes HIV negativas 17,8% e 4,4% foram positivas para o HPV e para a <i>C. trachomatis</i> , respectivamente. A colpocitologia oncótica identificou maior frequência de lesões intraepiteliais escamosas cervicais de baixo grau em ambos os grupos, sendo 21,6% entre as gestantes HIV positivas e 13,3% no grupo HIV negativo. O epitélio acetobranco foi achado colposcópicas mais reiterado nos dois grupos.
15	Papiloma Humano (HPV) em mulheres submetidas para câncer de cérvix-Uterina Belém-Pará-Brasil.	A prevalência de HPV foi de 12,4% sendo de 8,7% nas com citologia negativa e 43,4% nas com citologia alterada, correspondendo a 28,9% nas com ASCUS/AGUS, 60% nas com lesão LSIL, 90% nas com HSIL e 100% nas com carcinoma invasor e com adenocarcinoma <i>in situ</i> . A chance de se detectar HSIL foi cerca de 90 vezes maior nas mulheres infectadas por HPV. Analisando somente as 116 mulheres infectadas e com HPV tipificado, observou-se que a frequência de HPV oncogênico foi de 79,3% (em 71,8% das com citologia negativa e em 91,1% das com citologia com anormalidades), sendo a chance de se detectar anormalidades no exame citopatológico cerca de quatro vezes maior na presença de HPV de alto risco. O HPV 16 foi o tipo mais frequente, detectado em 24,4% das amostras de mulheres com alterações citológicas e em 7,0% das com citologia negativa. Multi-infecção foi detectada em 5,7% das mulheres com anormalidades à citopatologia e em 1,1% das com citologia negativa.
16	Mulheres Portadoras de Lesões Precursoras do Câncer do colo do Útero e HPV: Descrição do Perfil socioeconômico e demográfico.	Quanto aos resultados obtidos, o diagnóstico das LPCCU variou entre a faixa etária de 16 e 95 anos. No entanto, o GINR apresentou maior percentual de mulheres com LPCCU na faixa etária entre 46 e 55 anos. A renda familiar destacada nos dois grupos foi de até dois salários mínimos. O nível de escolaridade baixo teve destaque entre os sujeitos do estudo. A doença sexualmente transmissível que predominou foi a infecção pelo HPV.

Fonte: Artigos pesquisados em base de dados, Lilacs, Mediline, BVS.

Visando responder os objetivos da pesquisa nos resultados destacaram-se particularidades mais expressivas a idade, nível de escolaridade, tipo de relacionamento, número de parceiros sexuais durante a vida e renda familiar.

Que foi a idade média de 30 anos, com baixo nível de escolaridade, e renda familiar até dois salários mínimos, baixo nível socioeconômico. O que ressalta que fatores socioeconômicos, como renda e escolaridade influenciam o acesso à saúde, o que reflete na qualidade de vida dos indivíduos.

Dados do INCA, 2012 mostram que a infecção pelo HPV apresenta uma prevalência em torno de 20 a 40% entre mulheres jovens o que só vem retificar os achados acima.

Também foi possível perceber que a os artigos mostraram que o perfil da mulher infectada é: mulheres em sua grande maioria com união estável, em média 3 parceiros sexuais durante a vida e participantes com maior número de parceiros sexuais durante a vida apresentaram maior frequência da infecção e a sexarca em média 17 anos e mulheres mais novas relataram sexarca mais precoce que mulheres mais velhas. Isso nos mostra que a educação em saúde precisa ser mais efetivada na atenção primária primordialmente, para que através dessa possamos diminuir a prevalência do Papilomavírus Humano, que já é considerado um problema de saúde pública para alguns autores.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Quanto ao primeiro objetivo, concluímos quanto ao perfil das produções científicas disponíveis sobre o tema em foco, que os estudos são em sua maioria da base de dados LILACS, predominando o tipo de publicação mais utilizado foi o periódico *Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis*. Sendo o ano de 2010 o maior em numero publicações sobre o tema em questão.

Quanto ao segundo objetivo, concluímos que as publicações continham informações suficientes para garantir a apreensão do leitor em relação às evidências das pesquisas, ao método e suas etapas e, principalmente, aos resultados obtidos, de modo coerente com o objetivo do estudo, o que demonstrou o rigor dos estudos.

Conforme visto no estudo podemos concluir que mulheres com baixo nível de escolaridade consequentemente baixo nível social estão mais suscetíveis à infecção pelo Papilomavirus Humano, por não ter conhecimento do que é a infecção, como se contrai e prevenção da mesma, além do agravante do acesso á saúde deficitário, sem políticas públicas eficazes para controlar a infecção.

Além do fator socioeconômico existe também o fator comportamental que influencia muito na contaminação pelo HPV, para que haja mudança no comportamento sexual dessa mulher é necessário que haja a educação sexual entre as mesmas, realizada através de educação saúde, realizada na maioria das pelo enfermeiro tanto nas Unidades Básica de Saúde, quanto nos hospitais. Sendo assim nos como enfermeiros temos um papel primordial e fundamental no processo de esclarecimento sobre a infecção e a melhor informação da prevenção mais precoce possível.

Espera-se que o estudo tenha fornecido informações relevantes sobre o assunto e que de posse das mesmas possa subsidiar as autoridades sanitárias e educativas, afim que haja um melhor planejamento e implementação de novas estratégias que objetivem a promoção e manutenção da saúde da mulher.

REFERÊNCIAS

- ADAM E, BERKOVA Z, DAXNEROVA Z, ICENOGLE J, REEVES WC, KAUFMAN RH. Papillomavirus detection: demographic and behavioral characteristics influencing the identification of cervical disease. **Am J Obstet Gynecol.** 2000;182(2):257-64.
- ALDRIGHI, J M et al. **Epidemiologia dos agravos à Saúde da Mulher.** São Paulo: Atheneu, 2005.
- ANTONSSON, A. et al. The ubiquity and impressive genomic diversity of human skin papillomaviruses suggest a commensalic nature of these viruses. **J Virol.**, v. 74, p.11636, 2000.
- ARROSSI, S ; SANKARANARAYANAN, R ; PARKIN, D M. **Incidence and mortality of cervical cancer in Latin America.** Salud Publica Mex. 2003;45 Suppl 3:S306-14.
- AYRES, M., AYRES JUNIOR, M., AYRES, D.L., DOS SANTOS, A.S. **BioEstat 5.0:** aplicações estatísticas nas áreas das ciências biológicas e médicas. Pará, 2007. 364p.
- BASEMAN JG, KOUTSKY LA. The epidemiology of human papillomavirus infections. **J Clin Virol.** 2005 Mar;32 Suppl 1:S16-24.
- BARDIN A, VACCARELLA S, CLIFFORD GM, LISSOWSKA J, REKOSZ M, BOBKIEWICZ P, et al. Human papillomavirus infection in women with and without cervical cancer in Warsaw, Poland. **Eur J Cancer.** 2008;44:557–64.
- BARBOSA, K.L.; MELO, M.R.A. da C. Relações entre qualidade da assistência de enfermagem: revisão integrativa da literatura. **Rev. Bras. Enferm.**, Brasília, v.61, n.3, p. 366-70, set./out. 2008.
- BORSATTO, A. Z; VIDAL, M. L. B.; ROCHA, R.C.N.P. Vacina contra o HPV e a prevenção do câncer do colo do útero: subsídios para a prática. **Rev. Bras. Cancerol.**, v.57, n.1, p. 67-74, 2011.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Controle dos Cânceres do Colo do Útero e da Mama.** Brasília: MS, 2006, p. 23-24, 45-47, 50, 58. (Cadernos de Atenção Básica, n.13).
- BRENNA, S. M. F.; RODRIGUES, T. M. C.; DE LA CORTE, A C. Diagnostico e tratamento do câncer do colo do útero. **Rev. Diag. Trat.**, São Paulo, v.8, n.1, p. 35-40, jan./mar. 2003.
- BURD, E.M. Human papillomavirus and cervical cancer. **Clin. Microbiol. Rev.**, São Paulo, v.16, n.1, p. 1- 17. São Paulo, 2003.
- CALDAS, I.; TEIXEIRA,S.M.; RAFAEL, R. M. R. O papilloma vírus humano como fator preditor do câncer do colo uterino: estudo de atualização sobre as ações preventivas de enfermagem. **Enfermagem em foco**, v. 2, n. 3, 2011. Disponível em:< <http://www.ufPE/veristaenfermagemarticle/pdf> >. Acesso em: 27 dez. 2012.
- CAMPBELL, U. Nova vacina contra HPV, fonte: correio Brasiliense, 2008. Disponível em: <http://www.gaparp.org.br>. Acesso em: 11 out. 2011.
- CASTELLSAGUÉ X, MUÑOZ N. Cofactors in human papillomavirus carcinogenesis: role of parity, oral contraceptives, and tobacco smoking. **J Natl Cancer Inst Monogr.** 2003;(31):20-8.

CASTELLSAGUÉ X, BOSCH FX, MUÑOZ N. Environmental co-factors in HPV carcinogenesis. **Virus Res.** 2002;89(2):191-9.

CAETANO, R., et al. Custo-efetividade no diagnóstico precoce do câncer de colo uterino no Brasil. **PHYSIS: Rev. Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, 16(1):99-118, 2006

CÂMARA, G. N. N. L. et al. Os papilomavírus humanos . HPV: histórico, morfologia e ciclo biológico. **Universitas Ciências da Saúde**, v. 1, n. 1, p.149-158, 2003. Disponível em: <[http://www.publicacoesacademicas.uniceub.br/index.php File/502/323](http://www.publicacoesacademicas.uniceub.br/index.php/File/502/323)>. Acesso em: 27 mar. 2013.

CAVALCANTI, S. M.; ZARDO, L. G.; PASSOS. M. R.; OLIVEIRA, L. H. Epidemiological aspects of human papillomavirus infection and cervical cancer in Brazil. **J Infect.**, v.40, n. 1, p.80-7, 2000.

CHACÓN, J., SANZ, I., RUBIO, M.D., DE LA MORENA, M.L., DÍAZ, E., MATEOS, M.L., BAQUERO, F. Detección y genotipado del virus del papiloma humano de alto riesgo en muestras de lesiones cervicales. **Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica**, 25(5): 311-316, 2007.

COUPÉ, V M; BERKHOF, J; BULKMANS N W; SNIJDERS P J; MEIJER C J. Age-dependent prevalence of 14 high-risk HPV types in the Netherlands: implications for prophylactic vaccination and screening. **Br J Cancer**. 2008;98 3:646–651.

CRAWFORD, L V; CRAWFORD, E M. **A comparative study of polyoma viruses. Virology.** 1963 ; 21:258-63.

DEL MISTRO, A., SALAMANCA, H. F., TREVISAN, R., BERTORELLE, R., PARENTI, A., BONOLDI, E., ZAMBON, P., MINUCCI, D. Human papillomavirus typing of invasive cervical cancers in Italy. **Infectious Agents and Cancer**, December, 1: 9, 2006.

DE PAULA, A P P; ALMEIDA, N J C; CARNEIRO M A S. Carcinoma Peniano e Papiloma Vírus Humano (HPV): artigo de revisão. **Revista Brasileira de Oncologia Clínica**, Goiás, n.16, p. 7-11, jan./abr, 2009.

DE SOUSA, L B; PINHEIRO, A K B; BARROSO, M G T. Ser mulher portadora do HPV: uma abordagem cultural. **Rev Esc Enferm USP**, Ceará, n.42(4), 2008. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rsbmt/v32n3/0356.pdf>. Acesso em: 19 fev. 2011.

DE VILLIERS, E M; WAGNER, D; SCHNEIDER, A; WESCH, H; MIKLAW, H; WAHRENDORF, J. Human papillomavirus infections in women with and without abnormal cervical cytology. **Lancet**. 1987;2: 703- 6.

DOORBAR, J. The papillomaviruses life cycle. **J Clin Virol.** v.2, Supl.1, p.S7- 15, 2005. Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO). Papilomavírus Humano (HPV): diagnóstico e tratamento. Disponível em: <<http://www.febrasgo.org.br/arquivos/diretrizes/079.pdf>>. Acesso em: 15 mar. 2012.

ELUF-NETO, J. Number of sexual partners and smoking behaviour as risk factors for cervical dysplasia: comments on the evaluation of interaction. **Int J Epidemiol.** 1994 Oct;23(5):1101-4.

ENCINA, E M A; ALVES, C S R. **Papiloma Vírus Humano (HPV): sua relação com câncer de colo uterino.** Disponível em: [http://www.corenpr.org.br/artigos/Papm%20v%C3%ADrus%20Humano%20\(HPV\)GriseldaMariaAvilaEncina.doc](http://www.corenpr.org.br/artigos/Papm%20v%C3%ADrus%20Humano%20(HPV)GriseldaMariaAvilaEncina.doc). Acesso em: 29 mar. 2011

Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO). **Papilomavírus Humano (HPV): Diagnóstico e Tratamento.** Disponível em: <http://www.febrasgo.org.br/arquivos/diretrizes/079.pdf>. Acesso em: 28 out. 2011

FINAN, R R; IRANI-HAKIME, N; TAMIM, H; ALMAWI, W Y. Molecular diagnosis of human papillomavirus: comparison between cervical and vaginal sampling. **Infect Dis Obstet Gynecol.** 2001; 9:119-22.

FONSECA L A; RAMACCIOTTI, A D E S; ELUF NETO, J. Tendência da mortalidade por câncer do útero no Município de São Paulo entre 1980 e 1999. **Cad Saúde Pública.** 2004 janfev; 20(1):136-42. Epub 2004 mar 8.

FOCACCIA, R. et al. Veronesi: **tratado de Infectologia.** 4. ed. São Paulo: Atheneu, 2010.

FRANCO, E L; DUARTE-FRANCO, E; FERENCZY, A. Cervical cancer: epidemiology, prevention and the role of human papillomavirus infection. **Canadian Medical Association Journal**, 164(7): 1027-1025, 2001.

HAZARD, K. Cutaneous Human Papillomaviruses [Thesis]. **Malmo: Lund University;** 2007.

HO GY, BIERMAN R, BEARDSLEY L, CHANG CJ, BURK RD. Natural history of cervicovaginal papillomavirus infection in young women. **N Engl J Med.** 1998;338(7):423-8

INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER (INCA). **Câncer no Brasil. Dados dos registros de base populacional,** 2012. Disponível em: <<http://www.inca.gov.br/cancernobrasil/.pdf>>. Acesso em: 20 abr. 2012.

INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC). **Monographs on the Evaluation of carcinogenic risks to humans: Human Papillomaviruses,** 1995, v. 64, 179 p. Disponível em: <<http://www.scielo.br/>>. Acesso em: 20 abr. 2012.

INTERNATIONAL COMMITTEE ON TAXONOMY OF VIRUSES (ICTV). **Virus Taxonomy: VIIIth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses, 2006.** Disponível em:< <http://www.ictvonline.org/virusTaxonomy.asp>>. Acesso em: 27 mar. 2011.

JUNG, W. W.; CHUN, T.; SUL, D.; HWANG, K. W.; KANG, H. S.; LEE, D. J. et al. Strategies against human Papillomavirus infections and cervical cancer. **J. Microbiol.,** v.42, n.4, p. 255-266, 2004.

KAPLAN-MYRTH, N.; DOLLIN, J. Cervical cancer awareness and HPV prevention in Canadá. **Can. Family Physician,** v.53, p. 693-697, 2007.

KATAJA, V. ; SYRJANEN, S.; YLISKOSKI, M.; HIPELLÄINEN, M.; VÄYRYNEN, M.; SAARIKOSKI, S. et al. Risk factors associated with cervical human Papillomavirus infections: a case-control study. **Am. J. Epidemiol.**, v. 138, p. 735–745, 1993.

KENNETH, I. B. Papillomavirinae: their virus and their replication. In: HOWLEY, P.M.; KNIPE, D. M.; FIELDS, B.N. (Eds.). **Fundamental Virology**. Philadelphia: Lippincott; Raven Publishers, 1996, p. 947- 978.

KHAN, M.J., PARTRIDGE, E.E.; WANG, S.S.; SCHIFFMAN, M. Socioeconomic status and the risk of cervical intraepithelial neoplasia grade 3 among oncogenic human papillomavirus DNA positive women with equivocal or mildly abnormal cytology. **Cancer**, v.104, n.1, p.61-70, jul. 2005.

KORNYA, L., CSEH. I.; DEAK, J.; BAK, M.; FULOP, V. The diagnostics and prevalence of genital human papillomavirus (HPV) infection in Hungary. **Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.**, v.100, n.2, p.231-6, jan. 2002.

KOUTSKY, L. Epidemiology of genital human Papillomavirus infection. **Am. J. Med.**, v. 102, n.5, p. 3-8, 1997.

LETO, M. G. P.; PORRO, A. M.; SANTOS JÚNIOR, G. F. dos; TOMIMORI, J. Infecção pelo papilomavírus humano: etiopatogenia, biologia molecular e manifestações clínicas. **An. Bras. Dermatol.**, v.86, n.2, p.306-17, 2011.

LEVI, J.E.; KLETER, B.; QUINT, W.G.V.; FINK, M.S.C.; CANTO, C.L.M.; MATSUBARA, R.; LINHARES, I.; SEGURADO, S.; VANDERBORGHT, B.; NETO, G.E.; VAN DOORN, L.J. High prevalence of human papillomavirus (HPV) infections and high frequency of multiple HPV genotypes in human immunodeficiency vírus-infected women in Brazil. **Journal of Clinical Microbiology** **40(9)**: 3341-3345, 2002.

LOPES, F; LATORRE, M.R.D.O.; PIGNATARE, A.C.C; BUCHALLA, C.M. Prevalência de HIV, papilomavirus humano e sífilis na penitenciário feminina da capital, São Paulo, 1997-1998. **Caderno de Saúde Pública**. Rio de Janeiro 17(6): 1473-1480, 2001

MÁRCIA MAYUMI ITO;SIMONE MARIA DE VARGAS;LINDA EMIKO SUZUKI & JÚLIO CEZAR MERLIN. Dimensão da participação do Papilomavírus humano (HPV) na evolução do câncer Cérvico-vaginal. **RBAC**, vol. 42(2): 127-129, 2010.

MAJEWSKI S, JABLONSKA S. Human papillomaviruses-associated tumors of the skin and mucosa. **J Am Acad Dermatol**. 1997;36:658-9.

MAJEWSKI S, MALEJCZYK J, JABLONSKA S "et al.". Natural cell-mediated cytotoxicity against various target cells in patients with epidermodysplasia verruciformis. **J Am Acad Dermatol** 1990;22:423-7.

MARTINS et al. Adenocarcinoma de células Glassy de Colo de Útero em Paciente Jovem com HPV: Relato de Caso. **DST - J bras Doenças Sex Transm** 2010: 22(1): 39-41 - ISSN: 0103-4065 - ISSN on-line: 2177-8264

MENDES, K.D.S.; SILVEIRA, R.C.C.P.; GALVÃO, C.M. Revisão Integrativa: método de pesquisa para a incorporação de evidências na saúde e na Enfermagem. **Texto Contexto Enferm.**, Florianópolis, v.17, n.4, p.758-64, out./dez. 2008.

MOSCICKI, A.B. HPV infections in adolescents. **Diseases Markers**, 23: 229-234, 2007.

MINKOFF H, FELDMAN J, DE HOVITZ J, LANDESMAN S, BURK R. A. Longitudinal study of human Papillomavirus carriage in human immunodeficiency virus-infected and human immunodeficiency virus-uninfected women. **American Journal of**

MONTEIRO, C. M. **Prevalência da Infecção pelo Papilomavírus Humano (HPV) em Mulheres investigadas para o câncer cervical, na cidade de Belém, Pará.** Belém, 2009. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal do Pará, Instituto de Ciências Biológicas, Pós-Graduação em Biologia dos Agentes Infecciosos e Parasitários, Belém, 2009.

MUÑOZ N, FRANCESCHI S, BOSETTI C, MORENO V, HERRERO R, SMITH JS, *et al.*; for the International Agency for Research on Cancer (IARC) Multicentric Cervical Cancer Study Group. Role of parity and human papillomavirus in cervical cancer: the IARC multicentric case-control study. **Lancet**, 2002; 359:1093-101.

MUÑOZ N, CASTELLSAGUÉ X, GONZÁLEZ AB, GISSMANN L. HPV in the etiology of human cancer. **Vaccine**. 2006;24S3:S1-S10.

NAKAGAWA, J.T.T.; SCHIRMER, J.; BARBIERI, M. Vírus HPV e câncer de colo de útero. **Rev. Bras. Enferm.**, Cuiabá, v.63, n.2, 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/scielo.php?>>. Acesso em: 01 mar. 2011.

NAUD P, MATOS J, HAMMES L, STUCKZYNSKI J, BROUWERS K, MAGNO V, *et al.* Factors predicting intermediate endpoints of cervical cancer and exposure to human papillomavirus (HPV) infections in young women screened as potential targets for prophylactic HPV vaccination in south of Brazil. **Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol**. 2006;124:110-8.

NICOLAU, S M. **Papilomavírus Humano (HPV): Diagnóstico e Tratamento.** Disponível em: http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/079.pdf. Acesso em: 27 mar. 2011.

NICOLAU, S.M. Papilomavírus Humano (HPV): diagnóstico e tratamento. Disponível em: <http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/079.pdf>. Acesso em: 27 mar. 2011.

NORONHA, V.; MELLO, W.; VILLA, L.; BRITO, A.; MACÊDO, R.; BISI, F. *et al.* Papiloma vírus humano associado a lesões de cérvix uterina. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, Uberaba, v.32, n.3, maio/jun. 1999. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/>>. Acesso em: 20 abr. 2012.

NORONHA, V L; CRUZ, E M; PINHO, C N; MELLO, W A; VILLA, L L; RUSSOMANO, F B. Papilomavírus Humano (HPV) em Mulheres submetidas a Rastreamento para Câncer de Cérvix Uterina, Belém – Pará – Brasil. **DST - J bras Doenças Sex Transm**, 2011; 23(1): 5-11- ISSN: 0103-4065 - ISSN on-line: 2177

NOVOA VARGAS, A; ECHEGOLLEN GUZMAN, A. Epidemiología del cáncer de cérvix en Latinoamérica. **Ginecol Obstet Mex**. 2001; 69 (6) : 243 - 6. PFISTER, H. Human papillomavirus and skin cancer. **Journal of the National Cancer Institute Monographs**, 31: 52-56, 2003.

PANNIER-STOCKMAN C, SEGARDA C, BENNAMARA S, GONDY J, BOULANGER JC, SEVESTRE H, et al. Prevalence of HPV genotypes determined by PCR and DNA sequencing in cervical specimens from French women with or without abnormalities. **J Clin Virol.** Aceito em 18 mar 2008.

PEREIRA, C.R.N.; ROSA, M.L.G.; VASCONCELOS, G.A.L.B.M.; FARIA, P.C.P.; CAVALCANTE, S.M.B.; OLIVEIRA, L.H.S. Human papillomavirus prevalence and predictor for cervical cancer among high-risk women from Rio de Janeiro, Brazil. **International Journal Gynecological Cancer**, 17: 651-660, 2007.

PEREYRA, E. A. G.; PARELLADA, C.I. **HPV nas Mulheres.** 2009. Disponível em: <http://www.hpvinfo.com.br/hpv-5.htm>. Acesso em: 28 out. 2011

PFISTER, H. Human papillomavirus and skin cancer. **Journal of the National Cancer Institute Monographs**, 31: 52-56, 2003.

PINTO, D da S; FUZZI, H T; QUARESMA, J A S. Prevalência de infecção genital pelo HPV em populações urbana e rural da Amazônia Oriental Brasileira. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, 27(4):769-778, abr, 2011.

PILLAI, M R; LAKSHMI, S; SREEKALA, S; DEVI, T G; JAYAPRAKASH P G; RAJALAKSHMI T N., et al. High-risk human papillomavirus infection and E6 protein expression in lesions of the uterine cervix. **Pathobiology.** 1998 ; 66 (5) : 240 - 6.

QUEIROZ, D.T.; PESSOA, S.M.F.; SOUSA, R.A. Infecção pelo Papiloma Vírus Humano(HPV): incertezas e desafios. **Acta Paul. Enferm.**, Ceará, n.18, n.2, 2005. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/ape/v18n2/a12v18n2.pdf>>. Acesso em: 27 out. 2012.

RIBEIRO, M. D. et al. Papilomavírus Humano (HPV) na população feminina no município de Teresópolis no período de 2001 a 2006. Disponível em: <http://www.webartigos.com/articles>>. Acesso em: 27 mar. 2012.

ROMERO, M. P. L. **Doenças Sexualmente Transmissíveis.** 4. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1995.

ROSENSTEIN, R.J. Prevenção e intervenção nas lesões precursoras do câncer de colo de útero. **Div. Saúde para debate**, Rio de Janeiro, n.26, p. 76-83, 2003.

SYRJANEN, K J- Associação entre idade ao início da atividade sexual e subsequente infecção por papilomavírus humano: resultados de um programa de rastreamento brasileiro. **Rev. Bras. Ginecol.** Obstet., Rio de Janeiro, v.29, n.11, nov.2007.

SELLORS, J W; KARWALAJTYS, T L; KACZOROWSKY, J; MAHONY, J B; LYTWYN, A; CHONG, S; SPARROW, J; LORINCZI, A. Incidence, clearance and predictors of human papillomavirus infection in women. **Canadian Medical Association of Journal**, 168 (4): 421-425, 2003.

SCHLECHT NF, KULAGA S, ROBITAILLE J, FERREIRA S, SANTOS M, MIYAMURA RA, et al.. Persistent human papillomavirus infection as a predictor of cervical intraepithelial neoplasia. **JAMA.** 2001;286(24):3106-14.

SILVA, D. W. da. et al. Cobertura e fatores associados com a realização do exame Papanicolau em município do Sul do Brasil. **Rev. Bras. Gin. e Obst.**, Londrina, v. 28, n. 1, p. 24-31, 2006.

SYRJANEN, K J– Associação entre idade ao início da atividade sexual e subsequente infecção por papilomavírus humano: resultados de um programa de rastreamento brasileiro. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, Rio de Janeiro, v.29, n.11, nov.2007.

SELLORS, J W; KARWALAJTYS, T L; KACZOROWSKY, J; MAHONY, J B; LYTWYN, A; CHONG, S; SPARROW, J; LORINCZI, A. Incidence, clearance and predictors of human papillomavirus infection in women. **Canadian Medical Association of Journal**, 168 (4): 421-425, 2003.

SCHLECHT NF, KULAGA S, ROBITAILLE J, FERREIRA S, SANTOS M, MIYAMURA RA, *et al.*. Persistent human papillomavirus infection as a predictor of cervical intraepithelial neoplasia. **JAMA**. 2001;286(24):3106-14.

TYRING, S K. Human papillomavirus infections: epidemiology, pathogenesis, and host immune response. **J Am Acad Dermatol**. 2000; 43:S18-26.

VASQUES, C.I. et al. Nursing care for hodgkin's lymphoma patients subject to chemotherapy: an integrative review. **On. Braz. J. Nurs.**, v.7, n.1, 2008.

VERONESI, R.; FOCACCIA, R. **Tratado de Infectologia**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2006.
ZUNA, R E; MOORE, W E; SHANESMITH, R P; DUNN, S T; WANG, S S; SCHIFFMAN, M; BLAKEY, GL; TEEL, T. : Association of HPV16 E6 variants with diagnostic severity in cervical cytology samples of 354 women in a US population. **Int J Cancer** 2009, 125: 2609-2613.

ZAMPIROLO, J A; MERLIN, J C; MENEZES, M E. - Prevalência de HPV de baixo e alto risco pela técnica de biologia molecular (captura híbrida II) em Santa Catarina. **Revista Brasileira de Análises Clínicas (RBAC)**, v. 39(4), p. 265-268, 2007.