



Revista Saúde & Ciência
 (CCBS/UFCG)
 Ano I, V.1, Nº 2,
 Agosto / Dezembro de 2010

PRINCIPAIS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E FATORES ASSOCIADOS À INFECÇÃO GENITAL, ANAL E ORAL POR PAPILOMAVÍRUS HUMANO (HPV) – REVISÃO DE LITERATURA.

Camilla Gomes da Cruz¹, Alexandre Magno da Nóbrega Marinho², Mabel Calina de França Paz³, Jozinete Vieira Pereira⁴, Líbia Augusta Maciel Gondim⁵, Cristina Ruan Ferreira de Araújo⁶.

RESUMO

A falta de estudos sistematizados que discorram sobre o HPV em suas diversas formas de infecção dificulta uma abordagem ampla das ações de vigilância e controle. Esse artigo de revisão teve como objetivo apresentar dados da literatura sobre os aspectos clínicos e fatores associados às infecções orais e anogenitais pelo *Papilomavírus Humano* (HPV). Trata-se de um estudo descritivo e exploratório, de abordagem qualitativa, na qual se realizou uma revisão da literatura nas bases de dados SciELO e PubMed, no banco de teses da Capes e no Google Scholar, empregando-se os seguintes descritores: “Papilomavírus Humano”, “epidemiologia”, “infecções”, “manifestações”, “transmissão”, “cavidade oral”, “genital” e “anal”. A infecção por HPV pode apresentar-se de forma assintomática, sob a forma de lesões benignas, associadas a tipos virais com baixo poder oncogênico (ex. HPV-2, 6, 11, 29, etc.), cujas manifestações clínicas podem ser: as lesões verrucosas, condilomas acuminados, constituídos por papilomas únicos ou múltiplos em locais como o pênis, a vulva, o colo do útero, a vagina, o períneo, região anal, orofaringe, entre outros. Por sua vez, os tipos virais de alto poder oncogênico, como o HPV-16 e o HPV-18, favorecem o aparecimento de alterações malignas, estando esses associados à ocorrência de câncer cervical, genital, anal, entre outros. Evidenciou-se que há maior preocupação científica em prevenir o câncer do colo do útero ao invés da infecção primária por HPV, pois as ações assistencialistas apontadas por estudos de abordagem da infecção por HPV têm como foco a realização da citologia oncológica, não evidenciando a importância da adoção de estratégias primárias de educação em saúde com ações que objetivem o controle direto dos fatores de risco para infecção por HPV.

PALAVRAS-CHAVE: *Papilomavírus Humano (HPV); infecção oral, genital e anal.*

¹ Graduanda do Curso de Medicina e Bolsista de Iniciação Científica da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG)

² Professor de Embriologia Universidade Federal de Campina Grande (UFCG)

³ Professora de Microbiologia e Imunologia - Doutora Universidade Federal de Campina Grande (UFCG)

⁴ Professora de Estomatologia e Doutora da Universidade Estadual da Paraíba (UEPB)

⁵ Mestrado pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN)

⁶ Professora de Histologia e Doutora Universidade Federal de Campina Grande (UFCG).

Correspondência/ Correspondence:
 Cristina Ruan Ferreira de Araújo.

Rua Antenor Navarro, 598, Prata.
 CEP: 58400-520. Campina Grande,
 PB – Brasil.

E-mail: crisruan@yahoo.com.br

MAIN CLINICAL FACTORS ASSOCIATED WITH GENITAL, ORAL AND ANAL INFECTION BY HUMAN PAPILOMAVIRUS (HPV) A LITERATURE REVIEW.

ABSTRACT

The lack of systematic studies that deal with HPV in their various forms of infection complicates a comprehensive approach of health surveillance and control. This review article aimed to provide data of the literature about clinical aspects and factors associated with the oral and anogenital Human Papillomavirus infections. This is about a descriptive study, from qualitative approach which has been conducted a review of literature in the databases of SciELO and *PubMed*, in the dissertations of *Capes* and in the *Google Scholar*, the descriptors was: “human papillomavirus”, “epidemiology”, “infections”, “manifestations”, “transmission”, “oral cavity”, “genital” e “anal”. The HPV infection may be asymptomatic or have benign lesions, the viral types associated with low power oncogenic (ex. HPV-2, 6, 11, 29, etc.), such as verrucous lesions, warts cumin, to be composed of a single or multiple cutaneous papillomas in places like the penis, vulva, the cervix, vagina, perineum, anal area, oropharynx, among others. Still, the viral types of high oncogenic power, such as HPV-16 and HPV-18, favor the emergence of malignant changes, and those associated with the occurrence of cervical cancer, genital, anal, among others. There is greater concern scientific in prevent cancer of the cervix instead of the primary infection by HPV because the assistance actions addressed by studies of HPV infection have focused in implementation of cytology, not showing the importance of adopting strategies of primary health education with actions that aim at the direct control of risk factors for HPV infection.

KEY-WORDS: *Human Papillomavirus (HPV); infection oral, genital and anal.*

INTRODUÇÃO

O Papilomavírus Humano (HPV) é um vírus de DNA de cadeia dupla, com capsídeo icosaédrico, desprovido de envelope lipídico e pertencente à família *Papillomavirus* (BOGERS et al., 2010; WOODMAN, 2007). Este vírus contém, aproximadamente, 7.900 pares de bases nitrogenadas e costuma apresentar-se com diversos genótipos, sendo cada tipo viral definido por técnicas de biologia molecular como tendo menos de 90 por cento de pares de bases homólogas a qualquer outro tipo HPV identificado (TILSTON, 1997).

A infecção por HPV pode apresentar-se de forma subclínica ou manifestar-se clinicamente sob a forma de doença cutânea, doença anogenital e outros tipos de doenças de menor prevalência (ex. Papilomatose Respiratória, Hiperplasia Epitelial Focal da Cavidade Oral etc.) (NICOL, 2010).

Entre as diversas regiões topográficas nas quais o vírus já foi correlacionado destacam-se as lesões da cavidade oral e nasal, seios paranasais, laringe, mucosa traqueobrônquica, esôfago, uretra, região anogenital e pele, apresentando-se tipicamente sob a forma de lesões verrucosas (OKADA et. al., 2000).

Atualmente, estudos apontam para a existência de mais de 120 tipos de HPV (AYRES, 2009). Em geral os HPVs podem ser agrupados em duas categorias principais, a dos patógenos com tropismo pelos tecidos epiteliais cutâneos, frequentemente encontrados na população geral sob a forma de verrugas superficiais, e aqueles com tropismo pelo epitélio das membranas mucosas, sendo esses classificados em sub-tipos de alto risco e de baixo risco oncogênico de acordo com o grau de associação com o desenvolvimento de malignidade (STERLINKO, 2009).

Estudos indicam que alguns fatores estão intimamente associados com a progressão da fase de incubação para a expressão ativa de lesões intraepiteliais e sua posterior malignização. Entre esses fatores podemos citar, além do tipo de HPV envolvido, a persistência da infecção, a carga viral envolvida, fatores ambientais/comportamentais do hospedeiro como imunossupressão, tabagismo, uso de anticoncepcionais hormonais, fatores genéticos e a presença de co-

infecções (ex. Chlamydia, Trichomonas, Herpes etc.) (SCHIFFMAN et. al., 2007; VACCARELLA et. al., 2006).

O processo lesivo relacionado ao HPV nem sempre assume dimensões macroscópicas. De tal forma que a papilomavirose pode ser estratificada em: (1) latente, a qual só pode ser diagnosticada por métodos de biologia molecular; (2) subclínica, na qual não há sintomas clínicos, mas há alterações sutis que podem ser detectadas por métodos diagnósticos citológicos ou histopatológicos (3) clínica, na qual há lesões evidentes ao exame clínico (CASTRO, et. al., 2009; XAVIER et. al., 2007).

Magi et al (2006) estudando a prevalência do HPV na região anal, genital e oral em dez pacientes atendidos no ambulatório geral de coloproctologia, através do teste de captura híbrida observaram que 40% dos pacientes apresentaram a presença viral na boca, 20% apenas no ânus, 10% no pênis, apenas na vulva 10% e 10% na vulva e ânus concomitantemente, estando os vírus de alto risco presentes na região vulvar e anal.

Os tipos mais comuns de lesões por HPV são as *Verrugas Vulgares* que são manifestações papulares ou nodulares de superfície dura, áspera e irregular que podem aparecer em qualquer área da pele, porém são mais encontradas no dorso das mãos ou dos dedos. Esse tipo é, em geral, assintomático e dificilmente evolui de forma maligna. Os tipos menos comuns são as verrugas plantares que, em geral, são dolorosas, dificultando a deambulação, e as planas juvenis que ocorrem principalmente em crianças e adolescentes, possuindo uma aparência levemente amarelada e ligeiramente saliente (BEUTNER, 2000; FAZEL, 1999). Os tipos de HPVs mais comumente associados a essas lesões são: HPV-1, 4, 10, 28, 29, 37, 41, 48, 60, 63, 65.

No que concerne às patologias orais associadas à infecção por HPV, admite-se que entre os carcinomas, o carcinoma epidermóide de orofaringe mantém relação importante com a infecção por HPV, pois cerca de 50% dos casos diagnosticados tem associação positiva com a infecção por HPV. Esse achado mostrou-se estatisticamente pouco significativo entre outras neoplasias envolvendo cabeça e pescoço. Tal susceptibilidade da orofaringe se assemelha a do colo uterino devido origem embrionária análoga a partir

da endoderme (RYERSON, 2008).

Quanto às infecções com manifestações anogenitais, podemos classificá-las em lesões associadas a tipos virais com baixo poder oncogênico como os condilomas acuminados, contituídos por papilomas únicos ou múltiplos em locais como o pênis, a vulva, o colo do útero, a vagina, o períneo e a região anal, o tumor de Buschke-Loewenstein ou condiloma gigante, associado a estados de imunodeficiência (VON KROGH, 2000). Ainda, a região anogenital pode ser acometida por lesões malignas oriundas da infecção por tipos virais de alto poder oncogênico, como o HPV-16 e o HPV-18, estando esses associados à ocorrência de câncer cervical, genital, anal etc. (NEBESIO, 2001).

O diagnóstico da infecção pelo HPV é baseado inicialmente em um exame clínico minucioso complementado pelo exame histológico de lesões suspeitas. Testes citológicos como o esfregaço de Papanicolau (FAHEY, 1995), técnica empregada rotineiramente para detecção de lesões cervicais displásicas que têm forte associação com a infecção por HPV, são exames cuja sensibilidade e especificidade são de difícil determinação, sendo a condição de observador dependente documentada como importante problema encontrado na técnica. A utilização de testes moleculares para detecção e/ou confirmação e tipagem do HPV, embora não sejam de uso clínico generalizado na atualidade, estão em constante aprimoramento e constituem formas de alta sensibilidade para o rastreamento da infecção. Entre os testes moleculares mais utilizados na detecção do DNA viral, assim como de seus transcritos, podemos citar a Captura Híbrida, PCR, Hibridizações “*In Situ*”, *Southern Blot*, *Northern Blot*, *Dot Blot*, dentre outros (LORINCZ, 1996; UNGER, 2000; WICK, 2000), sendo as principais em uso a reação em cadeia de polimerase e a captura híbrida.

As ações assistencialistas apontadas por estudos de abordagem da infecção por HPV têm como foco a realização da citologia oncótica, não evidenciando a importância da adoção de estratégias primárias de educação em saúde com ações que objetivem o controle direto dos fatores de risco para infecção por HPV (CALDAS, TEIXEIRA, RAFAEL, 2010). Tal fato justifica, parcialmente, a manutenção das elevadas taxas

de incidência e mortalidade por câncer de colo uterino (MARTINS, THULER, VALENTE, 2003).

A prevenção ainda é a medida mais eficaz na promoção de saúde no que diz respeito à infecção por HPV (GRM; BERGANT, BANKS, 2009). A recente disponibilização de uma vacina para prevenção do HPV-6, 11, 16 e 18 infecções do trato genital alterou drasticamente a abordagem da prevenção da infecção pelo HPV. Dois tipos de vacinas contra a infecção por HPV foram desenvolvidas, um é uma vacina quadrivalente (Gardasil™), que objetiva o combate aos genótipos HPV-16, 18,6 e 11, e a outra é uma vacina bivalente (Cervarix™) que combate apenas os genótipos HPV- 16 e 18. O *Advisory Committee on Immunization Practices* (ACIP) recomenda que a vacinação contra o HPV deva ser oferecida rotineiramente para mulheres entre 13 e 26 anos. Para que o benefício seja integral, vacina contra o HPV deve ser administrada antes do início da vida sexual (MARKOWITZ, 2007).

Contudo, mulheres com vida sexual ativa podem ainda ser vacinadas de acordo com recomendações específicas por idade, no entanto, a imunização mostrou-se menos benéfica entre as mulheres que já haviam sido infectadas por um ou mais dos tipos de HPV contra os quais a vacina fornece imunidade (SASLOW, 2007; FERNÁNDEZ, 2010).

A falta de estudos sistematizados que discorram sobre o HPV em suas diversas formas de infecção dificulta uma abordagem ampla das ações de vigilância e controle. Logo, o objetivo desta revisão da literatura foi reunir de forma ampla os aspectos clínicos e fatores associados às infecções orais e anogenitais pelo Papilomavírus Humano.

MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de um estudo do tipo revisão bibliográfica, o qual se presta a abordar determinada problemática por meio de referenciais bibliográficos publicados em documentos (CERVO et al, 2007).

Para desenvolvimento da revisão foi realizada busca por artigos científicos disponíveis nas bases de dados, utilizando para a seleção os seguintes sites de busca eletrônica: *SciELO* (Scientific Eletronic Library

Online), *PubMed*, bancos de teses da *Capes* e *Google Scholar*. O acesso às referidas bases de pesquisas ocorreu entre os meses de agosto e setembro de 2010.

Foram incluídos, ainda, artigos resultantes de buscas manuais nas principais revistas nacionais e internacionais que escrevem sobre o tema (Rev. Bras. de Ginecol. e Obstet., *FEMINA*, Revista Brasileira de Otorrinolaringologia, Caderno de Saúde Pública, Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial, Revista Brasileira de Coloproctologia, *Virology Journal*, *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*, *Diagnostic Cytopathology*, *Journal of Clinical Virology*).

A pesquisa na mídia digital foi realizada por meio de termos relacionados à infecção por Papilomavírus Humano em suas diversas formas. Utilizou-se, inicialmente, o descritor “human papillomavirus” e, em seguida, este foi associado a termos com “epidemiology”, “infections”, “manifestations”, “transmission” e suas correspondentes em português.

Além disso, os vocábulos “oral cavity”, “genital” e “anal” também serviram de referência para a pesquisa de forma cruzada. Tais descritores sofreram adaptações de acordo com a base de dados eletrônicos buscada. Os estudos selecionados foram submetidos a uma análise qualitativa. Tendo seus conteúdos interpretados e agrupados em categorias.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dentre os artigos selecionados, verificou-se que a maioria tinha como temática central a associação do HPV com as lesões do trato genital, provavelmente por esta ser uma das formas mais prevalentes de infecção. Quanto à natureza das pesquisas, constatou-se uma heterogeneidade nesse aspecto, havendo as mais diversas abordagens, prevalecendo os de natureza descritiva sobre os de cunho inferencial.

No que diz respeito às temáticas selecionadas para compor esta revisão, essas foram interpretadas e agrupadas em três categorias que sintetizam os temas abordados, quais foram: “o HPV com agente lesivo do

trato genital”, “acometimento anal por HPV” e “infecção oral por HPV”.

- **O HPV com agente lesivo do trato genital**

Os aspectos epidemiológicos relativos à infecção genital por HPV evidenciam grandes variações conforme o grupo populacional ou região geográfica estudada. Alguns fatores como o desenho da pesquisa, a variedade de testes empregados para a detecção viral, os tipos virais rastreados e os padrões sexuais questionados resultam nas divergências encontradas entre os estudos (RAMA et al, 2008).

Com maior frequência, a infecção por HPV acomete jovens no início da vida sexual, sendo um achado transitório em cerca de 80% dos casos. Entretanto, uma parcela pequena dessas mulheres apresentará persistência da infecção, provavelmente por falha imunológica, o que está relacionado com uma incidência maior de alterações no epitélio cervical que poderá determinar, principalmente entre aquelas com infecção por tipos virais de alto risco, um futuro processo neoplásico (BOCH et al, 2002).

Ainda não está elucidado como se comporta o vírus de acordo com o avançar da idade. Contudo, estudos revelam que as maiores taxas de prevalências ocorram entre aquelas mulheres com idade inferior a 25 anos, havendo com progressivo declínio linear após esta faixa etária. Essa redução associada ao envelhecimento relaciona-se a dois aspectos principais, a mudança nos hábitos sexuais com uma menos exposição e o desenvolvimento de imunidade específica (RAMA et al, 2008).

Cerca de 40 tipos de HPV com transmissão pelo contato sexual tem sido relacionados com o acometimento genital, sendo listada como a infecção sexualmente transmissível mais freqüente (TROTIER; FRANCO, 2006).

Munoz et al (2002) em uma pesquisa que reuniu os resultados de onze estudos do tipo caso-controlé coordenados pela *International Agency for Research on Cancer* (IARC) demonstrou que a razão de chances (OR), para o câncer de colo uterino associado com a infecção por HPV, foi de 158,2, variando de

113,4 a 220,6 sob um intervalo de confiança de 95% (IC 95%).

No ano de 2003, em outro estudo de mesma autoria, observou-se a detecção na ordem de 99% dos casos de câncer cervical, tanto nos carcinomas de células escamosas como nos adenocarcinomas, de DNA pertencente à partícula viral de HPV. Achados que reforçam a importante associação de natureza causal entre infecção por HPV e o câncer de colo do útero.

No homem, as lesões causadas por HPV podem afetar, além da região perianal, o pênis, escroto e trato urinário, entretanto há uma predileção pelo pênis, especialmente pela região do prepúcio seguida pelo corpo peniano. Globalmente, a neoplasia de pênis representa menos de 0,5% de todos os cânceres masculino. Estudos confirmam o papel do HPV-16 e 18 na etiologia no câncer de pênis, sendo o DNA viral detectado em 40 a 50% dos casos. Ainda, a concordância do câncer de colo uterino e câncer de pênis em casais sugere a existência de um fator etiológico em comum, fato que reforça o papel patogênico do vírus (SHUKLA et al, 2009).

Queiroz et al (2005) atribui aos avanços dos métodos de estudo citológico e histopatológico, bem como os avanços nas técnicas de biologia molecular, o aumento no número de casos diagnosticados de infecção por HPV que na última década chegou a 500%, reforçando, ainda, que a busca pelo aprimoramento se deve a forte associação da papilomavírose com o câncer de colo de uterino.

Não está claro se os preservativos são úteis na prevenção da transmissão da infecção anogenital por HPV, pois estudos apontam que a transmissão pode ocorrer durante estados preliminares da relação sexual, antes mesmo que ocorra a penetração. O contato de partes externas do preservativo com a genitália externa (ex. escroto nos homens e vulva nas mulheres) pode levar a uma posterior contaminação da vagina e do colo uterino (WINER, 2003).

Se faz necessário a realização de novos estudos prospectivos que abordem a dinâmica da infecção e a persistência do HPV em relação aos diferentes grupos

etários, visando a adoção de medida específicas adequadas para mulheres em diferentes fases da vida.

• Acometimento anal por HPV

A infecção anal por HPV tem nítida predileção por alguns grupos de indivíduos como aqueles com antecedentes de tratamento de HPV genital, antecedentes de outra DST, HIV positivos e pessoas com comportamento considerado de risco para DST. Muitos permanecem assintomáticos e sem lesão clinicamente visível, outros apresentam como sintomas principais a presença de prurido anal e a presença de lesões vegetantes (NADAL; MANZIONE, 2002).

Os tipos virais que mantêm maior associação com as lesões anais são: HPV 6, 11, 16 e 18, tendo como outros fatores de risco a prática sexo anal passivo, comportamento de risco doenças sexualmente transmissíveis, multiplicidade de parceiros sexuais, história de neoplasia cervical, vulvar ou vaginal, infecção por HIV, imunossupressão após transplante de órgãos sólidos e tabagismo (RYAN; COMPTON; MAYER, 2000).

Há forte suspeita de associação entre o HPV e o carcinoma anal de células escamosas, correlação já bem estabelecida para o carcinoma do colo uterino. Algumas semelhanças como a presença de epitélio de transição em torno da linha pectínea na região anal, tal como na cérvix uterina e o encontro dos mesmos tipos virais habitando a região genital e anal, aproximam os tipos neoplásicos (NADAL; MANZIONE, 2004).

Todavia, Scholefield et al (1992) evidenciou que mulheres com HPV em ambas as regiões desenvolvem carcinoma de colo uterino em maior porcentagem que no ânus, diferença que pode está provavelmente associada a fatores imunológicos locais.

Hossne (2008) em estudo com pacientes com histórico de HPV genital observou que a incidência de lesões presentes à anuscopia foi de 10%, porém com o uso da colposcopia anal estes valores elevaram-se a 25%, sendo esta diferença tendo esta estatisticamente significativa, concluindo que todos aqueles pacientes com antecedentes ou com suspeita de HPV genital, mesmo sem manifestações clínicas evidentes, devem ser

submetidos à colposcopia anal devido ao elevado percentual de coinfeção.

Uma política de rastreamento com diretrizes recomendando a prática de citologia anal de rotina para determinados grupos populacionais ainda não foi instituída. Há aqueles que apóiam a adoção de uma rotina de rastreio, inicialmente, incluindo indivíduos HIV positivos e aqueles portadores de imunossupressão não-HIV, embora nenhum grande estudo prospectivo tenha documentado a eficácia clínica da triagem por raspado citológico de lesões anais intraepiteliais (BEAN; CHHENG, 2010).

• Infecção Oral por HPV

No que concerne às lesões associadas ao HPV na mucosa oral não há elucidação sobre o processo de transmissão, admitindo-se que possa ocorrer durante o trajeto vaginal no parto eutócico, através da auto-inoculação e da prática de sexo oral, sendo os locais acometidos com maior frequência: os lábios, o palato, a língua, a gengiva, a úvula, as tonsilas e o assoalho da boca (CASTRO et. al., 2009). Sendo esse último um sítio de maior permissividade para a ação deletéria do vírus, pois é um local que acumula maior quantidade de saliva e, esta propicia uma maior solubilidade a agentes cancerígenos com o álcool e fumo que, por sua vez, atuam como facilitadores para a atuação viral (MARONE; GUSMÃO, 2000).

Contrapondo este dado, Castro et al (2009) em seu estudo sinalizou para a possibilidade de a saliva exercer um papel protetor contra a infecção pelo HPV devido a presença de agentes antimicrobianos como as lisozimas, lactoferrina, IgA e citocinas.

Pelo menos 25 tipos virais (HPV-1, 2, 3, 4, 6, 7, 10, 11, 13, 16, 18, 31, 32, 33, 35, 40, 45, 52, 55, 57, 58, 59, 69, 72 e 73), foram associados com as patologias orais benignas (papilomas de células escamosas (PCE), línquen plano, condiloma acuminado, verruga vulgar e hiperplasia epitelial focal (HEF) e as patologias orais malignas, principalmente o carcinoma epidermóide (KOJIMA et al, 2001).

Xavier, em 2007, em um estudo piloto concluiu que a existência de uma infecção anogenital por HPV

não se configura como fator predisponente para infecção oral por HPV, pois nenhum daqueles com acometimento anogenital apresentou amostra de cavidade oral positiva para o vírus. Embora que, o mesmo, ressalte que, a depender da técnica de identificação utilizada, pode haver uma frequência de aparecimento de HPV oral variando de 0 a 50% entre aqueles com infecção anogenital pelo vírus.

Castro et al (2009) reunindo estudos que correlacionavam a ocorrência concomitante de infecção oral em pacientes portadores de patologia genital por meio de pesquisa pela técnica de PCR, com coleta do material por raspado citológico da mucosa oral, evidenciou que há muita divergência entre os estudos que mostravam correlação que variou de 0% a 89%, sendo a frequência maior nos estudos nos quais houve relato, por parte dos pacientes, da prática de atividade sexual oral. Tal aspecto evidencia a necessidade da realização de grandes ensaios clínicos randomizados que possam comprovar ou não essa associação.

O tratamento de lesões orais por HPV como o condiloma, papiloma ou verruga, objetivando a remoção das lesões visíveis pode ser clínico, através de agentes cáusticos que produzem destruição tecidual local, ou cirúrgica, excisão elétrica ou a laser, embora não exista uma solução definitiva para erradicar o HPV e a taxa de recidiva, seja nos locais previamente tratados ou não, é em média 25% por cento dos casos (CASTRO et al, 2004).

A profilaxia está voltada para a orientação clínica como manutenção da higiene bucal, passar por revisões clínicas periódicas evitar contato desprotegido por meio de sexo oral com múltiplos parceiros e abolir o uso de agentes que possam propiciar ou favorecer o aparecimento de alterações malignas como o tabagismo (CASTRO et al, 2004).

CONCLUSÕES

A partir da elaboração desta revisão bibliográfica, constatou-se que nas bases de dados estudadas forneceram um reduzido número de artigos científicos cujo propósito foi abordar a infecção por HPV de uma forma mais ampla, abrangendo suas diferentes

apresentações clínicas e fazendo uma correlação de forma a contemplar os aspectos mais diversos da temática. Contudo, torna-se importante ressaltar que artigos potencialmente úteis na construção desta revisão podem não ter sido selecionados. No entanto, se isto ocorreu, foi de maneira pouco significativa, uma vez que importantes portais de dados foram consultados, os artigos secundários foram captados, sendo pouco provável encontrar um grande estudo brasileiro em outras bases não consultadas.

Percebeu-se que grande parte das ações preventivas de saúde estão voltadas exclusivamente para o câncer do colo uterino ao invés de a infecção pelo HPV. Os diferentes estudos mostraram que há uma preocupação global em promover medidas de controle que diminuam a incidência do câncer do colo do útero. No entanto, sabe-se que a prevenção do câncer do colo uterino, deve começar com estratégias que visem à prevenção primária, incluindo, portanto, o controle da infecção pelo HPV em suas diferentes formas.

Além disso, apenas com o conhecimento mais amplo da distribuição do HPV na população geral é que teremos subsídios para o desenvolvimento de novos testes para o vírus e para avaliação dos efeitos das vacinas introduzidas nos diferentes cenários onde a infecção ocorre.

REFERÊNCIAS

AYRES, A.R.G. **Revisão sistemática sobre os estudos de prevalência de infecção do colo do útero pelo papilomavírus humano (HPV) no Brasil**. Tese (Mestrado em Epidemiologia) - Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva, Instituto de Medicina Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2009.

BEAN, S.M., CHHIENG, D.C. Anal-rectal cytology: a review. **Diagn Cytopathol**.v.38, p.538-546. 2010.

BEUTNER, K.R. Nongenital human papillomavirus infections. **Clin Lab Med**, v.20, p.423.2000.

BOSCH, F.X. et al. The causal relation between human

- papillomavirus and cervical cancer. **J Clin Pathol**, v.55, p. 244-265.2002.
- BOGERS, J.P.J. et al. Mechanisms of cell entry by human papillomaviruses: an overview. **Virology Journal**, v.7, p.11. 2010.
- CALDAS, I.; TEIXEIRA, S.M., RAFAEL, R.M.R. O Papillomavirus Humano como fator preditor do câncer do colo uterino: estudo de atualização sobre as ações preventivas de enfermagem. **Rev. Enferm. UFPE**, v.4.n.2, 386-394, 2010.
- CASTRO, T.M.P.G., Manifestações orais associadas ao papilomavírus humano (HPV) conceitos atuais: revisão bibliográfica. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v.70, p.546-550. 2004.
- CASTRO. T.M.P.G. et al. Detecção de HPV na mucosa oral e genital pela técnica PCR em mulheres com diagnóstico histopatológico positivo para HPV genital. **Jornal Brasileiro de Otorrinolaringologia**, v.75, p.167-171. 2009.
- CERVO, A.L. et. al. **Metodologia Científica**. 6ª ed. São Paulo: Pearson Prentice Hall; 2007.
- FAHEY, M.T.; IRWIG, L.; MACASKILL, P. Meta-analysis of Pap test accuracy. **Am J Epidemiol**, v.141, p.680-689.1995.
- FAZEL, N. et al. Clinical, histopathologic, and molecular aspects of cutaneous human papillomavirus infections. **Dermatol Clin**, v.17, p.521-536. 1999.
- FERNÁNDEZ, M. E. et al. Integrating Clinical, Community, and Policy Perspectives on Human Papillomavirus Vaccination. **Annu. Rev. Public Health**, v.31, p.235-252. 2010.
- GRM, H.S.; BERGANT, M.; BANKS, L. Human papillomavirus infection, cancer & therapy. **Indian J Med Res**, v.130, p.277-285. 2009.
- HOSSNE, S.R. Prevalência de papiloma vírus (HPV) perianal assintomático em pacientes portadores de HPV genital tratados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu. **Rev bras Coloproct**, v.28.n.3, p. 178-183. 2008.
- LORINCZ, A.T. Molecular Methods for the detection of human papillomavirus infection. **Obstet Gynecol Clin North Am**, v.23, p.707-730.1996.
- KOJIMA, A. et al. Human papillomavirus type 38 infection in oral squamous cell carcinomas. **Oral Oncology**, v.38, p.591-596. 2001.
- MAGI, J.C. et al. Prevalência de Papilomavirus Humano (HPV) Anal, Genital e Oral, em Ambulatório Geral de Coloproctologia. **Rev bras Coloproct**, v.26.n.3, p.233-238.2006.
- MARONE, S.A., GUSMÃO, R.J. HPV em outras especialidades, epidemiologia, diagnóstico e tratamento. In: Carvalho JM, Oyakawa N. **1º Consenso Brasileiro do HPV**. São Paulo: Editora BG Cultural, p.87-95. 2000.
- MARKOWITZ, L.E.; DUNNE, E.F.; SARAIYA, M. et al. Quadrivalent Human Papillomavirus Vaccine: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). **MMWR Recomm Rep**, v.56, p.1-24.2007.
- MARTINS, L.F.I.; THULER, L.C.S; VALENTE, J.G. Cobertura do exame de Papanicolaou no Brasil e seus fatores determinantes: uma revisão sistemática da literatura. **Rev Bras Ginecol Obstet**, v.27, p.485-492, 2003.
- MUNOZ, N. et al. Role of parity and human papillomavirus in cervical cancer: the IARC multicentric case-control study. **Lancet**, v.359, p.1093-1101. 2002.
- MUNOZ, N. et al. Epidemiologic classification of human papillomavirus types associated with cervical

- cancer. **N Engl J Med**, v.348.n.6, p.518-527, 2003.
- NADAL, S.R.; MANZIONE, C.R. Infecção perianal recidivante pelo Papilomavírus humano. **Rev Assoc Med Bras**, v.48, p.14-15. 2002.
- NADAL, S.R.; MANZIONE, C.R. Os Agentes Sexualmente Transmissíveis e o Câncer Anorretal. **Rev bras Coloproct**, v.24.n.3, p.274-277.2004.
- NEBESIO, C.J.; MIROWSKI, G.W.; CHUANG, T.Y.; Human papillomavirus: clinical significance and malignant potential. **Int J Dermatol**, v.40, p.373-379. 2001.
- NICOL, A.F.; NUOVO, G.J; DILLNER, J. A summary of the 25th International Papillomavirus Conference 2009: vaccines, screening, epidemiology and therapeutics. **J Clin Virol**, v.47.n.3, p.208-215. 2010.
- OKADA, M. M. K.; GONÇALVES, M. A. G.; GIRALDO, P. C. Epidemiologia e Patogênese do Papilomavírus humano (HPV). **I Consenso Brasileiro de HPV**. 1ª edição. São Paulo: BG Cultural, p.1-6. 2000.
- QUEIROZ, D. et al. Infecção pelo papiloma vírus humano (HPV): incertezas e desafios. **Acta paul enferm**, v.18.n2, p.190-196. 2005.
- RAMA, C.H. et al. Prevalência do HPV em mulheres rastreadas para o câncer cervical. **Rev Saúde Pública**, v.42.n.1,p.123-130. 2008.
- RYAN DP, COMPTON CC, MAYER RJ. Carcinoma of the anal canal. **N Engl J Med**, v.342, p.792-800. 2000.
- RYERSON, A.B. et al. Burden of potentially human papillomavirus-associated cancers of the oropharynx and oral cavity in the US, 1998-2003. **Cancer**, v.113, p.2901-2909. 2008.
- SASLOW, D. et al. American Cancer Society Guideline for Human Papillomavirus (HPV) Vaccine Use to Prevent Cervical Cancer and Its Precursors. **CA Cancer J Clin**, v.57, p.7-28. 2007.
- SCHIFFMAN, M. et al. Human papillomavirus and cervical cancer. **Lancet**, v. 370, n. 9590, p. 890-907, 2007.
- SCHOLEFIELD, J.H. et al. Anal intraepithelial neoplasia: part of a multifocal disease process. **Lancet**, v.340, p.1271-1273. 1992.
- STERLINKO, H. G.; BERGANT, M.; BANKS, L. Human papillomavirus infection, cancer & therapy. **Indian J Med Res**, p.277-285. 2009.
- SHUKLA et al: Infection of HPV in cancers of different human organ sites. **Indian J Med Res**, v.130, p.222-233. 2009.
- TILSTON, P. Anal human papillomavirus and anal cancer. **J Clin Pathol**, v.50,p.625-634. 1997.
- TROTTIER, H., FRANCO, E.L. The epidemiology of genital human papillomavirus infection. **Vaccine**, v.24(Suppl 1), p.1-15. 2006.
- UNGER, E.R. In Situ diagnosis of human papillomaviruses. **Clin Lab Med**, v.20, p.289-301. 2000.
- VACCARELLA, S. et al. Reproductive factors, oral contraceptive use, and human papillomavirus infection: pooled analysis of the IARC HPV prevalence surveys. **Cancer Epidemiol Biomarkers Prev**, v.15, n.11, p.2148-53, 2006.
- VON KROGH, G. et al. European course on HPV associated pathology: guidelines for primary care physicians for the diagnosis and management of anogenital warts. **Sex Transm Infect**, v.76, p.162-168. 2000.
- XAVIER, S.D. Frequência de Aparecimento de Papilomavírus Humano (HPV) na Mucosa Oral de

Homens com HPV Anogenital Confirmado por Biologia Molecular. **Arq. Int. Otorrinolaringol. / Intl. Arch. Otorhinolaryngol.**, v.11, n.1, p.36-44, 2007.

WICK, M.J. Diagnosis of human papillomavirus gynecologic infections. **Clin Lab Med**, v.20, p.271-287. 2000.

WINER, R.J. et al. Genital human papillomavirus infection: incidence and risk factors in a cohort of female university students. **Am J Epidemiol**, v.157, p.218-226. 2003.

WOODMAN, C.B.J.; COLLINS, S.I.; YOUNG, L.S. The natural history of cervical HPV infection: unresolved issues. **Nat Rev Cancer**, v.7, p.11-22. 2007.