



**FACULDADE UNIÃO DE GOYAZES
CURSO DE FARMÁCIA**

**INCIDÊNCIA DO CÂNCER DO COLO DO ÚTERO NO ESTADO DE GOIÁS
DE 2006 A 2014**

**Sthana Mindins da Silva Reis
Vitor Henrique Mindins da Silva Gomes**

Orientador: Prof. Me. Leonardo Izidório Cardoso Filho

Trindade - GO
2017

**FACULDADE UNIÃO DE GOYAZES
CURSO DE FARMÁCIA**

**INCIDÊNCIA DO CÂNCER DO COLO DO ÚTERONO ESTADO DE GOIÁS
DE 2006 A 2014**

**Sthana Mindins da Silva Reis
Vitor Henrique Mindins da Silva Reis**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à Faculdade União de
Goyazes como requisito parcial à
obtenção do título de Bacharel em
Farmácia.

Orientador: Prof. Me. Leonardo Isidório Cardoso Filho

Trindade - GO

2017

Sthana Mindins da Silva Reis
Vitor Henrique Mindins da Silva Gomes

INCIDÊNCIA DO CÂNCER DO COLO DO ÚTERONO ESTADO DE GOIÁS
DE 2006 A 2014

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à Faculdade União de
Goyazes como requisito parcial à
obtenção do título de Bacharel em
Farmácia, aprovada pela seguinte
banca examinadora:

Orientador (a): Prof. Me. Leonardo Izidório Cardoso Filho

Prof. Me. Osmar Pereira dos Santos

Prof. Esp. Hellen Aquino Ribeiro

Trindade - GO
18/12/2017

INCIDÊNCIA DO CÂNCER DO COLO DO ÚTERO NO ESTADO DE GOIÁS DE 2006 A 2014

Sthana Mindins da Silva Reis¹
Vitor Henrique Mindins da Silva Gomes¹
Leonardo Izidório Cardoso Filho²

RESUMO

INTRODUÇÃO: O Papiloma Vírus Humano (HPV) é uma infecção sexualmente transmissível (IST) que afeta ambos os sexos no mundo sexualmente ativa, comum na população feminina. Causa lesões nas mucosas. A junção escamo colunar (JEC) é uma zona com potencial de transformação (metaplasia) vulnerável à neoplasia ocasionada pelo HPV. São assintomáticas inicialmente, é transitória, na persistência evolui para câncer de colo do útero (CCU). O vírus HPV expressa proteínas oncogênicas a E6 e E7 inativa e destrói a p53 que para de verificar anormalidades no DNA celular, é ainda desativa a telomerase responsável por determinar quantidade de divisão celular normal, que passa a dividir eternamente (imortalização da célula) de forma progressiva, acelerada e rápida com proliferação desordenada, infiltrativa e cada vez mais diferenciada. **OBJETIVOS:** Determinar incidência no número de mulheres com câncer de colo de útero no Estado de Goiás, no período de 2006 a 2014; identificar e descrever tipos de lesões com maior incidência em relação cor/raça, idade e escolaridade; analisar o número de casos de mulheres acometidas com CCU em todo país. **METODOLOGIA:** foi realizada uma revisão bibliográfica no intuito de introduzir, situar, conceituar, contextualizar o CCU, prevenção, diagnóstico e tratamento. Também realizou-se uma pesquisa epidemiológica documental retrospectiva no estado de Goiás no período de 2006 a 2014 através de levantamento de dados nos portais do DATASUS/SISCOLO e INCA. **RESULTADOS E DISCUSSÕES:** Neste período foram realizados um total de 2.098.768 exames citopatológicos cérvico-vaginal nesse período sendo 135.119 estavam normais e o restante 1.963.649 tinham alguma alteração; destas 68.415 apresentava lesões precursora em diversos estágios ou CCU. Demonstra grande quantidade casos sem informações mostrando deficiência na fase pré-analítica. **CONCLUSÃO:** os dados encontrados mostraram a importância da realização do exame Papanicolaou em mulheres para prevenção do câncer do colo do útero e a vacinação crianças dos ambos sexos na faixa etária 9 a 13 impedindo a disseminação do agente papiloma vírus humano de alto grau em indivíduos não vacinados.

PALAVRAS-CHAVE: Câncer do colo do útero. Papilomavírus. Lesões precursoras.

INCIDENCE OF UTERINE CANCER IN THE STATE OF GOIÁS FROM 2006 TO 2014

Sthana Mindins da Silva Reis¹
Vitor Henrique Mindins da Silva Gomes¹
Leonardo Izidório Cardoso Filho²

ABSTRACT

INTRODUCTION: Human Papilloma Virus (HPV) is a sexually transmitted infection (STI) that affects both sexes in the sexually active world, common in the female population. Causes mucosal injury. The columnar escutcheon junction (JEC) is an area with transformation potential (metaplasia) that is vulnerable to neoplasia caused by HPV. They are asymptomatic initially, it is transient, in persistence it evolves to cervical cancer (CCU). The HPV virus expresses oncogenic proteins at E6 and E7 inactive and destroys p53 that stops abnormalities in the cellular DNA, is still deactivates the telomerase responsible for determining amount of normal cell division, which happens to divide eternally (cell immortalization) in a way progressive, accelerated and rapid proliferation with infiltrative and increasingly differentiated.

OBJECTIVES: To determine incidence in the number of women with cervical cancer in the state of Goiás, from 2006 to 2014; identify and describe types of lesions with higher incidence in relation to color / race, age and schooling; to analyze the number of cases of women with CCU across the country.

METHODOLOGY: a bibliographic review was carried out in order to introduce, situate, conceptualize, and contextualize the CCU, prevention, diagnosis and treatment. A retrospective documentary epidemiological survey was also carried out in the State of Goiás from 2006 to 2014 through data collection in DATASUS / SISCOLO and INCA portals.

RESULTS AND DISCUSSIONS: During this period, a total of 2,098,768 cervical-vaginal cytopathological exams were performed in this period, with 135,119 being normal and the remaining 1,963,649 having some alteration; of these 68,415 had precursor lesions in several stages or CCU. Demonstrates large numbers of uninformed cases showing deficiency in the preanalytic phase.

CONCLUSION: the data found showed the importance of performing the Pap smear in women to prevent cervical cancer and the vaccination of children of both sexes in the age group 9 to 13 preventing the dissemination of high grade human papillomavirus agent in non - vaccinated.

KEYWORDS: Cancer of the cervix. Papillomavirus. Precursor lesions.

¹ Acadêmicos do Curso de Farmácia da Faculdade União de Goyazes

² Orientador: Prof. Mestre e coordenador da Biomedicina da Faculdade União de Goyazes

SUMÁRIO

1.INTRODUÇÃO	6
2.REFERENCIAL TEÓRICO	9
2.1 PATOGENIA.....	9
2.2 MECANISMO DE ALTERAÇÃO CELULAR PELO HPV	10
2.3 CONTEXTO HISTÓRICO ACERCA DA ASSOCIAÇÃO DO HPV COM O CÂNCER DE COLO DE ÚTERO	11
2.4. SISTEMA DE CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES PRECURSORAS DO CÂNCER DO COLO DE ÚTERO ASSOCIADAS AO PAPILOMA VÍRUS HUMANO	13
2.5 LESÕES PRECURSORAS DO CÂNCER DO COLO DO ÚTERO – CITOPATOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS	16
2.5.1 LESÃO INTRA-EPITELIAL ESCAMOSA DE BAIXO GRAU (LSIL)	16
2.5.2 ATÍPIAS EM CÉLULAS ESCAMOSAS DE SIGNIFICADO INDETERMINADO, POSSIVELMENTE NÃO NEOPLÁSICO (ASC-US).....	16
2.5.3 ATÍPIAS EM CÉLULAS ESCAMOSAS DE SIGNIFICADO INDETERMINADO EM QUE NÃO PODE EXCLUIR LESÃO DE ALTO GRAU. (ASC-H)	17
2.5.4 LESÕES INTRA-EPITELIAS ESCAMOSA DE ALTO GRAU (HSIL)	18
2.6 CÂNCER DO COLO DE ÚTERO.....	18
2.6.1 PREVENÇÃO	20
2.6.2. DIAGNÓSTICO	21
2.6.3 TRATAMENTO.....	22
3.JUSTIFICATIVA.....	23
4.OBJETIVOS	24
4.1 OBJETIVO GERAL:	24
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	24
5.METODOLOGIA	25
6.RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	26
7.CONCLUSÃO	32
8.REFERÊNCIAS.....	34

1.INTRODUÇÃO

O câncer do colo do útero (CCU) é o segundo mais frequente na população feminina e o terceiro tipo de câncer mais comum entre as mulheres no mundo. Em todo o mundo surgem aproximadamente 560 mil diagnósticos de novos casos, levando o óbito de 275 mil mulheres por CCU. Mais de 85% desses casos atingem países de baixa e média renda apesar do grande potencial de cura e possui alto índice de mortalidade de mulheres considerado um grave problema de Saúde Pública mundial (LEVIN et al., 2013).

No Brasil, é o terceiro tipo mais comum de câncer, sendo superada apenas pelo câncer de pele (não melanoma) e pelo câncer de mama. Sendo responsável por cerca de 4.800 mortes por ano. Com base em dados disponíveis até momento, só em 2013 ocorreram 5.480 óbitos causada por essa neoplasia, representando 4,86 óbitos para cada 100 mil habitantes e no ano de 2016 houve o diagnóstico de 16.340 novos casos no país (BRASIL, 2017).

Na análise regional, o CCU se destaca como o primeiro mais incidente na região Norte do Brasil, com 23,97 casos por 100.000 mulheres. Nas regiões Centro-Oeste e Nordeste, ele ocupa a segunda posição, com taxas de 20,72/100 mil e 19,49/100 mil, respectivamente, e é o terceiro mais incidente na região Sudeste (11,3/100 mil) e quarto na Sul (15,17/100 mil) (BRASIL, 2017).

Quanto à mortalidade, é também na região Norte que se evidenciam as maiores taxas do país, é causa de óbito que mais mata nessa região e ainda deve crescer ainda mais. Nas regiões Nordeste e Centro-Oeste, onde este câncer representou a terceira causa, as taxas de mortalidade foram de 5,83/100 mil e 5,63/100 mil. As regiões Sul e Sudeste tiveram as menores taxas (4,39/100 mil e 3,59/100 mil) representando a sexta colocação entre os óbitos por câncer em mulheres (BRASIL, 2017).

As CCU apresentam progressão lenta, assintomática na fase inicial, passando por diferentes fases pré-clínicas detectáveis denominadas lesões precursoras do câncer no colo do útero (LPCCU), precedida por doença pré-invasiva (neoplasia intraepitelial cervical), isso pode ocorrer em um período que varia de 10 a 20 anos. Apresenta como uma condição necessária a infecção persistente por tipos oncogênicos do papiloma vírus humano (HPV), não o suficiente. O tempo médio entre a infecção inicial e a manifestação do câncer cervical é de aproximadamente

15 anos. O CCU é raro em mulheres até 30 anos, em alguns casos raros podem acometer mulheres com idades inferiores e o pico de sua incidência se dá na faixa etária de 45 a 50 anos (THULER; BERGMANN; CASADO, 2012).

O Papiloma vírus humano (HPV) pertence à família Papillomaviridae e ao gênero Papillomavírus, é uma infecção sexualmente transmissível (IST) viral mais frequente na população feminina sexualmente ativa, que afeta ambos os sexos no mundo. Possui a capacidade de introduzir lesões normalmente na pele ou na superfície das mucosas. A maioria é assintomática no início, é transitória, em caso de persistência pode evoluir para câncer (LIMBERGER et al., 2012).

Entre os dois epitélios escamosos e colunar, encontra-se a junção escamo colunar (JEC). A JEC movimenta durante vida da mulher, considerada uma zona com potencial de transformação (metaplasia) teoricamente são mais vulneráveis à neoplasia ocasionada pelo HPV causando anormalidades celulares que vão desde lesões benignas ao câncer (SIMÕES, 2012). Nessas lesões de alto grau são identificado com maior frequência os HPV tipo 16, 18 com alto risco oncogênico, sendo responsável por setenta por cento (70%) dos casos de CCU no mundo todo (BRASIL, 2017).

As fases iniciais da infecção por HPV são completamente desconhecidas, embora sabe-se que passam por cinco etapas consecutivas: 1) infecção, na qual procede por via de penetração através da pele e mucosa, 2) manutenção do genoma, 3) fase proliferativa ou produtiva, 4) amplificação genômica e 5) liberação de novas partículas (FERRAZ et al., 2012).

No processo de infecção o vírus HPV expressa grande quantidade de proteínas oncogênicas a E6 e E7 responsáveis por inativar, é destruir a p53, em função, passa a não reconhecer mais a presença de possíveis alterações no DNA celular, e ainda, não ativa telomerase responsável por determinar quantas vezes a haverá a divisão celular. A célula inicia o processo de mitose, é passa a se dividir eternamente (imortalização da célula) de forma progressiva, acelerada e rápida com proliferação desordenada, infiltrativa e cada vez mais diferenciada (TRISTÃO et al., 2012).

A prevenção é realizada através da vacinação contra o HPV em meninas entre 9 a 13 anos de idade. Contudo, deve-se disponibilizar Conhecimentos de saúde e advertências sobre o tabagismo, sobre educação sexual adaptada à idade e à

cultura, promoção/provisão de preservativos para quem é sexualmente ativo. Em homens é indicado a circuncisão masculina para melhor higienização (WHO, 2013).

Entre os vários exames de grande importância para diagnóstico destacam-se o exame de Papanicolaou, histocitologia e a colposcopia, o método de inspeção visual com ácido acético (VIA) o qual permite a identificação das lesões precursoras, e o tratamento durante a fase inicial, antes do surgimento dos sinais e sintomas (GÓIS FILHO, 2010).

É preconizado o exame de Papanicolaou para coleta o material citológico do colo do útero, sendo uma amostra da parte externa (ectocervice) e outra da parte interna (endocervice). As células são colidas na região do orifício externo do colo e canal endocervical, colocadas em uma lamina transparente de vidro, coradas e levadas a exame microscópio, no qual, distinguindo entre o que são células normais, as que se apresentam como evidentemente malignas e as que apresentam alterações indicativas de lesões pré-malignas (RIBAS, 2014).

Deve ser repetido a cada três anos, após dois exames normais consecutivos realizados com um intervalo de um ano e em casos de possíveis alterações realizar a cada seis meses para verificar a situação se houve retrocesso ou avanço da doença.(WHO, 2013).

Os principais tratamentos para esse tipo de câncer é a radioterapia, quimioterapia e por última remoção do útero, podendo ser utilizados em combinações (VIDAL, 2008).

2.REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Patogenia

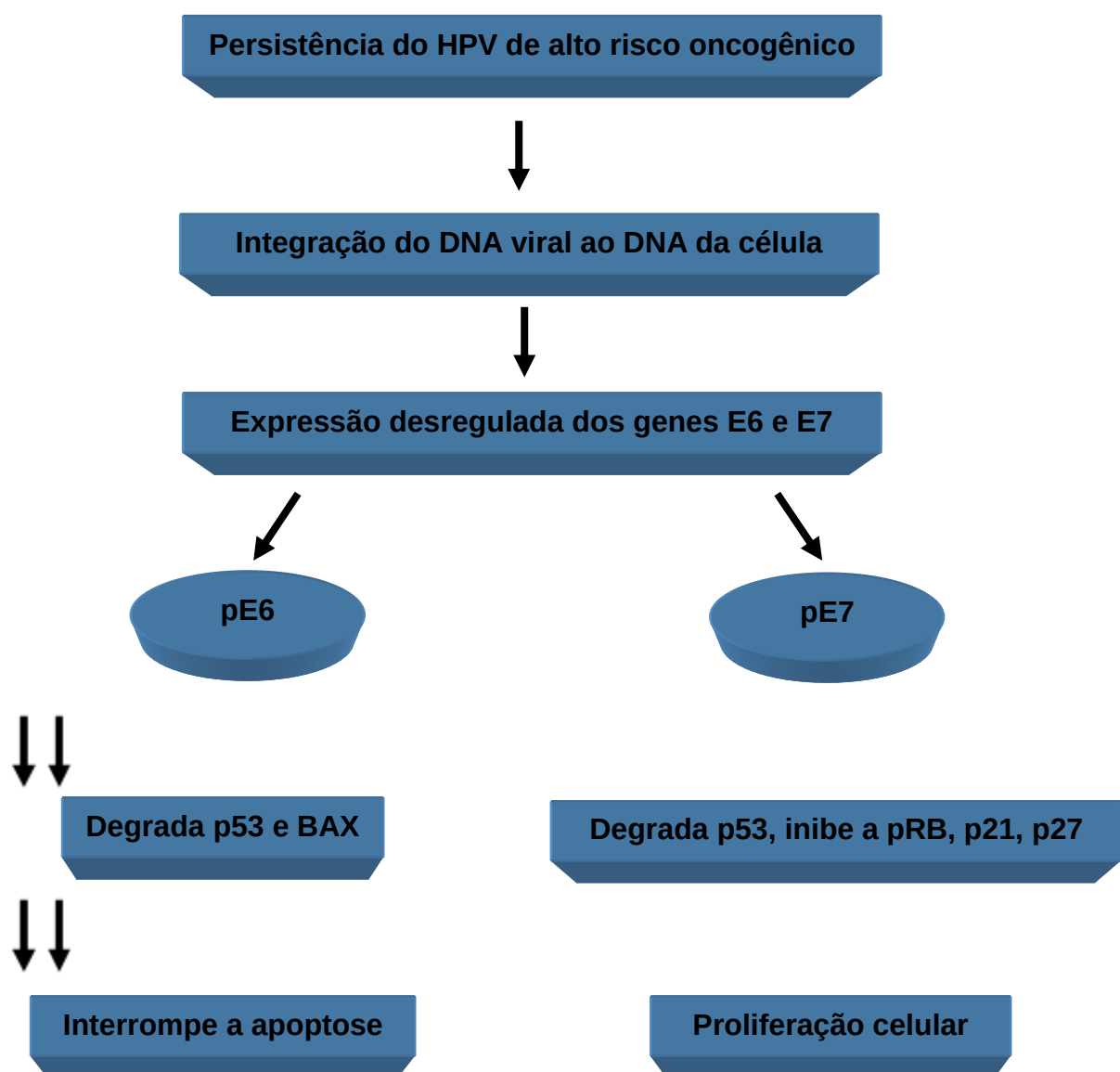
Atualmente, há cerca de 200 tipos de HPVs com distintos graus de intensidade, é ainda, a infecção pode apresentar sinais e sintomas ou ser totalmente assintomáticas e segundo Brighenti et al., podem ser autorresolutiva, podendo apresentar regressão espontânea em 80% dos casos e nos 20% remanescentes viram persistentes, com grande chance para CCU em 10% desses casos. Sua principal forma de transmissão é por via sexual, ocorre frequentemente a infecção das células basais pela sua penetração através de micro traumatismos da mucosa genitais, orais, laringe, esôfago, podendo se manifestar através de condilomas e até alguns tipos de cânceres (SOARES; NASCIMENTO, 2014). O diagnóstico precoce da infecção possibilita o acompanhamento clínico ou intervenções terapêuticas curativas nas lesões precursoras (BRINGHENTI et al., 2010).

O próprio autor também menciona a existência de aproximadamente 40 tipos de HPVs acometem o trato genital, no mínimo, 20 destes estão associados ao surgimento do CCU. São classificados em conformidade com seu potencial oncogênico de modificar células normais em anormais ou neoplásicas. Os HPVs de baixo risco oncogênico estão associados a o surgimento de lesões benignas, nessas categorias encontrar-se os HPVs 6, 11, 42, 43 enquanto os considerados de alto risco associado ao aparecimento de lesões de alto grau e neoplasias invasoras cervical, são eles os HPVs 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68, 70.

A ameaça oncogênica do vírus está vinculada ao comportamento do seu genoma no núcleo da célula hospedeira, o ácido desoxirribonucleico (DNA) pode assumir duas formas de acordo com o padrão de infecção: a episomal (latência e produtiva) e integrada (transformante). Na forma episomal o DNA viral permanece íntegro, circular no interior do núcleo da célula do hospedeiro, esses são os HPV de baixo risco oncogênico identificados em lesões benignas, distinto da forma integrada em que os HPV de alto risco oncogênico, onde as fitas de DNA circular não permanecem íntegras, passam por deleções, rearranjos e agregam-se ao genoma da célula hospedeira identificadas em lesões que podem apresentar malignidade, transformadoras com potencial oncológico (FERRARO et al., 2011).

Sabe-se que a infecção por HPV é bastante comum, essas mulheres elevam em até quatro vezes mais susceptibilidade desenvolver uma lesão persistente na cérvix, com base em dados disponibilizadas pelo Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes Da Silva aproximadamente 291 milhões de mulheres no mundo são portadoras do HPV, sendo que 32% estão infectadas pelos subtipos 16, 18 responsáveis por mais de 70% dos casos de câncer cervical (BRASIL, 2017).

2.2 Mecanismo de alteração celular pelo HPV



Esquema 1. Principal atuação das proteínas virais sobre o ciclo celular.

A proteína E7 é responsável por inibir atuação da proteína RB (pRB), um gene supressor de tumor que desempenha importante papel no controle da

transcrição das células na fase G1 para S do ciclo celular através formação complexos estáveis com o fator de transcrição com a proteína de regulação genica (E2F). Quando pRB encontra-se ligada E2F no estado hipofosforilada opera interrompendo o ciclo celular e na forma inativada ou livre, estado hiperfosforilada da continuidade ao ciclo celular (FERRAZ et al., 2012). A inativação da pRB aumenta a proliferação celular no epitélio infectado o que pode ser diretamente demonstrado através da detecção do antígeno nuclear associado à proliferação (LIMBERGER et al., 2012).

A proteína 16 (p16) bloqueia a fosforilação da pRB por meio da inibição das quinases ciclina-dependentes (CDK) atuam na regulação de proteínas envolvidas no progresso do ciclo celular, permanecendo ativada e ligada ao E2F. Possui sua expressão controlada por feedback negativo desempenhado pela pRB. A inativação da pRB pela proteína E7 do HPV provoca o aumento da expressão de p16 em células infectadas. A proteína E7 ainda tem a capacidade de ligar à p21 e p27, impedindo o controle nos pontos de checagem (PRATI, 2014).

O HPV demonstrar a capacidade de interferir no controle do ciclo celular e no apoptose mediante a produtos de seus genes E6 e E7, o qual ligam à p53 marcando-as para degradação pelo proteassomo, afetando a integridade do DNA replicado, causando instabilidade cromossomal, imortalização e proliferação de células anormais, provocando o desenvolvimento do tumor. A proteína E6 também está associada a degradação da proteína pro-apoptótica BAX em queratinócitos humanos (NASCIMENTO, 2010).

2.3 Contexto Histórico acerca da associação do HPV com o câncer do colo do útero

Associação do HPV com CCU, iniciou-se no ano de 1949, quando o patologista George Papanicolaou desenvolveu o exame mais empregado em todo mundo para detecção da doença: o popularmente conhecido como exame Papanicolaou. Esse exame viabilizou a identificação de mulheres que apresentavam alterações celulares pré-malignas proporcionando demonstrar uma associação da atividade sexual com o desenvolvimento do CCU (NAKAGAWA; SCHIRMER; BARBIERI, 2010).

No começo do século XX, iniciou-se pesquisas sobre o papiloma vírus (PV). Em 1933, Shope e Hurst conseguiram isolar o possível agente etiológico responsáveis pelo desenvolvimento de verrugas em diversas espécies de mamíferos, até mesmo no homem (NAKAGAWA; SCHIRMER; BARBIERI, 2010). Após a descoberta seguiram em frente com as pesquisas, no entanto, somente em 1935, Rous descreveu sobre a capacidade de as verrugas em animais apresentarem o potencial para transformação maligna (RODRIGUES, 2010).

Em 1949, o pesquisador Strauss conseguiu realizar primeira observação de partículas de PV em verrugas humanas. Um ano depois, 1950, houve descobrimento do potencial carcinogênico do papiloma vírus humano (HPV) em pacientes com epidermodisplasia verruciforme é consiste em genodermatose rara, autossômica recessiva, acomete cromossomo X, caracterizada por defeito da imunidade celular causando susceptibilidade anormal a infecção por HPVs (5, 8, 9, 12, 14, 15, 17, 19, 25), contrário a imunocompetentes. O quadro clínico inicia-se na infância ou puberdade, provocando lesões semelhantes a verrugas planas acometendo completamente a superfície cutânea e períneo (RODRIGUES, 2010).

Em 1963, Crawford & Crawford obteve sucesso em sua pesquisa conseguindo desvendar estrutura do genoma viral. Nos Anos seguintes diminuíram as pesquisas sobre HPV, em consequência da ausência de um sistema de cultura de tecidos e pela ilusória natureza benigna das verrugas humana (LETO et al., 2011).

Somente, na década de 1970, houve interesse pelo vírus no qual as pesquisas voltaram a crescer. Os pesquisadores expuseram a diversidade dessa classe viral e ainda o pesquisador Zur Husen sugeriu a hipótese de que os HPVs estavam associados a etiologia dos CCU. No começo dos anos 1980, cresceram ainda mais as pesquisas, aonde realizarão a identificação dos HPVs tipo 16 e 18 e estabeleceram sua relação com o câncer cervical. Sete anos após essas descobertas, em 1987, publicaram o primeiro estudo epidemiológico sobre HPV e câncer cervical. Posteriormente, muitos estudos moleculares e epidemiológicos publicados confirmaram a exposição cervical a certos tipos de HPV seriam precursoras da gênese da neoplasia de colo uterino (LETO et al., 2011).

2.4. Sistema de classificação das lesões precursoras do câncer do colo do útero associadas ao papiloma vírus humano

Sabe-se que antes da instalação do CCU é antecedido pelo surgimento lesões precursoras. Os novos conhecimentos a respeito da evolução dessas lesões até o câncer propriamente dito originou para cada descobrimento criavam um novo sistema de classificação que refletia o pensamento científico da época, logo, uma conduta terapêutica apropriada(PONTES, 2014).

Quadro 1. Classificação das Lesões Precursoras do Câncer do Colo do Útero

Papanicolaou 1941	Reagan 1956	Richard 1968	Richard 1990	Bethesda 1998-1991	Bethesda 2001	Nomenclatura Brasileira 2006
Classe I	Normal	Normal	Normal	Alterações celulares benignas	Negativo para lesões intraepiteliais ou malignidade	Alterações celulares benignas
Classe II	Atípias	Atípias	Atípias	ASCUS	ASC-US: ASC-H:	ASC-US ASC-H
				AGUS		Atípias de significado interdeterminado de origem indefinida: possivelmente não neoplásica, não podendo afastar HSIL de alto grau
Classe III	Displasia leve	NIC I	NIC I/ HPV Baixo Grau	LSIL	LSIL	LSIL
	Displasia moderada	NIC II	NIC II			
	Displasia acentuada	NIC III	NIC III/HPV Alto Grau Carcinoma in situ	HSIL	HSIL	HSIL
Classe IV	Carcinoma In situ	Carcinoma In situ	-	-	-	HSIL, não podendo excluir micro invasão
Classe V	Carcinoma escamoso Invasor	Carcinoma escamoso Invasor	Carcinoma escamoso invasor	Carcinoma invasor de células escamosas	Carcinoma de células escamosas	Carcinoma epidermoide Invasor

	Adenocarcinoma	Adenocarcinoma	Adenocarcinoma	Adenocarcinoma invasor	Adenocarcinoma in situ Adenocarcinoma Invasor	Adenocarcinoma in situ Adenocarcinoma Invasor
--	----------------	----------------	----------------	---------------------------	--	--

Fonte:Carvalho e Queiroz (2007)

Em se tratando do conceito de células cervicais pré-malignas, Williams, em 1888, foi a primeiro a identificar que próximo das áreas cancerígenas havia também células não invadidas pelo câncer. Mas foi somente Cullen, em 1900, revelou a existência de uma fase pré-maligna anterior com alta possibilidade de desenvolvimento para o câncer, se não tratada a tempo. Mesmo assim, era pouco o conhecimento sobre o processo de mudança das células alteradas. Na época as formas de tratamento eram ineficazes, empregando histerectomias radicais (TRIGLIA, 2010).

Após 32 anos o estudioso Brothers introduziu o termo carcinoma in situ (CIS) para as lesões precursoras que invadiam todo o tecido do epitélio, mas não ultrapassava a camada basal e quando acontecia o contrário as alterações celulares ultrapassaram a camada basal, invadindo o estroma utiliza o termo carcinoma invasor de células escamosas. Essa terminologia foi empregada para diferenciar a fase inicial das alterações celulares até a fase invasiva (FERNANDES et al., 2012).

Essas alterações cervicais demonstravam o desenvolvimento do câncer, e consequentemente levariam a morte, por isso mantinham-se como terapêutica indicada a histerectomia radical. Acreditavam, o quão antes fosse retirado completamente o útero a mulher sobreviveria e se não retirassem imediatamente sentenciaria a morte (FERNANDES et al., 2012).

O estudioso Geórgio Papanicolaou aplicou-se nos estudos da citologia vaginal e da cérvix. Em 1917, elucidou totalmente o processo de ovulação e deparou com a existência de modificações nos padrões e sequências citológicas diferentes durante período do ciclo ovariano e menstrual. Sua maior realização aconteceu em 1920, quando elaborou uma técnica para estudar as células vaginais e do colo uterino, conhecida como método de citologia esfoliativa. Apesar de ser um método simples, fácil e de maior amplitude não foi muito bem recebida por preconceito e temor da exposição feminina, já que o método difundido na época era a biópsia, mas somente em casos suspeitos (CARVALHO; QUEIROZ, 2010).

Em 1923, Papanicolaou sugeriu o uso de seu método de citologia esfoliativa para diagnóstico de CCU em todas as mulheres. Somente em 1925 em pesquisas com mulheres voluntárias empregadas de um hospital em Nova York, fez a primeira observação de células cancerosas presentes em secreções da cérvix. O método de citologia esfoliativa foi difundida como excelente ferramenta para detecção precoce de possíveis anormalidades celulares com potencial de evoluir para CCU, considerada como marco na história proporcionou um procedimento menos invasivo e traumatizantes para mulheres, passando a ser conhecido popularmente Exame de Papanicolaou (MARÇAL; GOMES SOUZA, 2013).

A quantidades de exame analisados permitiu no ano de 1941, que Papanicolaou elabora-se a primeira classificação de alterações perante a variedade de epitélios atípicos achados na cérvix, possibilitando a criação de uma nomenclatura que buscava expressar se as células observadas eram normais ou anormais. As lesões foram classificadas em: Classe I negativo para malignidade; Classe II atípicas sem malignidade; Classe III suspeita de malignidade; Classe IV fortemente sugestiva de malignidade e Classe V sugeria conclusivo de malignidade. Esta primeira classificação ajudou a determinar quais paciente apresentavam possibilidades de desenvolver o CCU, é um melhor tratamento para cada caso com técnicas de histerectomias parciais (AGUIAR et al., 2011).

Em 1950, Dr. James W. Reagan estabeleceu uma nova categoria, de subclassificação de displasias em três grupos: displasia leve, moderada e severa. Com base na quantidade de espessura do epitélio que apresentava células neoplásicas, quanto maior o grau histológico, maior possibilidade de a lesão progredir para um carcinoma invasor. O tratamento para pacientes com diagnóstico de displasia eram recomendadas a realizar histerectomias, enquanto que as outras eram ignoradas ou cada médico teria uma estratégia diferente. Essa nova classificação substituiu o sistema de organização de Papanicolaou (AGUIAR, 2010).

Após algum tempo foi concluído que os termos displasia foram considerados errôneos. Em 1968, Richart propôs outro sistema de classificação que definia melhor a biologia e a história natural das lesões específicas do colo de útero. Essa terminologia foi universalmente designada Neoplasia Intraepitelial Cervical (NIC) englobando várias atípicas celulares restritas ao epitélio do colo do útero. Foram classificadas em grau I que correspondia à displasia leve acometendo um terço do epitélio; grau II displasia moderada, quando acometia dois terços do epitélio; grau

III quando já agredia três terços do epitélio e/ou denominada carcinoma in situ (TELES; ALVES; FERRARI, 2013).

Os estudos prosseguiram alcançando novas descobertas relacionando o HPV com NIC. Em 1991, em um simpósio realizado em Bethesda, instituiu um novo sistema de classificação que englobasse esses achados. O termo “lesão” substituiu a terminologia de Richard “neoplasia”, além de introduzir as terminologias como Atípias de Células Escamosas de significados indeterminados (ASCUS) e Atípias Glandulares de significado indeterminado (AGUS). Mesmo assim continuava ineficaz em diagnóstico de lesões e não apontar o HPV. Surgiram, ainda, dois grupos a lesão intraepitelial escamosa de baixo grau (LSIL) correspondia ao NIC I e lesão intraepitelial escamosa de alto grau (HSIL) correspondia ao NIC II e NIC III (LIMA et al., 2012).

Em outro simpósio realizado em 2001, foram alteradas as categorias AGUS e ASCUS, ocorrendo a divisão em duas novas categorias: atípias de células escamosas de significado indeterminado, possivelmente não neoplásico (ASC-US), e atípias em células escamosas, não podendo afastar lesão de alto grau (ASC-H) para melhor interpretação (LIMA et al., 2012).

O sistema de classificação Bethesda não atendia as necessidades do país, somente as da norte-americanas implicando a precisão de haver uma linguagem própria. Associação Brasileira de Genitoscopia em 2006 elaborou a nomenclatura brasileira para laudos cervicais e condutas preconizadas, própria do país. Foi inserida uma nova categoria as atípias de significado indeterminado, origem indefinida possivelmente não neoplásica, não podendo afastar HSIL de alto grau e HSIL, podendo excluir micro invasão (ALBUQUERQUE et al., 2012).

2.5 Lesões precursoras do câncer do colo do útero – citopatológicas e histopatológicas

2.5.1 Lesão intraepitelial escamosa de baixo grau (LSIL)

Essa lesão apresenta origem no epitélio escamoso maduro da cérvix, situada na parte externa com elevada taxa de regressão espontânea. Considerada de baixo risco, mas determinadas podem persistir por um tempo prolongado e progredirem para lesão de alto grau (BRITO, 2011).

Exibem células isoladas ou em agrupamentos com citoplasma maduro (Células intermediárias ou superficiais) da relação núcleo citoplasma com contornos bem definidos e abundante, tem três vezes o tamanho da área do núcleo de uma célula intermediária normal; Binucleação ou multinucleação; Alteração no grau de hipercromasia nuclear ligeiramente leve, cromatina homogeneia ou grosseiramente granular, ligeiramente condensada, de membrana nuclear irregular ou sulcada, com citoplasma varia de transparente, cianofílico ou anfofílico. A presença de halo perinuclear – efeito citopático do HPV (BRITO, 2011).

2.5.2 Atípias em células escamosas de significado indeterminado, possivelmente não neoplásico (ASC-US)

Acomete pequenos grupos de células isoladas maduras. Os núcleos dessas células encontram-se aproximadamente 2,5 a 3 vezes o tamanho da área de uma célula normal intermediária. A proporção núcleo/citoplasma (N/C levemente aumentada. Hipercromasia nuclear mínima, forma de núcleo e distribuição da cromatina está irregular, anormalidades nucleares associadas a citoplasma orangeófilo denso (MORAIS et al., 2011).

2.5.3 Atípias em células escamosas de significado indeterminado em que não pode excluir lesão de alto grau. (ASC-H)

Presente em células jovens isoladamente ou em pequenos grupos com menos de 10 células, podendo estar dispersos em esfregações convencionais. Os núcleos medem aproximadamente 1,5 a 2,5 com padrões de pequenas células com altas proporção N/C, apresentado anormalidades nucleares como hipercromasia, a forma núcleo e a distribuição da cromatina está completamente irregular focal que podem enganar para uma interpretação de HSIL (CARDOSO FILHO, 2016).

Exibem padrão “Crowded Sheet” (Lenções com sobreposição) em forma de agrupamentos de células sobrepostas exibindo núcleos com perda de polaridade, citoplasma denso, células com formato poligonal e fragmentos celulares com bordas lisas que favorecem a interpretação para células escamosas atípicas (CARDOSO FILHO, 2016).

2.5.4 Lesões intraepiteliais escamosa de alto grau (HSIL)

As lesões de baixo grau (NIC 1) são transitórias com regressão normal em curto período de tempo, enquanto as lesões de alto grau proporcionam alto risco de progredir para neoplasia invasivas, contudo ainda podem regredir ou persistir (BRITO, 2011).

Acometem células jovens profundas com a presença de alterações citológicas como hiper cromasia do núcleo, aumento da relação núcleo/citoplasma, cromatina fina ou grosseiramente granular com distribuição regular, membrana nuclear irregular, nucléolos geralmente ausentes. Na NIC II apresenta arquitetura desorganizada do epitélio, divergentemente do NIC III com detalhe de mitose alterações na forma da célula (BRITO, 2011).

2.6 Câncer do colo de útero

A neoplasia de colo uterino ou CCU é o segundo com maior prevalência na população feminina e o terceiro tipo de câncer mais comum entre as mulheres de todo o mundo. Mesmo com grande potencial para cura possui alto índice de mortalidade de mulheres considerado um grave problema de Saúde Pública mundial. Mundialmente, apresenta aproximadamente 560 mil diagnósticos de novos casos de CCU anualmente, além disso, é responsável pelo óbito de 275 mil mulheres, sendo 85% delas ocorrem nos países de baixa e média renda (LEVIN et al., 2013).

Apesar de inúmeros recursos disponíveis para prevenção e alto índice de cura quando diagnosticado precocemente, as taxas de incidência e mortalidade ainda são bastantes elevadas nos países de baixa renda em relação aos países em desenvolvimento ou mesmo desenvolvidos, contudo, apresentam valores intermediários quando comparados entre eles. Essa diferença, em função dos países apresentarem programas de detecção precoce bem estruturados como os Países europeus, Estados Unidos, Canadá, Japão e Austrália mostrar-se as menores taxas, enquanto países da América Latina e regiões mais pobres da África apresentam valores elevados (BRASIL, 2017).

A população dessas regiões com baixas condições socioeconômicas estão mais vulneráveis por não terem acesso a programas de prevenção, diagnósticos

para detecção e tratamento precoce das LPCCU, consequentemente, possibilitando o desenvolvimento de CCU. Isso é atribuído a dificuldades econômicas, geográficas, também escassez de exames preventivos e ainda é de grande destaque a resistência, o preconceito, o medo, a vergonha desses grupos de mulheres a se submeter os exames preventivos (GÓIS FILHO, 2010).

No Brasil, é o terceiro tipo mais comum de câncer sendo superada apenas pelo câncer de pele (não melanoma) e pelo câncer de mama. É responsável por cerca de 4.800 mortes por ano. Com base em dados disponíveis até momento, só em 2013 ocorreram 5.480 óbitos causada por essa neoplasia, representando 4,86 óbitos para cada 100 mil habitantes e para o ano 2016 esperava-se o diagnóstico de 16.340 novos casos no país (BRASIL, 2017).

Na análise regional, CCU sobressai como o primeiro mais incidente na região Norte do Brasil, com taxas de 23,97/100 mil mulheres. Nas regiões Centro-Oeste e Nordeste, ocupa a segunda posição, com taxas de 20,72/100 mil e 19,49/100 mil, respectivamente, é o terceiro mais incidente na região Sudeste (11,3/100 mil) e quarto na Sul (15,17/100 mil) (BRASIL, 2017).

Quanto à mortalidade, é também na região Norte que se evidenciam as maiores taxas do país, é causa de óbito que mais mata nessa região e ainda deve crescer ainda mais. Nas regiões Nordeste e Centro-Oeste, este câncer é a terceira causa de morte, com 5,83/100 mil e 5,63/100 mil. As regiões Sul e Sudeste apresentaram as menores taxas (4,39/100 mil e 3,59/100 mil) concebendo a sexta colocação entre os óbitos por câncer em mulheres (BRASIL, 2017).

As CCU apresentam progressão lenta, assintomática na fase inicial, passam por diferentes fases pré-clínicas detectáveis denominadas lesões precursoras do câncer no colo do útero (LPCCU), precedida por doença pré-invasiva (neoplasia intraepitelial cervical), isso pode ocorrer em um período que varia de 10 a 20 anos. Apresenta como uma condição necessária a infecção persistente por tipos oncogênicos do papiloma vírus humano (HPV), não o suficiente. O tempo médio entre a infecção inicial e a manifestação do câncer cervical é de aproximadamente 15 anos. O CCU é raro em mulheres com idade inferiores à 30 anos é raro, e o seu pico de incidência acomete mulheres na faixa etária de 45 a 50 anos (THULER; BERGMANN; CASADO, 2012).

Outros fatores de predisposição para o surgimento da doença é a multiparidade, promiscuidade, atividade sexual precoce, alcoolismo, tabagismo,

estado imunológico, uso de drogas, anticoncepcionais, infecções sexualmente transmissíveis (IST), exposição à radiação e substâncias carcinogênicas. Em mulheres acima de 30 anos, a maioria das infecções por HPV regridem espontaneamente ainda assim pode acometer, entretanto, com idades superior, essa infecção pode se tornar persistente. (BRASIL, 2017)

Estudos mostram a presença frequente de ISTs como *Gardnerella vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis* e *Candida albicans* e o vírus da imunodeficiência adquirida (HIV) em alterações cervicais benignas e malignas em exames citopatológicos (LAGANÁ et al., 2013) (CALIL; BUFFON; MEZZARI, 2016).

O colo do útero é dividido em ectocervice (porção vaginal) que é visível a olho nu e é revestido por camadas de células de epitélio escamoso estratificado não queratinizado, e na endocervice que fica a parte interna do colo coberta por epitélio colunar que secreta muco. Entre os dois epitélios escamosos e colunar, encontra-se a junção escamo colunar (JEC). A JEC movimenta durante vida da mulher, na idade reprodutiva move-se para região externa por influências hormonais e pH vaginal ácido; na menopausa move-se para o interior do canal cervical. Considerada uma zona com potencial de transformação (metaplasia) teoricamente são mais vulneráveis à neoplasia ocasionada pelo HPV causando anormalidades celulares que vão desde lesões benignas ao câncer (SIMÕES, 2012). Nessas lesões de alto grau é identificado com maior frequência são do HPV tipo 16, 18 com alto risco oncogênico em setenta por cento (70%) dos casos de CCU no mundo todo (BRASIL, 2017).

2.6.1 Prevenção

A melhor forma de prevenção é a vacinação contra o HPV em meninas entre 9 a 13 anos de idade. São preconizadas duas vacinas, no qual, previnem mais de 95% das infecções pelo HPV dos tipos 16 e 18, além de produzirem proteção cruzada para HPVs menos comuns causadores de CCU. Outra forma de prevenir dispor de conhecimento e Informações de saúde, com advertências sobre o tabagismo, de educação sexual adaptada à idade e à cultura, acompanhada com promoção/provisão de preservativos para quem é sexualmente ativo. Nos homens aconselha-se a circuncisão masculina para melhor higienização (WHO, 2013).

Combinado com exames periódicos em mulheres com mais 30 a 49 para detecção precoce de lesões pré-cancerosas, com subsequente tratamento adequado, são essenciais para prevenir novos casos de CCU. Também, é de grande importância implantação, melhorias nesses programas em países que já usufruí desses programas eficazes para o tratamento de câncer, além fornecer exames de detecção e tratamento com tecnologia de baixo custo para que todos grupos social-econômico tenham acesso (WHO, 2013).

2.6.2. Diagnóstico

Entre os vários exames de grande importância destacam-se o exame de Papanicolau, histocitologia e a colposcopia, o qual permitiu a identificação das lesões precursoras, o tratamento durante a fase inicial, antes do surgimento dos sinais e sintomas (GÓIS FILHO, 2010).

O exame de Papanicolau realiza a coleta de material citológico do colo do útero, sendo uma amostra da parte externa (ectocervice) e outra da parte interna (endocervice). As células são colidas na região do orifício externo do colo e canal endocervical, colocadas em uma lamina transparente de vidro, coradas e levadas a exame microscópio, para poder distinguir células normais das que se apresentam como evidentemente malignas e as que apresentam alterações indicativas de lesões pré-malignas (RIBAS, 2014).

O rastreamento do CCU no Brasil, preconizado pelo ministério da saúde, é o exame citopatológico nas mulheres de 25 a 64. Deve-se repetir o exame Papanicolau a cada três anos, após dois exames normais consecutivos realizados com um intervalo mínimo de um ano e em casos de possíveis alterações realizar a cada seis meses verificar a situação retrocedeu ou avançou (BRASIL, 2017).

A colposcopia consiste na avaliação do colo do útero da visualização a partir do microscópio. Empregam o ácido acético e a solução de lugol, para auxiliar na identificação de áreas que apresente anormalidade, pois provocam alterações diferenciadas na composição celular, padrões distintos de imagem. Esses padrões são classificados na investigação para prever o grau da lesão histológica. A colposcopia digital possibilitou a captura de imagens colposcópicas diretamente para o computador, onde essas imagens podem ser melhoradas e manipuladas de acordo com a necessidade (HILLMAN, 2010).

O método de inspeção visual com ácido acético (VIA), também chamado de inspeção visual direta (DVI), consiste na aplicação de ácido acético diluído na concentração de 3%-5% no colo uterino para a detecção de áreas opacas acetobranças próximas à junção escamo-colunar; após um intervalo de minuto, demonstrando o resultado positivo. Embora a eficiência, não foi totalmente elucidado o processo responsável por ocasionar a reação de acetobranqueamento, no entanto acreditam que os tecidos anormais por portarem uma maior proporção núcleo/citoplasmática, com maior quantidade de proteínas, o que os tornaria brancos após a aplicação do ácido acético, devido à precipitação das mesmas resultando em manchas esbranquiçadas (HILLMAN, 2010).

2.6.3 Tratamento

Os principais tratamentos para esse tipo de câncer é a radioterapia emprega terapia por radiação, usando raios de alta energia para matar as células cancerígenas, afetando apenas as células da região tratada. A quimioterapia emprega fármacos anti-neoplásicos, administrado por vias intravenosas em hospitais e ambulatoriais, raramente necessitam de internação. A radioterapias associadas com quimioterapia e por último a cirurgia de remoção parcial do colo do útero ou do útero total denominada de histerectomias. Podendo também ser medicadas no intuito controlar e diminuir a dor e os sintomas, para amenizar os efeitos secundários em decorrência dos tratamentos (VIDAL, 2008).

3.JUSTIFICATIVA

Esta pesquisa surgiu a partir de uma percepção acerca da necessidade de serem realizados estudos no Estado de Goiás que levante os dados a respeito dos casos novos de câncer de colo de útero que acomete as mulheres, visto que a população feminina tem aumentado cada vez mais e necessita que as patologias capazes de afetar a saúde das mesmas sejam estudadas.

A partir dessa pesquisa procura-se também contribuir com o campo acadêmico realizando uma compilação de dados disponíveis de autores e institutos renomados.

4.OBJETIVOS

4.1 Objetivo Geral:

- Analisar através de uma pesquisa com levantamento de dados a incidência no número de mulheres com câncer de colo de útero no Estado de Goiás, no período de 2006 a 2014.

4.2 Objetivos específicos:

- Levantar o número geral no país de mulheres acometidas pelo CCU;
- Identificar e descrever qual tipos de lesões mais incidentes por cor/raça, faixa etária, escolaridade;
- Identificar e descrever os procedimentos capazes de prevenir o HPV, um dos responsáveis pela manifestação do CCU;

5.METODOLOGIA

A metodologia desta pesquisa foi composta por duas partes: em um primeiro momento como parte importante para situar e introduzir o assunto, foi realizado uma revisão bibliográfica afim de conceituar e contextualizar o CCU, seu tratamento, diagnóstico, e principais pontos relativos a doença.

Na pesquisa bibliográfica foram utilizados artigos, monografia, tese e livros e revistas disponíveis na íntegra em portais como o Google Acadêmico e LILACS. Artigos estes que foram incluídos por dois critérios: idioma (português ou inglês) e datados dos últimos sete anos até os dias atuais, ou seja, a partir de 2010.

Ao levantar os dados na biblioteca online do LILACS e Google acadêmico foram utilizadas algumas expressões para auxiliar na busca. Quando utilizado a expressão “incidência de colo de útero” ao todo foram encontrados 1.470 resultados em todos os idiomas. Ao filtrar a busca por dados em português esse número caiu para 568 resultados. Quando delimitada a busca a cidade de Trindade, nenhum resultado foi obtido. No estado de Goiás foram encontrados 7 artigos, sendo apenas 1 deles em inglês. Foram também incluídas publicações de órgãos oficiais sobre distribuição e frequência do câncer no âmbito nacional e internacional.

Em segundo momento foi realizado uma pesquisa epidemiológica documental retrospectiva, no estado de Goiás. A busca foi realizada através do levantamento de dados disponíveis nos portais do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde do Brasil (DATASUS), Sistema de Informação de Câncer do Colo do Útero (SISCOLO) e Instituto Nacional do Câncer José Alencar Gomes da Silva (INCA) oriundos de mulheres, no período de 2006 a 2014.

6.RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na avaliação do CCU há uma enorme dificuldade na coleta dados e concretizar análises desses registros no DATASUS/SISCOLO para mantê-los continuamente atualizadas, pois grande quantidade há ausência nas informações básicas referentes a cada paciente na fase pré-analítica nas Unidades de Saúde Familiar (PSF).

Pelos dados disponibilizados pelo DATASUS/SISCOLO do período de janeiro de 2006 a dezembro de 2014, foram realizados nesse período 2.098.768 exames de citopatológico cévico-vaginal e microflora, destes 1.963.649 haviam alterações e 135.119 estava dentro da normalidade. Contudo, 68.415 exames citopatológicos do colo do útero no Estado de Goiás, exibiam esfregaços alterados, esses foram avaliados no intuito de evidenciar quais tipos de lesões estavam presentes para proporcionar um tratamento adequado para cada uma delas. Com base, nesses exames podemos determinar qual mais prevalece na população feminina.

Na primeira etapa de estudo, foram identificadas as alterações mais prevalente nesse intervalo, com 30.722 casos prevaleceu a ASC-US, seguida da LSIL com 19.231 e HSIL, com 8.568 casos, ASC-H atrás com 8.037 casos. Comparando o HSILm com carcinoma invasor (CA) mantiveram valores conexos, com 816 e 748, bem como 155 casos Adenocarcinoma in situ (AIS), é ainda 138 para Adenocarcinoma invasor (AS).

A Tabela 1 apresenta a número de casos específicos e media da ocorrência das LPCCU, Carcinoma invasor (CI), Adenocarcinoma in situ (AIS) e Adenocarcinoma invasor (AI). Observa-se grande parte dos diagnósticos dos casos se fez quando a lesões estavam instaladas mesmo que esteja na forma branda com um total de 66.558.

Os outros 1.857 casos eram de câncer de colo de útero com características infiltravas em células vizinhas (in situ) ou ultrapassaram o estroma (camada basal) atingindo outros tecidos e órgão denominado de metástase (invasor) como CA, AIS e AI. Isso evidencia, que a maioria das mulheres um total de 66.556 buscam realizar o exame Papanicolaou tardiamente aonde as lesões foram detectadas em estágios avançados quando já encontrar-se instaladas ou tornaram-se persistentes.

Tabela 1. Resultados dos exames citopatológicos do colo do útero no estado de Goiás, nos anos de 2006 a 2014

Resultado	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	Total
ASC-US	2.079	3.085	4.086	4.729	4.579	3.738	3.284	4.431	711	30.722
LSIL	1933	2783	3.118	2.740	2.510	2.115	1683	2.014	335	19.231
ASC-H	368	979	1.033	1.164	1.113	878	947	1.324	231	8.037
HSIL	632	1.170	1.218	1.251	1.152	957	888	1.094	206	8.568
HSILm	45	97	135	124	104	113	89	90	19	816
Ca. Invasor	115	100	131	103	95	65	56	67	16	748
Adeno in situ	8	23	27	15	24	17	13	23	5	155
Adeno invasor	13	22	23	13	23	11	15	14	4	138
Total	5.193	8.259	9.771	10.139	9.600	7.894	6.975	9.057	1.527	68.415

Fonte: DATASUS (adaptado pelos autores, 2017). *(Até Dezembro de 2014).

Do ano 2006 a 2007 as lesões ASC-US e LSIL ficaram bastantes próximas com diferença de 146 entre elas. Mas nos anos consecutivos foi evidenciado um crescimento significativo das ASC-US, LSIL, ASC-H, HSIL e para HSILm, Ca, AIS e AI se manteve constante ou quase nenhuma alteração nos casos durante todo o período determinado.

Contudo, pode ser constatado uma grande quantidade de casos sem informação, tal se deve a uma deficiência na coleta e cadastros de dados dos pacientes durante a fase pré-analítica nos Postos de Saúde da família. Os dados referentes ao ano de 2014 apresentam-se muito baixos se comparados por lesões, atípicas e anos do resultado em consequência de serem colhidos nos meses de Jan-Fev/2014, Ago-Dez/2014 diferentemente dos outros anos foram colhidos durante todo ano.

Tabela 2. Relação de lesões de acordo com Cor/Raça ao longo de 2006 a 2014

LESÕES	BRANCA	PRETA	PARDA	AMARELA	S/INF	TOTAL
ASC-US	1.339	198	1.784	37	21.494	24.852
LSIL	719	90	789	20	12.419	14.037
ASC-H	463	76	568	16	5.462	6.585
HSIL	402	60	439	20	5.694	6.615
HSILm	41	11	54	0	555	661
Ca. Invasor	33	8	36	1	433	511
Adeno in situ	7	2	19	0	93	121
Adeno invasor	11	1	9	1	74	96

Fonte: DATASUS (adaptado pelos autores, 2017). *(Até Dezembro de 2014).

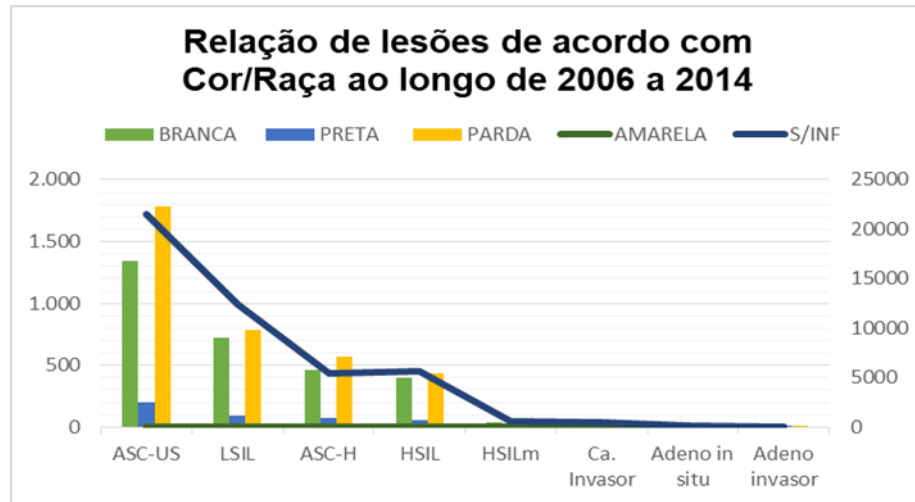


Figura 1: Relação de lesões de acordo com a Cor/Raça ao longo de 2006 a 2014
 Fonte: DATASUS (adaptado pelos autores, 2017). *(Até Dezembro de 2014).

Na segunda etapa deste estudo permitiu obter informações referentes as alterações mais incidentes quando classificados por Cor/Raça mostraram maior ocorrência de ASC-US, LSIL, ASC-H, HSIL, HSILm, CA, AIS e AI em pessoas de raça pardas, seguida de raça branca desigualmente da preta e amarela exibindo índices inferiores.

Tabela 3. Relação de lesões de acordo com Escolaridade ao longo de 2006 a 2014

Lesões	S/INF	AF	EFI	EFC	EMC	ESC	TOTAL
ASC-US	26.632	247	1.544	852	1.247	200	30.722
LSIL	16.415	126	921	639	1.005	151	19.257
ASC-H	6.619	160	519	265	413	60	8.036
HSIL	7026	108	576	337	460	61	8.568
HSILm	678	28	61	18	27	4	816
Ca. Invasor	662	24	42	9	10	1	748
Adeno in situ	121	1	15	10	7	1	155
Adeno invasor	114	3	13	2	6	0	138

Legendas: S/inf: Sem informação; AF Analfabeta, EFI Ensino fundamental incompleto, EFC Ensino fundamental completo, EMC Ensino médio completo, ESC Ensino superior completo.
 Fonte: DATASUS (adaptado pelos autores, 2017). *(Até Dezembro de 2014).

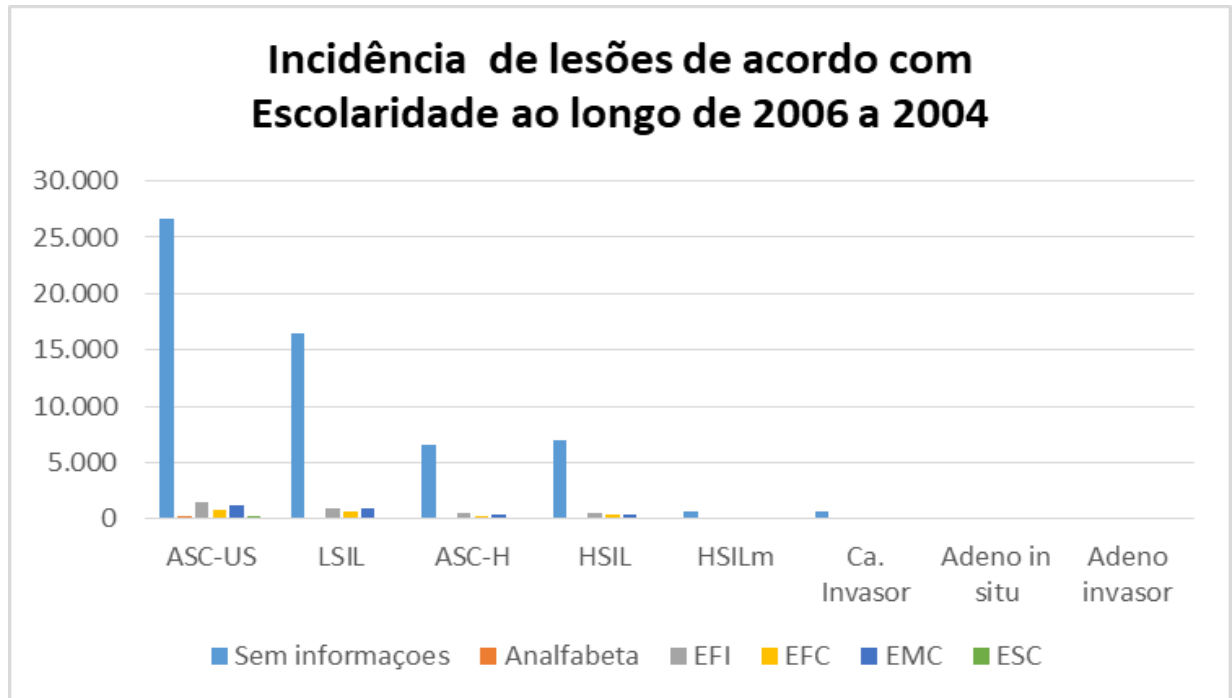


Figura 2: Relação das lesões de acordo com a Escolaridade ao longo de 2006 a 2014.

Fonte: DATASUS (adaptado pelos autores, 2017). *(Até Dezembro de 2014).

As alterações mais incidentes quando classificadas por Escolaridade mostraram maior frequência de ASC-US no ensino fundamental incompleto com 1.544, seguida da LSIL com 1005 no ensino médio completo. O ASC-H com 519, HSIL com 576 casos, HSILm com 61, Carcinoma invasor com 41, Adenocarcinoma in situ com 15 e invasor, com 13 todas desenvolveram em mulheres no ensino fundamental incompleto.

O ensino superior conteve a menor número de casos confirmando a importância da educação, disponibilização de conhecimento e informações a respeito do HPV, formas de prevenção e diagnóstico contribuem bastantes para diminuir drasticamente a infecção pelo HPV considerado como cofator, mas não suficiente, para desenvolvimento da CCU, atualmente sendo considerada como problema de saúde mundial.

A melhor maneira de prevenir é dispor de conhecimento e Informações de saúde, com advertências sobre o tabagismo, alcoolismo, drogas ilícitas potencializadores dos ricos de desenvolver câncer, de educação sexual adaptada à idade e à cultura alertando sobre perigo das ISTs em geral, acompanhada com promoção/provisão de preservativos para quem é sexualmente ativo. Nos homens aconselha-se a circuncisão masculina para melhor higienização (WHO, 2013).

Tabela 4. Relação de lesões de acordo com faixa etária ao longo de 2006 a 2014

LESÕES	15-29	30-44	45-59	> 60	TOTAL
ASC-US	11.124	10.955	6.440	2.036	30.555
LSIL	10.445	6.158	1.913	506	19.022
ASC-H	2.029	2.811	2.150	1.022	8.012
HSIL	2.764	3.569	1.514	701	8.548
HSILm	115	300	228	172	815
Ca. Invasor	31	155	222	340	748
Adeno in situ	24	66	46	18	154
Adeno invasor	12	31	46	49	138

Fonte: DATASUS (adaptado pelos autores, 2017). *(Até Dezembro de 2014).

Com base, nos estudos de incidência por faixa etária foi possível evidenciar a partir da média dos anos 2006 a 2014, que a ASC-US apresenta maior número de casos na população feminina, entre 15 a 29 anos com 11.124, de 30 a 44 anos com 10.055, de 45 a 59 anos com 6.440 e acima de 60 anos com 2.036. A segunda com maior frequência é LSIL de 15 a 29 anos com 10.445, de 30 a 44 anos com 6.158, de 45 a 59 anos com 1.913 e atingindo menos idosos acima de 60 anos com 506 casos.

As lesões ASC-H e HSIL tiveram maior ocorrência nas faixas etárias de 30 a 44 anos de idade com 2.811 e 3.569, na de 15 a 29 anos houve uma pequena variação de entre elas, com 2.029 e 2.764. Apresentaram menores valores de frequência a faixa etária quando comparadas entre si onde entre 45 a 49 anos com 2.150 e 1.514 e acima de 60 com o valor baixo para a HSIL 701 e ASC-H 1022. No restante, HSILm acometeu com maior incidência a faixa etária de 30 a 44 anos com 300 casos, igualmente, ao Adenocarcinoma in situ com 66. Já o carcinoma invasor atingiu 45 a 59 anos com 222 e acima de 60 teve maior concentração no Adenocarcinoma invasor com 49 casos.

Destaca-se a importância do exame de prevenção Papanicolaou em mulheres com idade acima de 18 anos com vida sexual ativa, preconizada pelo Ministério da Saúde para um diagnóstico na fase inicial da doença quando expõe maiores taxas de cura. Dessa forma evidencia ainda a importância da vacinação contra HPV em meninas com idade inferiores a 9 a 13 anos de idade, para prevenir o contato com os HPV oncogênicos tipo 16 e 18, já que a maior incidência de LPCCU atingiu a faixa etária de 15 a 29, por isso a importância da vacinação para a prevenção, e para produção de proteção cruzada no intuito de evitar a disseminação em indivíduos não vacinados.

Tabela 5. Números de óbitos por câncer do colo do útero no Brasil, análises regionais e no estado de Goiás nos anos de 2006 a 2014

Resultado	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	Total
Brasil	5.462	5.650	5.872	6.030	6.004	6.284	6.473	6.720	6.814	55.309
Norte	498	484	581	611	597	672	719	769	803	5.734
Nordeste	1.588	1.597	1.635	1.765	1.676	1.832	1.897	1.930	2.027	15.947
Centro-Oeste	380	422	416	439	457	450	459	475	511	4.009
Sudeste	2.141	2.282	2.316	2.333	2.392	2.413	2.433	2.594	2.511	21.415
Sul	855	865	924	882	882	917	965	952	962	8.204

Fonte: DATASUS (adaptado pelos autores, 2017). *(Até Dezembro de 2014).

A tabela 5 demonstra dados sobre a mortalidade por CCU período de 2006 a 2014, no Brasil tiveram 55.309 óbitos, na análise regional, o mais incidente esta região Sudeste, com 21.414 casos, seguida da região Nordeste (15.947). As regiões Sul (8.204) e Nordeste (5.734), respectivamente, e no Centro-Oeste apresentou 4.009 óbitos da doença.

A Distribuição proporcional do total de mortes por câncer, segundo localização primária do tumor no colo do útero, por sexo feminino, no estado de Goiás, no período selecionado apresentou uma taxa de 15 óbitos por 100.000 mil mulheres. No período de 2004 a 2009 a taxa foi de 7,81/100.000 mil, de 2010 a 2014 (7,19/100.000 mil).

O método de rastreamento do câncer do colo do útero é o exame citopatológico (exame de Papanicolaou), por ser um exame indolor, de baixo custo e eficaz. Muitas mulheres ainda não aderem esse exame por precariedade no nível de informações sobre a gravidade da patologia e por desconhecem os benefícios do exame de prevenção contribuindo para baixa adesão dessas mulheres. Portanto não se pode negligenciar o conhecimento das mulheres sobre a finalidade do exame (ROCHA et al., 2012).

7.CONCLUSÃO

Nos Dados encontrados sobre a mortalidade por CCU durante o período de 2006 a 2014, no Brasil tiveram ao todo 55.309 óbitos. Na análise regional, o mais incidente destaca-se região Sudeste, com 21.414 casos, seguida da região Nordeste (15.947). As regiões Sul (8.204) e Nordeste (5.734), respectivamente, e no Centro-Oeste apresentou 4.009 óbitos da doença.

Com levantamento de dados por localidade demonstrou a incidência de 15 óbitos/100.000 mil mulheres com câncer de colo de útero no Estado de Goiás, no período de 2006 a 2016. No período de 2004 a 2009 a taxa foi de 7,81/100.000 mil, de 2010 a 2014 (7,19/100.000 mil).

Com base nos resultados de exames citopatológicos no colo do útero averiguou a incidência da ASC-US com números de 30.722 casos, seguida da LSIL (19.231) e HSIL (8.568), atrás a ASC-H com 8.037 casos. Comparando o HSILm (816), CA (748), AIS (155), AS (138) mantiveram valores aproximados. Observa-se que grande parte dos diagnósticos exibiam lesões instaladas de forma branda ou estágios avançados e/ou o próprio CCU com características infiltravas em células vizinhas (in situ) ou ultrapassaram o estroma (camada basal) atingindo outros tecidos (invasor). Isso evidencia, que a maioria das mulheres um total de 66.556 buscam realizar o exame Papanicolau tardiamente aonde as lesões foram detectadas em estágios avançados quando já encontrar-se instaladas ou tornaram-se persistentes.

Foi constatado maior evento de LPCCU e/ou CCU in situ ou invasor em mulheres de raças parda, segundo lugar na raça branca. As raças pretas e amarelas exibiram os índices mais inferiores demonstrando pouco acometimento.

Por Escolaridade uma maior incidência da ASC-US com 1.544 casos, ASC-H (519), HSIL (576), HSILm (61), CA. (41), AIS. (15), AI. (13) todas elas desenvolveram em mulheres no ensino fundamental incompleto. A LSIL acometeu 1005 no ensino médio completo. No ensino superior mostrar-se poucos casos. Essa realidade relaciona a importância da educação para prevenção.

Nos estudos de incidência por faixa etária, podemos confirmar uma maior incidência de ASC-US, LSIL presente em todas as idades e poucos casos em mulheres acima de 60 anos. As lesões ASC-H, HSIL, HSILm, AIS foram

diagnosticados com uma maior frequência na faixa etária de 30 a 44. Observa-se casos CA e AI em mulheres maduras com 45 a 59 anos e acima de 60.

A melhor maneira de prevenir é dispor uma boa educação, de conhecimento e Informações de saúde, com advertências sobre o tabagismo, alcoolismo, drogas ilícitas potencializadores dos ricos para desenvolver câncer e de educação sexual adaptada à idade e à cultura alertando sobre perigo das ISTs em geral, acompanhada com promoção/provisão de preservativos para quem é sexualmente ativo. Nos homens aconselha-se a circuncisão masculina para melhor higienização.

A disponibilização vacinação gratuita contra HPV em meninas com idade inferiores a 9 a 13 anos de idade é a melhor forma de prevenção existente. Contribui em prevenir o contato com os HPV oncogênicos tipo 16 e 18, já que a maior incidência de LPCCU atingiu a faixa etária de 15 a 29, além de proporcionar uma produção de proteção cruzada no intuito de evitando a disseminação em indivíduos não vacinados.

É de grande importância a realização do exame de prevenção Papanicolaou em mulheres com idade acima de 18 com vida sexual ativa, confirmando o que é preconizada pelo Ministério da Saúde (25 a 64 anos) para um diagnóstico durante fase inicial da doença quando expõe maiores taxas de cura. Deve-se fazer o exame com um intervalo mínimo de ano. Após dois exames normais consecutivos pode ser realizado a cada três anos e casos de alterações realizar a cada seis meses verificar a situação retrocedeu ou avançou.

Empregam a colposcopia na avaliação colo do útero possibilitando visualização microscópica para auxiliar na identificação de áreas que apresente anormalidade, pois provocam ações diferenciadas na composição celular, padrões distintos de imagem. Esses padrões são classificados na investigação para prever o grau da lesão histológica.

8.REFERÊNCIAS

AGUIAR, L. S. et al. **Avaliação crítica das nomenclaturas diagnósticas dos exames citopatológicos cervicais utilizadas no Sistema Único de Saúde (SUS).**Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia, v. 33, n. 3, p. 144–149, 2011.

ALBUQUERQUE, Z. B. P. DE et al. **Mulheres com atipias, lesões precursoras e invasiva do colo do útero: Condutas segundo as recomendações do Ministério da Saúde.**Rev. bras. ginecol. obstet, v. 34, n. 6, p. 248–253, 2012.

BRASIL, M. DA S. (INCA) I. N. DE C. **Controle do câncer do colo do útero: Conceito e Magnitude.** Disponível em:<http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/acoes_programas/site/home/nobrasil/programa_nacional_controle_cancer_colo_uterio/conceito_magnitude/>. Acesso em 21/11/2017 às 14:00.

BRASIL, M. DA S. (INCA) I. N. DE C. **Controle do câncer do colo do útero: Fatores de Risco.** Acesso em 21/11/2017 às 14:00.

BRINGHENTI, M. E. et al. **Prevenção do Câncer Cervical: Associação da Citologia Oncótica a Novas Técnicas de Biologia Molecular na Detecção do Papilomavírus Humano (HPV).**Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis, v. 22, n. 3, p. 135–140, 2010.

BRITO, V. P. S. **Aspectos citomorfológicos e histomorfológicos das lesões intra-epitelial escamosa de baixo grau(LSIL) e das lesões intra-epitelial escamosa de alto grau(HSIL).** [s.l: s.n.].

CALIL, L. N.; BUFFON, A.; MEZZARI, A. **Diagnóstico e orientações preventivas nas infecções cervico-vaginais e no câncer cervical.**Rev. Cienc. Méd., v. 25, n. 1, p. 33–40, 2016.

CARDOSO FILHO, L. I. **Avaliação dos indicadores de qualidade dos exames citopatológicos realizados no centro de análises clínicas rômulo rocha da universidade federal de goiás.** [s.l: s.n.].

CARVALHO, M. C. DE M. P.; QUEIROZ, A. B. A. **Lesões precursoras do câncer cervicouterino: evolução histórica e subsídios para consulta de enfermagem ginecológica.**Esc. Anna Nery Rev. Enferm, v. 14, n. 3, p. 617–624, 2010.

FERNANDES, F. et al. **Diagnóstico Citopatológico de ASC-US e ASC-H no Serviço Integrado Tecnológico em Citologia do INCA.**Revista Brasileira de Cancerologia, v. 58, n. 3, p. 453–459, 2012.

FERRARO, C. T. L. et al. **Infecção oral pelo HPV e lesões epiteliais proliferativas associadas.**Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial, v. 47, n. 4, p. 451–459, 2011.

FERRAZ, L. D. C. et al. **Ciclo celular , HPV e evolução da neoplasia intraepitelial**

cervical : seleção de marcadores biológicos.Journal of the Health Sciences Institute, v. 30, n. 2, p. 107–111, 2012.

GÓIS FILHO, P. M. B. **Comparação entre citologia, colposcopia e histopatologia no diagnóstico do câncer do colo do útero em um serviço público de saúde de pernambuco.** [s.l: s.n.].

HILLMAN, E. DE CASTRO. **Inspeção Cervical Digital Para Rastreamento De Câncer De Colo Uterino E Suas Lesões Precursoras.** [s.l: s.n.].

LAGANÁ, M. T. C. et al. **Alterações citopatológicas, Doenças Sexualmente Transmissíveis e Periodicidade dos Exames de Rastreamento em Unidade Básica de Saúde.** [s.l: s.n.].

LETO, M. DAS G. P. et al. **Infecção pelo papilomavírus humano: Etiopatogenia, biologia molecular e manifestações clínicas.**Anais Brasileiros de Dermatologia, v. 86, n. 2, p. 306–317, 2011.

LEVIN, C. E. et al. **Delivery cost of human papillomavirus vaccination of young adolescent girls in Peru, Uganda and Viet Nam.** Bulletin of the World Health Organization, v. 91, n. 8, p. 585–92, 2013.

LIMA, T. M. et al. **Análise da capacidade diagnóstica dos exames preventivos do câncer de colo uterino.**ACTA Paulista de Enfermagem, v. 25, n. 5, p. 673–678, 2012.

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

MARÇAL, J. A.; GOMES SOUZA, L. T. **A prevenção do câncer de colo de útero realizada pelo enfermeiro na Estratégia Saúde da Família : Revisão integrativa da literatura.**Revista Eletronica acervo Saúde, v. 5, n. 2, p. 474–489, 2013.

MORAIS, A. M. E. et al. **ASC-US : uma revisão da literatura para responder aos problemas práticos do dia a dia do citologista ASC-US.**Research Gate, v. 43, n. 4, p. 309–320, 2011.

NAKAGAWA, J. T.; SCHIRMER, J.; BARBIERI, M. **Vírus HPV e câncer de colo de úter Vírus HPV e câncer de colo de útero.**Revista Brasileira de Enfermagem, v. 63, n. 2, p. 307–311, 2010.

NASCIMENTO, L. M. S. **Diagnóstico citológico e molecular da infecção pelo hpv em mulheres do município de barcarena, pará, norte do br.** [s.l: s.n.].

PONTES, C. D. A. C. **A Evolução Das Nomenclaturas Para Laudos.** [s.l: s.n.].

PRATI, B. **Expressão de gees de vias de reparo de dano ao DNA em células infectadas por papilomavírus humano (HPV).** [s.l: s.n.].

RIBAS, Â. J. O. **Falhas na rotina citopatológica cervical.** [s.l: s.n.].

ROCHA, B. D. DA et al. **Exame De Papanicolau: Conhecimento De Usuárias De Uma Unidade Básica De Saúde.**Revista De Enfermagem Da Ufsm, v. 2, n. 3, p. 619–629, 2012.

RODRIGUES, H. C. **HPV e câncer do colo do útero: um olhar sobre a etiologia infecciosa das doenças crônicas.** [s.l: s.n.].

SIMÕES, R. B. **Evolução pós-conização cervical de paciente acometidas por lesão intraepitelial de alto grau histológico.** **Biblioteca Central da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo**, 2012.

SOARES, V. J.; NASCIMENTO, R. JOSÉ. **Características do Papilomavírus Humano (HPV) e sua Gênese com o Câncer de colo de útero através de uma revisão integrativa de publicações entre 2003 e 2014.** [s.l: s.n.].

TELES, C. G. D.; ALVES, E. D.; FERRARI, R. **Lesões Precursoras Para O Câncer Do Colo Uterino E Seus Fatores De Risco: Estudo Reflexivo.**J Nurs UFPE on line., Recife, v. 7, n. spe, p. 5733–41, 2013.

THULER, L. C. S.; BERGMANN, A.; CASADO, L. **Perfil das pacientes com câncer do colo do útero no brasil, 2000-2009: estudos de base secundária.**Revista Brasileira de Cancerologia, v. 58, n. 3, p. 351–357, 2012.

TRIGLIA, R. DE M. **Aspectos preditivos da progressão da lesão de nic 1 em biópsias do colo uterino: estudo comparativo entre o método da hibridização.** [s.l: s.n.].

TRISTÃO, W. et al. **Estudo epidemiológico do hpv na mucosa oral por meio de pcr.**Brazilian Journal of Otorhinolaryngology, v. 78, n. 4, p. 66–70, 2012.

VIDAL, M. L. B. **Efeitos adversos tardios subsequentes ao tratamento radioterápico para câncer de colo uterino na bexiga, reto e função sexual.** [s.l: s.n.].

WHO, O. M. DA S. O. P.-A. DA S. (OPAS). **Precenção e controle de amplo alcance do câncer do colo do útero: um futuro mais saudável para meninas e mulheres.** http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/78128/8/9789275717479_por.pdf, p. 1–14, 2013.