

SOPHIE FRANÇOISE MAURICETTE DERCHAIN

Este exemplar corresponde à versão
final da tese de Mestrado apresentada
à Faculdade de Ciências Médicas da
UNICAMP pelo(a) aluno(a) Sophie Mau-
rizette Derchain
Campinas, 26/08 /1992 .



Prof(a) Dr(a) Jessé de P. Neves Jorge
Orientador(a)

FATORES DE RISCO PARA CONDILOMA DO COLO UTERINO EM
ADOLESCENTES

DISSERTAÇÃO APRESENTADA À FACULDADE
DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE CAMPINAS PARA OBTENÇÃO
DO TÍTULO DE MESTRE EM MEDICINA

ORIENTADOR: PROF. DR. JESSÉ DE PAULA NEVES-JORGE .

CO-ORIENTADOR: PROF. DR. JOÃO LUIZ (CARVALHO) PINTO E, SILVA

CAMPINAS - 1992

UNIDADE	BC
N.º CHAMADA:	
IC 001	18193
PROG.	215/92
PREÇO	R\$. 300.000,00
DATA	07/14/92
N.º CPD	

GM-00033217-6

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA CENTRAL - UNICAMP

I			I
I		Derchain, Sophie Françoise Mauricette	I
I	D444f	Fatores de risco para condiloma do colo uterino em adolescen-	I
I		tes / Sophie Françoise Mauricette Derchain.--	I
I		Campinas, SP : Is.n.1, 1992.	I
I		Orientadores: Jesse de Paula Neves-Jorge, João Luiz Carva-	I
I		lho Pinto e Silva.	I
I		Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual de Campinas ,	I
I		Faculdade de Ciências Médicas.	I
I		1. Condiloma acuminado. 2. Colo uterino. 3. Adolescentes (Me-	I
I		ninhas). I. Jorge, Jessé de Paula Neves. II. Silva, João Luiz	I
I		Pinto e. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de	I
I		Ciências Médicas. IV. Título.	I
I			I
I		20. CDD- 618.14	I
I		305.235	I
I			I

Índices para catálogo sistemático:

1. Condiloma acuminado 618.14
2. Colo uterino: Ginecologia 618.14
3. Adolescentes (Meninas) 305.235

Ao meu marido Sérgio

Meus filhos Marcelo e Luiza

Aos meus pais Claude e Geneviève

AGRADECIMENTOS

Prof. Dr. Jessé de Paula Neves-Jorge, pela amizade, confiança e orientação na realização do trabalho.

Prof. Dr. João Luiz Carvalho de Pinto e Silva, pelo estímulo, entusiasmo e orientação na realização do trabalho.

Prof. Dr. José Focchi, pelas valiosas sugestões.

Dr. Aarão Mendes Pinto-Neto, pela ideia que motivou essa tese.

Profa. Dra. Líliliana A.L. Andrade, pela inestimável colaboração na compreensão e avaliação histopatológica.

Dra. Júlia Tambasci, pela colaboração na compreensão e avaliação dos aspectos citopatológicos.

Silmara Felix Araujo, pela paciente e dedicada colaboração na organização das fichas.

Denise Aparecida Battibugli, pelo carinho e presença amiga e solícita junto às adolescentes.

Pelo estímulo e auxílio na realização deste trabalho, agradeço sinceramente:

Prof. Dr. Aníbal Faúndes

Profa. Dra. Ellen Elizabeth Hardy

Dr Henrique Benedito Brenelli

Profa. Dra. Kazue Panetta

Dra. Lúcia Helena Paiva

Dra. Eliana M.A. Freitas da Silva

Dr. Luiz Antonio Verdiani

Dr. Luiz Carlos Teixeira

Dr. Júlia Y. Shinzato

Dr. Áurea Akemi Abe Cairo

Dr. Abimael Martins Costa

Sérgio Vera Schneider

Sueli Chaves

Isabel Gardenal

Fernanda Atibaia

Maria do Rosário G. Rodrigues

Sueli Regina Teixeira

E também para:

Angela Maria Morelatto, Odete Vilela Rodrigues, Rosângela Damasceno de Almeida, Sônia Aparecida Planca Varani, Vilma Maria de Magalhães, Joana D. de Souza Santos e Maria Aparecida Glicério Andrade, pela prestimosa assistência aos médicos e às pacientes.

Todos os colegas, docentes do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Ciências Médicas que me estimularam e me ajudaram.

Os residentes, pelo seu inestimável estímulo, amizade, trabalho e motivação.

Os alunos da FCM, que são a razão da carreira docente

Todos os funcionários dos Ambulatórios de Patologia Cervical, de Adolescentes, de Ginecologia Geral e de Reprodução Humana que colaboraram com o trabalho.

Às adolescentes, que são a razão desta pesquisa e que aceitaram participar do estudo.

ABREVIATURAS E SÍMBOLOS UTILIZADOS

a.C.	- antes de Cristo
CAISM	- Centro de Atenção Integral à Saúde da Mulher
CO	- Citologia Oncótica
DIU	- Dispositivo Intra-uterino
DNA	- Ácido Desoxirribonucléico
EP	- Erro Padrão
et al.	- E colaboradores
EUA	- Estados Unidos da América
FCM	- Faculdade de Ciências Médicas
g	- Grama
HPV	- Papiloma Vírus Humano
IC	- Intervalo de Confiança
MAC	- Método Anticoncepcional
ml	- Mililitro
N	- Número
NIC	- Neoplasia Intra-epitelial Cervical
PNAD	- Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílio
RR	- Risco Relativo
SPSS/PC	- Statistical Package For Social Science/ Personal Computer
UNICAMP	- Universidade Estadual de Campinas
&	- "e" comercial
%	- Porcentagem

ÍNDICE

RESUMO

SUMMARY

1. INTRODUÇÃO	01
1.1. Câncer do colo do útero: prevalência e mortalidade	01
1.2. Epidemiologia	04
1.3. O papiloma vírus humano na genitália feminina	07
1.4. O colo uterino na adolescência	15
1.5. Infecção pelo papiloma vírus humano na adolescência	18
2. OBJETIVOS	24
2.1. Objetivo geral	24
2.2. Objetivos específicos	24
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS	25
3.1. Casuística	25
3.2. Metodologia	27
3.3. Variáveis estudadas	30
3.4. Instrumento	36
3.5. Processamento dos dados	37
3.6. Análise dos dados	38
3.7. Aspectos éticos	39

4. RESULTADOS	40
4.1. Descrição da população de adolescentes estudadas	40
4.2. Análise univarida	41
4.3. Análise múltipla por regressão logística	49
4.4. correlações entre algumas variáveis	51
5. DISCUSSÃO	54
6. CONCLUSÕES	72
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	73
8. ANEXO	

RESUMO

O câncer do colo uterino é a neoplasia ginecológica de maior prevalência no Brasil. Os fatores de risco mais freqüentemente associados à doença são o início precoce da atividade sexual e a infecção por papiloma vírus humano na adolescência. Com o objetivo de estudar alguns fatores de risco para condiloma do colo uterino num grupo de adolescentes sexualmente ativas da região de Campinas, foram comparadas aquelas com e sem condiloma do colo em relação a algumas variáveis sociodemográficas, tocoginecológicas e do comportamento sexual. Foi realizada uma avaliação do risco relativo para cada variável e, a seguir, uma análise múltipla com regressão logística para determinação das variáveis confundidoras. Estudou-se 131 adolescentes com condiloma do colo uterino e 131 adolescentes sem condiloma, controladas por idade e estado gestacional à época do diagnóstico. Foram identificados como fatores de risco independentes para condiloma do colo uterino, nesta população, o hábito de fumar e a nuliparidade. Mais de um parceiro sexual e a baixa escolaridade da adolescente foram fatores de risco para condiloma na análise univariada porém estiveram altamente correlacionados com o hábito de fumar e a paridade, respectivamente.

SUMMARY

Cervical cancer is the gynecological neoplasia of greatest prevalence in Brazil. Risk factors most commonly associated with it are early start of sexual activity and infection by the papilloma virus in the adolescence.

With the objective of studying risk factors for cervical condyloma in sexually active adolescents in the region of Campinas, adolescents with and without the disease were compared with respect to socio-demographical, gynecological/obstetrical and sexual-behavioral variables. Relative risk evaluation was performed with odd ratio calculus for each variable and multivariate analysis with logistic regression was made to determine confounding variables.

Two hundred and sixty two adolescents were studied: 131 with cervical condyloma and 131 without, and they were controlled by age and pregnancy state at the time of diagnosis.

Tobacco smoking and nulliparity were identified as independent risk factors for cervical condyloma in this population. More than one sexual partner and low level of schooling were identified as risk factors in the univariate

analysis. However, these factors were highly correlated with tobacco smoking and parity, respectively.

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

1.1. Câncer do colo do útero: prevalência e mortalidade

O câncer do colo uterino é, no mundo, a segunda neoplasia maligna mais freqüente em mulheres (Sanjose, Munoz, Bosch, 1990; Renaud, 1990). A partir da década de 50, em países desenvolvidos, houve um declínio importante na incidência das formas invasivas, graças aos programas de controle, embora ainda houvesse uma grande incidência das formas pré-invasivas (Hakama et al., 1985). A prevalência do câncer cervical é semelhante na Europa e nos Estados Unidos (EUA). Na França, onde incide como quinta neoplasia, são diagnosticados 5.000 casos novos anuais de câncer invasivo de colo uterino e 2.000 mulheres morrem pela doença a cada ano (Renaud, 1990). Nos EUA, o carcinoma invasivo do colo uterino é a sexta neoplasia maligna encontrada, com cerca de oito a 12 casos novos anuais por 100.000 mulheres. Isto correspondeu, em 1990, a 13.500 casos novos, 45% dos quais em estádios iniciais; neste ano ocorreram 4.400 mortes pela doença (Boring, Squires, Tong, 1992).

O número de mulheres com câncer "in situ", manifestação mais grave das lesões precursoras, está calculado, nos EUA, em cerca de 30/100.000 mulheres, e há uma grande variação da incidência da doença invasiva e

pré-invasiva conforme os Estados geográficos e as raças (Devesa et al., 1989). A menor prevalência de câncer do colo uterino é encontrada em Israel, entre mulheres judias, com incidência anual de cerca de 5/100.000 mulheres. Já a América Latina é a região do mundo onde a doença é mais freqüente, e as razões para isso permanecem obscuras (Reeves et al., 1987).

Calí na Colômbia, Herrera no Panamá e Recife no Brasil são as cidades de maior incidência registrada de câncer do colo uterino e cerca de uma em cada 1.000 mulheres entre 30 e 55 anos de idade o desenvolve a cada ano (Reeves et al., 1985, 1987; Brinton & Fraumeni Jr., 1986; Herrero et al., 1990). No Brasil é a neoplasia maligna mais freqüente no sexo feminino, com incidência anual de 63/100.000, variando de 34/100.000 em Porto Alegre ou em São Paulo a 90/100.000 em Recife (Villa & Franco, 1989; Câncer no Brasil, 1991).

Apesar de existir extensa literatura investigando fatores de risco em mulheres com câncer cervical comparando-as com mulheres sem câncer na mesma região ou país, não foi encontrado na literatura consultada algum estudo comparando mulheres com câncer do colo uterino de diversas regiões do mundo. Segundo Kjaer et al. (1989), na Groenlândia a prevalência do câncer cervical é seis vezes maior que na Dinamarca. Estes autores compararam mulheres sem câncer do

colo da Groenlândia e da Dinamarca e formularam a hipótese de que diferenças no comportamento sexual, tabagismo e contracepção seriam responsáveis pelos diferentes índices da doença nos dois países.

A mortalidade pelo câncer de colo depende da fase em que a lesão é diagnosticada. Considerando-se todos os estádios da neoplasia invasiva, a mortalidade em cinco anos é de 60% (Boring et al., 1992). Os programas de controle de câncer cérvicouterino, através do exame citológico, são capazes de diagnosticar lesões pré-invasivas assintomáticas e com mortalidade praticamente nula. Implicam, porém, em programas públicos de Saúde com modalidades terapêuticas variadas e diversos graus de mutilação (Hakama et al., 1985).

As repercussões físicas e psíquicas sobre a mulher tornam o câncer cervical e suas lesões precursoras um problema importante de saúde coletiva (Hakama et al., 1985; Rosenthal & Biro, 1991). Apesar da queda na incidência das formas invasivas em países desenvolvidos, as lesões pré-invasivas permanecem como uma das maiores causas de procedimentos diagnósticos e terapêuticos em mulheres (Moscicki et al., 1989).

1.2. Epidemiologia

Segundo Rotkin (1973), os estudos epidemiológicos sobre a história natural do câncer do colo uterino foram iniciados em 1842, quando Domênico Rigoni Stern na Itália, constatou que mulheres casadas têm mais câncer uterino que mulheres solteiras e que o fato de não serem "casadas" seria a razão para explicar a ausência da doença entre as freiras católicas.

A partir de 1940 recomeçaram as investigações epidemiológicas, estimuladas principalmente pelos trabalhos diagnósticos de Papanicolaou (1943). Contribuiu para a evolução e o avivamento do assunto a constatação de que o carcinoma epidermóide do colo era uma entidade diferente do adenocarcinoma do corpo uterino. Foram realizadas várias pesquisas procurando detectar fatores de risco envolvendo aspectos demográficos, sociais e psicológicos da mulher e do seu parceiro. Entretanto, a atividade sexual passou a ser considerada o fator principal da carcinogênese cervical (Rotkin, 1973).

Fatores como baixa idade ao início da atividade sexual, múltiplos casamentos, circuncisão do marido e características do esmegma, fatores genéticos, baixo nível socioeconômico, paridade, raça, entre outros, foram

investigados, tendo resultados variados em diferentes regiões do mundo (Rotkin, 1962, 1967a, 1967b). Em comunidades de mulheres sem atividade sexual, como freiras, ou com atividade sexual muito controlada por valores culturais, como certos ramos do Pentecostalismo, comprovou-se uma prevalência muito baixa de câncer do colo, enquanto a doença se manifesta frequentemente em prostitutas (Martin, 1967).

Uma terceira fase de pesquisas epidemiológicas surgiu na década de 60, com a hipótese de que algum agente carcinogênico era transmitido durante o coito (do homem para a mulher) e que este era mais oncogênico quando adquirido precocemente (Rotkin, 1967b; Rotkin & Cameron, 1968). À mesma época, Martin (1967) constatou que o carcinoma escamoso cervical tinha muitos aspectos em comum com doenças transmissíveis que seguiam um padrão de contágio sexual. Concluiu que, provavelmente, um agente infeccioso estivesse envolvido com o câncer de colo uterino e antecipou seu modelo com as seguintes características: assintomático no portador, ambos os sexos portadores, transmitido exclusiva ou quase exclusivamente por via sexual e ainda, muitos anos decorrem entre a infecção inicial e sua manifestação na mulher como neoplasia. A partir de então o câncer do colo uterino configurou-se como uma doença sexualmente transmissível de evolução lenta, com alterações iniciais infecciosas e progressão para lesões pré-invasivas e

invasivas (Harris et al., 1980; Guijon, Paraskevas, Brunham, 1985).

Em 1973, Rotkin criou um modelo para a carcinogênese cervical que até os dias de hoje é absolutamente consistente: "durante a adolescência, quando a atividade biológica do colo é máxima, um agente carcinogênico pode atuar nas células com alta atividade mitótica e desencadear um processo de transformação neoplásica com manifestações tardias. Vários fatores socioculturais e hábitos de vida interferem neste processo".

A associação epidemiológica entre neoplasia de colo uterino, vagina, vulva e pênis sugere um agente oncogênico infeccioso comum, e muitos microorganismos foram estudados quanto à sua relação com estes cânceres: *Trichomonas vaginalis*, *Treponema pallidum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Gardnerella vaginalis*, herpes vírus do tipo 2, citomegalovírus e outros. Os resultados, porém, são inconclusivos e não mantêm relação causa-efeito entre infecção e câncer (Ayre, 1949; Rotkin, 1973; Beral, 1974).

1.3. O papiloma vírus humano na genitália feminina.

Em 1977 Zur Hausen associou de maneira mais clara o papiloma vírus humano (HPV) com cânceres genitais masculinos e femininos. O primeiro estudo de papiloma vírus em coelhos, de Rous & Beard, já em 1935, sugeriu que o vírus tinha um papel carcinogênico no câncer dos roedores. Vários autores reforçaram o possível papel do HPV na indução do câncer do colo uterino humano (Papanicolaou, 1943; Ayre, 1949; Koss & Durfee, 1956; Oriel, 1971).

No final da década de 70, descobertas as técnicas de hibridização molecular, que possibilitaram a detecção do vírus em esfregaços citológicos ou em cortes histológicos de biópsia, a patogenia do vírus tornou-se mais conhecida, apesar das dificuldades comprobatórias da existência de uma relação de causa-efeito, por não se conseguir crescimento do vírus em meio de cultura.

A infecção por HPV, anteriormente interpretada como uma desagradável doença verrucosa dos genitais, difícil de tratar e com alta transmissibilidade, embora benigna, passou a ser considerada lesão precursora para alterações neoplásicas do epitélio genital (Reeves et al., 1987; Winkler & Richart, 1987; Lucas, 1988; Reid & Campion, 1988; Campion et al., 1989; Crum et al., 1989; Brinton et al., 1990; Sedlacek & Peipert, 1991). Segundo Zur Hausen (1989),

o HPV é agente necessário, ainda que por si só insuficiente, para o desenvolvimento do carcinoma epidermóide do colo uterino. Atualmente, os estudos epidemiológicos são consensuais em afirmar que o câncer do colo uterino é uma doença sexualmente transmissível cujo agente etiológico mais provável é o HPV (Bernstein et al., 1985; Sedlis, 1990).

A verruga genital é conhecido desde a Antigüidade e segundo Sedlacek & Peipert (1990), Celsus (25 a.C.) foi o primeiro a descrevê-la. Nos 500 anos seguintes, gregos e romanos associaram a doença à atividade sexual. No século XV o condiloma foi atribuído à sífilis e no século XVIII foi atribuído à gonorréia. Koss & Durfee (1956) demonstraram a associação entre a atipia celular e câncer "in situ" e invasivo do colo criando, o termo atipia collocitótica. Até 1976 a expressão reconhecida para infecção por HPV era o condiloma acuminado, conhecido como uma doença da genitália externa e da região perianal.

Foi em 1976 que Meisels & Fortin descreveram e caracterizaram a infecção subclínica do colo uterino pelo HPV. No ano seguinte, Meisels, Fortin, Roy (1977) relataram o chamado condiloma plano do colo uterino, em seus aspectos citológicos, colposcópicos e histológicos, e a sua associação com neoplasia. Numa avaliação retrospectiva de cortes histológicos com diagnóstico de neoplasia intra-epitelial cervical Meisels et al. (1977) referiram que 70%,

na realidade, apresentavam características de infecção por HPV.

Dentro do gene os papilomas vírus são classificados em tipos e subtipos baseados em DNA homólogo. Os subtipos diferentes são aqueles que têm menos de 50% de DNA homólogo (Koutsky, Galloway, Holmes, 1988). Mais de 60 subtipos de HPV já foram isolados nos seres humanos, dos quais 24 associados a lesões em genitais (Sedlacek & Peipert, 1991).

Os epitélios do corpo humano são infectados por diversos tipos de HPV e há verrugas visíveis na pele, no trato respiratório, no trato digestivo e no trato genital feminino e masculino (Koutsky et al., 1988). O HPV induz a uma hiperplasia das células das camadas basais do epitélio, mas a formação de partículas virais completas parece restrita às camadas mais superficiais, sugerindo que apenas algumas células, com certo grau de diferenciação, podem permitir a replicação viral e a expressão tardia do gene (Reid & Campion, 1988).

A infecção do trato genital feminino é rara na infância e após os 60 anos. Aparece mais na adolescência, a partir dos 15 anos, com intensidade crescente, atingindo o pico de prevalência em torno de 25 anos (Beuret et al., 1987; Koutsky et al., 1988; Bremond et al., 1988; 1989;

Sedlacek & Peipert, 1991; Boratti et al., 1991). Na gestação observa-se um aumento significativo, e as lesões condilomatosas tendem a apresentar um crescimento importante (Bergeron, 1989; Rando et al., 1989; Pastner, Baker, Orr, 1990; Feldman et al., 1990).

Alguns casos de infecção apresentam padrão de transmissão não sexual, por fômites ou contato com pessoa infectada (Franger, 1990; Boyd, 1990; Pacheco et al., 1991). É descrita transmissão ao recém-nascido pela mãe durante a gravidez (Sedlacek et al., 1989; Bergeron, 1989; Feldman et al., 1990). A maior parte das pessoas é infectada pelo coito, sendo hoje a infecção do trato genital feminino por HPV uma das principais doenças sexualmente transmissíveis (Becker, Stone, Alexander, 1987; Martinez et al., 1988). Cerca de dois terços das pessoas que têm coito com uma pessoa com condiloma irão apresentá-lo, após um período de incubação que varia de três semanas a oito meses, com média aproximada de três meses (Guijon et al., 1985; Koutsky et al., 1988; Sedlacek & Peipert, 1991).

Dados americanos e europeus mostraram que, como outras doenças sexualmente transmissíveis, a infecção por HPV tem aumentado consideravelmente nos últimos 30 anos (Hakama et al., 1985; Koutsky et al., 1988). Nos EUA o número de consultas médicas por condiloma em genitais aumentou cerca de 6,7 vezes, de 1966 a 1984 (Becker et al.,

1987). Este fato não se deveu exclusivamente a um aumento real, mas também a uma maior atenção a doenças virais de transmissão sexual desde 1982, ao aumento do diagnóstico das lesões subclínicas através da citologia oncológica e da colposcopia e ao aumento de diagnóstico histológico em biópsias (Meisels & Fortin, 1976; Meisels et al., 1977; Hakama et al., 1985; Bernstein et al., 1985; Becker et al., 1987; Koutsky et al., 1988).

A infecção por HPV manifesta-se através de verrugas macroscópicas facilmente visíveis nos genitais em aproximadamente 10% dos casos. A grande maioria das pacientes é assintomática, com infecção diagnosticada por meio de citologia oncológica, colposcopia, histopatologia, imunohistoquímica e técnicas de hibridização (Koutsky et al., 1988). Entretanto, o papel de cada método diagnóstico na pesquisa e na prática médica diária ainda é bastante controverso (Campion, 1987; Koutsky et al., 1988; Cavaliere et al., 1990; Croissant & Orth, 1990).

Evidências de infecção por HPV são encontradas em 1% a 5% dos exames citológicos de mulheres que se submetem ao exame (Becker et al., 1987; Reid, 1987; Pinto-Neto et al., 1990 a; Dodin-Dewailly, 1991; Dôres et al., 1992).

Pela colposcopia do trato genital baixo, o condiloma, nas suas diversas manifestações, aparece em 5% a

10% das mulheres examinadas (Reid & Campion, 1989; Nuovo et al., 1990; Audisio et al., 1990). A colposcopia é usada em toda paciente com suspeita de condiloma clínico ou citológico, para avaliar o tipo e a localização das lesões, e escolher o local de biópsia, para diagnóstico de eventual neoplasia associada (Bernstein et al., 1985; Koutsky et al., 1988).

Histologicamente, as alterações causadas pela replicação do vírus estão associadas com proliferação e hiperplasia das camadas basais e parabasais do epitélio (acantose), degeneração citoplasmática com vacuolização (coilocitose) e alterações das camadas mais superficiais do epitélio (hiperceratose e paraceratose). Outras alterações incluem quebra do núcleo, picnose, binucleação e formas mais severas de atipias nucleares, incluindo alargamento do núcleo, hipercromasia e arranjo irregular da cromatina (Fuchs, Girardi, Pfister, 1988; Campion et al., 1989; Willet et al., 1989; Colgan et al., 1989; Spitzer et al., 1990).

Existem diversas técnicas de hibridização que também avaliam a presença de seqüência de DNA viral através de sondas marcadas. Estas técnicas -Dot blot, Southern blot, hibridização "in situ" e polimerização em cadeia- cada qual com especificidade, sensibilidade e custos diversos são utilizadas para diagnóstico dos diversos subtipos de DNA viral (Koutsky et al., 1988). Seqüências de DNA-HPV são

encontradas em 5% a 30% das mulheres sexualmente ativas assintomáticas e em até 46% das grávidas de terceiro trimestre (Rando et al., 1989). Numa revisão de Reid & Campion (1989), foram detectadas seqüências de DNA-HPV em 1% a 13% de 9.454 citologias de pacientes sem alterações citológicas ou histológicas e em 31% a 92% de 450 biópsias de câncer cervical, dados coletados em várias partes do mundo.

Os DNA-HPV dos tipos 16, 18, 31, 33 e 35 são detectados com maior freqüência em câncer "in situ" e carcinoma invasivo do colo uterino e da vulva, sendo o subtipo 16 o mais rotineiro (Bernstein et al., 1985; Brinton & Fraumeni, 1986; Lehn et al., 1988; Reeves et al., 1989; Sickle et al., 1990; Rusk et al., 1991). Os de subtipos 6 e 11 estão geralmente associados ao condiloma acuminado de vulva, vagina e colo assim como às lesões intra-epiteliais leves e moderadas (Willett et al., 1989). Tipos mais raros, como 41, 43, 45, 51, 52 e outros, são encontrados em condiloma e neoplasia intra-epitelial cervical, vulvar e peniana (Richard & Nuovo, 1990).

O diagnóstico de infecção por HPV é controverso. Muitas lesões positivas para DNA-HPV, através de hibridização, não possuem todos os critérios histológicos necessários à confirmação do diagnóstico, o que poderia representar infecção latente ou pré-clínica. Por outro lado,

lesões histologicamente consideradas condiloma são, ocasionalmente, negativas para hibridização. Estes resultados podem ser devidos a pouca sensibilidade do método ou ao uso de sondas com subtipos virais inadequados (Spitzer et al., 1990).

A infecção viral pode, portanto, apresentar-se como um achado de exame sem lesão histológica ou citológica. Pode manifestar-se na forma de condiloma do trato genital, subclínico ou clínico, que poderá evoluir para uma lesão extensa ou apresentar regressão completa (Croissant & Orth, 1990; Courtial, Bremond, Aknin, 1991; Audisio et al., 1991; Dôres et al., 1992). Acredita-se que as neoplasias intra-epiteliais grau I, II e III e o câncer invasivo também sejam manifestações clínicas da infecção viral (Fuchs et al., 1988; Colgan et al., 1989; Willet et al., 1989; Narod et al., 1991). Ainda, porém, não são bem conhecidos os mecanismos de cura associados à involução ou à contaminação viral sem doença, assim como os mecanismos carcinogênicos e os co-fatores que determinam a progressão da doença (Lucas, 1988; Di Bonito et al., 1989; Sedlis, 1990).

Segundo Reid (1987), a progressão para câncer invasivo é de 2% nos condilomas de colo, 7,5% na NIC I, 15% na NIC II e 25% na NIC III, num intervalo variável de 1 a 20 anos. Outros agentes infecciosos, entre os quais a *Gardnerella vaginalis*, a *Chlamydia trachomatis* e o herpes

vírus simples do tipo 2 continuam sendo avaliados, não como agentes causadores, mas sim associados ao câncer do colo. Eles poderiam ter um papel importante de co-fatores na carcinogênese cervical por alterarem o ambiente vaginal ou na potencialização do efeito carcinogênico do HPV (Guijon et al., 1985; Franseschi, La Vecchia, Talamini, 1986; Veronese, Troisi, Mantella, 1988; Alberico et al., 1989; Herrero et al., 1990; Sedlis, 1990).

1.4. O colo uterino na adolescência

O colo uterino normal é um cilindro fibroelástico de 3,5cm de comprimento por 2,5cm de diâmetro. O limite superior do canal cervical é coberto por epitélio colunar que se continua com o endométrio e a porção periférica do colo é coberta por epitélio escamoso que se continua com o epitélio vaginal e vulvar. A junção entre os epitélios colunar e escamoso muda de lugar conforme a idade e o meio hormonal correspondente, sendo que na fase fetal intra-uterina tardia, na adolescência e na gravidez, ocorre uma eversão do epitélio glandular para a ectocérvix (Campion et al., 1989).

A exposição do frágil epitélio colunar ao meio ácido vaginal resulta em metaplasia escamosa dentro da zona

de transformação. Durante este evento de reparação, o epitélio colunar é gradualmente substituído por epitélio escamoso estratificado. Em circunstâncias normais, a zona de transformação evolui para epitélio escamoso metaplásico com vários graus de maturidade. Quando esta maturidade ocorre em condições fisiológicas, o risco de câncer escamoso do colo é remoto. Contudo, a exposição deste epitélio a um fator oncogênico pode alterar o processo de uma forma fisiológica para uma forma patológica (Campion et al., 1989).

Na avaliação do colo uterino da adolescência à menopausa, através de estudo colposcópico Singer (1975) demonstrou que, durante a adolescência, há uma zona de transformação fisiológica que aumenta em tamanho nas pacientes sexualmente ativas quando comparadas com as virgens.

Gottardi et al. (1984) também avaliaram com colposcopia e com citologia oncótica o colo uterino de 86 adolescentes virgens e compararam-nas com 172 adolescentes com atividade sexual. Verificaram que em ambos os grupos 20% apenas tinham o colo inteiramente recoberto por epitélio escamoso normal. No grupo de pacientes sem atividade sexual, os autores descreveram 27% dos colos com zona de transformação atípica ocupando cerca de um terço do colo e 53% dos colos com zona de transformação típica. À medida que

aumentava o intervalo entre a menarca e a idade à época do exame, os autores mencionaram uma diminuição da área de transformação e das áreas de atipia. No grupo de pacientes sexualmente ativas, os autores verificaram que 45% dos colos apresentavam-se com uma zona de transformação atípica e 35% com uma zona típica, além do que a área de transformação neste grupo de pacientes ocupava uma área maior do colo e que esta imagem não regredia com o tempo entre a menarca e o exame.

Este estudo mostrou que a zona de transformação típica ou atípica, normalmente encontrada em 80% das adolescentes, é um achado fisiológico, entretanto o colo amadurece mais rapidamente em adolescentes sem atividade sexual.

É necessário enfatizar que a população estimada de adolescentes no Brasil, em 1990, era de 34,31 milhões representando 23% da população geral (Maakaroun, 1991). Em 1989, 50% das adolescentes eram do sexo feminino, ou seja, havia 17 milhões de mulheres na faixa de dez a 19 anos. Quatro por cento destas mulheres iniciavam atividade sexual antes de completar 14 anos e 49,5% antes de completar 20 anos (Henriques et al., 1989).

1.5. Infecção pelo papiloma vírus humano na adolescência

O câncer do colo uterino, as neoplasias intra-epiteliais e as lesões condilomatosas clínicas e sub-clínicas apresentam características peculiares no que se refere à sua distribuição geográfica sobretudo nas diferentes classes sociais, grupos étnicos e faixas etárias da população. São elas aparentemente semelhantes nas várias fases da doença, mas apresentam algumas diferenças significativas ainda não bem esclarecidas. Dentre os fatores de risco mais relevantes destacam-se: número de parceiros sexuais, estado marital, intervalo entre a menarca e a primeira relação sexual, frequência das relações sexuais, número de gestações, número de partos e a idade ao primeiro parto, métodos anticoncepcionais, tabagismo, nível de instrução da mulher e do parceiro sexual, ocupação da paciente e do parceiro e nível socioeconômico da população (Harris et al., 1980; Reeves et al., 1985; Clark et al., 1985; Guijon et al., 1985; Mitchell et al., 1986; Brinton et al., 1986a, 1987, 1989a; Kjaer et al., 1989; Herrero et al., 1989; Brock et al., 1989; Moscicki et al., 1990; Cuzik et al., 1990; Morrison et al., 1991).

Em relação a esses fatores de risco em mulheres adolescentes, vários autores têm estudado grupos com diferentes manifestações clínicas ou laboratoriais da doença em diversas fases evolutivas e em diferentes regiões

(Fergusson, 1961; Christopherson, 1965; Kaufman, Burmeister, Spjut, 1970; Roddick, 1976; Fields, Restivo, Brown, 1976; Hein et al., 1977; Schydlower, Greenberg, Patterson, 1981; Sadeghi, Hsiem, Gunn, 1984; Zaninetti et al., 1986; Rosenfeld et al., 1989; Kiviat et al., 1989; Biro & Hillard, 1990; Pinto-Neto et al., 1990 a; Derchain et al., 1991).

Fergusson (1961) referiu que a primeira citologia alterada em adolescente foi encontrada em 1952. Desde então vários estudos vêm mostrando alterações citológicas em esfregaços cervicovaginais de adolescentes com uma taxa que varia de 1,2 a 70/1.000.

Os autores em geral associam a alteração citológica sugestiva de NIC com o início precoce da atividade sexual, número de gestações, número de parceiros e outros fatores. Não há nestes estudos uma uniformidade dos métodos diagnósticos, dos grupos-controles e as análises estatísticas são rudimentares. Logo, os fatos conferem natural dificuldade a uma comparação dos resultados e conclusões definitivas (Kaufman et al., 1965, 1970; Roddick, 1976; Fields et al., 1976; Grönroos et al., 1980; Schydlower et al., 1981; Sadeghi et al., 1984; Taina et al., 1987; Pinto-Neto et al., 1990 a). Dois trabalhos casos-controles com adolescentes, entretanto, merecem destaque: Zaninetti et al. (1986) e Mosciki et al., (1989)

Zaninetti et al., (1986) fizeram um estudo com cálculo de fatores de risco e avaliação de variáveis confundidoras em 126 pacientes de idade inferior a 20 anos, com evidências citológicas de NIC, associada ou não à colilocitose. Avaliaram as pacientes e o grupo-controle em relação ao número de parceiros sexuais, verrugas em genitais, estado socioeconômico, tabagismo, métodos anticoncepcionais e frequência das relações sexuais. Como fatores de risco independentes para citologia oncótica sugestiva de NIC e condiloma, encontraram o maior número de parceiros sexuais e a presença de verrugas em genitais. Os fatores de risco como idade do início da atividade sexual, contracepção, tabagismo, doenças sexualmente transmissíveis, idade da menarca e ectopia cervical também foram estudados por Moscicki et al. (1989), em adolescentes sexualmente ativas com neoplasia intra-epitelial cervical associada ou não à colilocitose. Os autores encontraram como fator de risco o maior número de parceiros sexuais e o tabagismo.

A partir de 1988 vários autores começaram a analisar a prevalência, quadro clínico e fatores associados especificamente à infecção por HPV com ou sem condiloma, lesões subclínicas ou NIC em adolescentes (Martinez et al., 1988; Moscicki et al., 1988, 1989, 1990; Rosenfeld et al., 1989).

A detecção de DNA-HPV em adolescentes sexualmente ativas varia de 13 a 38,2%. A detecção de alterações citológicas está presente em 8,3% a 24% das pacientes destes estudos (Martinez et al., 1988; Rosenfeld et al., 1989; Moscicki et al., 1990). Como fator de risco para a infecção por HPV, Rosenfeld et al. (1989) e Moscicki et al. (1990) encontraram significância para o número de parceiros sexuais apenas. Os autores sugerem que, decorrente da alta prevalência de DNA-HPV nesta população jovem, a imaturidade cervical, normalmente presente nesta faixa etária, poderia ser um fator de vulnerabilidade à infecção (Moscicki et al., 1990).

Não foi encontrado na literatura consultada, internacional ou nacional, estudo caso-controle que avaliasse os fatores de risco para condiloma do colo uterino diagnosticado histologicamente em adolescentes ou mulheres jovens.

Beuret et al. (1987) apresentaram um estudo caso-controle de 120 pacientes com condiloma histológico do colo uterino comparadas com 120 sem condiloma através de análise estatística univariada. Nas pacientes com condiloma, houve uma maior proporção de mulheres solteiras ou divorciadas, assim como idade mais precoce do primeiro parto, maior número de parceiros sexuais e maior proporção de infecção por *Chlamydia trachomatis*. O estudo, porém, foi realizada em

mulheres com idade entre 17 a 62 anos e com menos de 5% de adolescentes.

Biro & Hillard (1990), comentaram que, como as infecções por HPV são muito freqüentes em adolescentes e apenas 10% são sintomáticas, é preciso muito critério no diagnóstico e tratamento destas lesões. Acrescentam que, virtualmente, todas as lesões suspeitas de infecção por HPV devem ser biopsiadas após avaliação com colposcopia e ácido acético, e o colposcópio deve ser usado em toda mulher com verrugas em genitais e com alterações citológicas. Além disso, referem que a informação é particularmente importante em adolescentes, pois não são assíduas no controle e seguimento.

Adolescentes sexualmente ativas constituem um grupo de pacientes no qual é relevante estudar infecção por HPV e NIC (Mitchell, Drake, Medley, 1986). O conhecimento dos fatores de risco pode ajudar a definir o grupo de pacientes mais sujeito a adquirir a infecção e permitir a elaboração de medidas preventivas (Hakama et al, 1985; Biro et al., 1991).

O estudo de algumas características socio-demográficas, do comportamento sexual e dos antecedentes tocoginecológicos na população de adolescentes sexualmente ativas com condiloma do colo uterino, de Campinas e região,

atendidas na UNICAMP, poderá contribuir para traçar o perfil da adolescente de risco para apresentar a doença, neste meio.

OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo geral

Identificar alguns fatores de risco em adolescentes sexualmente ativas, com condiloma diagnosticado histologicamente no colo uterino, que consultaram o Ambulatório de Patologia Cervical do CAISM/UNICAMP, de setembro de 1990 a fevereiro de 1992.

2.2. Objetivos específicos

Identificar algumas características sociodemográficas como fatores de risco para condiloma do colo uterino em adolescentes.

Identificar algumas características do comportamento sexual como fatores de risco para condiloma do colo uterino em adolescentes.

Identificar alguns antecedentes tocoginecológicos como fatores de risco para condiloma do colo uterino em adolescentes.

CASUÍSTICA E MÉTODO

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1. Casuística

Este estudo, tipo caso-controle, foi realizado através dos dados coletados de 131 adolescentes com condiloma do colo uterino, diagnosticadas dentre 184 adolescentes atendidas consecutivamente de setembro de 1990 a fevereiro de 1992, no Ambulatório de Patologia Cervical do Departamento de Tocoginecologia da Faculdade de Ciências Médicas e do Centro de Atenção Integral à Saúde da Mulher da Universidade Estadual de Campinas (CAISM-UNICAMP). No mesmo período foram coletados os dados de 131 adolescentes sem condiloma do trato genital, atendidas nos Ambulatórios de Adolescentes, de Planejamento Familiar e Ginecologia Geral do mesmo Departamento.

3.1.1. Tamanho da amostra

O número de pacientes em cada grupo foi calculado para estudo caso-controle do tipo emparelhado em um mínimo de 123 adolescentes. Considerou-se um erro do tipo alfa de 0,05 e um erro do tipo beta de 0,1, com uma proporção no grupo controle de 0,20 em relação ao tabagismo, com um risco relativo de 2,5.

3.1.2. Seleção das pacientes

O grupo de estudo constituiu-se de mulheres sexualmente ativas, de 14 a 19 anos, atendidas no Ambulatório de Patologia Cervical do CAISM-UNICAMP por citologia alterada (N=105) ou condiloma clínico em trato genital (N=26), cujo resultado anatomopatológico do colo uterino em biópsia orientada por colposcopia foi condiloma puro (N=77) ou associado a neoplasia intra-epitelial cervical (N=54).

Inicialmente foram identificadas 184 adolescentes com suspeita clínica ou citológica de condiloma em genitais. Foram excluídas 53: 17 que não foram submetidas à biópsia de colo uterino por não apresentarem imagem colposcópica suspeita, 10 por apresentarem somente discreta collocitose na avaliação histopatológica do colo e 26 por não apresentarem sinais de condiloma ou NIC na avaliação histológica do colo.

O grupo controle foi constituído de 131 mulheres sexualmente ativas, de 14 a 19 anos, emparelhadas por idade e estado gestacional, com citologia oncológica classe I ou II de Papanicolaou (1963) colhida no período de setembro de 1990 a fevereiro de 1992. O critério de inclusão da paciente no grupo-controle foi a ausência de sinais compatíveis com condiloma em todo trato genital, através do exame clínico e

ginecológico, da citologia oncótica e da colposcopia de vulva, vagina e colo uterino.

3.2. Metodologia

Foi formulado um questionário e relatório da anamnese e do exame individual para cada adolescente do grupo de estudo e do grupo-controle, todas concordantes em participar do estudo (Anexo 1).

Também realizou-se exame ginecológico completo, incluindo citologia oncótica, colposcopia de todo o trato genital inferior e biópsia orientada por colposcopia das imagens suspeitas.

Citologia oncótica (CO): foi realizada colheita de material dos fôrnices vaginais e da ectocérvix com espátula de Ayre. As lâminas foram imediatamente fixadas com solução de polietilenoglicol (peso molecular 1540) em álcool a 95%, em diluição de 5g/100 ml. As lâminas foram encaminhadas ao Laboratório de Citopatologia do CAISM, onde foram coradas pelo método de Papanicolaou (1963) e analisadas ao microscópio óptico.

Os critérios de classificação da citologia oncológica utilizados pelo Laboratório de Citopatologia do CAISM-UNICAMP foram: a classificação de Papanicolaou (1963), para classes de 0 a V; as alterações celulares compatíveis com neoplasia intra-epitelial cervical (NIC I, II, III); a collocitose, como atipia limítrofe, com anomalias nucleares em associação a vacuolização perinuclear do citoplasma (Koss, 1979a, 1979b, 1979c; Takahashi, 1982).

Colposcopia: foi realizada com aparelho de marca D.F. Vasconcelos, na seqüência descrita:

- . Limpeza da vulva e da região perianal com ácido acético a 5% e avaliação com aumento de 6 a 16;
- . Introdução de espéculo vaginal;
- . Observação do colo uterino e dos fôrnices vaginais com aumento de 6 a 40 após limpeza com algodão seco.
- . Estudo da vascularização com auxílio do filtro verde;
- . Embrocação do colo e da vagina com ácido acético a 2% para avaliação do epitélio;
- . Embrocação do colo e da vagina com solução de iodo ioduretado de Schiller;

. Descrição das imagens colposcópicas conforme a Nomenclatura Internacional dos Aspectos Colposcópicos definida no VII Congresso Mundial de Patologia Cervical e Colposcopia de 1990 (Staf1 & Wilbanks, 1991) modificada e adaptada para o estudo conforme demonstrado no Anexo 1.

Biópsia: nas pacientes com imagens suspeitas à avaliação colposcópica do colo uterino (epitélio acetobranco, pontilhado, mosaico, leucoplasia, zona iodo negativa, vasos atípicos, condiloma exofítico e condiloma acuminado) foram realizadas biópsias com pinça de Gaylor-Medina ou pinça de Faure. O material foi fixado em solução de formol a 10% e encaminhado para o Departamento de Anatomia Patológica da FCM-UNICAMP.

3.3. Variáveis estudadas

3.3.1. Variáveis de emparelhamento

Idade: calculada em anos completos de vida desde a data do nascimento à data da colheita da citologia oncológica.

Estado gestacional: se a paciente estava grávida ou não no dia da colheita da citologia oncológica.

3.3.2. Variáveis independentes

a. Sociodemográficas

Cor: branca, preta, parda e amarela.

Estado marital: casada, amasiada, solteira, separada, viúva.

Escolaridade do parceiro: nível de educação formal (em anos completos) do parceiro atual das pacientes que moravam com seus companheiros (casadas ou amasiadas).

Atividade: ocupação que a adolescente desenvolve na época da primeira consulta:

- . Dona-de-casa: atividade doméstica no próprio lar;
- . Estudante: escola, colégio ou universidade;
- . Trabalhadora: atividade remunerada em casa ou não;
- . Nenhuma: não trabalha, não estuda e não é dona de casa.

Escolaridade: nível de educação formal (em anos completos).

Atualmente estuda: se a adolescente frequentava a escola na época da colheita da citologia oncológica.

Tabagismo: hábito de fumar, quantos cigarros por dia e há quanto tempo fuma.

b. Do comportamento sexual

Início da atividade sexual: idade (em anos completos) no momento da primeira relação sexual com coito.

Número de parceiros sexuais: quantos parceiros teve desde o início da atividade sexual até a coleta da citologia oncótica, incluindo o atual.

Frequência aproximada das relações sexuais no último ano:

- . Menos que uma vez por mês;
- . Menos que uma vez por semana, mais que uma vez por mês;
- . Mais que uma vez por semana, até uma vez por dia;
- . Mais que uma vez por dia.

c. Dos antecedentes tocoginecológicos

Menarca: idade (em anos completos) quando menstruou pela primeira vez.

Intervalo entre a menarca e a primeira relação sexual: idade (em anos completos) à primeira relação sexual menos a idade (em anos completos) à menarca.

Intervalo entre a primeira relação sexual e a colheita da citologia oncótica: idade (em anos completos) no dia da colheita da citologia oncótica menos a idade (em anos completos) à primeira relação sexual.

Uso de método anticoncepcional (MAC) na primeira consulta: anticoncepcional oral, condom, dispositivo intra-uterino (DIU), diafragma ou outro e o tempo de uso.

Antecedente de uso de método anticoncepcional: anticoncepcional oral, condom, dispositivo intra-uterino, diafragma ou outro usado e interrompido antes da colheita da citologia.

Paridade: se já ficou grávida e qual o término da gravidez:

- . Parto: término da gravidez com 20 semanas ou mais de gestação;
- . Aborto: interrupção da gravidez antes de 20 semanas de gestação.

Microorganismos presentes na citologia oncótica:

Trichomonas vaginalis, Gardnerella vaginalis e Candida albicans.

3.3.2 Variáveis dependentes

Condiloma: condiloma plano, acuminado e invertido do colo uterino, de acordo com os critérios de Meisels et al. (1977). A lesão morfológicamente mais característica consiste em coilocitose, ou seja, uma alteração das células intermediárias ou superficiais com núcleo atípico com cromatina densa, contornos nucleares irregulares com aspecto amassado e binucleação ou multinucleação. Os limites celulares são nítidos e há uma área perinuclear mais clara rodeada por uma zona de citoplasma espesso. Outras características foram utilizadas para diagnóstico de

condilomas acuminados; paraceratose e hiperkeratose; hiperplasia da camada basal; acantose ou espessamento do epitélio e aumento do número de mitoses nas camadas basais do epitélio. Quando observada apenas atipia colicitótica leve, sem binucleação ou diqueratose, não foi dado o diagnóstico conclusivo de condiloma do colo uterino.

Neoplasia intra-epitelial cervical (NIC): anomalia na maturação do epitélio com distúrbios da estratificação, acompanhada de atipia nuclear de variada intensidade, com apresentação de figuras de mitose e discarirose. O desarranjo arquitetural do epitélio consiste numa desordenação das camadas estratificadas com arranjo irregular e empilhado. Os casos de atipias nucleares com desarranjo das camadas mais inferiores do epitélio (terço inferior) foram classificados como NIC I, sendo que, o diagnóstico de NIC I é o menos concordante entre patologistas pois cabe o diagnóstico diferencial com hiperplasia da camada basal do epitélio. Porém, nos casos de hiperplasia apenas, não deve haver atipia nuclear e nem desarranjo da arquitetura do epitélio. Nos casos de NIC II e NIC III as alterações devem ser observadas até dois terços do epitélio e quase ou toda a espessura do epitélio respectivamente.

Para caracterizar NIC associada ao condiloma, deve haver um quadro de atipia celular com desarranjo arquitetural de diversos graus, associado à atipia coilocitótica com binucleação, nas camadas superficiais do epitélio (um ou dois terços superiores).

3.4. Instrumento

Para a coleta dos dados foi utilizada uma ficha pré-codificada desenhada especialmente para o estudo (Anexo 1). Para cada caso foi atribuído um número de identificação com quatro dígitos.

O primeiro dígito correspondeu a "1" para as pacientes com condiloma e a "2" para as pacientes do grupo-controle. Os três últimos dígitos foram sempre iguais para cada grupo constituído pelo caso e pelo seu respectivo controle.

3.5. Processamento dos dados

Depois de preenchidas as fichas das pacientes e do grupo-controle, foram revisadas manualmente para detectar possíveis erros de seleção e de preenchimento. Após esta fase, os dados foram introduzidos num arquivo de dados de microcomputador, em programa de DBASE. Procedeu-se, posteriormente, a uma comparação caso a caso dos dados inseridos no arquivo, com os constantes nas fichas, para detecção de possíveis erros de digitação.

Terminada a digitação de todos os casos e já completo e corrigido o arquivo, procedeu-se a uma verificação de consistência dos dados. Os erros detectados foram corrigidos, recorrendo-se à ficha original. Este processo continuou até que se conseguiu um arquivo com dados consistentes, segundo os padrões utilizados para sua avaliação.

Algumas variáveis tiveram suas categorias recodificadas, com agrupamento em intervalos de classes mais globais ou mais específicos, para facilitar a análise dos dados.

3.6. Análise dos dados

Para o objetivo deste trabalho foram estudadas as fichas pré-codificadas das pacientes e do grupo-controle. Foram montadas tabelas descritivas e de frequência de todas as variáveis nos dois grupos.

A análise estatística dos dados foi dividida em duas etapas: análise univariada e análise múltipla. Na primeira etapa, foi calculado o risco relativo (RR), com um intervalo de confiança de 95% para cada fator suspeito de alguma associação com condiloma do colo uterino, segundo a metodologia proposta por Schlesselman (1982), para estudos casos-controles emparelhados.

Na segunda etapa, para análise múltipla, foi realizada uma regressão logística com a finalidade de identificar os fatores de risco independentes para condiloma, eliminando o efeito produzido por fatores confundidores. A presença ou ausência de condiloma constituiu a variável dependente e os possíveis fatores de risco para a doença formaram o conjunto de variáveis independentes.

Para o desenvolvimento destes procedimentos estatísticos utilizou-se o pacote "Statistical Package For Social Sciences" para "Personal Computer" (SPSS/PC).

3.7. Aspectos éticos

O estudo foi desenvolvido somente em pacientes voluntárias e seguiu os princípios enunciados na Convenção de Helsinky (1964). Não foram feitas perguntas que não as de rotina para diagnóstico, tratamento, seguimento e orientação da paciente com patologia cervical. Quando os dados foram processados, a ficha foi identificada apenas com um número.

RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1. Descrição da população de adolescentes estudadas.

TABELA 1

Distribuição das adolescentes sexualmente ativas com e sem condiloma do colo uterino segundo a idade em anos completos e o estado gestacional no dia da colheita da citologia oncótica

Variáveis	Com condiloma		Sem condiloma	
	N	Z	N	Z
Idade				
14	2	1,5	2	1,5
15	9	6,9	9	6,9
16	22	16,8	22	16,8
17	32	24,4	32	24,4
18	34	26,0	34	26,0
19	32	24,4	32	24,4
Estado gestacional				
Grávidas	36	27,5	36	27,5
Não grávidas	95	72,5	95	72,5
Total de adolescentes	131	100,0	131	100,0

A distribuição percentual dos casos e controles emparelhados em relação à idade mostra que três quartos das pacientes tem 17 anos ou mais. A partir dos 17 anos, entretanto, observa-se a mesma proporção de pacientes por idade nos dois grupos. Verifica-se que pouco mais de um quarto das adolescentes com e sem condiloma estavam grávidas na colheita da citologia (Tabela 1).

4.2. Análise univariada

TABELA 2

Risco relativo para condiloma do colo uterino em adolescentes sexualmente ativas segundo a sua cor, o seu estado marital e a escolaridade do seu parceiro

Variáveis	Casos	Controles	RR	IC((95%)
<hr/>				
Cor				
Branca	87	79	1,00	
Não branca	44	52	0,76	0,42-1,36
Estado marital				
Casada /amasiada	73	88	1,00	
Solteira/separada	58	43	1,68	0,93-3,06
Escolaridade do parceiro em anos*				
Até 4	23	15	1,00	
5 a 8	21	30	0,54	0,17-1,59
Mais que 8	7	6	0,60	0,08-3,65

* Somente em mulheres com companheiro (n=51)

A cor não branca e uma melhor escolaridade do parceiro foram fatores protetores, ainda que não significativos, para condiloma do colo uterino em adolescentes, enquanto as solteiras e separadas apresentaram um risco maior também não significativo (Tabela 2).

TABELA 3

Risco relativo para condiloma do colo uterino em adolescentes sexualmente ativas segundo a atividade, a escolaridade e se atualmente estuda.

Variáveis	Casos	Controles	RR	IC(95%)
Atividade da adolescente				
Fora do lar	75	72	1,00	
Do lar exclusivo	56	59	0,92	0,55-1,53
Escolaridade da adolescente (anos)				
Até 4	55	30	1,00	
5 a 8	58	83	0,32	0,14-0,70
Mais que 8	18	18	0,67	0,12-3,23
Atualmente estuda				
Sim	26	29	1,00	
Não	105	102	1,16	0,57-2,35

As adolescentes com escolaridade da quinta à oitava série apresentaram um risco significativamente menor para condiloma do colo uterino. As com maior escolaridade também apresentaram um risco menor de que as que completaram apenas a quarta série, porém este risco não foi significativo. A atividade da adolescente e o fato de frequentar a escola foram semelhantes nos dois grupos (Tabela 3).

TABELA 4

Risco relativo para condiloma do colo uterino em adolescentes sexualmente ativas segundo algumas variáveis do hábito de fumar

Variáveis	Casos	Controles	RR	IC(95%)
Hábito de fumar				
Não	75	108	1,00	
Sim	56	23	3,20	1,68- 6,29
Número de cigarros				
0	49	108	1,00	
1 a 5	18	10	2,13	0,80- 6,00
6 ou mais	38	13	4,43	1,75-12,43
Tempo em anos				
0	75	108	1,00	
1 a 2	24	7	4,40	1,45-15,90
3 ou mais	32	16	2,50	1,08- 6,06

As adolescentes que fumavam apresentaram um risco relativo para condiloma significativamente maior do que as adolescentes que não fumavam. O risco também foi maior com o aumento do número de cigarros fumados ao dia, sendo significativo naquelas que fumavam mais de 6 cigarros ao dia. O tempo de tabagismo em anos também foi um fator de risco significativo (Tabela 4).

TABELA 5

Risco relativo para condiloma do colo uterino em adolescentes sexualmente ativas segundo algumas características do comportamento sexual

Características	Casos	Controles	RR	IC(95%)
Idade à primeira relação sexual				
16 ou mais	59	53	1,00	
15	24	39	0,61	0,25- 1,45
Até 14	48	39	1,08	0,44- 2,62
Número de parceiros				
1	63	94	1,00	
2	30	26	2,50	0,97- 6,89
Mais de 2	38	11	5,75	1,73-24,96
Frequência das relações				
Menos de 1x semana	45	47	1,00	
1x semana ou mais	86	84	1,07	0,61- 1,89

Entre as características do comportamento sexual apenas o número de parceiros foi um fator de risco para condiloma do colo uterino em adolescentes sexualmente ativas. As adolescentes que haviam tido dois ou mais parceiros tiveram um risco quase seis vezes maior do que aquelas com um só parceiro (Tabela 5).

TABELA 6

Risco relativo para condiloma do colo uterino em adolescentes sexualmente ativas segundo algumas variáveis ginecológicas

Variáveis	Casos	Controles	RR	IC(95%)
Idade à menarca				
Até 11	29	38	1,00	
12	33	44	0,86	0,22-3,31
13 ou mais	44	67	0,53	0,20-1,35
Intervalo menarca e primeira relação				
Até 4	37	41	1,00	
1 a 3	78	77	1,15	0,58-2,29
0	16	13	1,25	0,23-7,29
Intervalo primeira relação e citologia				
Até 1	53	51	1,00	
2 a 4	65	70	0,77	0,41-1,41
5 ou mais	13	10	*	

* Sem observações suficientes

A menarca mais tardia foi um fator protetor, porém não significativo para condiloma do colo uterino em adolescentes. Quanto mais tardia a menarca, menor o risco. O intervalo entre a menarca e a primeira relação sexual e o intervalo entre a primeira relação sexual e a coleta da citologia oncótica não apresentaram qualquer relação significativa com o risco para condiloma do colo nesta população (Tabela 6).

TABELA 7

Risco relativo para condiloma do colo uterino em adolescentes sexualmente ativas segundo o uso de alguns métodos anticoncepcionais (MAC)

MAC	Casos	Controles	RR	IC(95%)
MAC em uso à colheita da C0				
Anticoncepcional oral				
Não	94	100	1,00	
Sim	37	31	1,29	0,67-2,47
Condom				
Não	123	127	1,00	
Sim	8	4	2,00	0,47-10,24
Antecedente de uso de anticoncepcional oral				
Não	94	82	1,00	
Sim	37	49	0,64	0,34-1,18

O uso de anticoncepcional oral ou de condom por ocasião da colheita da citologia oncológica e o antecedente de uso de anticoncepcional oral não se relacionaram significativamente com o risco de condiloma do colo uterino em adolescentes (Tabela 7).

TABELA 8

Risco relativo para condiloma do colo uterino em adolescentes sexualmente ativas segundo antecedentes gestacionais

Antecedentes	Casos	Controles	RR	IC(95%)
Ficou grávida				
Não	73	51	1,00	
Sim	58	80	0,44	0,23-0,82
Teve um parto				
Não	80	57	1,00	
Sim	51	74	0,45	0,24-0,83
Teve um aborto				
Não	118	117	1,00	
sim	13	14	0,92	0,34-2,42

As adolescentes com antecedentes de gestação e parto anterior apresentaram um risco relativo significativamente menor para condiloma do colo uterino do que aquelas que nunca haviam tido uma gravidez ou um parto. O fato de ter tido um aborto não mostrou associação com condiloma do colo (Tabela 8).

TABELA 9

Risco relativo para condiloma do colo uterino em adolescentes sexualmente ativas segundo a presença de outros microorganismo na citologia oncótica

Microorganismos	Casos	Controles	RR	IC(95%)
Candida albicans				
Não	127	130	1,00	
Sim	4	1	4,00	*
Trichomonas vaginalis				
Não	125	126	1,00	
Sim	6	5	1,25	0,23-7,29
Gardnerella vaginalis				
Não	97	109	1,00	
Sim	34	22	1,80	0,88-3,76

* Sem observações suficientes

A presença de outros microorganismos na citologia oncótica não foi fator de risco para condiloma do colo uterino (Tabela 9).

4.3. Análise múltipla por regressão logística

TABELA 10

Fatores associados ao condiloma do colo uterino em adolescentes sexualmente ativas: início da regressão logística

Fatores	P
Cor	0,5347
Estado marital	0,1356
Escolaridade do parceiro	0,1909
Atividade	0,7797
Escolaridade	0,4962
Atualmente estuda	0,6858
Hábito de fumar	0,0002*
Número de cigarros	0,0009*
Tempo de fumo	0,0010*
Idade à primeira relação sexual	0,9936
Número de parceiros sexuais	0,0104*
Frequência das relações sexuais	0,8781
Idade à menarca	0,9767
Intervalo entre menarca e primeira relação sexual	0,8769
Intervalo entre coleta da CO e 1ª relação sexual	0,9629
Usa anticoncepcional oral	0,4669
Usa condon	0,2482
Antecedente de uso de anticoncepcional oral	0,1957
Ficou grávida	0,0611
Teve um parto	0,0397*
Teve um aborto	0,8474
Presença de Candida albicans	0,1797
Presença de Trichomonas vaginalis	0,7630
Presença de Gardnerella vaginalis	0,0906

No início da análise múltipla com regressão logística o hábito de fumar, o número de cigarros fumados ao dia, o tempo em ano de fumo, o número de parceiros e o fato de ter tido um parto foram fatores significativamente associados ao condiloma do colo uterino (Tabela 10).

Tabela 11

Fatores significativamente associados ao condiloma do colo uterino em adolescentes sexualmente ativas na regressão logística

Variáveis	Beta	EP	Significância	p
Hábito de fumar	1,3005	0,2781	<0,0001	0,2339
Parto anterior	-0,7866	0,2104	<0,0002	-0,1816

Na análise múltipla por regressão logística apenas o hábito de fumar e a nuliparidade foram significativamente associados com condiloma do colo uterino em adolescentes (Tabela 11).

4.4. Correlação entre algumas variáveis

TABELA 12

Distribuição percentual das adolescentes com ou sem condiloma de acordo com o hábito de fumar e o número de parceiros.

Número de parceiros	Com condiloma		Sem condiloma	
	Fuma	Não fuma	Fuma	Não fuma
Um	35,7	57,3	56,5	75,0
Mais que um	64,3	42,7	43,5	25,0
Total (N)	(56)	(75)	(23)	(108)

Com condiloma $P < 0,02$
Sem condiloma $P > 0,05$ (NS)

Verifica-se que houve uma associação significativa entre o hábito de fumar e o número de parceiros sexuais em adolescentes com condiloma do colo uterino (Tabela 12).

TABELA 13

Distribuição percentual das adolescentes com ou sem condiloma de acordo com a escolaridade e o fato de ter tido um parto

Escolaridade	Com condiloma		Sem condiloma	
	Com parto	Sem parto	Com parto	Sem parto
Até 4	33,8	54,9	14,0	29,7
Mais de 5	66,3	45,1	86,0	70,3
Total (N)	(80)	(51)	(57)	(74)

Com condiloma $P < 0,02$

Sem condiloma $P < 0,04$

Verifica-se que houve uma associação significativa entre uma escolaridade maior de cinco anos e o fato de ter tido um parto em ambos os grupos (Tabela 13).

TABELA 14

Distribuição percentual das adolescentes com e sem condiloma de acordo com o fato de ter tido um parto e de serem casadas ou amasiadas

Casada ou amasiada	Com condiloma		Sem condiloma	
	Com parto	Sem parto	Com parto	Sem parto
Sim	68,6	47,5	67,2	46,6
Não	31,4	52,5	32,8	53,4
Total (N)	(80)	(51)	(57)	(74)

Com condiloma $P < 0,02$
 Sem condiloma $P < 0,00001$

Verifica-se que houve uma associação significativa entre o fato de ser casada ou amasiada e de ter tido um parto nas adolescentes com e sem condiloma deste estudo (Tabela 14).

DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

O objetivo desta dissertação foi o de avaliar qual o perfil da adolescente sexualmente ativa com condiloma do colo uterino. Numa análise inicial univariada, conseguiu-se identificar como fatores de risco significativos para condiloma do colo uterino em adolescentes o hábito de fumar, o baixo nível de educação formal das pacientes, mais de um parceiro sexual e a nuliparidade.

Na análise múltipla com regressão logística mantiveram-se como fatores independentes o hábito de fumar e a nuliparidade. Mais de um parceiro sexual esteve altamente correlacionado com o hábito de fumar. A baixa escolaridade esteve associada com a paridade. A cor, o estado marital, a escolaridade do parceiro, a atividade doméstica da mulher ou não, a idade à primeira relação sexual, a frequência das relações sexuais, a idade à menarca, o intervalo entre a menarca e a primeira relação sexual, o intervalo entre a primeira relação sexual e a colheita da citologia oncótica, o uso de anticoncepcional oral atual ou anterior, o uso de condom, o fato de ter tido um aborto e a presença de outras infecções vaginais diagnosticadas pela citologia não foram significativos.

O fato de usar dispositivo intra-uterino (DIU) como método anticoncepcional foi fator protetor para condiloma do colo numa primeira avaliação, porém este dado foi retirado da análise devido às características das adolescentes do grupo-controle.

A escolha do grupo-controle foi um dos maiores problemas desta pesquisa. Uma seleção ideal dos controles teria sido randomizar as pacientes com citologia normal avaliada pelo Laboratório de Citopatologia do CAISM e convocá-las para serem submetidas ao questionário e ao exame ginecológico e colposcópico. Isso, entretanto, foi impossível, pelos problemas econômicos, éticos e sociais que acarretaria. Convocar, por carta, uma mulher com citologia normal para um Serviço de Atenção Terciária com fins exclusivos de pesquisa seria discutível, do ponto de vista ético. Por outro lado, ir pessoalmente aos Postos de Saúde onde são feitas as citologias para esclarecer a paciente e obter seu consentimento para participar da pesquisa, além de deslocá-la até a UNICAMP para o exame ginecológico, foi considerado inviável pelo grande número de Postos cujas citologias oncóticas são avaliadas pelo Laboratório de Citopatologia do CAISM.

Por isso, optou-se por avaliar como controles as pacientes sexualmente ativas com citologia oncótica normal, atendidas por outras queixas nos Ambulatórios de

Adolescentes, Reprodução Humana e Ginecologia Geral da UNICAMP. As adolescentes até 17 anos e a maior parte daquelas com 18 anos provêm do Ambulatório de Adolescentes; as pacientes com 19 anos são oriundas dos Ambulatórios de Planejamento Familiar e de Ginecologia Geral. Já a população de pacientes com condiloma, atendidas pelo Ambulatório de Patologia Cervical, originou-se dos diversos Ambulatórios do complexo hospitalar da UNICAMP e dos Postos de Saúde da região de Campinas, de onde foram encaminhadas por condiloma clínico ou citologia oncótica alterada.

A principal diferença entre as adolescentes do grupo-controle e aquelas atendidas por patologia cervical foi em relação à contracepção. A adolescente atendida nos Ambulatórios de Adolescentes e de Reprodução Humana tem como opção contraceptiva o DIU, que não é colocado de rotina no Ambulatório de Patologia Cervical e nos Postos de Atenção Primária. Portanto, as adolescentes do grupo-controle usam mais DIU que as pacientes com condiloma e por isso esta variável foi excluída da análise estatística univariada e da regressão logística. Os outros métodos anticoncepcionais em uso no momento da avaliação foram semelhantes nos dois grupos. Verificou-se que o uso de método de barreira foi bastante raro em ambos os grupos e que o uso de anticoncepcional oral atual foi o mais frequente contraceptivo utilizado.

O diagnóstico da infecção por HPV na população feminina é feito principalmente através da citologia oncológica (Soares, 1984; Bremond et al., 1988; Chong, 1989; Renaud, 1990; Cavaliere et al., 1990). No grupo de pacientes deste estudo apenas 20% apresentaram lesões clínicas em genitais, que motivaram a consulta no Ambulatório de Patologia Cervical, sendo que as demais somente foram atendidas no Serviço por causa da alteração citológica.

A citologia oncológica é um exame que não é realizado de rotina em pacientes com idade abaixo de 20 anos, e as normas de Programas de Controles de Câncer cervicouterino Nacionais e Internacionais preconizam que o exame somente deve ser realizado em mulheres com mais de 25 anos (Hakama et al., 1985; Chong, 1989; Renaud, 1990). Por outro lado, conforme já descrito na literatura, não foi encontrado neste estudo nenhum caso de carcinoma invasivo em adolescentes (Christopherson, 1965). Entretanto, o condiloma e a NIC são considerados lesões precursoras da doença invasiva, e o seu diagnóstico em adolescentes parece justificado, seja para instituir um tratamento, seja, para alertar o médico e a paciente quanto ao controle rigoroso do colo uterino no futuro (Hakama et al., 1985; Taina et al., 1987; Pinto-Neto et al., 1990 a).

As adolescentes foram emparelhadas por estado gestacional, que foi considerado neste estudo uma variável de controle.

Há uma maior incidência e prevalência das lesões condilomatosas na gestação, que é considerada um fator de risco independente para infecção por HPV. Sabe-se que a taxa de detecção de DNA-HPV é maior em gestantes e que, após o término da gestação, a detecção do DNA-HPV volta a níveis anteriores à gravidez (Koutsky et al., 1988; Sedlacek et al., 1989; Villa & Franco, 1989; Rando et al., 1989; Bergeron, 1989; Zanine-Koslinski et al., 1990; Souza & Jacyntho, 1991).

Segundo Henriques et al. (1989), no Brasil, a distribuição percentual de grávidas entre adolescentes de 15 a 19 anos casadas foi de cerca de 19% a 22%. A porcentagem um pouco maior de gestantes do presente estudo pode ser decorrente de dois motivos: maior prevalência de condiloma na gestação ou maior número de citologias colhidas em adolescente grávidas pois a gestação leva a mulher a procurar o Serviço de Saúde para fazer o pré-natal, onde é realizada a colheta da citologia oncológica.

Observando a distribuição etária das pacientes, emparelhadas com as mulheres do grupo-controle, verificou-se maior concentração das adolescentes a partir de 17 anos. As

adolescentes foram emparelhadas por idade para evitar diferenças em relação à idade cronológica e o tempo de exposição ao coito entre os dois grupos. Verificou-se que o intervalo entre o início da atividade sexual e o exame citológico foi praticamente igual nos dois grupos. Notou-se que quase metade das pacientes com condiloma apresentaram a doença durante o primeiro ano de atividade sexual. O período de incubação do HPV é de três semanas a oito meses e, assim, a doença pode apresentar-se logo após o início da atividade sexual (Koutsky et al., 1988; Sedlacek & Peipert, 1991).

A pesquisa foi realizada em adolescentes sexualmente ativas por se saber que a proporção de mulheres que inicia sua atividade sexual aumenta com a idade nesta faixa etária (Henriques et al., 1989). A proporção praticamente igual de pacientes com 17, 18 e 19 anos demonstrou maior taxa de pacientes mais jovens por citologia alterada, examinadas no Serviço. Pinto-Neto et al. (1990a), avaliando os resultados de 6.256 citologias oncóticas coletadas em adolescentes da região de Campinas no ano de 1987, mostraram um aumento progressivo das pacientes submetidas ao exame dos 17 aos 19 anos (18%, 28% e 36% respectivamente), com uma proporção de cerca de 5% de citologias alteradas, aproximadamente igual por idade.

As pacientes com condiloma do colo uterino deste estudo tiveram a sua citologia oncológica avaliada pelo mesmo Laboratório; mantiveram a mesma distribuição de setembro de 1990 a fevereiro de 1992 e foram encaminhadas de Campinas e região. Deveria, portanto, ser mantida uma proporção crescente com a idade. Por outro lado, a assistência à adolescente de 17, 18 ou 19 anos é diferente, e enfrentar uma citologia alterada numa paciente muito jovem pode angustiar um profissional não acostumado a esta faixa etária. Segundo Ribas (1989), dentro dos problemas enfrentados pelos profissionais da Saúde, em relação à adolescente, a atenção à infecção por HPV é das mais controversa e Biro & Hillard (1990) consideraram que seja adequado um ambulatório específico para adolescentes com patologia cervical.

Esse fato não é particular da patologia cervical, mas das patologias ginecológicas e obstétricas de modo geral, percebendo-se uma melhor atenção às pacientes com idade inferior a 18 anos, quando em Ambulatórios especializados (Pinto e Silva & Nogueira, 1988; Pinto-Neto et al., 1990 b).

Dentro das variáveis sociodemográficas estudadas, a cor, o estado marital e a atividade da mulher não apresentaram diferença entre os dois grupos. Verificou-se que serem solteiras ou separadas e com atividade fora do lar

configuravam fatores de risco para condiloma do colo uterino, porém, não significativo. Beuret et al. (1987), em estudo caso-controle de mulheres com e sem condiloma do colo uterino, encontraram uma taxa significativamente maior de mulheres solteiras ou separadas entre aquelas com condiloma. Também, encontraram maior número de pacientes com condiloma com atividade restrita ao lar. Já Bremond et al. (1989), também em um estudo caso-controle, observaram maior proporção de mulheres solteiras e separadas entre as pacientes com citologia oncótica sugestiva de condiloma (risco relativo de 1,8 a 3), contudo a atividade da mulher no lar ou fora do lar foi semelhante em mulheres com e sem infecção. Dôres et al. (1991) referiram uma porcentagem menor de mulheres casadas ou amasiadas infectadas pelo HPV do que pacientes solteiras.

Os três trabalhos citados, porém, estudaram mulheres em qualquer faixa etária com uma taxa muito pequena de adolescentes. Os trabalhos consultados em relação a adolescentes não caracterizaram o estado marital e a atividade da mulher como fator de risco para infecção pelo HPV (Zaninetti et al., 1986; Moscicki et al., 1988, 1989, 1990; Rosenfeld et al., 1989).

Apenas 1/5 das adolescentes avaliadas estavam estudando à época da consulta e pouco mais de 10% estudaram além da oitava série. Uma proporção significativamente maior

de adolescentes com condiloma estudaram apenas até a quarta série, quando comparadas com o grupo-controle. Na análise múltipla, entretanto, a escolaridade esteve altamente correlacionada com o fato de ter tido um parto perdendo sua significância como variável independente.

Na avaliação da escolaridade do parceiro sexual das adolescentes casadas ou amasiadas verificou-se que a baixa escolaridade - até a quarta série de educação formal - também foi um fator de risco para condiloma do colo uterino das adolescentes, mas não foi estatisticamente significativo.

Num estudo realizado pela Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílio (PNAD), Henriques et al. (1989) verificaram que metade da população feminina entre 15 e 19 anos tinha estudado até no máximo a quarta série e apenas 13% tinham ultrapassado a oitava série. A população do presente estudo foi semelhante à população brasileira de adolescentes. Sabe-se que a escolaridade é um parâmetro de nível socioeconômico: quanto menor a escolaridade da população, menor o nível socioeconômico. As doenças infectocontagiosas e sexualmente transmissíveis são mais frequentes em populações com nível socioeconômico baixo e o condiloma do colo uterino é uma doença de transmissão sexual (Koutsky et al., 1988).

Neste estudo o hábito de fumar, o número de cigarros ao dia e o tempo de tabagismo foram fatores de risco independentes e altamente significativos para condiloma do colo uterino em adolescente.

O tabagismo é considerado um fator de risco independente para câncer invasivo do colo uterino (Brinton et al., 1986a; Brinton, 1990; Morrison et al., 1991). Winklestein (1990), numa revisão dos trabalhos realizados nos últimos 24 anos, constatou que foram feitos 33 estudos epidemiológicos trazendo substratos para avaliação da associação do tabagismo e câncer do colo uterino. De 1986 a 1990 dos 15 estudos casos-controles, 11 demonstraram uma associação positiva entre tabagismo e neoplasia invasiva e pré-invasiva do colo uterino, com risco relativo de 1,8 a 10, sendo observada uma associação dose e tempo dependente. Apenas quatro trabalhos não encontraram correlação entre tabagismo e câncer invasivo do colo.

Em relação ao condiloma, as publicações são mais raras e inconclusivas (Beuret et al., 1987; Koutsky et al., 1988; Moscicki et al., 1989; Oriel, 1990; Boratti et al., 1991).

Zaninetti et al. (1986) realizaram um estudo caso-controle em mulheres abaixo de 20 anos com citologia oncótica sugestiva de NIC ou collocitose, e o tabagismo não

se constituiu um fator de risco. Moscicki et al. (1990), avaliando adolescentes com DNA-HPV presente em esfregaço citológico por hibridização molecular, também não encontraram significância para o tabagismo.

Barton et al. (1988) mostraram uma diminuição significativa das células de Langerhans em pacientes fumantes com e sem displasia cervical. As tais células são originárias da medula óssea, tendo um papel preponderante na resposta imune celular, pois apresentam o antígeno ao linfócito T. A primeira linha de defesa do organismo contra infecção por HPV é constituída pelas células de Langerhans intra-epiteliais. No entanto, as células de Langerhans também estão diminuídas em pacientes não-fumantes com condiloma (Koutsky et al., 1988).

As concentrações de nicotina e de seu maior metabólito, a cotinina, são significativamente maiores em pacientes fumantes que em não-fumantes e a concentração de nicotina é maior no muco cervical que no soro. Segundo Sasson et al. (1985), esta alta concentração de nicotina no muco cervical pode ser ocasionada por um pH favorável do muco a substâncias básicas hidrófilas e sugerem que outras substâncias carcinogênicas hidrofílicas, constituintes do tabaco, possam ser seletivamente acumuladas no colo. Apesar de não se conhecer exatamente o mecanismo de ação do fumo em relação à infecção pelo HPV, os autores sugerem que o

tabagismo seja um co-fator na manutenção da infecção por HPV e na progressão para neoplasia. Isso explicaria porqué o tabagismo não é fator de risco para o achado de DNA-HPV sem manifestações teciduais ou citológicas mas é fator de risco para condiloma propriamente dito e neoplasia (Barton et al., 1988 ; Winklestein, 1990; Brinton, 1990).

Das variáveis do comportamento sexual estudadas, o número de parceiros foi um fator de risco significativo para condiloma do colo uterino na análise univariada, quando comparada a adolescente com um parceiro com aquela com mais de dois parceiros. A multiplicidade de parceiros é um fator de risco para condiloma em genitais já demonstrado pela literatura nacional e internacional (Beuret et al., 1987; Bremond et al., 1989; Moscicki et al., 1989, 1990; Oriel, 1990; Dores et al., 1991).

Quase metade das adolescentes com condiloma de colo do estudo em questão tiveram apenas um parceiro sexual. O número de parceiros varia muito de uma população estudada para outra. Moscicki et al. (1990), na Califórnia (EUA), encontraram média de um a três parceiros em adolescentes infecção e de quatro a dez parceiros em adolescentes com infecção por HPV. Já Rosenfeld et al. (1989) também nos EUA (Nova York), referiram que 34% das adolescentes DNA-HPV positivo tinham apenas um parceiro sexual e 46% daquelas com

DNA-HPV negativo tinham apenas um parceiro não sendo esta diferença significativa.

Segundo Brinton (1989b), em determinados locais do mundo encontra-se uma grande proporção de mulheres monogâmicas com câncer do colo uterino ou infectadas pelo HPV. Isso é particularmente evidente na América Latina, região de maior incidência de câncer de colo (Reeves et al., 1987; Brinton, 1989b). Villa & Franco (1989), num estudo de prevalência de DNA-HPV em São Paulo e Recife, não encontraram diferenças significativas entre mulheres com apenas um parceiro ou com dois a cinco parceiros. Na população por eles estudada, 62% das mulheres referiam apenas um parceiro sexual durante sua vida.

Não foi encontrado na literatura nacional consultada nenhum estudo caso-controle avaliando o número de parceiros sexuais de adolescentes com condiloma. Uma variável a ser verificada é a incidência e a prevalência de infecção por HPV dos parceiros das adolescentes com condiloma. Já é consenso nos estudos sobre condiloma e câncer do colo uterino o papel relevante do parceiro sexual em mulheres monogâmicas que apresentam a doença (Levine et al., 1984; Campion, Singer, Mc Cance, 1985; Zunzunegui et al., 1986; Bremond et al 1989).

No atual estudo, o número de parceiros sexuais está altamente correlacionado com o hábito de fumar. Por isso, na análise múltipla com regressão logística, o número de parceiros não foi um fator de risco independente. Acredita-se que tanto o número de parceiros quanto o hábito de fumar sejam fatores de risco para condiloma. Para confirmar esta hipótese, deveria ser feito um estudo em mulheres não-fumantes com e sem condiloma e avaliar o número de parceiros como fator de risco independente.

Dentro das variáveis tocoginecológicas, o antecedente de uso de anticoncepcional oral apareceu como fator protetor, porém não-significativo, para condiloma do colo uterino em adolescentes; na análise múltipla, encontrou-se correlacionado com o fato de haver ocorrido um parto anteriormente. A associação entre o uso de anticoncepcional oral e o câncer do colo uterino pré-invasivo e invasivo é controversa (Franseski et al., 1986; Brinton et al., 1986). O uso de anticoncepcional oral somente aparece como fator de risco independente em mulheres usuárias por mais de dez anos (Cuzick et al., 1990; Oriel, 1990).

Neste trabalho, o tempo de uso de anticoncepcional oral não foi diretamente pesquisado, entretanto metade das adolescentes estudadas eram sexualmente ativas há um ano ou menos e apenas 10% tinham atividade sexual há mais de cinco

anos à época da colheita da citologia oncótica. Entre os trabalhos publicados consultados, o uso de anticoncepcional oral não foi fator de risco para condiloma em adolescentes (Martinez et al., 1988; Rosenfeld et al., 1989; Moscicki et al., 1990).

Em relação à idade da menarca, à idade cronológica e ao intervalo entre a menarca e a primeira relação sexual, neste estudo não se constatou diferença entre o grupo de adolescentes com condiloma e o grupo sem condiloma. Apesar de ser um consenso na literatura desde a década de 60, de que o início da atividade sexual precoce seja um fator de risco independente para o câncer do colo uterino, não há estudo que mostre, de maneira definitiva, a idade de maior risco e se o intervalo entre a idade à menarca e ao primeiro coito é importante (Rotkin, 1973; Indira et al., 1989). Apesar dos estudos de Singer (1975) e de Gottardi (1984), mostrando as alterações do colo uterino na adolescente sexualmente ativa, os trabalhos consultados, relativos a adolescentes com vida sexual, não conseguiram demonstrar relação entre o intervalo entre a idade à menarca e a primeira relação sexual ou a idade cronológica à primeira relação sexual e a infecção subclínica ou clínica por HPV (Zaninetti et al., 1986; Moscicki et al., 1989).

O parto anterior foi um fator protetor independente, significativo para condiloma do colo uterino

em adolescentes. Esteve altamente correlacionado com um melhor nível de escolaridade e principalmente com o fato da adolescente ser casada ou amasiada.

A paridade precoce e a multiparidade são classicamente fatores de risco para câncer do colo uterino e NIC, todavia aparecem associadas com o início da atividade sexual precoce (Harris et al., 1980; Brinton et al., 1987; Bremond, 1990).

Em relação ao condiloma os estudos são controvertidos. Syrjanen et al. (1984) encontraram menor proporção de parto anterior em mulheres com condiloma quando comparadas com mulheres sem condiloma. Os autores mostraram uma grande associação entre nuliparidade e ausência de parceiro fixo. Também Dôres et al. (1991), numa análise univariada, verificaram uma maior proporção de pacientes nulíparas com condiloma, mas sem associação com estado marital. Já, Beuret et al. (1987), encontraram maior número de gestações e idade mais precoce da primeira gestação em mulheres com condiloma.

Não se pode formular conclusões em relação a variáveis não estudadas, porém, quando há convivência com o parceiro sexual, a ocorrência deste tipo de relacionamento com outras mulheres é menos comum e, com isso, há menor possibilidade de infecção do casal. Ao mesmo tempo,

adolescentes casadas ou amasiadas tendem a engravidar a ter filhos (Henriques et al., 1989). O parto em si talvez não seja um fator protetor direto para condiloma do colo uterino, mas pode refletir o comportamento sexual do casal.

Por fim, verificou-se que a presença de *Candida albicans*, *Trichomonas vaginalis* e *Gardnerella vaginalis* foram fatores de risco para condiloma do colo uterino em adolescentes, apesar de não-significativos. Ainda que, a citologia oncótica não é o melhor método para diagnóstico destas infecções. Não foi feita a pesquisa de *Chlamydia trachomatis*, por ser um microorganismo que exige técnicas laboratoriais sofisticadas (Alberico et al., 1989).

Moscicki et al. (1989) não encontraram diferença significativa entre pacientes adolescentes com ou sem NIC, de acordo com infecção por *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis* ou Vaginose bacteriana. Sedlis (1990) sugere que a Vaginose bacteriana pode ter um efeito co-carcinogênico no colo uterino, pela produção de nitrosamina, porém não foi encontrado estudo que confirme esta hipótese.

É possível que este estudo tenha contribuído, de alguma forma, ao estabelecimento de fatores de risco para condiloma do colo uterino em adolescentes sexualmente ativas que se consultam na UNICAMP. Em contrapartida, verificou-se que é difícil caracterizar um grupo de adolescentes

sexualmente ativas que não tenha risco de adquirir condiloma do colo uterino, pois as populações estudadas não mostraram muitas diferenças entre si. O perfeito conhecimento da epidemiologia da doença bem como dos seus fatores de risco devem ser motivo para próximos estudos.

CONCLUSÕES

6. CONCLUSÕES

6.1. O tabagismo e a nuliparidade foram fatores de risco independentes para condiloma do colo uterino em adolescente sexualmente ativa.

6.2. Mais de dois parceiros sexuais e um baixo nível de educação formal foram fatores de risco para condiloma do colo uterino em adolescente sexualmente ativa, porém estiveram altamente correlacionado com o hábito de fumar e com o fato de ter tido um parto respectivamente.

BIBLIOGRAFIA

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

- ALBERICO, S.; FACCA, M.C.; QUARANTA, M.; BOGATTI, P.; DI BONITO, L.; DAGARO, P.L.; DAL MOLIN, G.; MANDRUZZATO, G.P. Infezione da chlamydia trachomatis e lesioni displastiche della cervice uterine (CIN). Minerva Gynecol., 41:343-347, 1989.
- AUDISIO, T.; MORENO, J.; ARMANDO, R.; SAMBUELLI, R. - Lesiones condilomatosas de cuello uterino el rol de la colposcopia en la diferenciacion con otras lesiones cervicales. Obstet. y Ginec. Lat. Americ., 48:106-116, 1990.
- AUDISIO, T.; BERTINOTTI, A.M.; MANASSERO, D.; VEIGA, M.; GIGLI, S.; SAMBUELLI, R.; ARMANDO, R. - Curso biologico de las lesiones cervicales uterinas por HPV. Obstet. y Ginec. Lat. Americ., 49:15-23, 1991.
- AYRE, J.E. - The vaginal smear. "Precancer" cell studies using a modified technique. Am. J. Obstet. Gynecol., 58:1205-1219, 1949.
- BARTON, S.E.; JENKINS, D.; CUZICK, J.; MADDOX, P.H.; EDWARDS, R.; SINGER, A. - Effect of cigarette smoking on cervical epithelial immunity: a mechanism for neoplastic change. Lancet, 17:652-654, 1988.
- BECKER, T.M.; STONE, K.M.; ALEXANDER, E.R. - Genital human papillomavirus infection: a growing concern. Obst. Gynecol. Clin. North Am., 14:389-397, 1987.
- BERAL, V. - Cancer of the cervix: a sexually transmitted infection? Lancet, 25:1037-1040, 1974.

- BERGERON, C. - Conduite à tenir devant une infection à HPV pendant la grossesse. J. Gynecol. Biol. Reprod., 18:895-898, 1989.
- BERNSTEIN, S.G.; VOET, R.L.; GUZICK, D.S.; MELANCON, J.T.; RONAN-COWEN, L.; LIFSHITZ, S.; BUCHSBAUM, H.J. - Prevalence of papillomavirus infection in colposcopically directed cervical biopsy specimens in 1972 and 1982. Am. J. Obstet. Gynecol., 151:577-581, 1985.
- BEURET, Th.; SADOUL, G.; FARI, A.; IONESCO, M.; BRUX, J. - Etude épidémiologique comparative entre 120 patientes atteintes de lésions condylomateuse et 120 patientes témoins. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 16:555-564, 1987.
- BIRO, F.M. & HILLARD, P.A. - Genital human papillomavirus infection in adolescents. Med. Clin. North Am., 74:1235-1249, 1990.
- BIRO, F.M.; ROSENTHAL, S.L.; WILDEY, L.S.; HILLARD, P.A. - Self-reported health concerns and sexual behaviors in adolescents with cervical dysplasia. A pilot study. J. Adolesc. Health, 12:391-394, 1991.
- BORATTI, R.A.; FRANCONI, V.A.D.; GALUPO, J.A.; ACOSTA, L.A.; STETSON, I.; SEGOVIA, A. - Perfil epidemiológico, colposcópico, citológico, e histopatológico de la infección cervical por papiloma virus humano (HPV). Obst. y Ginec. Lat. Americ., 49:24-35, 1991.
- BORING, C.C.; SQUIRES, T.S.; TONG, T. - Cancer statistics, 1992. CA-A Cancer J. Clinic., 42:19-38, 1992.
- BOYD, A.S. - Condylomata acuminata in the pediatric population. AJDC, 144:817-825, 1990.

- BRÉMOND, A.; MAMELLE, N.; LAUMON, B.; AKNIN, D. - Dépistage des condylomes plans du col utérin dans le département du Rhône. Rev. Epidém. et Santé Publ., 36:209-215, 1988.
- BRÉMOND, A.; MAMELLE, M.; LAUMON, B.; AKNIN, D. - Facteurs de risque de condylomes. Etude cas-témoins. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 18:701-706, 1989.
- BRÉMOND, A. - Facteurs de risque du cancer du col de l'utérus. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 19:9, 1990.
- BRINTON, L.A. & FRAUMENI Jr., J.F. - Epidemiology of uterine cervical cancer. J. Chron. Dis., 39:1051-1065, 1986.
- BRINTON, L.A.; SCHAIRER, C.; HAENSZEL, W.; STOLLEY, P.; LEHMAN, H.F.; LEVINE, R.; SAVITZ, D.A. - Cigarette smoking and invasive cervical cancer. JAMA, 255:3265-3269, 1986 a.
- BRINTON, L.A.; HUGGINS, G.R.; LEHMAN, H.F.; MALLIN, K.; SAVITZ, D.A.; TRAPIDO, E.; ROSENTHAL, J.; HOOVER, R. - Long-term use of oral contraceptives and risk of invasive cervical cancer. Int. J. Cancer, 38:339-344, 1986 b.
- BRINTON, L.A.; HAMMAN, R.F.; HUGGINS, G.R.; LEHMAN, H.F.; LEVINE, R.S.; MALLIN, K.; FRAUMENI JR., J.F. - Sexual and reproductive risk factors for invasive squamous cell cervical cancer. JNCI, 79:23-30, 1987.
- BRINTON, L.A.; HERRERO, R.; FRAUMENI JR., J.F. - Response. J. Clin. Epidemiol., 42:927-928, 1989 a.
- BRINTON, L.A.; REEVES, W.C.; BRENES, M.M.; HERRERO, R.; GAITAN, E.; TENORIO, F.; BRITTON, R.C.; GARCIA, M.; RAWLS, W.E. - The male factor in the etiology of cervical cancer among sexually monogamous women. Int. J. Cancer, 44:199-203, 1989 b.

BRINTON, L.A.; NASCA, P.C.; MALLIN, K.; BAPTISTE, M.S.;
WILBANKS, G.D.; RICHART, R.M. - Case-control study of
cancer of the vulva. Obstet. Gynecol., 75:859-866, 1990.

BRINTON, L.A. - Editorial comentary: smoking and cervical
cancer current status. Am. J. Epidemiol., 131:958-960,
1990.

BROCK, K.E.; MacLENNAN, R.; BRINTON, L.A.; MELNICK, J.L.;
ADAM, E.; MOCK, P.A.; BERRY, G. - Smoking and infectious
agents and risk of in situ cervical cancer in Sydney,
Australia. Cancer Res., 49:4925-4928, 1989.

CAMPION, M.J.; SINGER, A.; McCANCE, D.J. - Increased risk of
cervical neoplasia in consorts of men with penile
condylomata acuminata. Lancet, 27:943-947, 1985.

CAMPION, M. J.; Clinical manifestation and natural history
of genital human papillomavirus infection. Obstetrics and
Gynecol. Clin. North Am., 14:363-388, 1987.

CAMPION, M.J.; FRANKLIN III, E.W.; STACY, D.; ROTHROCK, R.;
BENNER, S.; REID, R. - Human papillomavirus and
anogenital neoplasia: a fresh look at the association.
South. Med. J., 82:35-45, 1989.

CÂNCER NO BRASIL: Dados dos registros de base populacional.
Rio de Janeiro, 1991. Ministério da Saúde, Instituto
Nacional de Câncer, Coordenação de Programas de Controle
de Câncer. 35p.

CAVALIERE, M.J.; PEREIRA, G.M.C.; LIMA, M.A.N.; PEREIRA,
S.M.H.; MAEDA, M.Y.S.; SANTOS, R.T.M. - Alterações
coilocitóticas em esfregaços cérvico-vaginais: inter-
relações entre os aspectos citológico, imunocitoquímico
para papilomavírus e morfométrico. J. Bras. Ginec.,
100:275-279, 1990.

CHONG, C.Y.P.; Estudos de fatores sócio-demográficos associados ao conhecimento e à realização do exame de Papanicolaou. Campinas, 1989(Tese de Mestrado - Faculdade de Ciências Médicas - UNICAMP).

CHRISTOPHERSON, W.M. - The risk of cervical cancer in teen-aged girls. JAMA, 194:176-177, 1965

COLGAN, T.J.; PERCY, M.E.; SURI, M.; SHIER, R.M.; ANDREWS, D.F.; LICKRISH, G.M. - Human papillomavirus infection of morphologically normal cervical epithelium adjacent to squamous dysplasia and invasive carcinoma. Hum. Pathol., 20:316-319, 1989.

COURTIAL, I.; BRÉMOND, A.; AKNIN, D. - Régression spontanée des condylomes plan du col utérin. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 20:527-531, 1991.

CROISSANT, O.; ORTH, G. Intérêt du typage des PVH dans le dépistage et la prévention du cancer du col. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 19:10, 1990.

CRUM, C.; FU, Y.S.; KURMAN, R.J.; OKAGAKI, T.; TWIGGS, L.B.; SILVERBERG, S.G. - Practical approach to cervical human papillomavirus-related intraepithelial lesions. Int. J. Gynecol. Pathol., 8:388-399, 1989.

CUZICK, J.; SINGER, A.; De STAVOLA, B.L.; CHOMET, J. - Case-control study of risk factors for cervical intraepithelial neoplasia in young women. Eur. J. Cancer, 26:684-690, 1990.

DECLARACION DE HELSINKI: RECOMENDACIONES PARA GUIAR A LOS MEDICOS EN LA INVESTIGACION BIOMEDICA EN SERES HUMANOS. In: Colégio Médico de Chile (A.G.). ética Médica:Graphos, 1986.

- DERCHAIN, S.F.M.; PINTO-NETO, A.M.; OLIVEIRA, R.L.C.; SANTOS, C.C.; PINTO E SILVA, J.L.C. - Infecção por papilomavírus humano e neoplasia intra-epitelial cervical em adolescentes. J. Bras./Ginec., 101:499-503, 1991.
- DEVESA, S.S.; YOUNG JR., J.L.; BRINTON, L.A.; FRAUMENI, JR., J.F. - Recent trends in cervix uteri cancer. Cancer, 64:2184-2190, 1989.
- DI BONITO, L.; PATRIARCA, S.; DELENDI, M.; QUARANTA, M. - Condiloma e neoplasie cervicali intraepiteliali. Contributo epidemiologico alla loro interpretazione. Minerva Gynecol., 41:69-72, 1989.
- DODIN-DEWAILLY, S.; BRISSON, J.; ROY, M.; FORTIER, M.; BOUCHARD, C. - Cytologie cervico-vaginale et condylomes. Reproductibilité et valeur prédictive. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 20:519-524, 1991.
- DÓRES, G.B.; RIBALTA, J.C.C.; MARTINS, N.V.; FOCCHI, J.; NOVO, N.F.; KOSMISKAS, J.B.; LIMA, G.R. - Aspectos epidemiológicos da infecção cervico-vaginal pelo papilomavírus humano. J. Bras. Ginec., 101:369-375, 1991.
- DÓRES, G.B.; FOCCHI, J.; MARTINS, N.V.; RIBALTA, L.C.J.C.; MATSUBARA, S.; LIMA, G.R. - Valor propedêutico do colócito em citologia cervicovaginal na ausência de lesão colposcópica. Rev. Bras. Ginecol. Obstet., 14:45-47, 1992.
- FELDMAN, J.P.; DOUVIER, S.; SMAIL, M.; MICHIELS, Y.; JAHIER, J.; DEGROLARD, M. - II. Contamination materno-foetale au cours des infections génitales basses à mycoplasmes et à papillomavirus. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 12:544-549, 1990.
- FERGUSON, J.H. - Positive Cancer Smears in Teenage Girls. JAMA, 178:365-368, 1961.

- FIELDS, C.; RESTIVO, R.M.; BROWN, M.C. - Experience in mass Papanicolaou screening and cytologic observations of teenage girls. Am. J. Obstet. Gynecol., 124:730-734, 1976.
- FRANCESCHI, S.; LA VECCHIA, C.; TALAMINI, R. - Oral contraceptives and cervical neoplasia: pooled information from retrospective and prospective epidemiologic studies. Tumori, 72:21-30, 1986.
- FRANGER, A.L. - Condylomata acuminata in prepubescent females. Adolesc. Pediatr. Gynecol., 3:38-41, 1990.
- FUCHS, P.G.; GIRARDI, F.; PFISTER, H. - Human papillomavirus DNA in normal, metaplastic, preneoplastic and neoplastic epithelia of the cervix uteri. Int. J. Cancer, 41:41-45, 1988.
- GOTTARDI, G.; GRITTI, P.; MARZI, M.M.; SIDERI, M. - Colposcopic Findings in virgin and sexually active teenagers. Obst. Gynecol., 63:613-615, 1984
- GRÖNROOS, P.; LIUKKO, P.; PUNNONEM, R.; RAURAMO, L. - Etiology of premalignant cervical lesions in teenagers. Acta Obstet. Gynecol. Scand., 59:79-81, 1980.
- GUIJON, F.B.; PARASKEVAS, M.; BRUNHAM, R. - The association of sexually transmitted diseases with cervical intraepithelial neoplasia: a case-control study. Am. J. Obstet. Gynecol., 151:185-190, 1985.
- HAKAMA, M.; CHAMBERLAIN, J.; DAY, N.E.; MILLER, A.B.; PROROK, P.C. - Evaluation of screening programmes for gynaecological. Br. J. Cancer, 52:669-673, 1985.

- HARRIS, R.W.C.; BRINTON, L.A.; COWDELL, R.H.; SKEGG, D.C.G.; SMITH, P.G.; VESSEY, M.P.; DOLL, R. - Characteristics of women with dysplasia or carcinoma in situ of the cervix uteri. Br. J. Cancer, 42:359-369, 1980.
- HEIN, K.; SCHREIBER, K.; COHEN, M.I.; KOSS, L.G. - Cervical cytology: the need for routine screening in the sexually active adolescent. Pediatrics, 91:123-126, 1977.
- HENRIQUES, M.H.; SILVA, N.V.; SINGH, S.; WULF, D. Adolescentes de hoje, pais do amanhã: Brasil. The Alan Guttmacher Institute, 1989. 88p.
- HERRERO, R.; BRINTON, L.A.; REEVES, W.C.; BRENES, M.M.; TENORIO, F.; BRITTON, R.C.; GAITAN, E.; GARCIA, M.; RAWLS, W.E. - Invasive cervical cancer and smoking in Latin America. J. Natl. Cancer Inst. 81:205-211, 1989.
- HERRERO, R.; BRINTON, L.A.; REEVES, W.C.; BRENES, M.M.; TENORIO, F.; BRITTON, R.C.; GAITAN, E.; GARCIA, M.; RAWLS, W. - Sexual behavior, venereal diseases, hygiene practices, and invasive cervical cancer in high-risk population. Cancer, 65:380-386, 1990.
- INDIRA, C.; MURTHY, N.S.; SEHGAL, A.; SATYNARAYANA, L.; LUTHRA, U.K. - The time lag between menarche and marriage as a risk factor for cervical dysplasia. J. Clin. Epidemiol., 42:925-926, 1989.
- KAUFMAN, R.H.; SPJUT, H.J.; CARRIG, S. - Cervico-vaginal cytology in the teenage patient. Acta Cytol., 9:314-316, 1965.
- KAUFMAN, R.H.; BURMEISTER, R.E.; SPJUT, H.J. - Cervical cytology in the teenage patient. Am. J. Obstet. Gynecol., 108:515-519, 1970.

- KIVIAT, N.B.; KOUTSKY, L.A.; PAAVONEN, J.A.; GALLOWAY, D.A.; CRITCHLOW, C.W.; BECKMANN, A.M.; McDOUGALL, J.K.; PETERSON, M.L.; STEVENS, C.E.; LIPINSKI, C.M.; HOLMES, K.K. - Prevalence of genital papillomavirus infection among women attending a college student health clinic or a sexually transmitted disease clinic. J. Infect. Dis. 152:293-302, 1989.
- KJAER, S.K.; TEISEN, C.; HAUGAARD, B.J.; LYNGE, E.; CHRISTENSEN, R.B.; MOLLER, K.A.; JENSEN, H.; POLL, P.; VESTERGAARD, B.F.; VILLIERS, E.M.; JENSEN, O.M. - Risk Factors for cervical cancer in Greenland and Denmark: Population - Based cross-sectional study. Int. J. Cancer. 44:40-47, 1989
- KOSS, L.G. & DURFEE, G.R. - Unusual patterns of squamous epithelium of the uterine cervix: cytologic and pathologic study of koilocytot atypia. Ann. NY Acad. Sci. 63:1033-1462, 1956.
- KOSS, L.G. - Inflammatory processes and their sequelae within the vagina and the cervix. In: KOSS, L.G. - Diagnostic cytology and its histopathologic bases. 5.ed. Philadelphia, Lippincott, 1979 a. p.222-269.
- KOSS, L.G. - Epidermoid carcinoma of the uterine cervix and related precancerous lesions. In: KOSS, L.G. - Diagnostic cytology and its histopathologic bases. 5.ed. Philadelphia, Lippincott, 1979 b. p.222-393.
- KOSS, L.G. - Diseases of the vagina and the vulva. In: KOSS, L.G. - Diagnostic cytology and its histopathologic bases. 5.ed. Philadelphia, Lippincott, 1979 c. p.456-476.
- KOUTSKY, L.A.; GALLOWAY, D.A.; HOLMES, K.K. - Epidemiology of genital human papillomavirus infection. Epidemiol. Rev. 10:122-163, 1988.

- LEHN, H.; VILLA, L.L.; MARZIONA, F.; HILGARTH, M.; HILLEMANS, H.G.; SAUER, G. - Physical state and biological activity of human papillomavirus genomes in precancerous lesions of the female genital tract. J. Gen. Virol., 69:187-196, 1988.
- LEVINE, R.U.; CRUM, C.P.; HERMAN, E.; SILVERS, D.; FERENCZI, A.; RICHART, R.M. - Cervical papillomavirus infection and intraepithelial neoplasia: a study of male sexual partners. Obstet. Gynecol., 64:16-20, 1984.
- LUCAS, V.A. Human papillomavirus infection: a potentially carcinogenic sexually transmitted disease (condylomata acuminata, genital warts). Sex. Transm. Dis., 23:917-927, 1988.
- MAAKAROUN, M.F. - Considerações gerais sobre a adolescência. In: OPAS/OMS/Programa Saúde Materno Infantil e do Adolescente. - Bibliografia nº 8 - Adolescência. Brasília, 1991. p.1-13.
- MARTIN, C.E. - II. Marital and coital factors in cervical cancer. A.J.P.H., 57:803-814, 1967.
- MARTINEZ, J.; SMITH, R.; FARMER, M.; RESAU, J.; ALGER, L.; DANIEL, R.; GUPTA, J.; SHAH, K.; NAGHASHFAR, Z. - High prevalence of genital tract papillomavirus infection in female adolescents. Pediatrics, 82:604-608, 1988.
- MEISELS, A. & FORTIN, R. - Condylomatous lesions of the cervix and vagina. I. Cytologic patterns. Acta Cytol., 20:505-509, 1976.
- MEISELS, A. & FORTIN, R.; ROY, M. - Condylomatous lesions of the cervix. II. Cytologic colposcopic and histopathologic study. Acta Cytol., 21:378-390, 1977.

- MITCHELL, H.; DRAKE, M.; MEDLEY, G. - Prospective evaluation of risk of cervical cancer after cytological evidence of human papillomavirus infection. Lancet, 15:573-575, 1986.
- MORRISON, E.A.B.; HO, G.Y.F.; VERMUND, S.H.; GOLDBERG, G.L.; KADISH, A.S.; KELLEY, K.F.; BURK, R.D. - Human papillomavirus infection and other risk factors for cervical neoplasia: a case-control study. Int. J. Cancer, 42:6-13, 1991.
- MOSCICKI, A.B.; PALEFSKY, J.; SCHOOLNICK, G. - Risk factors for cervical human papillomavirus (HPV) in female adolescents. Pediatr. Res., 23:205A, 1988
- MOSCICKI, A.B.; WINKLER, B.; IRWIN, C.E.; SCHACHTER, J. Differences in biologic maturation, sexual behavior, and sexually transmitted disease between adolescents with and without cervical intraepithelial neoplasia. J. Pediatr., 115:487-493, 1989.
- MOSCICKI, A. B.; PALEFSKY, J.; GONZALES, J.; SCHOOLNIK, G. K. - Human papillomavirus infection in sexually active adolescent females: prevalence and risk factors. Pediatr. Res., 28:507-513, 1990.
- NAROD, S.A.; THOMPSON, D.W.; JAIN, M.; WALL, C.; GREEN, L.M.; MILLER, A.B. - Dysplasia and the natural history of cervical cancer: early results of the Toronto cohort study. Eur. J. Cancer, 27:1411-1416, 1991.
- NUOVO, G.J.; BLANCO, J.S.; LEIPZIG, S.; SMITH, D. - Human papillomavirus detection in cervical lesions nondiagnostic for cervical intraepithelial neoplasia: correlation with papanicolaou smear, colposcopy, and occurrence of cervical intraepithelial neoplasia. Obstet. Gynecol., 75:1006-1011, 1990.
- ORIEL, J.D.; - Natural history of genital warts. Brit. J. Vener. Dis., 47:1-13, 1971.

- ORIEL, J. D. - Identification of people at high risk of genital HPV infections. Scand. J. Infect. Dis. Suppl. 69:169-172, 1990.
- PACHECO, B.P.; DI PAOLA, G.; RIBAS, J.M.M.; VIGHI, S.; RUEDA, N.G. - Vulvar infection caused by human papilloma virus in children and adolescents without sexual contact. Adolesc. Pediatr. Gynecol., 4:136-142, 1991.
- PAPANICOLAOU, G.N. & TRAUT, H.F. - The demonstration of malignant cells in vaginal smears and its relation to the diagnosis of carcinoma of the uterus. New York St. J. Med., 15:767-768, 1943.
- PAPANICOLAOU, G.N. - Female genital system. In: PAPANICOLAOU, G.N. - Atlas of exfoliative cytology. Cambridge, 1963. p.22-22-.
- PASTNER, B.; BAKER, D.A.; ORR JR., J.W. - Human papillomavirus genital tract infections during pregnancy. Clin. Obstet. Gynecol., 33:258-267, 1990.
- PINTO-NETO, A.M.; PETTA, C.A.; COSTA-PAIVA, L.H.; COSTA, A. M.; PINTO E SILVA, J.L. - Citologia cervical atípica em adolescentes com vida sexual ativa: revisão de 6256 casos. Rev. Bras. Ginecol. Obstet., 4:218-222, 1990 a.
- PINTO-NETO, A.M.; MOTTA, M.L.; BACHA, A.M.; PINTO E SILVA, J.L. - Assistência à Saúde da Adolescente no Centro de Atenção Integral à Saúde da Mulher. Rev. Fac. Cien. Med. Univ. Est. Campinas (UNICAMP). 2:3-10, 1990 b.
- PINTO E SILVA, J.L.; NOGUEIRA, C.W.M. - A multigravidez na adolescência. Em: Coletânea sobre saúde reprodutiva do adolescente brasileiro. Brasília, 1988. p.101-111.

- RANDO, R.F.; LINDHEIM, S.; HASTY, L.; SEDLACEK, T.V.; WOODLAND, M.; EDER, C. - Increased frequency of detection of human papillomavirus deoxyribonucleic acid in exfoliated cervical cells during pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol., 161:50-55, 1989.
- REEVES, W.C.; BRINTON, L.A.; BRENES, M.M.; QUIROZ, E.; RAWLS, W.E.; BRITTON, R.C. - Case control study of cervical cancer in Herrera Province Republic of Panama. Int. J. Cancer, 36:55-60, 1985.
- REEVES, W.C.; CAUSSY, D.; BRINTON, L.A.; BRENES, M.M.; MONTALVAN, P.; GOMEZ, B.; BRITTON, R.C.; MORICE, E.; GAITAN, E.; LOO DE LAO, S.; RAWLS, W.E. - Case-control study of human papillomaviruses and cervical cancer in Latin America. Int. J. Cancer, 40:450-454, 1987.
- REEVES, W.C.; BRINTON, L.A.; GARCIA, M.; BRENES, M.M.; HERRERO, R.; GAITAN, E.; TENORIO, F.; BRITTON, R.C.; RAWLS, W. - Human papillomavirus infection and cervical cancer in Latin America. New Engl. J. Med., 320:1437-1441, 1989.
- REID, R. - Human papillomaviral infection: the key to rational triage of cervical neoplasia. Obstet. Gynecol. Clin. North Am., 14:407-430, 1987.
- REID, R. & CAMPION, M.J. - The biology and significance of human papillomavirus infections in the genital tract. Yale J. Biol. Med., 61:307-325, 1988.
- REID, R. & CAMPION, M.J. - HPV - Associated lesions of the cervix: biology and colposcopic features. Clin. Obstet. Gynecol., 32:157-179, 1989.

- RENAUD, R. - Conférence de consensus sur le dépistage du cancer du col utérin. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 19:5-16, 1990.
- RIBAS, J.M.M. - Errores en la atención ginecológica de niñas y adolescentes. Obst. Ginecol. Lat. Am., 47:280-289, 1989.
- RICHART, R.M. & NUOVO, G.J. - Human papillomavirus DNA in situ hybridization may be used for the quality control of genital tract biopsies. Obstet. Gynecol., 75:223-226, 1990.
- RODDICK JR., J.W. - Gynecologic disease in young, sexually active women. Am. J. Obstet. Gynecol., 126:880-889, 1976.
- ROSENFELD, W.D.; VERMUND, S.H.; WENTZ, S.J.; BURK, R.D. - High prevalence rate of human papillomavirus infection and association with abnormal Papanicolaou smears in sexually active adolescents. AJDC, 143:1443-1447, 1989.
- ROSENTHAL, S.L. & BIRO, F.M. - A preliminary investigation of the psychological impact of sexually transmitted diseases in adolescent females. Adolesc. Pediatr. Gynecol., 4:198-201, 1991.
- ROTKIN, I.D. - Relation of adolescent coitus to cervical cancer risk. JAMA, 172:486-491, 1962.
- ROTKIN, I.D. - Sexual characteristics of a cervical cancer population. A.J.P.H., 57:815-829, 1967 a.
- ROTKIN, I.D. - Adolescent coitus and cervical cancer: Associations of related events with increased risk. Cancer Res., 27:603-617, 1967 b.

- ROTKIN, I.D. & CAMERON, J.R. - Clusters of variables influencing risk of cervical cancer. Cancer, 21:663-671, 1968.
- ROTKIN, D. - A comparison review of key epidemiological studies in cervical cancer related to current searches for transmissible agents. Cancer Res., 33:1353-1367, 1973.
- ROUS, P. & BEARD, J.W. - The progression to carcinoma of virus induced rabbit papillomas (Shope) J. Exp. Med., 62:523-548, 1935.
- RUSK, D.; SUTTON, G.P.; LOOK, K.Y.; ROMAN, A. Analysis of invasive squamous cell carcinoma of de vulva and vulvar intraepithelial neoplasia for the presence of human papillomavirus DNA. Obstet. Gynecol., 77:918-922, 1991.
- SADEGHI, S.B.; HSIEH, E.W.; GUNN, S.W. - Prevalence of cervical intraepithelial neoplasia in sexually active teenagers and young adults. Am. J. Obstet., 148:726-729, 1984.
- SANJOSE, S.; MUNOZ, N.; BOSCH, X. - Incidence, prévalence, mortalité et tendances évolutive du cancer invasif du col utérin. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 19:9, 1990.
- SASSON, I.M.; HALEY, N.J.; HOFFMANN, D.; WYNDER, E.L.; HELLBERG, D.; NILSSON, S. - Cigarette smoking and neoplasia of the uterine cervix: smoke constituents in cervical mucus. New Engl. J. Med., 312:315-316, 1985.
- SCHLESSELMAN, J.J & STOLLEY, P.D. - Case-Control Studies, Design, Conduct, Analysis. New York Oxford University Press, Inc, 1982. 354p.

- SCHYDLOWER, M.; GREENBERG, H.; PATTERSON, P.H. - Adolescents with abnormal cervical cytology. Clin. Pediatr., 20:723-725, 1981.
- SEDLACEK, T.V.; LINDHEIM, S.; EDER, C.; HASTY, L.; WOODLAND, M.; LUDOMIRSKY, A.; RANDO, R.F. - Mechanism for human papillomavirus transmission at birth. Am. J. Obstet. Gynecol., 161:55-59, 1989.
- SEDLACEK, T.V. & PEIPERT, J.F. - Genital human papillomavirus infections. Postgraduate Obstetrics and Gynecology, 11:1-7, 1991
- SEDLIS, A. - Genital infections and cancer. Curr. Sci., 2:649-655, 1990.
- SICKLE, M.V.; KAUFMAN, R.H.; ADAM, E.; ADLER-STORTHZ, K. Detection of human papillomavirus DNA before and after development of invasive vulvar cancer. Obstet. Gynecol., 76:540-542, 1990.
- SINGER, A. - The uterine cervix from adolescence to the menopause. Brit. J. Obstet. Gynaecol., 82:81-99, 1975.
- SOARES, M.S.T. - Condiloma do colo uterino - aspectos citológicos. Campinas, 1984. (Tese de Mestrado - Faculdade de Ciências Médicas - UNICAMP)
- SOUZA, A.A.; JACYNTO, C. - Papilomavírose e gravidez. Femina, 19:884-890, 1991.
- SPITZER, M.; CHERNYS, A.E.; HIRSCHFIELD, L.; SPIEGEL, G.; SEDLIS, A.; ZUNA, R.E.; STEINBERG, B.; BRANDSMA, J.L.; KRUMHOLZ, B.A. - Assessment of criteria used in the histologic diagnosis of human papillomavirus-related disease of the female lower genital tract. Gynecol. Oncol., 38:105-109, 1990.

STAFI, A. & WILBANKS, G.D. - An international terminology of colposcopy: report of the nomenclature committee of the international federation of cervical pathology and colposcopy. Obstet. Gynecol., 77:313-314, 1991.

SYRJÄNEN, K.; VÄYRYNEN, M.; CASTRÉN, O.; YLISKOSKI, M.; MÄNTYJÄRVI, R.; PYRHÖNEN, S.; SAARIKOSKI, S. - Sexual behaviour of women with human papillomavirus (HPV) lesion of the uterine cervix. Br. J. Vener. Dis., 60:243-248, 1984.

TAINA, E.; ERKKOLA, R.; KILKKU, P.; LIUKKO, P.; GRONROOS, M. - Sexual behaviour and cervical intraepithelial neoplasia in teenagers. Ann. Chir. Gynaecol., 76:88-90, 1987.

TAKAHASHI, M. - Aparelho genital feminino. Atlas colorido de citologia do câncer, 2ª edição, 161-242, 1982.

VERONESE, D.; TROISI, C.; MANTELLA, F. - Displasia della portio in corso di infezione da clamidia trachomatis. Minerva Ginecol., 40:261-263, 1988.

VILLA, L.L. & FRANCO, E.L.F. - Epidemiologic correlates of cervical neoplasia and risk of human papillomavirus infection in asymptomatic women in Brazil. J. Nat. Cancer Inst., 81:332-340, 1989.

WILLETT, G.D.; KURMAN, R.J.; REID, R.; GREENBERG, M.; JENSON, A.B.; LORINEZ, A.T. - Correlation of the histologic appearance of intraepithelial neoplasia of the cervix with human papillomavirus types. Emphasis on low lesions including so-called flat condyloma. Int. J. Gynecol. Pathol., 8:18-25, 1989.

WINKELSTEIN JR., W. - Smoking and cervical cancer - current status: a review. Am. J. Epidemiol., 131:945-957, 1990.

WINKLER, B. & RICHART, R.M. - Human papillomavirus and gynecologic neoplasia. Curr. Probl. Obstet. Gynecol. Fertil., 54-90, 1987.

ZANINE-KOSLINSKI, R.M.; COELHO, A.; VIEIRA, J.V.; BUENO, J.A.; POMPEU, H.; REDA, S. - A adolescente no ciclo grávido-puerperal e a infecção pelo papilomavírus humano: a importância da avaliação colposcópica. Rev. Bras. Ginecol. Obstet., 6:229-231, 1990.

ZANINETTI, P.; FRANCESCK, S.; BACCOLO, M.; BONAZZI, B.; GOTTARDI, G.; SERRAINO, D. - Characteristics of women under 20 with cervical intraepithelial neoplasia. Int. J. Epidemiol., 15:477-481, 1986.

ZUNZUNEGUI, M. V.; KING, M.C.; CORIA, C.F.; CHARLET, J. - Males influences on cervical cancer risk. Am. J. Epidemiol., 123:302-307, 1986.

ZUR HAUSEN H. - Human papillomaviruses and their possible role in squamous cell carcinomas. Curr. Top Microbiol Immunol., 78:1-30, 1977.

ZUR HAUSEN, H. - Papillomaviruses in anogenital cancer as a model to understand the role of viruses in human cancers. Cancer Res., 49:4677-4681, 1989.

* HERANI, M.L.G. - Normas para apresentação de Dissertações e Teses. São Paulo, BIREME, 1990. 45p.

ANEXO

8. ANEXO

FICHA DE ATENDIMENTO DA PACIENTE NA PATOLOGIA CERVICAL

SAME | _ | _ | _ | _ | _ | _ | _ | _ | _ | ONCO | _ | _ | _ | _ | _ | _ | Nº | _ | _ | _ | _ | _ | _ |

NOME _____

DATA ___/___/___

ENDEREÇO: RUA _____ Nº _____ APTO _____

BAIRRO _____ CEP _____ CIDADE _____

TELEFONE _____ PESSOA PARA RECADO _____

=====

SEÇÃO 1. MOTIVO DA CONSULTA

1.1. Qual o motivo da consulta ?

1.1 MARQUE TANTAS ALTERNATIVAS QUANTO FOREM NECESSARIAS EM 1.1 E 1.2

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> 1a) CO alterada 1b) Biópsia 1c) Condiloma clínico 1d) Anticoncepção | <ul style="list-style-type: none"> 1e) Pre-natal 1f) Leucorreia 1g) Mastalgia 1h) Outro |
|--|---|

1.2. Citologia Oncótica de Encaminhamento

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> 1a) Classe I 1b) Classe II 1c) Classe III 1d) Classe IV 1e) Classe V 1f) Kollocitose 1g) NIC I 1h) NIC II 1i) NIC III 1j) Ca microinvasivo 1k) Ca invasivo 1l) Candidasp 1m) Trichomonas 1n) Hemóphilus vaginalis 1p) Não realizado 1q) Outros | <p>Data da colheita __ __ / __ __ / __ __ </p> <p style="text-align: center;">dia mês ano</p> |
|---|--|

1.3. Tem algum outro resultado de exames laboratoriais? 11) SIM 12) NÃO

DESCREVER O RESULTADO DO EXAME _____

SEÇÃO 2. a) ANTECEDENTES SOCIODEMOGRÁFICOS

2.1. Qual a data do seu nascimento?

|__|__|/|__|__|/|__|__|

dia mês ano

2.2. Quantos anos fez em seu último aniversário? |__|__| anos

2.3. A Sra. foi à escola?

111 SIM 121 NXO
 PASSE A 2.6

2.4. Atualmente a Sra. estuda?

111 SIM 121 NXO

2.5. Qual o último ano de estudos que completou?

_____ série do _____

2.6. Atualmente a Sra. é solteira, casada, anasiada (mora junto),
separada ou viúva?

111 SOLTEIRAPASSE A 2.9
121 CASADA
131 ANASIADA (mora junto)
141 SEPARADA
151 VIÚVA

2.7. Seu marido (ou companheiro) foi à escola?

111 SIM 121 NXO 191 NXO SABE
 PASSE A 2.9 PASSE A 2.9

2.8. Qual o último ano de estudos que ele completou?

_____ série do _____

2.9. A Sra. está fazendo algum trabalho pago?

111 SIM 121 NXO
 PASSE A 2.11.

2.10. Esse trabalho é em casa ou fora de casa?

111 EM CASA 121 FORA DE CASA

2.11. A Sra. cuida da casa?

111 SIM 121 NXO

2.12. A Sra. fuma?

111 SIM

121 NAO
PASSE A 2.15.

2.13. Há quanto tempo (ANOS COMPLETOS) |__|__|

2.14. Quantos cigarros fuma por dia? |__|__|

b) ANTECEDENTES TOCOGINECOLÓGICOS

2.15. Com quantos anos teve a sua primeira menstruação? (ANOS COMPLETOS)

|__|__| ANOS

1981 NUNCA MENSTRUOU

1991 NAO SABE/NAO LEMBRA

2.16. Alguma vez já ficou grávida?

111 SIM

121 NAO
PASSE PARA 2.20.

2.17. Quantas vezes ficou grávida? |__|__|

2.18. Quantos partos teve? |__|__|

2.19. Quantos abortos teve? |__|__|

2.20. Atualmente está grávida?

111 SIM
PASSE A 2.24.

121 NAO

191 NAO SABE

2.21. Usa agora algum método para não engravidar?

111 SIM

121 NAO
PASSE PARA 2.24.

2.22. Qual método você usa?

111 ANTICONCEPCIONAL ORAL

121 CONDOM

131 DIU

141 DIAFRAGMA

151 OUTRO

2.23. Há quanto tempo? (MESES) |__|__|

2.24. Já usou antes algum método para não engravidar?

111 SIM

121 NXO
PASSE A 2.26.

2.25. Qual método você usava?

111 ANTICONCEPCIONAL ORAL

121 CONDOM

131 DIU

141 DIAFRAGMA

151 OUTRO

c) ANTECEDENTES SEXUAIS

2.26. Com que idade a Sra. teve a primeira relação sexual? |__|__|

2.27. Com quantos parceiros já teve relação sexual? |__|__|

2.28. Num espaço de uma semana mais ou menos, quantas relações sexuais a Sra. tem?

111 MENOS QUE 1 VEZ AO MÊS

121 MENOS QUE 1 VEZ POR SEMANA

131 MAIS QUE 1 VEZ POR SEMANA

141 MAIS QUE 1 VEZ POR DIA

191 NXO SABE

2.29. A Sra. mora na mesma casa que o seu parceiro sexual?

111 SIM

121 NXO

d) COR

2.30. REFERE A COR DA PACIENTE

111 Branca

121 Negra

131 Parda

141 Nipônica

151 Outro

SEÇÃO 3: RESULTADO DE EXAME REALIZADO NO SERVIÇO

1.2 MARQUE TANTAS ALTERNATIVAS QUANTO NECESSARIAS

3.1.1. COLPOSCOPIA DENTRO DA ZONA DE TRANSFORMAÇÃO

- | | |
|---|----------------------------------|
| la) Epitélio escamoso original | lh) Leucoplasia |
| lb) Epitélio colunar | li) Zona Iodo negativa |
| lc) Zona de transformação normal | lj) Vasos atípicos |
| ld) Epitélio aceto branco plano | lk) JEC não visível |
| le) Epitélio aceto branco micropapilar e microinvolução | ll) Condiloma exofítico |
| lf) Pontilhado | lm) Úlcera |
| lg) Mosaico | ln) Ulceração ou atrofia intensa |
| | lo) Outros achados |

3.1.2. COLPOSCOPIA FORA DA ZONA DE TRANSFORMAÇÃO

- la) Epitélio escamoso original
- lb) Epitélio aceto branco plano
- lc) Epitélio aceto branco micropapilar
- ld) Pontilhado
- le) Mosaico
- lf) Leucoplasia
- lg) Zona Iodo negativa
- lh) Vasos atípicos
- li) Condiloma exofítico
- lj) outros achados

3.1.3. VULVOSCOPIA

- la) Sem alterações
- lb) Condiloma acuminado
- lc) Epitélio aceto branco
- ld) Alteração micropapilar
- le) Úlcera
- lf) Outros achados

3.2. DIAGNÓSTICO INICIAL E CONDUTA

3.2.1. HIPÓTESE DIAGNÓSTICA

3.2.2. EXAMES COLHIDOS

3.2.3. CONDUTA INICIAL

SEÇÃO 4: RESULTADO DOS EXAMES COLHIDOS NO SERVIÇO

4.1. CITOLOGIA ONCÓTICA

- 1a) Classe I N° Citologia |__|__|__|__|__|__|__|__|__|__|
- 1b) Classe II
- 1c) Classe III
- 1d) Classe IV
- 1e) Classe V
- 1f) Kollocitose
- 1g) NIC I
- 1h) NIC II
- 1i) NIC III
- 1j) Ca microinvasivo
- 1k) Ca invasivo
- 1l) Candidasp
- 1m) Trichomonas
- 1n) Haemophilus vaginalis
- 1o) Não realizado
- 1p) Outros

4.2. BIÓPSIA DE COLO

- 1a) Cervicite N° Biopsia |__|__|__|__|__|
- 1b) Metaplasia escamosa típica
- 1c) Metaplasia escamosa atípica
- 1d) Alteração kollocitótica
- 1e) Condiloma
- 1f) NIC I
- 1g) NIC II
- 1h) NIC III
- 1i) Ca microinvasivo
- 1j) Ca invasivo
- 1k) Outras
- 1l) Não realizado

4.3. OUTRAS BIÓPSIAS

- 11) SIM 12) NÃO
PASSE A 4.5.

4.4. LOCAL

- 1a) Vagina _____
- 1b) Vulva _____
- 1c) Outros _____

4.5. VDRL

- 11) Positivo 12) Negativo 19) Não realizado

SEÇÃO 6 - CONDUTA E SEGUIMENTO

| DATA |__|__| |__|__| |__|__|

| RESULTADO EXAMES (COLOCAR N° DO EXAME E DATA) _____

| _____

| DIAGNÓSTICO _____

| CONDUTA _____

| _____

| DATA |__|__| |__|__| |__|__|

| RESULTADO EXAMES (COLOCAR N° DO EXAME E DATA) _____

| _____

| DIAGNÓSTICO _____

| CONDUTA _____

| _____

| DATA |__|__| |__|__| |__|__|

| RESULTADO EXAMES (COLOCAR N° DO EXAME E DATA) _____

| _____

| DIAGNÓSTICO _____

| CONDUTA _____

| _____

| DATA |__|__| |__|__| |__|__|

| RESULTADO EXAMES (COLOCAR N° DO EXAME E DATA) _____

| _____

| DIAGNÓSTICO _____

| CONDUTA _____

| _____

SEÇÃO 5 - DIAGNÓSTICO

1.3. MARQUE TANTAS ALTERNATIVAS QUANTO FOREM NECESSARIAS

5.1. DIAGNÓSTICO DA PATOLOGIA CERVICAL

- la) Apenas co alterada
- lb) Cervicite
- lc) Metaplasia típica
- ld) Metaplasia atípica
- le) Condiloma
- lf) Kollocitose
- lg) NIC I
- lh) NIC II
- li) NIC III
- lj) Ca microinvasivo do colo
- lk) Ca Invasivo do colo
- ll) Outro _____

5.2. OUTROS DIAGNÓSTICOS

- la) Gestante
- lb) Condiloma de vulva
- lc) Condiloma de vagina
- ld) Neoplasia intraepitelial vulvar
- le) Neoplasia intraepitelial vaginal
- lf) Leucorreia
- lg) Anticoncepção
- lh) Mastalgia
- li) Outro _____