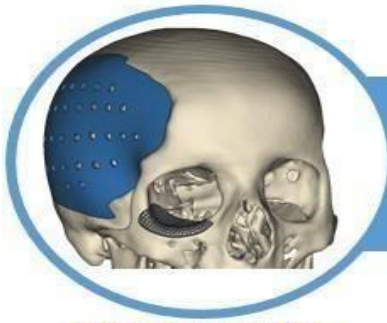




ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE MORTALIDADE POR CÂNCER DE COLO DO ÚTERO EM CASCAVEL-PR DURANTE O PERÍODO DE 2012 A 2021.

Caroline Dellabeta dos Santos¹, Alessandra Flávia Marin¹, Bruna Bernegozzi Bessa¹, Vinicius Bernegozzi Bessa¹, Larissa Kerr de Araujo Sodré²

ARTIGO ORIGINAL

RESUMO

Introdução: O câncer de colo do útero, altamente relacionado à infecção persistente por tipos oncogênicos do Papilomavírus Humano (HPV), representa o terceiro tipo de câncer mais incidente entre mulheres como localização primária do tumor e a quarta causa de morte natural em mulheres no Brasil, segundo o Instituto Nacional de Câncer (INCA). **Objetivo:** Este estudo analisa os aspectos epidemiológicos de mortalidade por câncer de colo uterino registrados no município de Cascavel-PR, no período de 01º de janeiro de 2012 a 31 de dezembro de 2021, tais como: faixa etária, etnia, escolaridade, endereço e ocupação laboral das mulheres afetadas. Por conseguinte, estabeleceu-se um perfil epidemiológico entre os casos para comparação com os dados nacionais. **Metodologia:** Estudo de caráter descritivo e abordagem retrospectiva, a partir de dados presentes em Declarações de Óbito inseridas no Sistema de Informação de Mortalidade (SIM), presentes na plataforma DATASUS. **Resultado:** Em 2013 houve a maior incidência de óbitos por câncer de colo uterino. A faixa etária mais acometida foi de 30 a 39 anos, etnia branca a mais comum, maioria casada e com escolaridade entre 4 e 7 anos. O distrito 3 de Cascavel apresentou a maior porcentagem de óbitos no município. **Conclusão:** Os resultados deste estudo ressaltam a importância da implementação de políticas públicas efetivas de prevenção, diagnóstico e tratamento para o câncer de colo de útero e de suas lesões precursoras. A compreensão dessas características epidemiológicas auxilia no diagnóstico adequado, ainda nas etapas precursoras e, consequentemente, pode reduzir a mortalidade por câncer do colo uterino na região.

PALAVRAS-CHAVE: Câncer de Colo do Útero; Mortalidade; Epidemiologia; Declaração de Óbito; Sistema de Informação de Mortalidade; HPV; Neoplasia Maligna Genital Feminina.

EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF MORTALITY FROM CERVICAL CANCER IN CASCAVEL-PR DURING THE PERIOD FROM 2012 TO 2021.

ABSTRACT

Introduction: Cervical cancer, highly related to persistent infection by oncogenic types of Human Papillomavirus (HPV), represents the third most incident type of cancer among women as the primary tumor location and the fourth cause of natural death in women in Brazil, according to the National Cancer Institute (INCA). **Objective:** This study analyzes the epidemiological aspects of mortality from cervical cancer recorded in the municipality of Cascavel-PR, in the period from January 1, 2012 to December 31, 2021, such as: age group, ethnicity, education, address and work occupation of affected women. Consequently, an epidemiological profile was established among the cases for comparison with national data. **Methodology:** A descriptive study with a retrospective approach, based on data from Death Statements entered into the Mortality Information System (SIM), present in the DATASUS platform. **Result:** In 2013 there was a higher incidence of deaths from cervical cancer. The most affected age group was 30 to 39 years, white ethnicity the most common, most married and with education between 4 and 7 years. District 3 of Cascavel had the highest percentage of deaths in the municipality. **Conclusion:** The results of this study highlight the importance of implementing effective public policies for the prevention, diagnosis, and treatment of cervical cancer and its precursor lesions. Understanding these epidemiological characteristics assists in proper diagnosis, still in the precursor stages and, consequently, can reduce mortality from cervical cancer in the region.

KEYWORDS: Cervical Cancer; Mortality; Epidemiology; Death Declaration; Mortality Information System; HPV; Female Genital Malignant Neoplasm.

Instituição afiliada –1- Acadêmica de medicina do Centro Universitário Fundação Assis Gurgacz. 2- Médica pela Universidade Federal do Espírito Santo (2008). Pós-graduada (Residência Médica) em Patologia no Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes/UFES (2014). Mestra em Medicina (linha de pesquisa: Patologia) pela Universidade Federal do Espírito Santo (2015).

Dados da publicação: Artigo recebido em 21 de Abril, aceito para publicação em 25 de Maio e publicado em 14 de Junho de 2023.

DOI: <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2023v5n3p432-450>

Autor correspondente: Caroline Dellabeta dos Santos carolinedellabeta@gmail.com



[Este trabalho esta sob uma Licença CCBY 4.0](#)

ETIOLOGIA E PATOGÊNESE DO CÂNCER CERVICAL

O colo uterino (cérvix), representa a porção caudal do útero e possui formato cilíndrico. O canal endocervical comunica-se com a cavidade uterina, por meio de um orifício interno, e com o lumén vaginal, através do orifício externo. A superfície mucosa cervical, a qual está voltada para vagina, é denominada ectocérvice e é revestida por um epitélio estratificado escamoso não-ceratinizado. A superfície mucosa do canal endocervical (endocérvice), é recoberta por epitélio simples colunar mucossecretor. Sob essa camada existem células de reserva, multipotentes, capazes de se diferenciar tanto em células colunares, como em células escamosas. O epitélio colunar endocervical penetra de maneira profunda na lamina própria e ramifica-se, dando origem às glândulas endocervicais. (1, 2)

O encontro do epitélio colunar com o epitélio escamoso é denominado de junção escamocolunar (JEC). A localização da JEC é variável e sofre influência de estímulos hormonais, varia com a idade da mulher e o com o período do ciclo menstrual. No início da vida feminina, a JEC coincide com a topografia do orifício externo do colo uterino. No período pós-puberal, a mucosa pode sofrer eversão - fenômeno fisiológico em que parte da endocérvice move-se para fora do canal endocervical e adiante do orifício externo, constituindo o chamado ectrópio. Com isso, a JEC localiza-se fora do orifício externo. (1, 2)

O epitélio evertido é mais delgado e menos resistente às características fisiológicas vaginais, como pH ácido, microbiota residente e os traumas da relação sexual. Essas características são responsáveis por uma mudança fisiológica e adaptativa: nas áreas de epitélio evertido ocorre a metaplasia escamosa, a qual se caracteriza pela substituição do epitélio colunar endocervical por epitélio escamoso, que é mais resistente ao ambiente vaginal. Ao final desse processo, a ectopia cervical é substituída totalmente por esse novo epitélio, que é semelhante ao epitélio escamoso primitivo. (2, 3)

A região compreendida entre a JEC original e a nova junção é denominada zona de transformação (ZT), que se caracteriza por epitélio escamoso metaplásico - sendo de grande importância, visto que as neoplasias cervicais se iniciam na nova JEC e porque a extensão e os limites das lesões precursoras coincidem, usualmente, com os da distribuição da ZT. No exame colposcópico, é possível identificar a ZT, conhecida como zona de transformação típica (ZTT). Quando os mesmos processos irritantes indutores de transformação metaplásica se perpetuam, muitas vezes surgem inflamações crônicas ou displasias, que resultam em alterações no exame colposcópico da ZT, a qual passa a ser

denominada zona de transformação atípica, sendo o marcador colposcópico dos principais processos patológicos cervicais prevalentes, cervicites e displasias. (1)

O ambiente epitelial singular do colo uterino o faz altamente suscetível a infecções por HPV de alto risco, a principal causa de câncer do colo uterino. As células epiteliais metaplásicas escamosas imaturas na zona de transformação são mais susceptíveis a infecção por HPV, local onde se desenvolvem as lesões precursores cervicais. (2).

O Papilomavírus Humano (HPV), agente causador de neoplasia cervical e displasia, tem tropismo pelas células escamosas imaturas da zona de transformação. A maioria das infecções pelo vírus é transitória e eliminada em poucos meses por uma resposta inflamatória aguda e crônica. No entanto, um subconjunto de infecções persiste e pode progredir para neoplasia intraepitelial cervical (NIC), uma lesão precursora a partir da qual os carcinomas invasivos do colo do útero se desenvolvem. Os principais fatores de risco para desenvolvimento de NIC e carcinoma invasivo estão diretamente relacionados com a exposição ao patógeno e incluem: idade precoce na primeira relação sexual, múltiplos parceiros sexuais, parceiro masculino com múltiplos parceiros sexuais anteriores e infecção persistente por cepas de alto risco de vírus do papiloma humano. (2)

Embora a infecção pelo HPV ocorra nas células escamosas mais imaturas da camada basal, a replicação do DNA viral ocorre em células escamosas sobrejacentes mais diferenciadas. Células escamosas nessa fase de maturação normalmente não replicam o DNA, mas as células escamosas infectadas por HPV sim, devido à expressão de duas oncoproteínas potentes codificadas no genoma do HPV - E6 e E7. As proteínas E6 e E7 ligam-se e inativam dois genes supressores tumorais críticos, o p53 e o Rb, respectivamente, e promovem o crescimento e o aumento da suscetibilidade a mutações adicionais que podem levar à carcinogênese.(2, 4)

Os sorotipos virais reconhecidos podem ser classificados como tipos de alto ou baixo risco com base em sua propensão para induzir carcinogênese. A infecção pelo HPV de alto risco é o fator de risco mais importante para o desenvolvimento de NIC e carcinoma. Os tipos 16 e 18 são responsáveis por aproximadamente 70% dos casos de NIC e carcinoma cervical. Em geral, infecções com sorotipos de alto risco são mais propensas a persistir, sendo um fator de risco para a progressão para carcinoma. Esses subtipos também apresentam maior integração o genoma da célula hospedeira, um evento que está ligado à progressão da doença. (2)

Cepas de baixo risco de HPV (como os subtipos 6 e 11), por outro lado, estão associadas ao desenvolvimento de condilomas do trato genital inferior e não se integram

ao genoma do hospedeiro, permanecendo como DNA viral livre epissômico. Apesar da forte associação da infecção pelo HPV com o câncer do colo do útero, o vírus não é suficiente, por si só, para conduzir o processo neoplásico. A progressão de displasias cervicais para câncer do colo do útero tem sido atribuída a diversos fatores, como estado imune e hormonal ou co-infecção com outros agentes sexualmente transmissíveis. Mais recentemente, as mutações adquiridas somaticamente no gene supressor de tumor *LKB1* foram identificadas em mais de 20% dos cânceres cervicais. (2)

HISTÓRIA NATURAL DA DOENÇA

A carcinogênese relacionada com o Papilomavírus Humano começa com a alteração pré-cancerosa epitelial denominada NIC, que normalmente antecede o desenvolvimento de um câncer evidente por muitos anos, por vezes décadas. Em consonância com essa ideia, a incidência de NIC atinge o ponto máximo por volta dos 30 anos de idade, enquanto o carcinoma invasivo atinge o ponto máximo por volta dos 45 anos de idade. Usualmente, o processo patológico começa com displasia de baixo grau (NIC I), progride para displasia moderada (NIC II) e, então, displasia grave (NIC III). De modo geral, quanto maior o grau de NIC, maior a probabilidade de progressão. Importante ressaltar, no entanto, que em muitos casos até mesmo lesões de alto grau não evoluem para o câncer, e podem até regredir. (1, 2, 3, 4)

Os carcinomas do colo do útero mais comuns são os carcinomas de células escamosas (75%), seguidos por adenocarcinomas e carcinomas adenoescamosos mistos (20%) e carcinomas neuroendócrinos de pequenas células (menos de 5%) (2). Todos esses tipos de carcinomas são relacionados ao HPV. O carcinoma de células escamosas tem pico de incidência entre os 45 anos, de 10 a 15 anos após a infecção viral. Os carcinomas invasivos do colo do útero se desenvolvem na zona de transformação e variam de focos microscópicos de invasão estromal até tumores exofíticos macroscopicamente visíveis. A extensão para os tecidos moles paramétricos pode afetar o útero nas estruturas pélvicas vizinhas (invasão por contiguidade). A probabilidade de disseminação para linfonodos pélvicos relaciona-se com a profundidade da invasão tumoral e a presença de células tumorais em espaços vasculares. O risco de metástases aumenta de menos de 1% para os tumores com menos de 3 mm de profundidade para mais de 10% quando a invasão

excede 3 mm. Com exceção dos tumores incomuns que apresentam diferenciação neuroendócrina, que são uniformemente agressivos em seu comportamento, os carcinomas cervicais são classificados com base em seu grau de diferenciação escamosa.

O rastreamento do câncer cervical e de suas lesões precursoras é realizado através do exame citopatológico, o qual contribui para o diagnóstico precoce de alterações celulares associadas à infecção pelo HPV, consequentemente auxilia na redução das taxas de morbimortalidade pela doença, com função de prevenção secundária.

O câncer do colo do útero invasivo, na maioria das vezes, é observado em mulheres que não realizam de maneira regular o exame de Papanicolau ou que não foram examinadas por muitos anos. Nesses casos, o câncer do colo do útero pode ser frequentemente sintomático, sendo que as pacientes procuram ajuda médica por sangramento vaginal inesperado, leucorreia, dispareunia ou disúria. O tratamento é cirúrgico por histerectomia e dissecação de linfonodos; pequenos carcinomas microinvasivos podem ser tratados com biópsia em cone. A mortalidade está mais fortemente relacionada com o estágio do tumor e, no caso dos carcinomas neuroendócrinos, ao tipo celular. A maioria das pacientes com doença avançada morre como resultado da invasão local, em vez de metástases distantes. Em particular, a insuficiência renal decorrente da obstrução da bexiga urinária e ureteres, sendo uma causa comum de morte. (2,4)

OBJETIVO E JUSTIFICATIVA

O objetivo da pesquisa foi coletar e analisar os dados presentes nas Declarações de Óbito de mulheres que faleceram de câncer do colo uterino, os quais foram extraídos e codificados para o Sistema de Informação de Mortalidade, relacionados geograficamente ao município de Cascavel/PR, no período de 01º de janeiro de 2012 até 31 de dezembro de 2021. Foram identificadas as características demográficas de tais óbitos e estabeleceu-se um perfil epidemiológico entre os casos, comparando-os aos dados epidemiológicos nacionais.

O Instituto Nacional de Câncer publicou que o câncer de colo do útero ocupa a terceira posição entre as neoplasias mais frequentes do sexo feminino no Brasil e a quarta posição a nível mundial (3).

Dessa forma, justifica-se a importância do tema para a identificação de um perfil epidemiológico regional das pacientes acometidas letalmente por essa enfermidade, visto

que se trata de neoplasia com etapas bem estabelecidas no processo espectral fisiopatológico e que, portanto, possui características que a posicionam como neoplasia evitável, com possibilidades de reduções relevantes nas taxas de mortalidade.

DESENVOLVIMENTO / FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

O câncer cervical, é causado pela infecção persistente por tipos oncogênicos do Papilomavírus Humano - HPV. É o terceiro câncer mais comum em mulheres, com uma estimativa de 16.710 de novos casos em 2020 e os números de morte são de 6.596 de acordo com dados de 2019 pelo INCA. (3). Os HPVs dos tipos oncogênicos são o fator mais importante para o desenvolvimento do câncer de colo do útero. Os papilomavírus são membros da família Papovaviridae, que também inclui o poliomavírus e o vírus vacuolante de símio. O seu genoma consiste em uma única molécula de DNA circular de fita dupla. Atualmente existem mais de 15 tipos de HPVs de alto risco, contudo o HPV-16 representa quase 60% dos casos de câncer cervical e o HPV-18 outros 10% dos casos. (4) Os HPVs de baixo risco estão relacionados com as causas das verrugas vulvares, perineais e perianais, com transmissão sexual, condiloma culminado.(2)

As infecções pelo vírus são extremamente comuns e a maioria é assintomática e não causa alteração do tecido. A prevalência do HPV em esfregaços cervicais, com exame citológico normal, tem maior incidência entre 20 a 24 anos, uma relação com início da atividade sexual, enquanto a diminuição da incidência mostra a aquisição de imunidade e a preferencia por relações monogâmicas com a idade. (2) Um indivíduo corre maior risco de se infectar com HPV se tiver vários parceiros sexuais em algum momento ou se for parceiro de alguém que já teve vários parceiros sexuais. A atividade sexual precoce também aumenta o risco do indivíduo, assim como o histórico de outras doenças sexualmente transmissíveis, verrugas genitais, exames de Papanicolaou anormais ou câncer cervical ou peniano em um indivíduo ou parceiro sexual. O uso do preservativo pode não proteger adequadamente os indivíduos da exposição ao HPV, uma vez que o HPV pode ser transmitido pelo contato com tecidos labial, escrotal ou anal infectados que não são protegidos por um preservativo. Além da atividade sexual, a idade é um importante determinante do risco de infecção pelo HPV. A maioria dos cânceres cervicais surge na junção escamocolunar entre o epitélio colunar da endocérvice e o epitélio escamoso da ectocérvice. (4)

O maior risco de infecção por HPV coincide com a maior atividade metaplásica, que ocorre na puberdade e na primeira gravidez e diminui após a menopausa. A infecção é mais comum em mulheres jovens sexualmente ativas, de 18 a 30 anos de idade. Há uma queda acentuada na prevalência após os 30 anos de idade. No entanto, o câncer cervical é mais comum em mulheres com mais de 35 anos, sugerindo infecção em uma idade mais jovem e progressão lenta para câncer. A persistência da infecção é mais comum com os tipos de HPVs oncogênicos de alto risco e é um determinante importante no desenvolvimento do câncer cervical. O desenvolvimento do câncer depende de uma série de fatores adicionais que atuam em conjunto com os tipos de HPV. A resposta imunológica primária à infecção por HPV é mediada por células; portanto, as condições que prejudicam a imunidade mediada por células, como transplante renal ou doença do vírus da imunodeficiência humana, aumentam o risco de aquisição e progressão do HPV. O uso prolongado de anticoncepcionais orais é um fator de risco para a doença cervical de alto grau. O risco de câncer cervical inclui o tabagismo atual e paridade. Existem estudos que sugerem que os vírus sexualmente transmissíveis podem servir como co-fatores no desenvolvimento do câncer cervical, como a co-infecção com o vírus herpes simples pode desempenhar um papel na iniciação do câncer cervical. Citomegalovírus (CMV), herpesvírus humano 6 (HHV-6) e HHV-7 também foram detectados no colo do útero. A coinfeção oferece a oportunidade para esses vírus interagirem com o HPV. (4)

A maioria das infecções por HPV são transitórias e eliminada pelo sistema imunológico em alguns meses, 50% em torno de oito meses e 90% dentro de dois anos. A infecção persistente aumenta o risco de desenvolver lesões precursoras do colo e de carcinomas. Os HPVs infectam as células basais imaturas epitélio escamoso em área de ruptura epitelial ou células escamosas metaplásicas imaturas presentes na junção escamocolumnar. (2) Outros tipos de células parecem ser relativamente resistentes. O ciclo de replicação do HPV tem início com a entrada do vírus nas células do estrato germinativo (camada basal) do epitélio. A infecção por HPV da camada basal necessita de abrasão leve ou microtrauma no epitélio superficial. (4) Devido a área grande de epitélio escamoso metaplásico imaturo no colo uterino ele é vulnerável a infecção pelo HPV.(2)

A principal correlação entre a evolução para o câncer do colo do útero invasor depende da integração do DNA do HPV ao DNA da célula, de questões imunológicas e infecção por HPV com mais riscos de câncer. Essa fase pré-invasiva, foi primeiramente reconhecida e classificada por Papanicolau por volta de 1917. Os fatores de risco e causas continuam entre a sociedade, a infecção pelo HPV, a promiscuidade sexual, pessoas de

baixa classe socioeconômica, mas o que fez com que essa doença matasse menos foi a implementação rotineira do exame citopatológico do colo do útero (preventivo do colo do útero, Papanicolau), pois com esse exame é possível reconhecer essas lesões na fase inicial e aplicar o tratamento adequado para que não ocorra a evolução para o câncer. A neoplasia invasora é aquela que saiu do epitélio e adquiriu a capacidade de infiltrar a lâmina própria. Neste exame pode ser avaliado a flora vaginal (bactérias), se existe algum protozoário ou o efeito de outros vírus como o Herpes Simples tipo 2, causador de úlceras genitais, alterações por bactérias como clamídia e gonorreia. Por fim, o patologista classifica as lesões como possíveis precursoras de câncer e se ela é classificada como uma alteração da diferenciação discreta/leve, ou considerada moderada, ou severa/grave. (5)

Quando o HPV infecta a célula ele promove alterações morfológicas, estruturais, que são evidenciáveis na cito e histopatologia. Ele vai fazer com que o DNA dessa célula seja multiplicado na intenção da célula se multiplicar, mas no final a célula não faz a divisão celular. Portanto, no final, ocorre a formação de uma célula grande com um super núcleo ou dois ou mais núcleos. Ocorre uma discariose nuclear. O epitélio começa a ficar espesso e com relevo irregular chamado de papilomatose. Condiloma é uma neoplasia benigna causada pelo HPV, são as verrugas genitais que são bastante frequentes, tanto na vulva como estrutura genital masculina.(5)

O Papanicolau foi quem fez a primeira classificação das lesões que vai de 1 a 5. A OMS classificou de cinco formas que vão pela gravidade da lesão possibilitando ver tanto na cito quando na histopatologia. A classificação de NIC tem como comparativo o PIN NIC1, NIC2, NIC3 e Carcinoma invasor. A de Bethesda transformou em 3: *Low-grade* (baixo grau), *High-grade* (alto grau) e Carcinoma invasor. NIC I é caracterizado por alterações displásicas no terço inferior do epitélio escamoso e alterações coilocitóticas nas camadas superficiais do epitélio. Em NIC II, a displasia estende-se para o terço médio do epitélio e toma a forma de maturação retardada dos queratinócitos. Também está associada a alguma variação na célula e tamanho nuclear, heterogeneidade da cromatina nuclear e presença de mitoses acima da camada basal que se estende para o terço médio do epitélio. A camada superficial de células mostra alguma diferenciação e, ocasionalmente, demonstra as alterações coilocitóticas descritas. O próximo estágio, NIC III, é marcado pela perda quase completa de maturação, variação ainda maior na célula e tamanho nuclear, heterogeneidade da cromatina, orientação desordenada das células e mitoses normais ou anormais; essas

alterações afetam praticamente todas as camadas do epitélio. A alteração coilocitótica geralmente está ausente. (6)

O carcinoma cervical atinge as mulheres mais previdentemente por volta da quinta década de vida e representa cerca de 80% dos casos. Se manifesta como uma massa vegetante ou infiltrava. O carcinoma de células escamosas é composto por ninho e projeções do epitélio escamoso maligno, queratinizado ou não, invadindo o estroma cervical adjacente. Os carcinomas adenoescamosos são compostos por uma junção de epitélio glandular maligno e escamoso. O carcinoma cervical avançado se estende por disseminação direta para envolver tecidos contíguos. A maior parte dos cânceres cervicais são localizados em mulheres que não participam da triagem regular. Embora os cânceres invasores precoces do colo uterino possam ser tratados por biopsia em cone, a maioria é tratada por histerectomia com dissecação de linfonodos e para lesões avançadas radio e quimioterapia. O prognóstico e a sobrevida depende do estadiamento quando o câncer é descoberto e do tipo celular. O rastreamento citológico tem reduzido significativamente a mortalidade pelo câncer cervical. (2)

Nos Estados Unidos estimou-se 13.240 novos casos em 2018 (8), com estimativa de morte de 4.170 mulheres (8). A incidência de câncer de colo do útero no país, EUA, permanece maior entre mulheres afro-americanas, quando comparado a caucasianas, em torno de 60% (9), e a taxa de mortalidade é o dobro entre as afro-americanas quando comparado as caucasianas. (10). Devido ao aumento da população hispânica e latina nos EUA estima-se que até 2050 30% da população será hispânica/latina. (11) Devido esse aumento essas mulheres poderem superar as taxas de mortalidade das não hispânicas/latinas. (11)

A incidência do câncer de colo do útero e a mortalidade variam amplamente com a localização geográfica, devido diversos fatores. A idade média do diagnóstico é de 47 anos nos EUA, com quase 50% dos casos diagnosticados antes dos 35 anos. Na África do Sul, onde o câncer cervical é a principal causa de morte por câncer em mulheres, mais de 25% dos diagnósticos entre 2004 e 2012 foram em mulheres entre 40 a 49 anos. Durante esse período, a mortalidade aumentou com o aumento da idade, com 70% das mortes ocorrendo em mulheres maiores de 50 anos. (12, 13) Em um estudo de base populacional de quase 70.000 casos de câncer cervical em um período de 7 anos, as mulheres mais velhas eram mais propensas a ser diagnosticados com doença em estágio avançado (16,53% em mulheres de 21 a 34 anos vs 42,44% naquelas com 70 anos). (14)

No contexto nacional, de acordo com um estudo de base secundária realizado com 77.317 pacientes no estado de São Paulo verificou-se que a média do diagnóstico foi de 49,2 anos, com predomínio de mulheres pardas (47,9%), com ensino fundamental incompleto (49%) e casadas (51,5%). (15) Foi verificado também que as mulheres que mais deixam de realizar o exame preventivo são as mulheres de baixo nível socioeconômico, baixa escolaridade, baixa renda familiar e nas faixas etárias mais jovens, (16) sendo importantes fatores de risco para a evolução da doença.

Os Registros de Câncer de Base Populacional (RCPB), que reúnem dados de unidades e sistemas notificadores de serviços de diagnóstico e tratamento de pacientes com câncer no Brasil, mostraram incidência do câncer de colo do útero invasor com significância estatísticas entre mulheres de 35 a 59 anos e crescimento da incidência do carcinoma in situ do colo do útero em todos os grupos etários estudados. (17)

METODOLOGIA

O presente estudo trata-se de pesquisa descritiva com caráter retrospectivo e quantitativo. Os dados foram coletados através dos registros de Declarações de Óbito codificadas para o Sistema de Informação de Mortalidade (SIM) do município de Cascavel-PR, também presentes na plataforma DATASUS. Foram avaliadas Declarações de Óbito nas quais a causa básica de morte foi o câncer de colo do útero, no período de 01º de janeiro de 2012 a 31 de dezembro de 2021, registradas no município de Cascavel-PR. As características analisadas foram: etnia/cor, idade, escolaridade e local de domicílio.

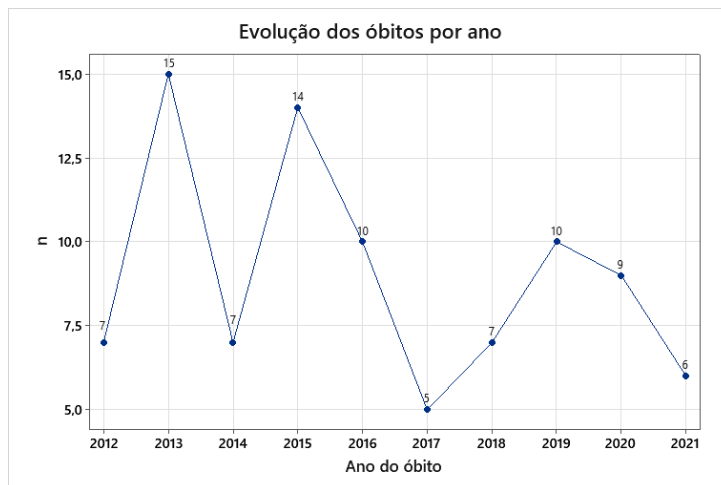
Após a coleta das informações, estes dados foram separados em tabelas e agrupados de acordo com suas características. Os mesmos foram analisados de maneira individual e coletiva, ou seja, cada paciente teve seus dados analisados de forma individual e os prontuários foram separados por óbitos no respectivo ano, idade, etnia, estado civil, escolaridade e moradia.

RESULTADOS E DISCUSSÃO:

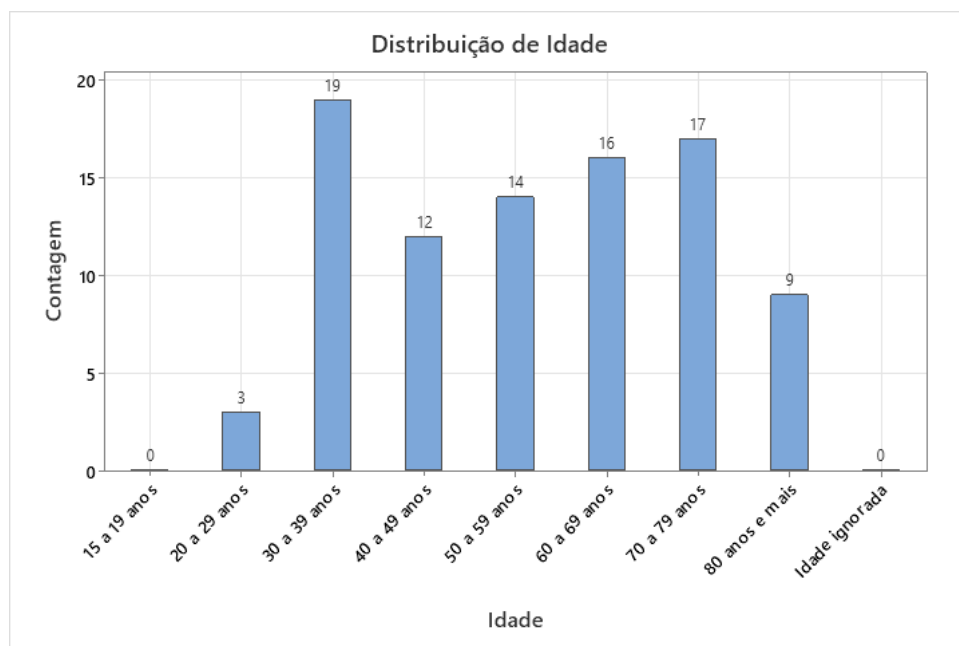
Durante o período de 01º de janeiro de 2012 a 31 de dezembro de 2021, foi obtido um número de 90 óbitos por câncer do colo uterino, de acordo com os registros do município de Cascavel-PR, presentes nas Declarações de Óbito codificadas no Sistema de

Informação de Mortalidade (SIM) e inseridas na plataforma DATASUS. O ano de 2013 apresentou maior incidência, com 15 óbitos.

Em relação à faixa etária dos casos, os óbitos aconteceram entre 30 e 80 anos, com destaque nas faixas etárias de 30 a 39 anos e 70 a 79 anos. Quando comparados aos dados nacionais inseridos na plataforma DATASUS, a faixa etária dos óbitos em Cascavel



são similares.



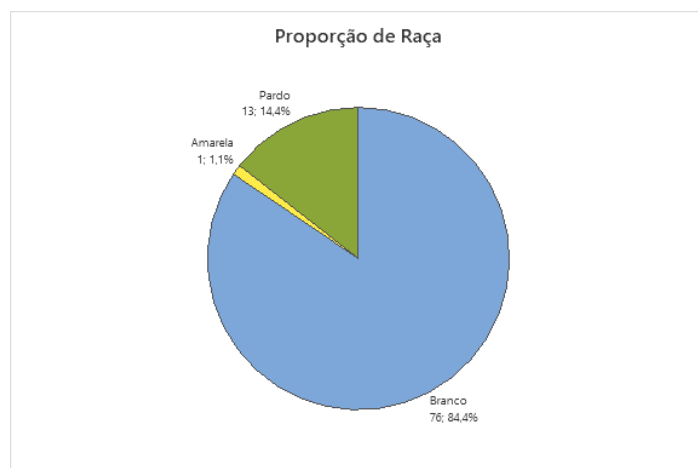
Para a raça, encontrou-se que 84,4% dos óbitos foi de mulheres da raça branca, de 14,4%, de mulheres da raça parda e um óbito da raça amarela. Não houve óbitos de raça

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE MORTALIDADE POR CÂNCER DE COLO DO ÚTERO EM CASCAVEL-PR DURANTE O PERÍODO DE 2012 A 2021.

Idade	Cascavel	Nacional	p-valor
15 a 19 anos	0,0%	0,1%	0,000*
20 a 29 anos	3,3%	2,8%	0,759*
30 a 39 anos	21,1%	13,0%	0,061
40 a 49 anos	13,3%	19,6%	0,082
50 a 59 anos	15,6%	21,9%	0,098
60 a 69 anos	17,8%	19,2%	0,725
70 a 79 anos	18,9%	14,1%	0,244
80 anos e mais	10,0%	9,4%	0,854
Idade ignorada	0,0%	0,0%	0,157*
Total	100,0%	100,0%	

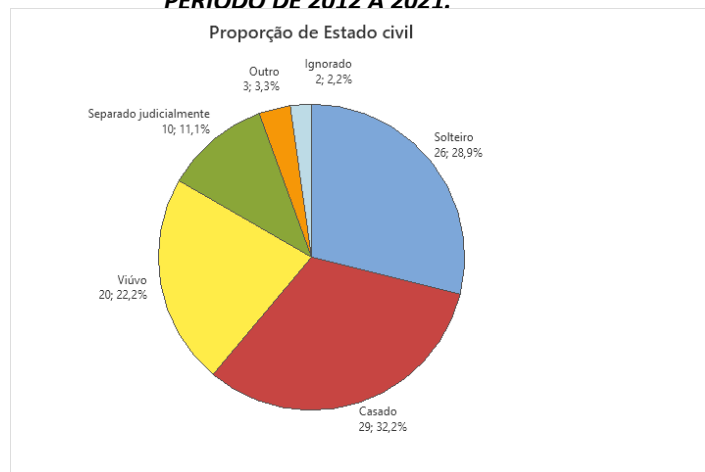
preta ou indígena registradas no Município. Quando comparados com os dados nacionais, houve discrepância, situação esta que pode está relacionada com a região do país, uma vez que a colonização do sul do Brasil é majoritariamente de raças brancas (principalmente italianos e alemães). A população branca no contexto de câncer do colo uterino nacional é de 40,8%.(7)

Raça	Cascavel	Nacional	p-valor
Branca	84,4%	40,8%	0,000
Preta	0,0%	7,9%	0,000*
Amarela	1,1%	0,4%	0,538*
Parda	14,4%	47,1%	0,000
Indígena	0,0%	0,6%	0,000*
Ignorado	0,0%	3,2%	0,000*
Total	100,0%	100,0%	



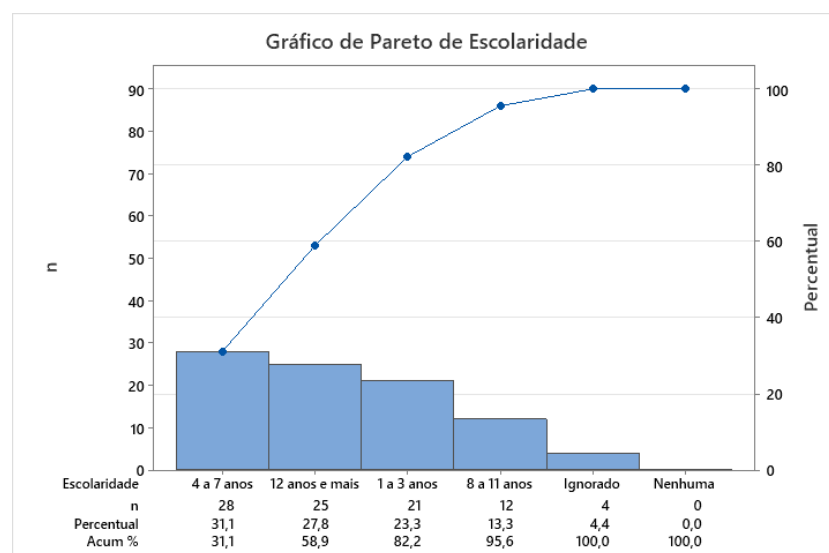
Em relação ao estado civil, a distribuição foi mais heterogênea. Além disso, as proporções de estado civil entre o município e os dados nacionais são similares. Vide gráfico e tabela a seguir:

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE MORTALIDADE POR CÂNCER DE COLO DO ÚTERO EM CASCAVEL-PR DURANTE O PERÍODO DE 2012 A 2021.



Estado Civil	Cascavel	Nacional	p-valor
Solteiro	28,9%	34,7%	0,792
Casado	32,2%	27,6%	0,093
Viúvo	22,2%	18,4%	0,157
Separado judicialmente	11,1%	6,8%	0,119
Outro	3,3%	5,7%	0,394*
Ignorado	2,2%	6,7%	0,020*
Total	100,0%	100,0%	

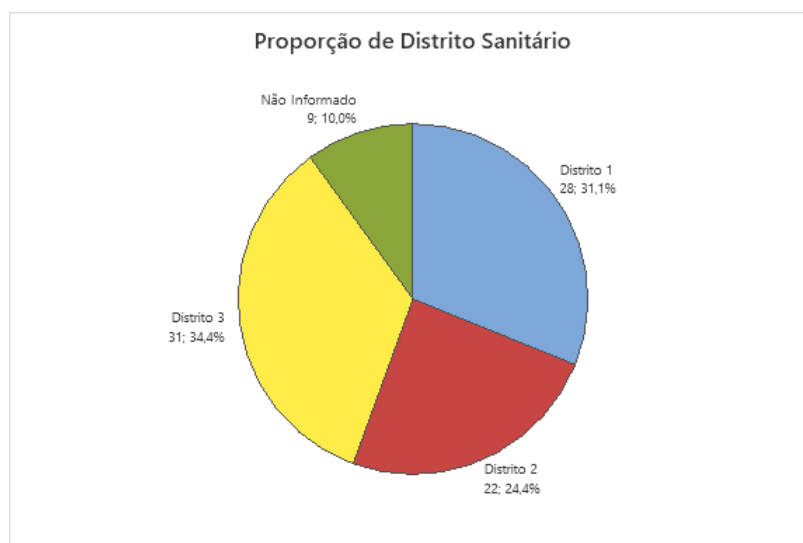
Em relação à escolaridade, 50% dos óbitos tiveram registro de ensino fundamental (1 a 7 anos), seguido de 28% com ensino superior e 13% com ensino médio. Os dados nacionais mostraram um alto percentual de óbitos sem nenhuma escolaridade, quase 16%, enquanto em Cascavel não houve percentual significativo.



ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE MORTALIDADE POR CÂNCER DE COLO DO ÚTERO EM CASCAVEL-PR DURANTE O

Escolaridade	PERÍODO DE 2012 A 2021.		p-valor
	Cascavel dos Santos et al.	Nacional	
Nenhuma	0,0%	15,7%	0,000*
1 a 3 anos	23,3%	22,8%	0,905
4 a 7 anos	31,1%	22,0%	0,064
8 a 11 anos	13,3%	18,3%	0,167
12 anos e mais	27,8%	4,8%	0,000
Ignorado	4,4%	16,3%	0,000
Total	100,0%	100,0%	

Em relação aos bairros do município, foram agrupados conforme o distrito sanitário da cidade e observou-se uma distribuição similar entre eles, o que indica uma dispersão natural da população.



CONSIDERAÇÕES FINAIS:

Esta pesquisa visou identificar o perfil epidemiológico das pacientes que foram a óbito por câncer de colo do útero no período de 2012 a 2021, através da descrição da faixa etária, da raça, do estado civil, da escolaridade e da região de habitação no município de Cascavel - PR.

Com base na análise dos dados coletados, identificou-se que o ano com o maior número de óbitos foi 2013, representado por 15 óbitos. A faixa etária com maior número de óbitos foi de 30 a 39 anos, correspondendo a 21,1% do total de óbitos. A raça com maior número de óbitos foi a branca, representando 84,4% dos casos. 32,2% dos casos eram mulheres casadas. A escolaridade de 4 a 7 anos teve maior número de óbitos, correspondendo a 31,1% dos casos. O distrito 3 apresentou a maior porcentagem de óbitos, representando 34,4% do total de óbitos. Esses resultados são importantes para nortear as estratégias de prevenção, diagnóstico e tratamento do câncer de colo de útero em Cascavel-PR, destacando a importância de políticas públicas mais eficazes e o acesso a cuidados de saúde adequados para pacientes com a doença, se possível ainda na fase de tratamento curativo.

Esses resultados destacam a importância da prevenção e detecção precoce do câncer de colo de útero para reduzir as taxas de mortalidade em mulheres tão jovens. A realização de exames regulares, como o colpocitológico (Papanicolaou), pode ajudar na identificação precoce da doença, o que aumenta as chances de sucesso no tratamento. Além disso, é fundamental fornecer um tratamento adequado e acessível para pacientes com câncer de colo de útero. As políticas públicas devem garantir o acesso a diagnósticos precisos, tratamentos eficazes e cuidados paliativos para os pacientes.

Este estudo apresenta algumas limitações, como a falta de informações sobre os principais fatores de risco associados ao câncer do colo uterino, além da infecção pelo HPV, como tabagismo, promiscuidade sexual, coitarca precoce, outras doenças sexualmente transmissíveis (ex: infecção cervical por *Chlamydia trachomatis*), (18) o que pode ter influenciência relevante no perfil epidemiológico. Futuros estudos podem incluir tais variáveis para uma análise mais abrangente.

Espera-se que futuras pesquisas nessa área sejam realizadas, a fim de fornecer informações mais precisas e detalhadas sobre o perfil epidemiológico dos pacientes com câncer de colo de útero em Cascavel-PR. Dessa forma, políticas públicas mais eficazes e estratégias de prevenção e tratamento mais adequadas podem ser desenvolvidas para

atender as necessidades dessa população e evitar óbitos por doenças tratáveis, como é o caso do câncer do colo uterino quando detectado em fases mais precoces da doença.

REFERÊNCIAS:

1. MOORE, Keith L.; PERSAUD, T. V. N. (Vid); TORCHIA, Mark G.. **Embriologia Básica**. 9. ed. [S. L.]: Elsevier Editora Ltda, 2016. 463 p. [tradução Danuza Pinheiro Bastos, Renata Scavone de Oliveira].
2. KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C.. **Robbins & Cotran Patologia - Bases Patológicas das Doenças**. 9. ed. [S. L.]: Elsevier Editora Ltda, 2016. 2696 p.
3. Instituto Nacional de Câncer (INCA). **Câncer do colo do Útero**. 2020 [acesso em 04 dezembro 2021]. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/tipos-de-cancer/cancer-do-colo-do-uterio>.
4. BURD, Eileen M. Human Papillomavirus and Cervical Cancer. **Clinical Microbiology Reviews**, [S.L.], v. 16, n. 1, p. 15-20, 18 dez. 2020. Disponível em: <https://journals.asm.org/doi/10.1128/CMR.16.1.1-17.2003#pill-info-authors>. Acesso em: 04 dez. 2021.
5. Petry KU. **HPV and cervical cancer**. Scand J Clin Lab Invest Suppl. 2014;244:59-62; discussion 62. doi: 10.3109/00365513.2014.936683. PMID: 25083895. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/00365513.2014.936683>. Acesso em: 06 dez. 2021.
6. KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C.. **Patologia Básica**. 9. ed. [S. L.]: Elsevier Editora Ltda, 2013. 927 p.
7. IBGE – INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Características étnico-raciais da população**: classificações e identidades. Rio de Janeiro: IBGE, 2013. Disponível em: <https://tinyurl.com/yx9re6wc>. Acesso em: 03 novembro. 2022.
8. Fatos estatísticos do câncer do colo do útero - Programa de Vigilância, Epidemiologia e Resultados Finais (SEER) - Instituto Nacional do Câncer. [(acessado em 10 de maio de 2023)];Disponível online: <https://seer.cancer.gov/statfacts/html/cervix.html>
9. Akinlotan M., Bolin JN, Helduser J., Ojinnaka C., Lichorad A., McClellan D. Barreiras de triagem de câncer cervical e conhecimento de fatores de risco entre mulheres sem seguro. *J. Saúde Comunitária*. 2017; 42 :770–778. doi: 10.1007/s10900-017-0316-9. [[Artigo gratuito do PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
10. Maguire RL, Vidal AC, Murphy SK, Hoyo C. Disparidades na incidência e mortalidade do câncer cervical: a epigenética pode contribuir para eliminar as disparidades? *Adv. Res. de Câncer* 2017; 133 :129–156. [[PubMed](#)] [[Google Acadêmico](#)]

11. de Peralta MA, Holaday B., Hadoto IM Sugestões para rastreamento de câncer cervical entre mulheres hispânicas nos EUA. *Hisp. Assistência à Saúde Int.* 2017; 15 :5–12. doi: 10.1177/1540415316682494. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Acadêmico](#)]
12. Waggoner SE. Cervical cancer. *Lancet* 2003; 361: 2217–25
13. Cohen PA, Jhingran A, Oaknin A, Denny L. Cervical cancer. *Lancet.* 2019 Jan 12;393(10167):169-182. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32470-X. PMID: 30638582.
14. Fedewa SA, Cokkinides V, Virgo KS, Bandi P, Saslow D, Ward EM. Association of insurance status and age with cervical cancer stage at diagnosis: national cancer database, 2000–2007. *Am J Public Health* 2012; 102: 1782–90.
15. Thuler, Luiz Cláudio Santos, e outros. “Perfil Das Pacientes Com Câncer Do Colo Do Útero No Brasil, 2000-2009: Estudo de Base Secundária.” *Revista Brasileira de Cancerologia* , vol. 58, nº. 3, 28 de setembro de 2012, pp. 351–357, <https://doi.org/10.32635/2176-9745.rbc.2012v58n3.583>.
16. Martins LFL, Thuler LCS, Valente JG. Cobertura do exame de Papanicolaou no Brasil e seus fatores determinantes: uma revisão sistemática da literatura. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2005;27(8):485-92.
17. Mendonça, Nana, and Marlene Rodrigues. "Brasil." *Revista Feminista* , n. 34, 1990, p. 8, www.pnas.org/content/pnas/87/19/7555.full.pdf, <https://doi.org/10.2307/1395299>. Acessado em 11 de maio de 2023.
18. Coelho FRG, Soares FA, Focchi J, Fregnani JHTG, Zeferino LC, Villa LL, Federico MH, Novaes PERS, Costa RLR. Câncer do colo do útero. 2008 ;[citado 2023 jun. 11].