

## Prevalência de atipias citológicas e infecção pelo papilomavírus humano de alto risco em mulheres indígenas Panará, povo indígena do Brasil Central

Prevalence of cytological atypia and high-risk human papillomavirus infection in Panará indigenous women in Central Brazil

Prevalencia de atipias citológicas e infección por el virus del papiloma humano de alto riesgo en mujeres indígenas Panará, pueblo indígena de Brasil Central

Douglas Antonio Rodrigues <sup>1</sup>  
 Érica Ribeiro Pereira <sup>1</sup>  
 Lavinia Santos de Souza Oliveira <sup>1</sup>  
 Neila Maria de Góis Speck <sup>1</sup>  
 Suely Godoy Agostinho Gimeno <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, Brasil.

### Correspondência

D. A. Rodrigues  
 Departamento de Medicina Preventiva, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo.  
 Rua Estado de Israel 113, São Paulo, SP 04022-000, Brasil.  
 douglas.rodrigues@unifesp.br

### Abstract

*The aim of this study was to analyze the prevalence of cytological atypia and human papillomavirus infection in Panará indigenous women in 2006-2007. This was a cross-sectional observational study with data obtained from vaginal cervical samples for Pap smear and hybrid capture, colposcopy, and biopsy. The study included 86 females 12 years or older with a history of sexual activity. 10.7% of the women were diagnosed with cytological atypia and 28.6% were infected with high-risk HPV genotypes, which were more common among young women (mean = 25.6 years). Of these, 41.7% were positive for high-risk HPV genotypes 16 and/or 18 and/or 45, and the majority (58.3%) for other high-risk HPV genotypes. The study concludes that this group of indigenous women constitutes a special population, susceptible to develop precursor lesions for cervical cancer and vulnerable to STDs. Preventive measures are required, such as systematic cervical cancer screening and HPV immunization.*

*Cervix Neoplasms Prevention; Papillomavirus Infection; Health of Indigenous Peoples; South American Indians*

### Resumo

*O objetivo do estudo foi analisar a prevalência das atipias citológicas e infecção pelo papilomavírus humano em mulheres indígenas Panará no período de 2006 a 2007. Trata-se de estudo observacional transversal, com dados obtidos por coleta de amostras cérvico-vaginais para colpocitologia oncótica e captura híbrida, exame de colposcopia e biópsia. O trabalho incluiu 86 mulheres com idades de 12 anos ou mais, com história de vida sexual ativa ou pregressa. Os resultados mostraram que 10,7% das mulheres tinham atipias citológicas e que 28,6% estavam infectadas pelo HPV de alto risco oncogênico, principalmente entre as mais jovens (média = 25,6 anos). Dessas, 41,7% foram positivas para um ou mais dos tipos de HPV de alto risco dos genótipos 16, 18 ou 45, e a maioria, 58,3%, para outros tipos de HPV de alto risco. Conclui-se que é uma população especial, susceptível ao desenvolvimento das lesões precursoras do câncer do colo do útero e vulnerável às DST. Medidas preventivas como o rastreamento populacional sistemático para o câncer cervical e imunização contra o HPV são necessárias.*

*Prevenção de Câncer de Colo Uterino; Infecções por Papillomavirus; Saúde de Populações Indígenas; Índios Sul-Americanos*

## Introdução

O câncer do colo do útero é o terceiro mais comum em mulheres e ocupa o sétimo lugar entre todos os cânceres. Mais de 85% dos casos no mundo ocorrem em países em desenvolvimento, onde respondem por cerca de 13% de todos os cânceres na população feminina. Estima-se que em 2008 ocorreram 529 mil casos de câncer do colo uterino no mundo, levando à morte 275 mil mulheres. A América do Sul é, junto com a África e a Ásia Central, uma das regiões de maior risco para a doença <sup>1</sup>. No Brasil, a expectativa para o ano de 2012 foi de 17.540 casos novos com taxa bruta de incidência de 17,49 por 100 mil mulheres, sendo a maior taxa registrada na Região Norte com 24 casos para cada 100 mil mulheres <sup>2</sup>.

Vários estudos associam a infecção pelo papilomavírus humano (HPV) com o câncer de colo uterino. Os genótipos virais 16 e 18 são os mais importantes na carcinogênese, responsáveis por 70% dos carcinomas cervicais e 50% das neoplasias intraepiteliais de grau III. Os HPV 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52 e 58 também são identificados nos cânceres uterinos <sup>3,4,5</sup>. A infecção genital pelo HPV é muito frequente e sua prevalência na população mundial pode variar de 3,7% a 57,7%, dependendo da região analisada <sup>6</sup>.

A persistência da infecção por tipos de alto risco oncogênico é condição necessária para o desenvolvimento, manutenção e progressão das lesões intraepiteliais de alto grau, que levam ao estabelecimento do carcinoma invasivo do colo uterino. Outros cofatores que influenciam a predisposição para esse tipo de câncer são aqueles ligados à imunidade, à genética, ao comportamento sexual e reprodutivo, às condições socioeconômicas, ao tabagismo e a baixas coberturas de exames de rastreamento <sup>2,7,8</sup>. Esses cofatores de risco aparecem em distintas intensidades e associações em mulheres de diferentes povos e regiões no mundo, determinando sua maior ou menor vulnerabilidade para o desenvolvimento do câncer do colo uterino <sup>6</sup>.

No Brasil e América Latina, ainda são escassas as publicações sobre câncer do colo do útero e infecção pelo HPV em mulheres indígenas, embora nas últimas duas décadas o número de pesquisas tenha aumentado, principalmente as relativas aos povos originários da Austrália, Canadá e América do Norte. Tais estudos destacam a vulnerabilidade dessas mulheres pela maior exposição aos fatores de risco, maior prevalência das infecções pelo HPV, de lesões precursoras e de câncer do colo uterino, quando comparadas com mulheres não indígenas <sup>9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20</sup>.

No que diz respeito à identificação dos tipos virais, Schmidt-Grimminger et al. <sup>16</sup> encontraram, entre mulheres indígenas de Dakota do Sul (Estados Unidos), maior exposição aos fatores de risco para o câncer de colo uterino, quando comparadas com as não indígenas, por apresentarem maior prevalência de infecção por genótipos oncogênicos de HPV não preveníveis por meio da vacina, além de maior variedade de infecções mistas. No Canadá, Jiang et al. <sup>17</sup> observaram que a prevalência de infecção pelo HPV era 50% maior em mulheres aborígenes quando comparadas às não aborígenes. Tonon et al. <sup>18</sup> identificaram diferença significativa na presença de HPV de alto risco na população urbana (27,6%) e indígena Guarani (42,2%) na região de Misiones, Argentina.

São poucos os trabalhos sobre o câncer de colo uterino em mulheres indígenas no Brasil e os dados oficiais não se prestam à avaliação do quadro epidemiológico deste grupo <sup>19,20</sup>. Soma-se a isso o fato de que os resultados das pesquisas existentes não podem ser generalizados, devido à grande diversidade dos povos indígenas no Brasil e suas distintas situações de contato com a sociedade nacional, acarretando diferentes graus de convívio e de contaminação <sup>21</sup>. Entretanto, os achados são preocupantes, pois apontam a vulnerabilidade para a infecção pelo HPV e o desenvolvimento do câncer do colo uterino entre as mulheres indígenas <sup>19</sup>.

Os objetivos deste estudo foram descrever a prevalência das atipias citológicas e caracterizar a infecção pelo HPV de alto risco oncológico em mulheres indígenas da etnia Panará.

## População e métodos

O trabalho fez parte de uma pesquisa intitulada *Levantamento das Condições de Saúde e Doença dos Panará e Medidas Preventivas Indicadas Face à Reconstrução e Pavimentação da Rodovia BR 163*, financiada pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq). O projeto recebeu a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) e da Comissão Nacional de Ética em Pesquisas (CONEP), por tratar-se de população especial indígena (parecer nº 696/2006, registro CONEP 12988).

Este estudo epidemiológico foi do tipo transversal, realizado na aldeia Nãncepotiti, a única existente na Terra Indígena Panará, localizada nos estados do Pará e Mato Grosso, no período de 2006 a 2007.

Os Panará, pertencentes à família linguística Jê, são um povo indígena de contato recente com

a nossa sociedade<sup>22</sup>. O contato oficial ocorreu em 1973, motivado pela abertura da Rodovia BR 163 (Cuiabá-Santarém), cujo trajeto cortava seu território tradicional. Estudos antropológicos indicam que o contato com a nossa sociedade resultou em morte de cerca de 80% da população, levando o grupo à iminência da extinção<sup>23,24</sup>.

A população total da aldeia somava 350 indivíduos, tomando como referência o mês de junho de 2006. A população do estudo foi composta por 86 mulheres com idades iguais ou superiores a 12 anos e com vida sexual ativa. Representaram 50,9% da população feminina e 94% daquelas elegíveis. Apenas duas mulheres, por estarem gestantes, não participaram do estudo.

Realizou-se análise de dados com base nos resultados dos exames de biologia molecular e colpocitologia oncótica obtidos no mês de junho de 2006 e dos exames anatomopatológico e colposcópico, realizados em maio de 2007, na aldeia Nãncepotiti. A identificação das mulheres participantes do estudo foi obtida por meio de fichas médicas individuais implantadas em 1975 e atualizadas regularmente desde então. O exame ginecológico foi realizado com a ajuda de um agente indígena de saúde bilíngue. Após a explicação dos procedimentos e da importância do trabalho não houve recusa de nenhuma das mulheres em submeter-se ao exame.

Foram obtidas duas amostras de material cérvico-vaginal utilizando-se duas escovas cervicais que foram depositadas em frascos contendo meio líquido UCM (*universal collection medium*), sendo uma para colpocitologia oncótica, processada no laboratório de patologia da Escola Paulista de Medicina da UNIFESP, e outra para detecção da presença do DNA-HPV de alto risco oncogênico pela técnica da captura híbrida (CH II), com um conjunto de sondas para os genótipos virais 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 e 68, conforme recomendação do fabricante (DNA-Citoliq, Marlborough, Estados Unidos).

As amostras para captura híbrida HPV de alto risco que resultaram num valor de unidade relativa de luz (RLU) igual ou superior ao valor do controle positivo (PC), ou seja,  $\geq 1,0$  RLU/PC foram testadas com a captura híbrida *special types* que detectaram um ou mais genótipos de HPV 16, 18 ou 45, utilizando-se sonda denominada Probe Pack (Qiagen, Hilden, Alemanha). As pacientes que apresentaram um valor de RLU/CO  $< 1,0$  tinham outro genótipo de HPV de alto risco que não o HPV 16, 18 ou 45.

As mulheres que apresentaram atipias de células escamosas de significado indeterminado ou mais acentuadas (ASC-US+) no exame colpocitopatológico, segundo critérios adotados pelo sistema Bethesda (2001)<sup>25</sup>, foram submetidas ao

exame de colposcopia e biópsia, quando necessário, na aldeia, em maio de 2007. Para classificar os achados colposcópicos utilizou-se a nomenclatura de Barcelona (2002)<sup>26</sup> e os resultados dos exames anatomopatológicos obedeceram à classificação de Richart (1990)<sup>27</sup>.

## Resultados

Das 86 mulheres da etnia Panará com idades iguais ou superiores a 12 anos com vida sexual ativa residentes na aldeia Nãncepotiti, 84 (97,7%) participaram do estudo. As idades das mulheres variaram de 12 a 66 anos, com média 31,1 anos e mediana 26,5 anos.

Foram encontradas atipias celulares em nove mulheres (10,7%). Dessas, três (33,3%) apresentaram ASC-US, duas (22,2%) apresentaram lesão intraepitelial de baixo grau (LSIL) e outras duas (22,2%) lesão intraepitelial de alto grau (HSIL). Em uma mulher (11,1%) com atipias de células glandulares (AGC) e outra (11,1%) com atipias de células escamosas não foi possível excluir a lesão de alto grau (ASC-H).

A prevalência total de infecção pelo HPV encontrada foi de 28,6% nas mulheres examinadas. Dos 24 resultados positivos para HPV, dez (41,6%) foram positivos para os genótipos 16 ou 18 ou 45, e 14 (58,3%) foram positivos para os outros genótipos de HPV de alto risco, de acordo com a técnica Probepack. Das nove mulheres que apresentaram atipias celulares ao exame citopatológico, oito tiveram resultados positivos para a infecção pelo HPV, sendo quatro para um dos genótipos 16 ou 18 ou 45, e quatro para outros genótipos de alto risco. Um caso de ASC-US teve o resultado da CH II negativo, provavelmente por se tratar de processo reativo, comprovadamente não HPV induzido. Em 16 mulheres (21,3%) com CH II positiva, a citologia mostrou-se normal (Tabelas 1 e 2).

A idade média das mulheres com positividade para HPV de alto risco foi de 25,6 anos (IC95%: 20,6-30,7), sendo estatisticamente menor ( $p = 0,012$ ) do que a observada entre as com resultado negativo (média = 33,3 anos; IC95%: 29,5-37,1). Quando comparadas as idades médias das mulheres positivas para os genótipos 16 ou 18 ou 45 com as positivas para outro tipo de HPV de alto risco observou-se que, entre as primeiras (média = 20,8 anos; IC95%: 13,1-28,5) este valor foi estatisticamente menor ( $p = 0,048$ ) do que as demais (média = 29,1 anos; IC95%: 22,2-36,0). A prevalência de infecção latente, sem alteração nos exames de colpocitologia e colposcopia, foi de 16 casos (19%); e infecção subclínica, quando houve alteração nos exames

Tabela 1

Distribuição dos diagnósticos de citologia e sua relação com os testes de infecção pelo HPV 16/18/45 e outros genótipos de alto risco oncogênico. Aldeia Nãncepotiti, Brasil, 2006.

Citologia	Resultados da técnica da captura híbrida II (CH II)			Total n (%)
	HPV 16/18/45 n (%)	Outro HPV oncogênico n (%)	Negativo para HPV n (%)	
Normal	6 (8,0)	10 (13,3)	59 (78,7)	75 (100,0)
ASC-US	-	2 (6,7)	1 (33,3)	3 (100,0)
LSIL	2 (100,0)	-	-	2 (100,0)
ASC-H	-	1 (100,0)	-	1 (100,0)
HSIL	2 (100,0)	-	-	2 (100,0)
AGC	-	1 (100,0)	-	1 (100,0)
Total	10 (11,9)	14 (16,7)	60 (71,4)	84 (100,0)

AGC: atipias de células glandulares; ASC-H: atipias de células escamosas em que não se pode excluir lesão intraepitelial de alto grau; ASC-US: atipias de significado indeterminado; HSIL: lesão intraepitelial de alto grau; LSIL: lesão intraepitelial de baixo grau.

Tabela 2

Número e porcentagem dos diagnósticos de colpocitologia normais e alterados, de acordo com o resultado de captura híbrida II (CH II) e testes de infecção pelo HPV de alto risco. Aldeia Nãncepotiti, Brasil, 2006.

Variável	Colpocitologia			Valor de p *
	Normal n (%)	Alterado n (%)	Total n (%)	
CH II				
Positivo	16 (21,3)	8 (88,9)	24 (28,6)	< 0,001
Negativo	59 (78,7)	1 (11,1)	60 (71,4)	
Total	75 (100,0)	9 (100,0)	84 (100,0)	
HPV positivo				
16/18/45	6 (37,5)	4 (50,0)	10 (41,7)	0,439
Outro	10 (62,5)	4 (50,0)	14 (58,3)	
Total	16 (100,0)	8 (100,0)	24 (100,0)	

\* Teste exato de Fisher.

de colpocitologia e colposcopia, foi encontrada em nove casos (10,7%). Nas mulheres com idades abaixo de 30 anos verificou-se maior prevalência das atipias citológicas com todos os genótipos de HPV de alto risco quando comparadas às mais velhas (38,3% *vs.* 17,1%;  $p = 0,026$ ). Nas atipias citológicas LSIL e HSIL os resultados foram apenas compatíveis com a presença do HPV 16 ou 18 ou 45. Nas mulheres acima de 30 anos a citologia HSIL foi compatível com o HPV de alto risco.

A prevalência da infecção pelos genótipos de HPV 16 ou 18 ou 45 foi estatisticamente maior

( $p < 0,05$ ) dentre as mulheres jovens ( $\leq 20$  anos; 35%) com decréscimo nas outras idades ( $> 20$  anos; 6%). A presença de outros genótipos de HPV de alto risco foi mais frequente ( $p < 0,05$ ) entre as mulheres com idade  $\leq 25$  anos quando comparadas às demais (26,5% *vs.* 11,9%).

## Discussão

Entre as mulheres Panará, a prevalência da infecção pelo HPV foi de 28,6%. Em outros estudos, a maior parte realizados com indígenas e aborí-

gines de outros países, foram encontradas taxas que variaram de 19,3% a 37,5%<sup>16,17,18,28,29</sup>. A vulnerabilidade das mulheres Panará está relacionada ao início da atividade sexual, por volta dos 12 anos de idade, de frequentemente possuírem mais de um parceiro e terem taxa de fecundidade total de 7,3 filhos por mulher<sup>30</sup>.

Foram encontradas atipias de significado indeterminado (células escamosas e glandulares) em cinco mulheres (55,5%), L1S1 e HSIL em duas (44,5%) e prevalência total de atipias de 10,7%. Esses achados foram similares aos encontrados no Parque Indígena do Xingu<sup>9,11,12,13</sup>, mas superiores àqueles observados no restante da população feminina, que variaram de 1% a 5,13% em alguns trabalhos<sup>28,29,31,32</sup>.

Após identificar as atipias citológicas, foi realizada em 2007 a avaliação colposcópica de oito mulheres, sendo evidenciados seus casos com alterações nos quais foi realizada biópsia, resultando em um tratamento cirúrgico. Apenas uma mulher não realizou o procedimento por não estar no local no momento do exame.

Dos casos positivos para HPV, 41,7% foram identificados com um dos genótipos de alto risco (16 ou 18 ou 45). Chama atenção que 58,3% foram positivos para outros genótipos oncogênicos, discordando de outros estudos da literatura que mostram maior prevalência do HPV 16<sup>7,17,33,34</sup>. Schmidt-Grimminger et al.<sup>16</sup> apontaram que nas indígenas foi maior a prevalência de infecção múltipla por HPV, além de apresentarem outros genótipos de HPV de alto risco, não preveníveis por meio das vacinas atualmente disponíveis. O estudo também identificou que os casos de alterações citológicas de baixo e alto grau só apresentaram os HPV de alto risco, visto que são estes os com maior potencial oncogênico e que produzem as alterações morfológicas na zona de transformação do colo uterino.

Dos nove casos que apresentaram atipias citológicas, oito (88,8%) foram positivos para HPV de alto risco, resultado superior ao estudo de Noronha et al.<sup>35</sup> que identificou 43,4% de positividade, mas concordante com outros estudos em que as amostras citológicas com anormalidades tinham maiores prevalências de infecção genital pelo HPV<sup>8</sup>. Esse achado mostra também que a citologia apresentou boa sensibilidade, visto que apenas um caso foi de resultado falso negativo, no qual a alteração foi consequente a processo reativo não HPV induzido.

Já os casos em que identificou-se positividade para os HPV e citologia negativa são merecedores de acompanhamento mais rigoroso, devido ao risco de aparecimento de lesões no colo uterino. Isso é particularmente valioso para os casos positivos para os HPV 16 e 18, pois a persistência destes tipos virais pelo período de dez anos apresenta incidência cumulativa de cerca de 30% para aparecimento de lesão de alto grau no colo uterino<sup>35</sup>.

A infecção pelo HPV é uma das doenças sexualmente transmissíveis mais comuns do mundo, frequente em adolescentes e adultos jovens, e sua prevalência pode variar segundo fatores geográficos e culturais. Estimativa global mostrou que a prevalência da infecção pelo HPV é de 32,1% das mulheres em idade reprodutiva, e sua ocorrência foi maior nos países menos desenvolvidos<sup>6</sup>. Dados epidemiológicos disponíveis mostram que a prevalência de infecção por HPV e o risco de desenvolver lesões precursoras do câncer do colo uterino são maiores entre as mulheres indígenas do que na população de mulheres como um todo<sup>16,28,31</sup>.

Desigualdades sociais, acesso precário à educação, extensas regiões remotas com povos indígenas e cidades densamente povoadas, entre outros aspectos, são apontados como dificuldades a serem superadas para a prevenção e controle do câncer do colo uterino no Brasil<sup>36</sup>. Entre as medidas preconizadas, o rastreamento populacional para o câncer cervical é uma das mais importantes e deve ser realizado no contexto das ações da atenção primária em saúde que, no caso das mulheres indígenas, é tarefa do Subsistema de Atenção à Saúde Indígena, um dos componentes do Sistema Único de Saúde (SUS)<sup>36</sup>.

Mais estudos devem ser realizados no Brasil, devido à diversidade dos povos indígenas, sua vulnerabilidade quanto à exposição aos fatores de risco e a escassez de pesquisas e informações sobre a prevenção do câncer do colo do útero e a infecção pelo HPV<sup>18,19,21,37</sup>. Tais pesquisas poderão trazer mais evidências sobre a situação de saúde das mulheres indígenas e subsidiar programas de controle específicos para esta população, trazendo maior visibilidade às suas necessidades de saúde.

## Resumen

*El objetivo del estudio fue analizar la prevalencia de atipias citológicas y la infección por el virus del papiloma humano en mujeres indígenas, Panará, durante el periodo 2006-2007. Se trata de estudio observacional, transversal, descriptivo, con datos obtenidos de la recogida de muestras cervicovaginales para examen de Papanicolaou y captura híbrida, además del examen de colposcopia y biopsia. El estudio incluyó a 86 mujeres de 12 años o mayores con antecedentes de actividad sexual actual o pasada. Los resultados mostraron una prevalencia de un 10,7% en mujeres con atipias citológicas y un 28,6% de infección por VPH de alto riesgo, particularmente entre las mujeres jóvenes (promedio 26,5 años). De estas, un 41,7% fueron positivas en uno o más de los tipos de VPH de alto riesgo (16/18/45) y un 58,3% en otros tipos de VPH de alto riesgo. Llegamos a la conclusión de que es una población particularmente susceptible al desarrollo de lesiones precursoras del cáncer de cuello de útero y, por ello, se requieren medidas preventivas como: pruebas de Papanicolaou de forma sistemática y campañas de vacunación.*

*Prevenção de Câncer de Cuello Uterino; Infecciones por Papillomavirus; Salud de Poblaciones Indígenas; Indios Sudamericanos*

## Colaboradores

D. A. Rodrigues participou da concepção do projeto, trabalho de campo e redação do artigo. E. R. Pereira colaborou no trabalho de campo e redação do artigo. L. S. S. Oliveira contribuiu na redação do artigo. N. M. G. Speck colaborou na concepção do projeto e redação do artigo. S. G. A. Gimeno trabalhou na versão final a ser publicada.

## Agradecimentos

Os autores agradecem ao CNPq pelo apoio financeiro que possibilitou a realização da pesquisa e ao povo Panará pela acolhida e colaboração.

## Referências

- Boyle P, Levin B. World cancer report 2008. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2008.
- Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. Estimativa 2012: incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro: Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva; 2011.
- ZurHausen H. Human papillomaviruses and their possible role in squamous cell carcinomas. *Curr Top Microbiol Immunol* 1977; 78:1-30.
- de Villiers EM, Wagner D, Schneider A, Wesch H, Miklaw H, Wahrendorf J, et al. Human papillomavirus infections in women with and without abnormal cervicalcytology. *Lancet* 1987; 2:703-6.
- Leto MGP, Santos Junior GE, Porro AM, Tamimori J. Infecção pelo Papilomavírus humano: etiopatogenia, biologia molecular e manifestações clínicas. *An Bras Dermatol* 2011; 86:306-17.
- Vinodhini K, Shanmughapriya S, Das BC, Natara-jaseenivasan K. Prevalence and risk factors of HPV infection among women of various provinces of the world. *Arch Gynecol Obstet* 2012; 285:771-7.
- Ayres ARG, Silva GA. Prevalência de infecção do colo do útero pelo HPV no Brasil: revisão sistemática. *Rev Saúde Pública* 2010; 44:963-74.
- Pinto DS, Fuzii HT, Quaresma JAS. Prevalência de infecção genital pelo HPV em populações urbana e rural da Amazônia Oriental Brasileira. *Cad Saúde Pública* 2011; 27:769-78.
- Taborda WC, Ferreira SC, Rodrigues D, Stávele JN, Baruzzi RG. Rastreamento do câncer de colo uterino em índias do Parque Indígena do Xingu, Brasil Central. *Rev Panam Salud Pública* 2000; 7:92-6.
- Mendes ECS. Prevalência de câncer de cérvix uterina e suas lesões precursoras em população indígena do Estado do Pará. *Rev Para Med* 2004; 18:11-8.
- de Gois Speck NM, Pereira ER, Schaper M, Rodrigues D, Almeida P, Sakano CR, et al. Cytopathological screening in indigenous women from Parque Indígena do Xingu. *Eur J Gynaecol Oncol* 2009; 30:512-3.
- Speck NM, Pereira ER, Schaper M, Tso FK, de Freitas VG, Ribalta JC. Uterine cervical neoplasia prevention in Parque Indígena do Xingu. *Eur J Gynaecol Oncol* 2009; 30:415-7.

13. Pereira ER. Prevenção do câncer do colo do útero em população feminina do Parque Indígena do Xingu, Mato Grosso [Tese de Doutorado]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo; 2010.
14. Brito EB, Menezes RC, Martins SJ, Bastos MGM, Sousa A. Estudo preliminar para detecção de cervico-vaginites e lesões precursoras do câncer de colo uterino em índias da tribo Parakanã. *Rev Assoc Med Bras* (1992) 1996; 42:11-5.
15. Brito EB, Silva IDC, Stávale JN, Taromaru E, Menezes RC, Martins SJ. Amerindian women of the Brazilian Amazon and STD. *Eur J Gynaecol Oncol* 2006; 27:279-81.
16. Schmidt-Grimminger DC, Bell MC, Muller CJ, Maher DM, Chauhan SC, Buchwald DS. HPV infection among rural American Indian women and urban white women in South Dakota: an HPV prevalence study. *BMC Infect Dis* 2011; 11:252.
17. Jiang Y, Brassard P, Severini A, Goleski V, Santos M, Leamon A, et al. Type-specific prevalence of human papillomavirus infection among women in the northwest territories, Canada. *J Infect Public Health* 2011; 4:219-27.
18. Tonon SA, Picconi MA, Zinovich JB, Nardari W, Mampaey M, Galuppo JA, et al. Prevalencia de la infección cervical por virus papiloma humano (HPV) en población caucásica y Guaraní, residente en la provincia de Misiones, Argentina. *Rev Argent Microbiol* 2003; 35:205-13.
19. Solé Pla MA, Corrêa FM, Claro IB, Silva MAF, Dias MBK, Bortolon PC. Análise descritiva do perfil dos exames citopatológicos do colo do útero realizados em mulheres indígenas e não indígenas no Brasil, 2008-2011. *Rev Bras Cancerol* 2012; 58:461-9.
20. Albring L, Vargas VRA, Schmitt VM. O câncer do colo do útero em mulheres de populações indígenas do Brasil e confins fronteiriços da América do Sul: revisão sistemática. *NewsLab* 2006; (79):122-32.
21. Ribeiro D. Convívio e contaminação. In: Ribeiro D, organizador. *Os índios e a civilização: a integração das populações indígenas no Brasil moderno*. 7ª Ed. São Paulo: Companhia das Letras; 1996. p. 305-45.
22. Ricardo B, Ricardo F. Povos indígenas no Brasil 2006/2010. São Paulo: Instituto Socioambiental; 2011.
23. Heelas R. The social organization of Panará [Doctoral Dissertation]. Oxford: University of Oxford; 1979.
24. Shwartzmann S. The Panará of the Xingu National Park: the transformation of a society [Doctoral Dissertation]. Chicago: University of Chicago; 1987.
25. Solomon D, Davey D, Kurman R, Moriarty A, O'Connor D, Prey M, et al. The 2001 Bethesda System: terminology for reporting results of cervical cytology. *JAMA* 2002; 287:2114-9.
26. Walker P, Dexeus S, De Palo G, Barrasso R, Campion M, Girardi F, et al. International terminology of colposcopy: an updated report from the International Federation for Cervical Pathology and Colposcopy. *Obstet Gynecol* 2003; 101:175-7.
27. Richart RM. A modified terminology for cervical intraepithelial neoplasia. *Obstet Gynecol* 1990; 75:131-3.
28. Bell MC, Schmidt-Grimminger D, Jacobsen C, Chauhan SC, Maher DM, Buchwald DS. Risk factors for HPV infection among American Indian and white women in the Northern Plains. *Gynecol Oncol* 2011; 121:532-6.
29. Garland SM, Brotherton JML, Condon JR, McIntyre PB, Stevens MP, Smith DW, et al. Human papillomavirus prevalence among indigenous and non-indigenous Australian women prior to a national HPV vaccination program. *BMC Med* 2011; 9:104.
30. Rodrigues D. Saúde e doença entre os Panará, povo indígena amazônico de contato recente, 1975-2007 [Tese de Doutorado]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo; 2013.
31. Vasilevska M, Ross SA, Gesink D, Fisman DN. Relative risk of cervical cancer in indigenous women in Australia, Canada, New Zealand, and the United States: a systematic review and meta-analysis. *J Public Health Policy* 2012; 33:148-64.
32. Kightlinger RS, Irvin WP, Archer KJ, Huang NW, Wilson RA, Doran JR, et al. Cervical cancer and human papillomavirus in indigenous Guyanese women. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 202:626-7.
33. Velázquez-Márquez N, Paredes-Tello MA, Pérez-Terrón H, Santos-López G, Reyes-Leyva J, Vallejo-Ruiz V. Prevalence of human papillomavirus genotypes in women from a rural region of Puebla, Mexico. *Int J Infect Dis* 2009; 13:690-5.
34. Soto-De Leon S, Camargo M, Sanchez R, Munoz M, Perez-Prados A, Purroy A, et al. Distribution patterns of infection with multiple types of human papillomaviruses and their association with risk factors. *PLoS One* 2011; 6:e14705.
35. Noronha VL, Cruz EM, Pinho CN, Mello WA, Villa LL, Russomano FB. Papilomavírus humano (HPV) em mulheres submetidas a rastreamento para câncer de cérvix uterina, Belém, Pará, Brasil. *DST J Bras Doenças Sex Transm* 2011; 23:5-11.
36. Fundação Nacional de Saúde. Política Nacional de Atenção à Saúde dos Povos Indígenas. 2ª Ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2002.
37. Brito EB, Martins SJ, Menezes RC. Human papillomaviruses in Amerindian women from Brazilian Amazonia. *Epidemiol Infect* 2002; 128:485-9.

Recebido em 22/Ago/2013

Versão final reapresentada em 03/Jul/2014

Aprovado em 10/Jul/2014