

PREVALÊNCIA DE CHLAMYDIA TRACHOMATIS EM PACIENTES PORTADORAS DE LESÃO INTRA-EPITELIAL CERVICAL.

PREVALENCE OF CHLAMYDIA TRACHOMATIS IN PATIENTS WITH CERVICAL INTRA-EPITHELIAL INJURY.

Felipe **SCRIPNIC**¹, Fernando **ALVES**¹, Fernando **COTLINSKI FILHO**¹,
Luiz Martins **COLLAÇO**², Alvaro **PINTO**³.

Rev. Méd. Paraná/1486

Scripnic F, Alves F, Cotlinski Filho F, Collaço LM, Pinto A. Prevalência de Chlamydia Trachomatis em Pacientes Portadoras de Lesão Intra-Epitelial Cervical. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2018;76(2):27-32.

RESUMO - OBJETIVO: O presente estudo pretende avaliar a prevalência de infecção por CT em pacientes diagnosticados com lesão intra-epitelial cervical e sua distribuição entre as lesões de baixo e alto grau. MÉTODOS: Foram avaliados os laudos citopatológicos e de biologia molecular de 91 pacientes portadoras de lesão intra-epitelial cervical e sua positividade ou não para a CT. Dos prontuários eletrônicos foram compilados os dados relativos à idade destas pacientes, presença de lesão de baixo ou alto grau, presença de metaplasia, acometimento de endocérvix, infecção pelo HPV, além da microbiota e grau de inflamação do colo uterino. RESULTADOS: Apenas o grau da inflamação cervical, mostrou ter relação com a infecção pela bactéria ($p < 0,05$). CONCLUSÃO: Pelo presente estudo a coinfeção HPV e CT em lesões intra-epiteliais foi de 5,4 %, não havendo associação significativa ($p = 0,6$) entre a presença de ambos os agentes e a lesão do colo uterino.

DESCRITORES - Lesão Intra-Epitelial Cervical, Captura Híbrida, Chlamydia trachomatis.

INTRODUÇÃO

O câncer de colo de útero é o terceiro tumor mais frequente e a quarta causa de morte por câncer entre a população brasileira feminina⁽¹⁾.

O desenvolvimento dessa doença é precedido por uma lesão pré cancerígena chamada de neoplasia intraepitelial cervical (NIC) especialmente as consideradas de alto grau (NIC II e NIC III)⁽²⁾.

O *Papilomavírus Humano* (HPV) é o agente indispensável para o surgimento da NIC no colo uterino, porém outros fatores também devem estar relacionados⁽³⁾.

Das mais de 100 sub-espécies identificadas, apenas uma pequena parcela está relacionada ao surgimento da neoplasia, sendo as do tipo 16 e 18 responsáveis por mais de 70% dos casos e chamadas de alto risco para o câncer escamoso⁽⁴⁾.

Pelo fato da infecção regredir em 80% dos casos em até 2 anos; a evolução para o câncer ocorrer 10 ou 15 anos após o contato e a taxa de regressão

de NIC II e NIC III serem maiores que 43% e 32% respectivamente, a prevenção é a principal estratégia de combate ao câncer cervical atualmente.⁽⁵⁾

No Brasil ela é baseada no rastreamento da NIC através do tripé diagnóstico citologia, colposcopia e biopsia, e das vacinas profiláticas bivalente (16 e 18) e tetravalente (6, 11 e 16 e 18).⁽⁶⁾

Os outros cofatores envolvidos estão relacionados ao HPV e ao hospedeiro e incluem tabagismo, paridade, dieta pobre em vitaminas e a coinfeção com o vírus da imunodeficiência humana (HIV). Outras doenças sexualmente transmissíveis (DST) como a *Chlamydia Trachomatis* (CT) e *Herpes Simples* ainda não foram confirmadas na literatura.⁽²⁾

A CT é a DST mais prevalente no mundo. Sua infecção é assintomática em 70% das mulheres, no entanto, pode causar doença inflamatória pélvica (DIP), infertilidade e gravidez ectópica. O diagnóstico geralmente é clínico e o tratamento por antibioticoterapia⁽⁷⁾.

Algumas pesquisas sugerem que a CT poderia

Trabalho realizado na Faculdade Evangélica do Paraná.

1 - Acadêmicos da Faculdade Evangélica do Paraná.

2 - Setor de Patologia do Hospital Nossa Senhora Das Graças.

3 - Laboratório Annalab.

tornar persistente a infecção do HPV de alto risco por induzir metaplasia escamosa ou ainda atuar diretamente na carcinogênese através da inibição da apoptose celular.⁽⁸⁾⁽⁹⁾

Num estudo realizado no México em 2014 houve aumento na expressão de interferon gama, citocina super expressa em tecidos com neoplasias epiteliais, em pacientes coinfectadas por HPV e C. Trachomatis⁽¹⁰⁾. Outra pesquisa porém, realizado no mesmo ano na Tailândia, demonstrou não haver relação entre o desenvolvimento do câncer de colo de útero e a infecção por C. Trachomatis⁽⁸⁾

Novas estudos devem ser realizados para melhor compreensão e elucidação dessa interação.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

O câncer de colo útero figura entre os mais frequentes em todo o mundo. Só no Brasil a estimativa de novos casos para o ano de 2016 é 16.340 e o número de óbitos em 2013 foi de 5.430⁽¹⁾.

O desenvolvimento dessa doença é precedido por lesões proliferativas com maturação anormal e atípicas de graus variáveis conhecidas como neoplasia intraepitelial cervical (NIC)⁽²⁾.

A redução da taxa de mortalidade através do Papanicolaou é expressiva. Um aumento na cobertura do exame de 50% para 70% pode diminuir de 3 para 1 o número de mortes a cada 100 mil mulheres por ano⁽¹¹⁾.

O tratamento das lesões de baixo grau, NIC I, é realizado, por ablação das lesões através da cauterização elétrica, a laser ou crioterapia, enquanto que as lesões de alto grau, NIC II e III, pela excisão da zona de transformação ou conização por bisturi à frio, laser ou alça diatérmica⁽¹²⁾.

Porém, devido ao fato das lesões do tipo NIC I regressarem espontaneamente em mais de dois terços dos casos e que a taxa progressão de NIC I para NIC II ou NIC III é menor que 11%, opta-se primeiramente pelo seguimento citocolposcópico da paciente⁽¹³⁾.

Sendo assim, se não houver regressão da lesão em até 24 meses, a paciente deverá ser tratada por qualquer um dos métodos citados anteriormente, dando-se preferência à ablação quando a colposcopia for satisfatória⁽¹³⁾.

A excisão da zona de transformação ou conização é o tratamento de eleição para lesões de alto grau (NIC II e NIC III), detecção de microinvasão ou lesões glandulares. O seguimento nesse caso só é aceitável em pacientes adolescentes ou grávidas⁽¹²⁾.

Normalmente quando a lesão é ectocervical ou endocervical com extensão no canal menor que 1 cm opta-se por CAF; quando maior que 1cm ou lesão exclusivamente endocervical por eletrodo-agulha, sendo a conização cirurgia recomendada para pacientes com contra indicação orgânica ou psíquica para CAF ambulatorial⁽¹⁾.

A recidiva ou recorrência é esperada em até 30

meses após o tratamento e segundo estudos recentes está relacionada com a persistência da infecção do HPV no colo do útero Sendo assim, o seguimento após o tratamento das lesões de alto grau ocorre por cerca de 5 anos a cada 6 meses com citologia e colposcopia⁽¹⁴⁾.

A infecção pelo Papilomavírus Humano (HPV) de alto risco é considerada um fator de risco necessário, mas não suficiente para o desenvolvimento da NIC e portanto outros fatores de risco também devem estar relacionados⁽³⁾.

O HPV é um DNA vírus que tem predileção pelo tecido cutâneo e mucosa oral e genital. Existem mais de 100 subespécies identificadas, sendo os tipos 6, 11, 41, 42 e 43 os de baixo risco, relacionados ao desenvolvimento dos condilomas acuminados, e os tipos 16, 18, 31, 33 e 35 os de alto risco, ligados ao surgimento das lesões neoplásicas⁽¹⁵⁾.

Destes, aproximadamente 40 subespécies são capazes de infectar o colo uterino; 15 estão claramente relacionados com ao desenvolvimento de lesões malignas e dois, tipos 16 e 18, responsáveis exclusivamente por 70% dos cânceres de colo de útero do mundo (16).

Estudos de prevalência dos tipos de HPV encontrados pelo mundo revelam 4 tipos de HPV mais frequentes: o 16 em primeiro lugar (50%), seguido do tipo 18 (13,7%), o HPV 45 em terceiro lugar (8,4%) e por fim o tipo 31 em 5,3% dos casos. Além disso o tipo 16 é o que representa maior risco para desenvolvimento de câncer pois está presente 50% dos casos enquanto que o tipo 18 em 20%. A transformação maligna requer a interação sinérgica entre o vírus HPV, oncogenes e cofatores.⁽⁴⁾

Felizmente, a progressão da NIC para o câncer de colo de útero é lenta e pode se manifestar 10 a 15 anos mais tarde após a infecção pelo HPV, sendo portanto passível de ser identificada e controlada antes do surgimento da neoplasia⁽¹⁷⁾.

A importância do tratamento precoce e correto se deve ao fato que de menos de 1% de pacientes tratadas para NIC III irão desenvolver câncer no futuro contra 31% não tratadas ou incorretamente tratadas⁽¹⁸⁾.

No Brasil o rastreamento do câncer de colo uterino é baseado no tripé diagnóstico que envolve três exames: citologia, colposcopia e biópsia⁽⁴⁾.

A citologia oncológica cervicovaginal pode ser realizada de duas maneiras: através da coloração de Papanicolaou, com sensibilidade e especificidade média de 58% e 68% respectivamente, ou por citologia em meio líquido que, apesar de apresentar menor percentual de falsos negativos ou amostras insatisfatórias, melhor visualização de células anormais e a possibilidade de realização de testes de biologia molecular para detecção do HPV e outros agentes infecciosos é pouco realizada no país devido ao seu custo elevado⁽¹⁹⁾.

A colposcopia, por sua vez, apresenta sensibilidade e especificidade de 94% e 51% respectivamente e devido a facilidade na aquisição dos espécimes a serem examinados e custo inferior, é muito realizado no

Brasil⁽²⁰⁾.

No entanto o diagnóstico só é confirmado através da histologia, sendo este considerado o exame padrão ouro.

Somado a isso, existem duas vacinas profiláticas contra o HPV, a bivalente da GlaxoSmithKline ® (2009), que previne infecções dos vírus 16 e 18, e a quadrivalente da Merck Sharp e Dohme ® (2006) para os vírus 6, 11, 16 e 18⁽²¹⁾

Devido ao fato dos programas de prevenção baseados em exames diagnósticos, como o de colpocitologia oncótica ou Papanicolaou serem onerosos, a implementação de um combate a disseminação do vírus através de vacinas profiláticas vem se mostrando uma boa estratégia para diminuir a incidência de câncer de colo de útero e lesões pré-malignas⁽²¹⁾.

Ademais, essas vacinas desempenham um papel importante com eficácia moderada a alta na prevenção das verrugas genitais e lesões pré-cancerosas do trato anogenital masculino e feminino e câncer de cabeça e pescoço.⁽²²⁾

Além disso, estima-se que se o programa vacinal fosse completo poderia reduzir em até dois terços a incidência de câncer⁽²³⁾.

Além do HPV outros fatores de risco também estão envolvidos no desenvolvimento de NIC e câncer de colo uterino como o tabagismo, uso de contraceptivos orais, a paridade, o hábito alimentar e a coinfeção com algumas doenças sexualmente transmissíveis (DST). A infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), por exemplo, aumenta o risco de 5 à 8 vezes de desenvolvimento de uma lesão intraepitelial cervical, no entanto, a respeito da coinfeção com Chlamydia Trachomatis ou Herpes Simples, ainda permanecem controversas⁽²⁴⁾.

Segundo a International Agency for Research on Cancer (IARC) mulheres com 7 ou mais gestações tem quatro vezes mais risco de desenvolver câncer cervical em relação as nulíparas devido a alterações hormonais, traumáticas e imunológicas⁽²⁴⁾.

O uso de contraceptivos orais como possível cofator é ainda um assunto controverso na literatura porém, não contra indicado após o diagnóstico de câncer cervical⁽²⁵⁾.

O tabagismo, por diminuir a concentração de células de Langerhans no colo cervical favorece a persistência do HPV no colo uterino aumentando o risco do desenvolvimento do carcinoma escamoso em até duas vezes⁽²⁶⁾.

O HIV, por mecanismos imunossupressores, diminui a contagem dos linfócitos CD4, beneficiando a persistência do HPV na região aumentando o risco em mulheres soropositivas em até 8 vezes⁽²⁷⁾.

Além desses cofatores a iniciação sexual precoce, multiplicidade de parceiros, predisposição genética, baixa ingestão de vitaminas, condições imunológicas e nível sócioeconômico também estão relacionadas⁽⁶⁾.

A *C. Trachomatis* é uma bactéria intracelular obri-

gatória gram negativa e a DST mais prevalente⁽²⁸⁾.

Estima-se que surjam no mundo aproximadamente 90 milhões de novos casos e que 30% das adolescentes do meio urbano estejam infectadas, sendo que a maioria tem o primeiro contato antes dos 20 anos de idade⁽⁷⁾.

Existem 15 ou mais sorotipos, sendo os sorotipos G, I, D e B os mais associados ao câncer⁽²⁹⁾.

A doença é assintomática em 70% das mulheres e em 50% dos homens, no entanto, pode causar salpingite, cervicite, uretrite, endometrite, doença inflamatória pélvica (DIP), infertilidade, gravidez ectópica, linfogranuloma venéreo (LGV), tracoma, conjuntivite de inclusão e pneumonia no recém-nascido. Quando sintomática essa doença cursa com corrimento vaginal, disúria e sangramento após as relações sexuais⁽⁷⁾.

Os testes laboratoriais para a detecção do patógeno incluem imunofluorescência direta, ensaio imunoenzimático, sonda de DNA, técnicas de amplificação do ácido nucleico e a cultura celular, que é considerada padrão ouro no diagnóstico.⁽⁷⁾

O esquema de tratamento de doença não complicada ou trato genital baixo (cervicite e uretrite) pode ser feito através de uma dose de azitromicina via oral ou durante sete dias com doxiciclina ou eritromicina ou ainda ofloxacina, enquanto que o tratamento de doença complicada ou trato genital superior (endometrite, salpingite e epididimite) por doxiciclina durante 14 dias⁽³⁰⁾.

Algumas pesquisas sugerem que a *C. Trachomatis* poderia facilitar a penetração do vírus HPV no colo uterino, tornar persistente a infecção do HPV de alto risco nesse local ou ainda inibir a apoptose das células escamosas cervicais favorecendo o desenvolvimento da neoplasia⁽⁴⁾.

A fisiopatologia pela qual a *C. Trachomatis* poderia desenvolver NIC, ainda é controversa e pouco compreendida na literatura atual. Estudos apontam que a infecção crônica por *Chlamydia Trachomatis* apenas beneficia a infecção do HPV no colo uterino. Para tanto, dois mecanismos foram descritos: a alteração da resposta inflamatória favoreceria a persistência do HPV na mucosa cervical enquanto que a metaplasia escamosa tornaria as células do colo uterino alvos para o vírus⁽³¹⁾.

Não obstante, uma pesquisa demonstrou que o risco de coinfeção com uma outra cepa de HPV aumenta em 7,2 vezes quando a paciente apresenta infecção crônica por *C. Trachomatis*⁽⁹⁾.

METODOLOGIA

Trata-se de um estudo retrospectivo transversal, no qual foram avaliados os laudos citopatológicos e de biologia molecular de pacientes portadoras de lesão intra-epitelial cervical, realizado no período de janeiro de 2014 à janeiro de 2016 no laboratório de Anatomia Patológica e Citopatologia Annalab Curitiba-PR e aprovado pelo comitê de ética da Sociedade Evangélica Be-

nificante de Curitiba sob o parecer 1.433.079.

Os exames corresponderam à citologia cérvico-vaginal em base líquida (Liqui-PREP™) enviadas ao laboratório para o rastreamento de lesões pré-neoplásicas e que foram coradas pelo método de Papanicolaou e complementados por exame de captura híbrida (HC2 Digene-Qiagen®) para Chlamydia Trachomatis a partir do resíduo de material após processamento.

Dos prontuários eletrônicos foram compilados os dados relativos à idade, diagnóstico citológico (lesão de baixo ou alto grau), presença de representação da zona de transformação (células metaplásicas e endocervicais), constituição da microflora, grau de inflamação e resultado do exame de captura híbrida para Chlamydia Trachomatis (negativo ou positivo). Os resultados foram expressos em tabelas e verificado a significância da relação entre os achados através de testes estatísticos paramétricos de Fisher, estabelecendo-se a significância de $p < 0,05$.

RESULTADOS

No presente estudo foram incluídas 91 pacientes com lesão intra epitelial cervical. A idade média encontrada foi de 28,6 anos sendo a mínima e máxima de 16 e 62 anos, respectivamente.

Considerando-se que o desenvolvimento da NIC acontece prioritariamente na zona de transformação (ZT), avaliou-se a presença da CT com os componentes citológicos da ZT não se observando relação significativamente estatística como pode ser visualizado na tabela 1 e 2.

TABELA 1 - PREVALÊNCIA DA POSITIVIDADE PARA CHLAMYDIA TRACHOMATIS (CT) EM RELAÇÃO A PRESENÇA DE METAPLASIA ESCAMOSA.

Metaplasia	Sim	Não	Total
CT +	5	0	5
CT -	82	4	86
TOTAL	87	4	91
Valor p	p=1,000		

Fonte: Os autores, 2018

TABELA 2 - PREVALÊNCIA DA POSITIVIDADE PARA CHLAMYDIA TRACHOMATIS (CT) EM RELAÇÃO A PRESENÇA DE CÉLULAS ENDOCERVICAIS.

Endocérvix	Sim	Não	Total
CT +	5	0	5
CT -	74	12	86
TOTAL	79	12	91
Valor p	p=1,000		

Fonte: Os autores, 2018

Analisando-se a composição da microbiota e a presença da CT, não se observou na presente amostra modificação da microflora na presença da bactéria como

expresso na tabela 3.

TABELA 3 - PREVALÊNCIA DA POSITIVIDADE PARA CHLAMYDIA TRACHOMATIS (CT) E OS COMPONENTES DE MICROBIOTA.

Microbiota	Lactobacilo	Modif.Flora*	Total
CT +	5	0	5
CT -	64	22	86
TOTAL	69	22	91
Valor p	p=0,3308		

Fonte: Os autores, 2018

*Modif.Flora= Modificação da flora

Com respeito à relação entre a infecção pela CT e o grau de inflamação cervical, as pacientes que apresentaram captura híbrida positiva para CT, expressam na citologia grau moderado-acentuado de inflamação achado esse significativo como demonstra a tabela 4.

TABELA 4 - GRAU DE INFLAMAÇÃO RELACIONADA A PRESENÇA DE CHLAMYDIA TRACHOMATIS (CT).

Inflamação	Aus/Discr*1	Mod/Acent*2	Total
CT +	0	5	5
CT -	68	18	86
TOTAL	68	23	91
Valor p	p=0,0007		

Fonte: Os autores, 2018

*1Aus/Discr= Ausente ou discreta

*2Mod/Acent= Moderado ou acentuada

Das 91 pacientes, portadoras de lesão intraepitelial cervical, 5 (5,4%) apresentaram captura híbrida positiva para CT (tabela 5).

TABELA 5 - PREVALÊNCIA DA POSITIVIDADE PARA CHLAMYDIA TRACHOMATIS (CT) RELACIONADA A LESÃO INTRAEPITELIAL.

Lesões	L.B*	L.A*	Total
CT +	4	1	5
CT -	77	9	86
TOTAL	81	10	91
Valor p	p=0,4491		

Fonte: Os autores, 2018

L.B*=Lesão de baixo grau

L.A*=Lesão de alto grau

DISCUSSÃO

A média de idade das pacientes portadoras de lesão intraepitelial cervical encontrada neste estudo (28,6 anos) é comparável com a faixa de 20-30 anos, descritas por Lima (2011) e Siveira e Malheiro (2006), em estudos a respeito de neoplasia intraepitelial cervical realizados em Minas Gerais⁽³²⁾.

A falta de relação entre a positividade para CT e a presença de metaplasia está de acordo com o encontrado por Borges et al. em 2011, que sugeriram não

haver relação entre a lesão metaplásica e a infecção por CT (33). Por sua vez, num estudo histórico realizado por Paavonen et al. em 1988 estes relacionaram, células metaplásicas do epitélio cervical à permissividade a infecção por CT (29).

Em relação as células endocervicais, um outro componente da ZT, nossos dados não evidenciaram relação destas com a infecção por CT, o que corrobora com um estudo realizado no sudeste asiático com 76 pacientes portadores câncer de colo de útero (34).

Em estudo realizado por Wiesenfeld et al. (2003) foi evidenciada relação significativa entre alterações na microbiota vaginal e a prevalência tanto de *C. trachomatis* quanto de *N. gonorrhoeae*, demonstrando uma forte interação entre vaginoses bacterianas e doenças sexualmente transmissíveis (35). Nesta amostra, no entanto, não foi encontrada relação entre a infecção por CT e alterações na microbiota, conforme tabela 4.

A *C. trachomatis* é uma bactéria imunogênica, causando ativação tanto da resposta imune celular quanto humoral. O dano das células epiteliais induz a secreção diversas citocinas inflamatórias como IL-1, IL-6, IL8, GM-CSF e TNF- α . Essas citocinas são responsáveis por vasodilatação, aumento da permeabilidade endotelial, aumento da expressão de moléculas de adesão, ativação e influxo de neutrófilos, monócitos e linfócitos-T (36). Corroborando tal afirmativa, a presente amostra evidenciou associação entre infecção por CT e grau de inflamação moderado/acentuado, observado no citopatológico (tabela 5, $p=0,03$).

A relação entre CT e NIC é ainda controversa na literatura. Das 91 pacientes portadoras de lesão intraepitelial cervical, analisadas no presente estudo, 5 (5,4%) apresentaram captura híbrida positiva para CT, sendo 4 em lesões de baixo grau e 1 em lesão de alto grau.

Tal dado coincide com um estudo realizado na Índia em 2013, também por captura híbrida, onde 2 das 41 (4,87%) pacientes com NIC I apresentaram infecção por CT (37). Esse valor porém, difere dos encontrados em pesquisa nacional em 2014, onde 11 das 33

(33,33%) pacientes com NIC I apresentaram positividade para CT, porém utilizando a técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR) (28). A discrepância entre esses números poderia ser atribuída à diferença moderada de sensibilidade e especificidade existentes entre a técnica de captura híbrida e a PCR bem como aspectos regionais, comportamentais e de saúde pública (38).

Outras pesquisa realizada na Tailândia (8) com anticorpos anti CT no sangue demonstrou que a infecção por CT não está relacionada com o aumento da severidade das lesões intraepiteliais e o risco para câncer cervical. De fato, apesar de os nossos dados apresentarem apenas 10 casos de lesões de alto grau, apenas uma delas positivou para captura híbrida, contrapondo os achados de Discacciati et al. (2015) e Zhu et al. (2015) que sugerem que a CT seja encarada como um possível cofator de risco para o câncer cervical (39). Provavelmente, uma maior amostra de casos de NICII e NICIII nesse estudo, não iria necessariamente resultar, num aumento significativo no número de pacientes infectadas pela bactéria gram negativa.

Os presentes achados não devem ser tomados como definitivos, pois estão relacionados com uma amostra que deve ser ampliada para permitir resultados mais consistentes do ponto de vista estatístico.

O tema é promissor, merece aprofundamento e talvez estudos com a utilização de técnicas economicamente mais acessíveis possam apresentar resultados mais expressivos.

CONCLUSÃO

No presente estudo a prevalência de infecção de CT em lesão intraepitelial cervical foi de 5,4%, detectadas somente em lesões de baixo grau.

Houve relação entre a infecção pela CT e lesão intraepitelial com o grau de inflamação moderada/acentuada e não se encontrou relação no tocante a representação da ZT e modificação da microflora.

Scripnik F, Alves F, Cotlinski Filho F, Collaço LM, Pinto A. Prevalence of Chlamydia Trachomatis in Patients with Cervical Intra-Epithelial Injury. Méd. Paraná, Curitiba, 2018;76(2):26-32.

ABSTRACT - PURPOSE: The present study aims to evaluate the prevalence of CT infection in patients diagnosed with cervical intraepithelial lesion and its distribution between low and high grade lesions. METHODS: The cytopathological and molecular biology reports of 91 patients with cervical intraepithelial lesion and their positivity or not for CT were evaluated. The data on the age of these patients, the presence of low or high grade lesions, presence of metaplasia, involvement of the endocervix, HPV infection, and the microbiota and degree of inflammation of the uterine cervix were compiled from the electronic medical records. RESULTS: Only the degree of cervical inflammation was shown to be related to infection by the bacterium ($p < 0.05$). CONCLUSION: In the present study, HPV and CT coinfection in intraepithelial lesions was 5.4%, and there was no significant association ($p = 0.6$) between the presence of both agents and uterine cervix lesion.

KEYWORDS - Chlamydia trachomatis, Prevalence, NIC.

REFERÊNCIAS

- INCA. Neoplasia intra-epitelial cervical- NIC. Condutas do INCA. Disponível em: <http://www1.inca.gov.br/rbc/n_46/v04/pdf/normas_2.pdf>.
- AIDÉ, S.; et al. Neoplasia intraepitelial cervical: Cervical intraepithelial neoplasia. DST - Jornal brasileiro de doenças sexualmente transmissíveis. 2009 ; 21(4): 166-170.
- SERACENI, S.; et al. High prevalence of hpv multiple genotypes in women with persistent chlamydia trachomatis infection. Infectious agents and cancer. 2014 ; 9(1): 30.
- BOLDRINI, N.T.; et al. High-Grade Cervical Lesions Among Women Attending A Reference Clinic In Brazil: Associated Factors And Comparison Among Screening Methods. PLoS ONE. 2014 ; 9(7): e102169.
- VESCO, K.K.; et al. Review Annals of Internal Medicine Risk Factors and Other Epidemiologic Considerations for Cervical OF. Annals of Internal Medicine. 2011 ; 14: 698-705.
- ZARDO, G.P.; et al. Vacina como agente de imunização contra o HPV. Ciência & Saúde Coletiva. 2014 ; 19(9): 3799-3808.
- SEADI, C.F.; et al. Diagnóstico laboratorial da infecção pela Chlamydia trachomatis: vantagens e desvantagens das técnicas. Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial. 2002 ; 38(2): 125-133.
- TUNGSRITHONG, N.; et al. Lack of significant effects of Chlamydia trachomatis infection on cervical cancer risk in a nested case-control study in North-East Thailand. Asian Pacific journal of cancer prevention : APJCP. 2014 ; 15: 1497-500.
- DISCACCIATI, M.G.; et al. MMP-9/RECK Imbalance: A Mechanism Associated with High-Grade Cervical Lesions and Genital Infection by Human Papillomavirus and Chlamydia trachomatis. Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention. 2015 ; 24(10): 1539-1547.
- COLÍN-FERREYRA, M.C.; et al. Expresión de interferón gamma en la infección por el virus del papiloma humano y por Chlamydia trachomatis en muestras cervicales. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2014 ; 33(2): 105-109.
- ANTILLA, A.; et al. Cervical cancer screening policies and 8 coverage in Europe. Eur J Cancer. 2009 ; 45(15): 2649-2658.
- DERCHAIN, S.F.M.; LONGATTO FILHO, A.; SYRJANEN, K.J. Neoplasia intra-epitelial cervical: diagnóstico e tratamento. Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia. 2005 ; 27(7): 425-433.
- PARKER, M.F.; et al. Discrepancy in the interpretation of cervical histology by gynecologic pathologists. Obstetrics and gynecology. 2002 Ago ; 100(2): 277-80.
- SARIAN, L.O.; et al. HPV DNA test and Pap smear in detection of residual and recurrent disease following loop electrosurgical excision procedure of high-grade cervical intraepithelial neoplasia. Gynecologic oncology. 2004 Jul ; 94(1): 181-6.
- TOMMASINO, M. The human papillomavirus family and its role in carcinogenesis. Seminars in cancer biology. 2014 Jun ; 26: 13-21.
- CLIFFORD, G.M.; et al. Comparison of HPV type distribution in high-grade cervical lesions and cervical cancer: a meta-analysis. British journal of cancer. 2003 Jul ; 89(1): 101-5.
- BOSCH, F.X.; et al. Prevalence of human papillomavirus in cervical cancer: a worldwide perspective. International biological study on cervical cancer (IBSCC) Study Group. Journal of the National Cancer Institute. 1995 Jun ; 87(11): 796-802.
- TROTTIER, H.; FRANCO, E.L. The epidemiology of genital human papillomavirus infection. Vaccine. 2006 Mar ; 24(1): S1-15.
- WRIGHT, T.C.; et al. 2006 consensus guidelines for the management of women with abnormal cervical cancer screening tests. American journal of obstetrics and gynecology. 2007 Out ; 197(4): 346-55.
- WALKER, P.; et al. International terminology of colposcopy: an updated report from the International Federation for Cervical Pathology and Colposcopy. Obstetrics and gynecology. 2003 Jan ; 101(1): 175-7.
- GUIMARÃES, M.V.M.B.; et al. Resposta imune ao HPV e as neoplasias intra-epiteliais cervicais em mulheres infectadas e não infectadas pelo HIV: perfil de citocinas. Femina. 2011 ; 39(5).
- NATUNEN, K.; et al. Aspects of prophylactic vaccination against cervical cancer and other human papillomavirus-related cancers in developing countries. Infectious diseases in obstetrics and gynecology. 2011 ; 2011: 675858.
- POMFRET, T.C.; GAGNON, J.M.; GILCHRIST, A.T. Quadrivalent human papillomavirus (HPV) vaccine: a review of safety, efficacy, and pharmacoeconomics. Journal of clinical pharmacy and therapeutics. 2011 Feb ; 36(1): 1-9.
- HILDESHEIM, A.; et al. HPV co-factors related to the development of cervical cancer: results from a population-based study in Costa Rica. British journal of cancer. 2001 Maio ; 84(9): 1219-26.
- LACEY, J.V.; et al. Oral contraceptives as risk factors for cervical adenocarcinomas and squamous cell carcinomas. Cancer epidemiology, biomarkers & prevention. 1999 Dez ; 8(12): 1079-85.
- INTERNATIONAL COLLABORATION OF EPIDEMIOLOGICAL STUDIES OF CERVICAL CANCER.; et al. Carcinoma of the cervix and tobacco smoking: collaborative reanalysis of individual data on 13,541 women with carcinoma of the cervix and 23,017 women without carcinoma of the cervix from 23 epidemiological studies. International journal of cancer. 2006 Mar ; 118(6): 1481-95.
- CLIFFORD, G.M.; et al. Human papillomavirus types among women infected with HIV: a meta-analysis. AIDS (London, England). 2006 Nov ; 20(18): 2337-44.
- TAVARES, M.C.M.; et al. Chlamydia trachomatis infection and human papillomavirus in women with cervical neoplasia in Pernambuco-Brazil. Molecular biology reports. 2014 Feb ; 41(2): 865-74.
- PAAVONEN, J.; et al. Serum antibody response to the heat shock protein 60 of Chlamydia trachomatis in women with developing cervical cancer. American journal of obstetrics and gynecology. 2003 Nov ; 189(5): 1287-92.
- PASSOS, M.R.L. Chlamydia trachomatis: tratamento, controle de cura e manejo do parceiro sexual. Obstet Gynecol Antimicrob Agents Chemother; Br. J. Vener. Dis. 1998 ; 91(294).
- NODA, M.F.; et al. Infección por Chlamydia trachomatis como cofactor en la etiología del cáncer cervical: a cofactor in the etiology of cervical cancer. Revista Cubana de Obstetrícia y Ginecología. 2014 ; 40(1): 68-78.
- IIMA, M.I.M.; et al. Conização com cirurgia de alta frequência neoplasia intraepitelial cervical: quando usar a alça de canal?. FEMINA. 2011 Abr ; 39(4): 183-8.
- BORGES, J.B.R.; et al. Prevalence of Chlamydia trachomatis infection among women seen at the lower genital tract pathology clinic, Jundiaí School of Medicine, Brazil. Einstein (São Paulo). 2011 Jul/Set ; 9(3).
- FARIVAR, T.N.; JOHARI, P. Lack of association between Chlamydia trachomatis infection and cervical cancer--Taq Man realtime PCR assay findings. Asian Pac J Cancer Prev. 2012 ; 13(8): 3701-4.
- WIESENFIELD, H.C.; et al. Bacterial vaginosis is a strong predictor of Neisseria gonorrhoeae and Chlamydia trachomatis infection. Clinical infectious diseases. 2003 Mar ; 36(5): 663-8.
- MALHOTRA, M.; et al. Genital Chlamydia trachomatis: an update. The Indian journal of medical research. 2013 Set ; 138(3): 303-16.
- BHATLA, N.; et al. Association of Chlamydia trachomatis infection with human papillomavirus (HPV) & cervical intraepithelial neoplasia - A pilot study. Indian J Med Res. 2013 Mar ; 137(3): 533-539.
- GIRDNER, J.; et al. Evaluation of the Digene Hybrid Capture II Test for detection of Chlamydia trachomatis in endocervical specimens. J Clin. Microbiol. 1999 ; 37(5): 1579-1581.
- ZHU, H.; et al. Chlamydia Trachomatis Infection-Associated Risk of Cervical Cancer: A Meta-Analysis. Medicine (Baltimore). 2016 Mar ; 95(13): e3077.