



# Promoção e Proteção da Saúde da Mulher ATM 2025/2

Adriani Oliveira Galão  
Edison Capp  
organizadores

## Alunos

Amanda Vitória Gomes  
Ana Laura Felix dos Santos da  
Silva Brandi  
Ana Laura Machado  
André Külzer  
Andrea Auler  
Andrew Heisler  
Beatriz Lima Silveira  
Bruno Wegner  
Carlos Alberto legli da Silva  
Carlos Delano Alves da Rosa  
Cassiane Nunes  
Daiane Dias Cabeleira,  
Diego Rangel Carvalho Oliveira  
Eduarda Silveira de Maman  
Eduardo Mileski Carneiro  
Felipe Neitzke Hammes  
Fernanda Schmitz  
Gabriel Veloso  
Gabriela Raquel Paz Rivas  
Gabriela Wollmann de Matos  
Gean Ramos  
Giancarlo Franceschi Dalla  
Vecchia  
Gustavo André Nogueira Argenti  
Henrique Wong Jacques  
Igor Martins

Isabel Friedmann Flöther  
Isadora Andreotti  
Isadora Witt Bosak  
Israel Jelinek Dihl  
Janaína Markus Borgelt  
Joana Gabriela Vargas Dalmolin  
João Luiz Rosa da Silva  
João Vítor de Andrade Dias  
João Vítor Vigne Duz  
Julia Carvalho da Silva  
Laura Motter Rosso  
Laura Souza da Costa  
Leonardo Galdino da Silva  
Liliane Touguinha  
Luca Massutti  
Lucas Beltrami  
Maria Luísa Xavier Vargas  
Marina de Estefano Oyama  
Marina Kessler  
Marina Scheffer  
Matheus Fossá  
Maurícia Denise de Borba  
Mayza Souza  
Natieli Araújo Garcia  
Pedro Henrique Soares Pereira  
dos Santos  
Rafaela Pivato da Fonseca  
Rodrigo Vieira Pereira

Roger Dutra Gomes  
Rovian Schenatto Palavicini  
Samuel Masao Suwa  
Samuel Santos Boeira  
Sinthia Braga  
Tais Vieira  
Thalis Oliveira  
Tiago Rosek  
Vanessa Alves Leite  
Victória Borowski Lewiski  
Vinícius Maurício  
Willian Coelho

## Monitores

Antônio Lasalvia Cortes  
Ariadne Garia Leite  
Renata Fogaça Borgess

## Professores

Adriani Oliveira Galão  
Ana Selma Bertelli Picoloto  
Daniela Vanessa Vettori  
Helena von Eye Corleta  
Janete Vettorazzi  
Jaqueline Neves Lubianca  
Maria Lúcia Rocha Oppermann  
Suzana Arenhart Pessini

Universidade Federal do Rio Grande do Sul  
Faculdade de Medicina  
Departamento de Ginecologia e Obstetrícia

# Promoção e Proteção da Saúde da Mulher ATM 2025/2

Porto Alegre 2023  
UFRGS

## **Prevenção dos cânceres de corpo e colo uterino**

*Andrea Auler  
Isabel Friedmann Flöther  
João Vítor Vigne Duz  
João Vitor de Andrade Dias  
Joana Gabriela Vargas Dalmolin  
Laura Souza da Costa  
Rodrigo Vieira Pereira  
Samuel Masao Suwa  
Antônio Lasalvia Côrtes  
Suzana Arenhart Pessini*

A prevenção dos vários tipos de câncer pode ocorrer em diferentes estágios do desenvolvimento dessas doenças. A prevenção primordial se dá antes do estabelecimento de fatores de risco; a primária, antes do surgimento da doença; a secundária, antes do diagnóstico e a terciária, antes de complicações ou do óbito devido à doença (1).

A prevenção primordial busca evitar o estabelecimento de fatores de risco, enquanto a primária tenta eliminá-los. Essas duas estratégias tendem a priorizar ações comunitárias, isto é, que objetivam atingir um grande número de pessoas. Costumam exigir mobilização governamental para o fornecimento de insumos ou de materiais educativos, por exemplo. Por serem capazes de impactar uma grande parcela da população e de evitar a instalação de doenças (que exigiriam cuidados mais dispendiosos), apresentam uma relação custo-benefício favorável do ponto de vista da Saúde Pública (1).

A forma secundária visa a detectar e manejar precocemente a doença, antes da fase sintomática, incluindo estratégias de rastreamento. Existem, ainda, as prevenções terciária e quaternária, que envolvem fundamentalmente tratamento. Elas fogem do escopo deste texto e não serão mais abordadas.

O objetivo desta revisão é abordar os principais aspectos relevantes às prevenções primordial, primária e secundária dos cânceres de endométrio e do colo do útero. Cabe ressaltar que o presente texto não foi feito a partir de metodologia sistemática e, portanto, não deve ser interpretado como tal. As referências utilizadas foram levantadas a partir de pesquisa independente por cada autor do texto por motores de busca como PubMed e Google Scholar, sendo a qualidade das evidências avaliada por pelo menos um outro autor.

## **Câncer de colo uterino**

### ***Epidemiologia***

Mundialmente, em 2020, o câncer do colo do útero foi o quarto câncer mais diagnosticado e a quarta maior causa de morte por câncer entre mulheres. Foram estimados 604.000 novos casos e 342.000 mortes. As taxas de incidência e mortalidade têm diminuído na maioria das regiões do mundo nas últimas décadas (2). Individualmente, a incidência do câncer de colo começa a aumentar após os 25 anos de idade e atinge seu pico por volta dos 40 anos em países com IDH > 0,80, enquanto que, nos demais, as taxas continuam a subir até os 55-69 anos (3).

No Brasil, o câncer do colo do útero é o terceiro mais incidente entre as mulheres (4). Foram estimados 16.710 casos novos em 2022. A maior incidência foi no estado do Amazonas, com uma taxa de 40,18/100.000 mulheres; e a menor em São Paulo, com 6,89/100.000. A taxa de mortalidade específica, em 2020, foi de 4,60/100.000 mulheres, sendo maior na Região Norte (9,52/100.000), a única em que há uma tendência de aumento desde 2000. O Sudeste teve a menor taxa (3,38/100.000). Em 2020, o câncer do colo do útero foi o terceiro mais mortal no país, causando 6,1% do total de mortes por câncer. No Norte, foi o mais mortal, causando 15,7% do total de mortes por câncer (5).

### ***Fatores de risco***

Os tipos histológicos mais comuns de câncer de colo uterino são o carcinoma de células escamosas (ao redor de 70% dos casos) e o adenocarcinoma (aproximadamente 25%) (6). Embora histologicamente distintos, os fatores de risco são comuns entre eles.

O principal fator de risco para o câncer de colo uterino é a infecção pelo vírus do papiloma humano (HPV), especialmente os subtipos 16 e 18, mais associados à oncogênese (7). Estima-se que os vírus HPV16 e HPV18 causem 70-75% de todos os casos (8).

Sobre os casos de câncer de colo de útero relacionados ao HPV, uma análise das informações de estudos epidemiológicos com 8.097 mulheres com carcinoma de células escamosas e 1.374 com adenocarcinoma, além de mais de 12 mil controles, identificou que os principais fatores de risco são alto número de parceiros sexuais (igual ou maior a 6), menor idade na primeira relação sexual (igual ou menor a 17 anos), maior paridade (igual ou maior de 7) e menor idade na primeira gravidez a termo (9). O uso de anticoncepcionais orais por mais de 10 anos parece ser um cofator, que aumenta o risco de câncer de colo em até quatro vezes em mulheres positivas para o HPV. (10)

A exposição ao tabaco também está relacionada a um aumento de risco para o câncer de colo de útero, mais especificamente para o carcinoma de células escamosas. Em um estudo, o tabagismo aumentou em 50% o risco de desenvolver carcinoma de células escamosas. O risco aumenta conforme o número de cigarros fumados por dia e início precoce do tabagismo (11).

A imunossupressão, definida como baixa contagem de células CD4+, e infecção pelo HIV são consideradas fatores de risco para o câncer de colo, conforme análises de multi-coortes e caso-controles. O mecanismo proposto é de que o estado de imunossupressão prolongue a infecção por HPV e seu risco oncogênico (12).

A exposição ao dietilestilbestrol (DES) na vida intrauterina foi relacionado a maiores riscos de desenvolver câncer de colo uterino, mais precisamente, adenocarcinoma de células claras. O DES é um estrógeno sintético, amplamente utilizado entre as décadas de 1940 e 1970 em grávidas para redução de sintomas, mas que posteriormente aumentou a incidência de câncer vaginal e de colo uterino em mulheres expostas na vida intrauterina (13).

Por último, o baixo nível socioeconômico parece estar relacionado a maior incidência e mortalidade em mulheres que moram em comunidades rurais quando comparado a mulheres que moram em áreas urbanas nos Estados Unidos. Possivelmente, isso ocorre devido à disparidade no que se refere ao rastreamento e acesso à saúde (14).

## Prevenção

A prevenção primária do câncer do colo do útero envolve práticas sexuais mais seguras e a vacinação contra o HPV. Essas demonstraram ser seguras e eficazes na prevenção da transmissão de HPV e neoplasia intraepitelial cervical (NIC) de baixo grau, embora o acompanhamento de longo prazo seja necessário para avaliar todos os possíveis benefícios, como a duração da proteção contra o HPV e a eficácia na prevenção do câncer invasivo do colo do útero além de possíveis efeitos adversos (15).

Atualmente, existem 3 vacinas contra o HPV disponíveis comercialmente: a bivalente (voltada para os tipos de alto risco HPV 16 e 18), quadrivalente (voltada para HPV 6, 11, 16 e 18) e nonavalente (voltada para HPV 6, 11, 16, 18 e mais 5 tipos de alto risco). A vacinação é mais eficaz quando administrada antes da primo-infecção, destacando a importância de vacinar as meninas antes que elas se tornem sexualmente ativas (15). Há evidências de que as vacinas contra o HPV protegem contra o pré-câncer cervical em mulheres de 15 a 26 anos. O efeito protetor é maior para lesões associadas ao HPV16/18 do que para lesões independentemente do tipo de HPV. Estudos mostram que as vacinas contra o HPV reduzem lesões tipo NIC 2 ou NIC 3 em mulheres mais velhas que são negativas para o HPV16/18, mas não quando não são selecionadas pelo status do DNA do HPV. Não há evidência de risco aumentado de efeitos adversos graves (15). A vacinação quadrivalente contra o HPV durante a gravidez não foi associada a um risco significativamente maior de resultados adversos na gravidez do que nenhuma exposição (16). Estudo envolvendo mulheres de 16 a 26 anos demonstrou que as vacinas nonavalentes e quadrivalentes fornecem os mesmos níveis de proteção contra lesões pré-cancerosas e cânceres cervicais, vaginais e vulvares. Nas pessoas com HIV, as vacinas contra o HPV produzem níveis razoáveis de resposta imunológica, todavia há pouca evidência quanto aos efeitos da vacinação sobre o surgimento de infecção persistente pelo HPV, doenças relacionadas ao HPV, ou eventos adversos (17).

Quanto às doses, os estudos que compararam duas versus três doses ou o intervalo de tempo entre as doses da vacina contra o HPV avaliaram principalmente as respostas do sistema imunológico e não o surgimento de infecção ou doenças decorrentes do HPV. A resposta imunológica foi semelhante entre as pessoas que tomaram duas doses ou três doses da vacina contra o HPV. Um intervalo mais

longo (até 12 meses) entre as doses da vacina produziu uma resposta imunológica mais robusta do que um intervalo mais curto. Nesse sentido, os esquemas vacinais iniciais eram geralmente três doses da vacina quadrivalente. Contudo, com as evidências apontando para a eficácia de menos doses, a maioria dos programas nacionais e a OMS passaram a recomendar um esquema de duas doses. Também há discussões atuais a favor de uma única dose, em abril de 2022 o Grupo Consultivo Estratégico de Peritos em Imunização da OMS (SAGE) concluiu que a dose única oferece proteção sólida contra o HPV (18).

Essa redução no número de doses provavelmente contribuirá para a capacidade de alcançar a cobertura vacinal nos Países de Baixa e Média Renda (PBMR). A implementação de programas de vacinação contra o HPV nos PBMR é complexa, especialmente quando se considera que alguns países de alta renda também não conseguiram uma cobertura adequada, como no Japão, por exemplo, que apesar da situação financeira favorável, relatos da mídia sobre efeitos adversos e uma grande campanha de mídia social contra a vacina levaram à retirada do apoio do governo, resultando em taxas de imunização muito baixas, menores que 4% (19). Desafios semelhantes foram observados com a introdução da vacinação nos PBMR (20). Compreender as barreiras individuais, comunitárias e dos sistemas de saúde é essencial para o sucesso dos programas de vacinação contra o HPV (21).

O documento de posicionamento da Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda que os programas de vacinação façam parte de uma estratégia coordenada, incluindo educação sobre comportamentos de risco para a infecção pelo HPV. (22). Nesse sentido, estudo Cochrane mostra que as intervenções comportamentais que visam promover comportamentos sexuais de proteção para mulheres jovens mais efetivas são aquelas relacionadas ao incentivo ao uso do preservativo. Métodos de barreira estão associados a uma incidência reduzida de lesões intraepiteliais escamosas (23, 24). A eficácia do uso do preservativo para a prevenção de infecções por HPV foi avaliada em um estudo prospectivo de mulheres virgens de 18 a 22 anos (25). O número de infecções vulvovaginais por HPV foi reduzido significativamente com o uso consistente de preservativo. Nenhuma lesão intraepitelial escamosa cervical foi detectada entre as mulheres que relataram 100% de uso de preservativo pelo parceiro. Vale ressaltar, porém, que o uso de preservativos

durante a relação sexual com penetração protege parcialmente do contágio pelo HPV, que também pode ocorrer através do contato com a pele da vulva, região perineal, perianal e bolsa escrotal. Apesar de estar associada a redução individual quase total no risco de desenvolver câncer de colo de útero (26), em revisão Cochrane, não houve efeito estatisticamente significativo demonstrado quanto ao aconselhamento de abstenção e/ou redução da atividade sexual (27).

## **Rastreamento**

O rastreamento possibilita identificar lesões precursoras que podem ser detectadas e tratadas adequadamente, impedindo sua progressão para o câncer (28). Tanto a incidência como a morbimortalidade por câncer do colo do útero podem ser reduzidas pela prevenção secundária, efeitos observados após a implantação de programas de rastreamento de base populacional nos países de alto desenvolvimento, a partir de 1950 (29).

O método utilizado no Brasil para rastreamento de câncer de colo de útero é o exame citopatológico, que deve ser oferecido a mulheres na faixa etária de 25 a 64 anos e que já tiveram atividade sexual. A priorização desta faixa etária como a população-alvo se deve à maior ocorrência de lesões de alto grau e a evidências que indicam não haver impacto na redução da incidência e/ou mortalidade por câncer do colo do útero ao se realizar rastreamento fora dessa faixa etária. O estudo realizado pela International Agency for Research on Cancer (IARC), publicado em 1986, estimou que, ao iniciar o rastreamento aos 25 anos de idade, e não aos 20 anos, perde-se apenas 1% de redução da incidência cumulativa do câncer do colo do útero (30). Após os 65 anos, se a mulher tiver feito os exames de rastreamento regularmente, com resultados normais, o risco de desenvolvimento do câncer cervical é reduzido, dada a sua lenta evolução (31).

A rotina recomendada para o rastreamento no Brasil é a repetição do exame a cada três anos, após dois exames normais consecutivos realizados com um intervalo de um ano. Essa periodicidade tem como base a recomendação da OMS, apoiada no estudo da IARC, citado acima. O estudo demonstrou que, em mulheres entre 35 e 64 anos, depois de um exame citopatológico do colo do útero negativo, um exame subsequente pode ser



realizado a cada três anos, com eficácia semelhante à realização anual. Estudos mais recentes reforçaram estas informações (32).

Existem diferentes recomendações de rastreamento para situações especiais. Mulheres submetidas à histerectomia total por lesões benignas, sem história prévia de diagnóstico ou tratamento de lesões cervicais de alto grau, e mulheres que não tenham iniciado atividade sexual podem ser excluídas do rastreamento. Mulheres infectadas pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) ou imunodeprimidas devem realizar o exame logo após iniciar a vida sexual, com periodicidade anual após dois exames normais consecutivos realizados com intervalo semestral (28).

As condutas tomadas frente aos resultados de exames citopatológicos devem seguir as recomendações das Diretrizes Brasileiras para o Rastreamento do Câncer do Colo do Útero (28).

## **Câncer de endométrio**

O câncer uterino é a segunda neoplasia maligna ginecológica mais comum, atrás apenas do de colo (2). Entre os cânceres do corpo do útero, mais de 90% são carcinomas originados no endométrio (33). Ao contrário de outros tipos de câncer, sua incidência e mortalidade vêm aumentando nos últimos anos (34), o que torna essencial o desenvolvimento de estratégias de prevenção mais eficazes.

## ***Epidemiologia***

Esta é a sexta neoplasia maligna mais comum em mulheres globalmente, com mais de 417 mil novos casos e 97 mil mortes em todo o mundo em 2020 (2). A incidência varia drasticamente entre países, sendo mais alta na América do Norte e no leste e norte da Europa. Em todo o mundo, tanto a incidência quanto a mortalidade estão crescendo, especialmente em países em desenvolvimento (35). Estima-se que a taxa de incidência aumente em mais de 50% nos próximos 20 anos. Os dois principais fatores que contribuem para o aumento de incidência são o aumento da prevalência da obesidade e o aumento da expectativa de vida. No Brasil, foram registrados 6.540 casos e 1.944 mortes em 2020 por câncer de corpo de útero (36). Nesse mesmo ano, a incidência foi maior nos estados da região Sudeste e Sul (RJ tem a maior taxa

bruta com 11,51 casos/100.000 mulheres), enquanto o Norte tem a menor taxa de casos (PA com 1,60 casos/100.000 mulheres) (37).

O câncer de endométrio atinge principalmente mulheres na pós-menopausa, com uma idade média ao diagnóstico de 60 anos (38). Nos EUA, cerca de 3% da população feminina desenvolverá esta neoplasia ao longo da vida. O pico de incidência é dos 60 aos 70 anos, com menos de 5% dos casos ocorrendo antes da quarta década de vida (39). Mulheres negras têm maior incidência, tumores mais agressivos e maior mortalidade (40).

### ***Fatores de risco***

Os cânceres de endométrio podem ser divididos em tipos 1 e 2, de acordo com a International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) (41). Os fatores de risco são próprios de cada um desses tipos.

Dentre os fatores de risco para o câncer de endométrio tipo 1, a exposição crônica a níveis elevados de estrogênio se configura como o principal fator de risco isoladamente. Pode ser consequência de atividade elevada de estrogênio endógeno ou exógeno – por exemplo, terapia de estrogênio sem contraponto adequado de progestogênios (41, 42). Ressalte-se que a adição de progestogênios nas terapias diminui o risco de câncer de endométrio, mas aumenta o risco de câncer de mama (43, 44). A anovulação crônica, como no climatério e na Síndrome de Ovários Policísticos, também é um fator de risco comprovado, embasado no racional de que, nas pacientes portadoras dessa condição, há produção continuada de hormônios sexuais em níveis subclínicos. Assim, não ocorre o turnover endometrial e acontece a elevação dos níveis de estrogênio sem oposição dos níveis de progesterona (45).

Obesidade também é fator de risco para câncer de endométrio tipo 1 (46), até mesmo mesmo em pacientes obesas metabolicamente saudáveis (47). Além disso, sabe-se que mulheres com diabetes têm um risco 72% maior de desenvolver câncer endometrial, independentemente de outros fatores de risco associados (48).

O uso de tamoxifeno aumenta o risco de câncer de endométrio em mulheres na pós-menopausa, porque nessas pacientes, o medicamento atua como um agonista de estrogênio (49).

Outros fatores associados a maior risco são a presença de tumores secretores de estrógeno, tempo prolongado entre a menarca e a menopausa e a síndrome de Lynch (50).

Em relação aos cânceres de endométrio tipo 2, há poucos dados associados a sua epidemiologia e fatores de risco e proteção. Tradicionalmente, esse câncer não era associado à obesidade, porém recentemente vem se demonstrando que esta se constitui em fator de risco (51). As evidências também demonstram que a maioria das mulheres com câncer de endométrio tipo 2 já tiveram filhos (52, 53). O subtipo histológico seroso do câncer tipo 2 parece estar associado à presença de câncer de mama em parentes de primeiro grau (54).

## **Prevenção**

A atividade física regular está associada a menor risco de desenvolvimento de câncer endometrial (38), sendo recomendada pelo Centers for Disease Control and Prevention (CDC), pelo Instituto Nacional de Câncer (INCA) e pelo National Health System (NHS) (36, 55, 56). Apesar de não existir evidência sólida para defender diretamente a perda de peso para a prevenção do câncer endometrial, manter um peso adequado é uma recomendação defendida pelas 3 instituições supracitadas (36, 55, 56), muito provavelmente por ser uma intervenção com risco essencialmente nulo e potencial benéfico amplo. Manter uma dieta saudável também é semelhantemente recomendada (36, 57), ainda que não haja evidências para apoiar recomendações dietéticas específicas na prevenção do câncer de endométrio (38).

Paridade e período de lactação estão associados a menor risco de desenvolvimento de câncer endometrial (57). A paridade causa uma redução de 35% no risco em comparação com mulheres nulíparas. Já a amamentação reduz o risco dependendo da sua duração, sendo 23% menor com um período de lactação maior que 18 meses (esse valor é menor quando ajustado pela paridade) (58). A idade durante a última gestação também parece ter efeito protetor independente, sendo idades mais avançadas associadas a menor risco (59).

Uso de anticoncepcionais orais (ACOs) contendo estrogênio e progesterona está associado a menor risco de desenvolvimento de câncer endometrial, sendo que a redução é

proporcional ao período de uso. O efeito inicia após 1 ano de uso e persiste por até 30 anos desde a última dose, correspondendo a uma redução de 24% no risco relativo (60). Entretanto, o uso desses fármacos está associado a um aumento do risco de eventos adversos cardiovasculares, o que deve ser levado em consideração na avaliação de risco-benefício, especialmente em pacientes com predisposição à trombose.

Cirurgia bariátrica está associada a uma menor incidência de câncer endometrial, porém, pelos riscos inerentes a esse procedimento cirúrgico, ela não é recomendada como medida preventiva (38).

Certas populações de pacientes sobre risco aumentado de desenvolver hiperplasia e câncer endometrial têm recomendações à parte quanto à prevenção. Em pacientes com Síndrome de Ovários Policísticos, os ACOs são primeira linha no tratamento, tendo efeito também na prevenção endometrial contra neoplasias (61). Em portadores da Síndrome de Lynch, histerectomia com salpingooforectomia bilateral profilática é recomendada como medida preventiva (62). De maneira geral, a cirurgia redutora de risco deve ser considerada a partir da quarta década de vida, quando a prevalência de neoplasias do corpo uterino é maior e a paciente já teve amplo tempo para ter gestações. Até a intervenção cirúrgica, ACOs podem ser considerados para prevenção (63).

O uso de tabaco reduz o risco de câncer de endométrio em cerca de 20% (64). Entretanto, o risco drasticamente aumentado de outros cânceres e efeitos deletérios sobre diversos sistemas é claramente mais importante que o pequeno benefício apresentado aqui.

## **Rastreamento**

O câncer endometrial é desprovido de estratégias de rastreamento cientificamente comprovadas que tragam mais benefícios do que risco aos pacientes (65, 66), sendo, portanto, não recomendado. A maioria dos casos é diagnosticada em estádios precoces, com alta taxa de cura e baixa mortalidade. Isso se deve pelo fato de que sangramento pós-menopausa, sintoma precoce em pacientes com essa neoplasia, ocorre em cerca de 91% dos casos (67). Apesar de serem utilizados como ferramentas diagnósticas, o ultrassom transvaginal e biópsia

endometrial em mulheres assintomáticas estão associadas a dano e risco, sem evidência de redução de mortalidade por câncer endometrial (65). O exame citopatológico esteve associado a uma taxa de 82% de falsos-negativos, sendo, portanto, pouco sensível para o rastreamento, apesar de ocasionalmente detectar células neoplásicas endometriais (68).

## Conclusão

O câncer de colo é a quarta neoplasia maligna mais comum entre mulheres, apesar de sua incidência e mortalidade terem diminuído nos últimos anos. As principais formas de prevenção dessa neoplasia são práticas sexuais mais seguras e a vacinação contra o HPV. Nesse sentido, é recomendado que o programa de vacinação faça parte de uma estratégia coordenada, que inclua educação sobre comportamentos de risco para a infecção pelo HPV. De maneira semelhante, o rastreamento por exame citopatológico tem papel central na prevenção dessa neoplasia, sendo recomendado a todas as mulheres em risco. A abordagem das barreiras sociais é outro componente importante da implementação e sustentabilidade dos programas de prevenção ao câncer de colo.

O câncer endometrial é a segunda neoplasia maligna ginecológica mais comum. Atualmente é uma doença em ascensão, tanto em prevalência, quanto em mortalidade. Por essa razão, é essencial a utilização de uma estratégia de prevenção que minimize os fatores de risco modificáveis, com atividade física regular, manutenção de peso adequado e dieta saudável como suas principais medidas de prevenção. Em algumas populações, o uso de anticoncepcionais orais e intervenção cirúrgica também são recomendados. Não existem evidências robustas de que a aplicação de medidas de rastreamento específicas para o câncer endometrial reduz a mortalidade.

## Referências

1. Duncan B B, Schmidt M I, Giugliani E R J, Al. E. Medicina Ambulatorial. 2013; 4th edition.
2. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, Bray F. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. CA Cancer J Clin. 2021 May;71(3):209-

249. doi: 10.3322/caac.21660. Epub 2021 Feb 4. PMID: 33538338.
3. Arbyn M, Weiderpass E, Bruni L, de Sanjosé S, Saraiya M, Ferlay J, Bray F. Estimates of incidence and mortality of cervical cancer in 2018: a worldwide analysis. *Lancet Glob Health*. 2020 Feb;8(2):e191-e203. doi: 10.1016/S2214-109X(19)30482-6. Epub 2019 Dec 4. Erratum in: *Lancet Glob Health*. 2022 Jan;10(1):e41. PMID: 31812369; PMCID: PMC7025157.
4. Incidência do Câncer de Colo do Útero [Internet]. INCA - Instituto Nacional de Câncer. 2022 [cited 15 September 2022]. Available from: <https://www.inca.gov.br/controle-do-cancer-do-colo-do-utero/dados-e-numeros/incidencia>
5. Atlas On-line de Mortalidade [Internet]. INCA - Instituto Nacional de Câncer. 2022 [cited 15 September 2022]. Available from: <https://www.inca.gov.br/app/mortalidade>
6. Altekruse SF, Kosary CL, Krapcho M, Neyman N, Aminou R, Waldron W, Ruhl J, Howlander N, Tatalovich Z, Cho H, Mariotto A, Eisner MP, Lewis DR, Cronin K, Chen HS, Feuer EJ, Stinchcomb DG, Edwards BK (eds). SEER Cancer Statistics Review, 1975-2007, National Cancer Institute. Bethesda, MD, [https://seer.cancer.gov/csr/1975\\_2007/](https://seer.cancer.gov/csr/1975_2007/), based on November 2009 SEER data submission, posted to the SEER web site, 2010.
7. Schiffman M, Castle PE, Jeronimo J, Rodriguez AC, Wacholder S. Human papillomavirus and cervical cancer. *Lancet*. 2007 Sep 8;370(9590):890-907. doi: 10.1016/S0140-6736(07)61416-0. PMID: 17826171.
8. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Human papillomaviruses. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum* 2007; 90: 1-636
9. International Collaboration of Epidemiological Studies of Cervical Cancer. Comparison of risk factors for invasive squamous cell carcinoma and adenocarcinoma of the cervix: collaborative reanalysis of individual data on 8,097 women with squamous cell carcinoma and 1,374 women with adenocarcinoma from 12 epidemiological studies. *Int J Cancer*. 2007 Feb 15;120(4):885-91. doi: 10.1002/ijc.22357. Erratum in: *Int J Cancer*. 2007 Jun 1;120(11):2525. Berrington de González, Amy [removed]; Green, Jane [removed]. PMID: 17131323.
10. Moreno V, Bosch FX, Muñoz N, Meijer CJ, Shah KV, Walboomers JM, Herrero R, Franceschi S; International Agency for Research on Cancer. Multicentric Cervical Cancer Study Group. Effect of oral contraceptives on risk of cervical cancer in women with human papillomavirus infection: the IARC multicentric case-control study. *Lancet*. 2002 Mar 30;359(9312):1085-92. doi: 10.1016/S0140-6736(02)08150-3. PMID: 11943255.
11. International Collaboration of Epidemiological Studies of Cervical Cancer, Appleby P, Beral V, Berrington de González A, Colin D, Franceschi S, Goodill A, Green J, Peto J, Plummer M, Sweetland S. 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. *Int J Cancer*. 2006 Mar 15;118(6):1481-95. doi: 10.1002/ijc.21493. PMID: 16206285.
12. Abraham AG, D'Souza G, Jing Y, Gange SJ, Sterling TR, Silverberg MJ, Saag MS, Rourke SB, Rachlis A, Napravnik S, Moore RD, Klein MB, Kitahata MM, Kirk GD, Hogg RS, Hessel NA, Goedert JJ, Gill MJ, Gebo KA, Eron JJ, Engels EA, Dubrow R, Crane HM, Brooks JT, Bosch RJ, Strickler HD; North American AIDS Cohort Collaboration on Research and Design of IeDEA. Invasive cervical cancer risk among

- HIV-infected women: a North American multicohort collaboration prospective study. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2013 Apr 1;62(4):405-13. doi: 10.1097/QAI.0b013e31828177d7. PMID: 23254153; PMCID: PMC3633634.
13. Hoover RN, Hyer M, Pfeiffer RM, et al.: Adverse health outcomes in women exposed in utero to diethylstilbestrol. *N Engl J Med* 365 (14): 1304-14, 2011.
14. Yu L, Sabatino SA, White MC. Rural-Urban and Racial/Ethnic Disparities in Invasive Cervical Cancer Incidence in the United States, 2010-2014. *Prev Chronic Dis*. 2019 Jun 6;16:E70. doi: 10.5888/pcd16.180447. PMID: 31172917; PMCID: PMC6583816.
15. Arbyn M, Xu L, Simoens C, Martin-Hirsch PPL. Vacinação profilática contra papilomavírus humano para prevenção do câncer do colo do útero e seus precursores. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018, Edição 5. Art. N°: CD009069. DOI: 10.1002/14651858.CD009069.pub3.
16. Scheller NM, Pasternak B, Mølgaard-Nielsen D, Svanström H, Hviid A. Quadrivalent HPV Vaccination and the Risk of Adverse Pregnancy Outcomes. *N Engl J Med*. 2017 Mar 30;376(13):1223-1233. doi: 10.1056/NEJMoa1612296. PMID: 28355499.
17. Bergman H, Buckley BS, Villanueva G, Petkovic J, Garritty C, Lutje V, Riveros-Balta AX, Low N, Henschke N. Comparison of different human papillomavirus (HPV) vaccine types and dose schedules for prevention of HPV-related disease in females and males. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2019, Issue 11. Art. No.: CD013479. DOI: 10.1002/14651858.CD013479.
18. Prem K, et al. Global impact and cost-effectiveness of one-dose versus two-dose human papillomavirus vaccination schedules: a comparative modelling analysis. *medRxiv*. 2021:2021.02.08.21251186.
19. Ueda Y, Enomoto T, Sekine M, Egawa-Takata T, Morimoto A, Kimura T. Falha do Japão em vacinar meninas contra o papilomavírus humano . *Am J Obstet Gynecol* . 2015; 212 ( 3 ): 405–6.
20. Allanson ER, Schmeler KM. Cervical Cancer Prevention in Low- and Middle-Income Countries. *Clin Obstet Gynecol*. 2021 Sep 1;64(3):501-518. doi: 10.1097/GRF.0000000000000629. PMID: 34120126; PMCID: PMC8324570.
21. Chidyaonga-Maseko F, Chirwa ML, Muula AS. Underutilization of cervical cancer prevention services in low and middle income countries: a review of contributing factors. *Pan Afr Med J*. 2015 Jul 30;21:231. doi: 10.11604/pamj.2015.21.231.6350. PMID: 26523173; PMCID: PMC4607967.
22. Organização Mundial da Saúde. Vacinas contra o papilomavírus humano – documento de posição da OMS . *Registro Epidemiológico Semanal da OMS* 2009 ; 15 (84):117-32.
23. Parazzini F, Negri E, La Vecchia C, et al.: Métodos de barreira de contracepção e o risco de neoplasia cervical. *Contraception* 40 (5): 519-30, 1989.
24. Hildesheim A, Brinton LA, Mallin K, et al.: Barreira e métodos contraceptivos espermicidas e risco de câncer cervical invasivo. *Epidemiologia* 1 (4): 266-72, 1990.
25. Winer RL, Hughes JP, Feng Q, et al.: Uso de preservativo e o risco de infecção genital por papilomavírus humano em mulheres jovens. *N Engl J Med* 354 (25): 2645-54, 2006.
26. Coglianò V, Baan R, Straif K, Grosse Y, Secretan B, Ghisssassi F. Carcinogenicity of human papillomaviruses. *The Lancet Oncology*. 2005;6(4):204.

27. Shepherd J, Frampton G, Harris P. Interventions for encouraging sexual behaviours intended to prevent cervical cancer. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2011.
28. Diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer do colo do útero. 2nd ed. Rio de Janeiro: Instituto Nacional do Câncer; 2016.
29. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Cervical cancer screening in developing countries : report of a WHO consultation. WHO, 2002a
30. International Agency of Research on Cancer IARC working Group on Evaluation of Cervical Cancer Screening Programmes. Screening for squamous cervical cancer: duration of low risk after negative results of cervical cytology and its implication for screening policies. *BMJ*. 1986; 293:659-64.
31. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. Detecção precoce do câncer / Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. – Rio de Janeiro: INCA, 2021.
32. La Vecchia C, Decarli A, Gallus G. Epidemiological data on cervical carcinoma relevant to cytopathology. *Appl Pathol*. 1987; 5(1):25-32.
33. Uterine Cancer - Statistics [Internet]. Cancer.Net. 2022 [cited 15 September 2022]. Available from: <https://www.cancer.net/cancer-types/uterine-cancer/statistics>
34. Lu KH, Broaddus RR. Endometrial Cancer. *N Engl J Med*. 2020 Nov 19;383(21):2053-2064. doi: 10.1056/NEJMra1514010. PMID: 33207095.
35. Joannie Lortet-Tieulent, Jacques Ferlay, Freddie Bray, Ahmedin Jemal, International Patterns and Trends in Endometrial Cancer Incidence, 1978–2013, *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*, Volume 110, Issue 4, April 2018, Pages 354–361, <https://doi.org/10.1093/jnci/djx214>
36. Câncer do corpo do útero [Internet]. Instituto Nacional de Câncer - INCA. 2022 [cited 15 September 2022]. Available from: <https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/cancer/tipos/corpo-do-utero>
37. Neoplasia maligna do ovário e do corpo do útero (taxas brutas) [Internet]. INCA - Instituto Nacional de Câncer. 2022 [cited 15 September 2022]. Available from: <https://www.inca.gov.br/estimativa/taxas-brutas/neoplasia-maligna-do-ovario-e-do-corpo-do-utero>
38. Endometrial Cancer Prevention (PDQ®)—Health Professional Version [Internet]. National Cancer Institute. 2022 [cited 15 September 2022]. Available from: <https://www.cancer.gov/types/uterine/hp/endometrial-prevention-pdq>
39. Epidemiology of Endometrial Cancer Consortium (E2C2) | EGRP/DCCPS/NCI/NIH [Internet]. Epidemiology and Genomics Research Program. 2022 [cited 15 September 2022]. Available from: <https://epi.grants.cancer.gov/eec/>
40. Clarke MA, Devesa SS, Hammer A, Wentzensen N. Racial and Ethnic Differences in Hysterectomy-Corrected Uterine Corpus Cancer Mortality by Stage and Histologic Subtype. *JAMA Oncol*. 2022 Jun 1;8(6):895-903. doi: 10.1001/jamaoncol.2022.0009. PMID: 35511145; PMCID: PMC9073658.
41. Lukanova A, Lundin E, Micheli A, Arslan A, Ferrari P, Rinaldi S, et al. Circulating levels of sex steroid hormones and risk of endometrial cancer in postmenopausal women. *Int J Cancer*. 20 de janeiro de 2004;108(3):425–32.
42. Potischman N, Hoover RN, Brinton LA, Siiteri P, Dorgan JF, Swanson CA, et al. Case-Control Study of Endogenous Steroid Hormones and Endometrial Cancer. *JNCI*



Journal of the National Cancer Institute. 21 de agosto de 1996;88(16):1127–35.

43. Million women study collaborators. Endometrial cancer and hormone replacement therapy in the Million Women Study. *Lancet*. 30 de abril de 2005; 365:1543-51.

44. Grady D, Gebretsadik T, Kerlikowske K, Ernster V, Petitti D. Hormone replacement therapy and endometrial cancer risk: a meta-analysis. *Obstetrics and Gynecology*. Fevereiro de 1995;85(2):304-13.

45. Gottschau M, Kjaer S, Jensen A, Munk C, Mellekjaer L. Risk of cancer among women with polycystic ovary syndrome: a danish cohort study. *Gynecologic Oncology*. 20 de Novembro de 2014;136:99-103.

46. Amant F, Moerman P, Neven P, Timmerman D, Van Limbergen E, Vergote I. Endometrial cancer. *Lancet*. 6 de agosto de 2005; 366:491-505

47. Cao Z, Zheng X, Yang H, Li S, Xu F, Yang X, et al. Association of obesity status and metabolic syndrome with site-specific cancers: a population-based cohort study. *Br J Cancer*. 13 de outubro de 2020;123(8):1336–44.

48. Saed, L., Varse, F., Baradaran, H.R. et al. The effect of diabetes on the risk of endometrial Cancer: an updated a systematic review and meta-analysis. *BMC Cancer* 19, 527 (2019). <https://doi.org/10.1186/s12885-019-5748-4>

49. Mourits M. Tamoxifen treatment and gynecologic side effects: a review. *Obstetrics & Gynecology*. maio de 2001;97(5):855–66.

50. Endometrial Cancer Risk Factors [Internet]. American Cancer Society. 2019 [cited 15 September 2022]. Available from: <https://www.cancer.org/cancer/endometrial-cancer/causes-risks-prevention/risk-factors.html>

51. McCullough ML, Patel AV, Patel R, Rodriguez C, Feigelson HS, Bandera EV, et al. Body Mass and Endometrial Cancer Risk by Hormone Replacement Therapy and Cancer Subtype. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. 1o de janeiro de 2008;17(1):73–9.

52. Wilson TO, Podratz KC, Gaffey TA, Malkasian GD, O'Brien PC, Naessens JM. Evaluation of unfavorable histologic subtypes in endometrial adenocarcinoma. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. fevereiro de 1990;162(2):418–26.

53. Abeler VM, Kjørstad KE. Clear cell carcinoma of the endometrium: A histopathological and clinical study of 97 cases. *Gynecologic Oncology*. março de 1990;40(3):207–17.

54. Liang SX, Pearl M, Liang S, Xiang L, Jia L, Yang B, et al. Personal history of breast cancer as a significant risk factor for endometrial serous carcinoma in women aged 55 years old or younger. *Int J Cancer*. 15 de fevereiro de 2011;128(4):763–70.

55. Uterine Cancer: prevention [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention. 2022 [cited 15 September 2022]. Available from: [https://www.cdc.gov/cancer/uterine/basic\\_info/prevention.htm](https://www.cdc.gov/cancer/uterine/basic_info/prevention.htm)

56. Womb (uterus) cancer - Causes [Internet]. National Health System - NHS. 2022 [cited 15 September 2022]. Available from: <https://www.nhs.uk/conditions/womb-cancer/causes/>

57. Dossus L, Allen N, Kaaks R, et al. Reproductive risk factors and endometrial cancer: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Int J Cancer*. 2010;127(2):442-451. doi:10.1002/ijc.25050

58. Newcomb PA, Trentham-Dietz A. Breast feeding practices in relation to

- endometrial cancer risk, USA. *Cancer Causes Control*. 2000;11(7):663-667. doi:10.1023/a:1008978624266
59. Setiawan VW, Pike MC, Karageorgi S, et al. Age at last birth in relation to risk of endometrial cancer: pooled analysis in the epidemiology of endometrial cancer consortium. *Am J Epidemiol*. 2012;176(4):269-278. doi:10.1093/aje/kws129
60. Collaborative Group on Epidemiological Studies on Endometrial Cancer. Endometrial cancer and oral contraceptives: an individual participant meta-analysis of 27 276 women with endometrial cancer from 36 epidemiological studies. *Lancet Oncol*. 2015 Sep;16(9):1061-1070. doi: 10.1016/S1470-2045(15)00212-0. Epub 2015 Aug 4. PMID: 26254030.
61. O Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Síndrome de Ovários Policísticos. Brasília: Ministério da Saúde; 2020.
62. Schmeler K, Lynch H, Chen L, Munsell M, Soliman P, Clark M et al. Prophylactic Surgery to Reduce the Risk of Gynecologic Cancers in the Lynch Syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2006;354(3):261-269.
63. Practice Bulletin No. 147. *Obstetrics & Gynecology*. 2014;124(5):1042-1054.
64. Zhou B, Yang L, Sun Q, et al. Cigarette smoking and the risk of endometrial cancer: a meta-analysis. *Am J Med*. 2008;121(6):501-508.e3. doi:10.1016/j.amjmed.2008.01.044
65. Endometrial Cancer Screening (PDQ®)—Health Professional Version [Internet]. National Cancer Institute. 2022 [cited 15 September 2022]. Available from: <https://www.cancer.gov/types/uterine/hp/endometrial-screening-pdq>
66. Uterine Cancer: Screening [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention. 2022 [cited 15 September 2022]. Available from: [https://www.cdc.gov/cancer/uterine/basic\\_info/screening.htm](https://www.cdc.gov/cancer/uterine/basic_info/screening.htm)
67. Clarke M, Long B, Del Mar Morillo A, Arbyn M, Bakkum-Gamez J, Wentzensen N. Association of Endometrial Cancer Risk With Postmenopausal Bleeding in Women. *JAMA Internal Medicine*. 2018;178(9):1210.
68. Burk J, Lehman H, Wolf F. Inadequacy of Papanicolaou Smears in the Detection of Endometrial Cancer. *New England Journal of Medicine*. 1974;291(4):191-192.