

Pode o sexo oral contribuir para o aparecimento do câncer de boca?

A princípio a resposta a essa pergunta pode parecer simples e descabida, mas não é. Partindo-se da premissa que o HPV (Papilomavírus humano) é o principal agente causador do câncer de colo de útero, estando presente em mais de 95% dos casos e que as mucosas do colo do útero e da cavidade bucal são muito semelhantes, o professor Carlos Eduardo X. S. Ribeiro da Silva, defendeu em fins de 2006, na Unifesp, a tese de doutorado, cujo objetivo principal foi exatamente avaliar a presença do HPV nos casos de câncer de boca. Antes de responder a arguição se fazem necessários alguns esclarecimentos.

A infecção pelo HPV é considerada uma Doença Sexualmente Transmissível (DST) mais prevalente na população adulta, sendo inegável sua íntima relação com o aparecimento das neoplasias cervicais, pois segundo alguns autores pode estar presente em até 100% das pacientes portadores de câncer de colo de útero.

A principal via de transmissão do HPV é a sexual, tanto em homens quanto em mulheres. Existe ainda a possibilidade menos comum de transmissão por outras vias como a sanguínea, pelo canal do parto, pelo beijo e até por objetos contaminados ou vômitos. Estima-se que de 10 a 40% da população sexualmente ativa são infectados por um ou mais subtipos de HPV, sendo que a maior parte destas lesões é transitória, ou seja, o sistema imunológico, produz anticorpos capazes de inibir a ação do vírus.

Na cavidade bucal, o papilomavírus está associado principalmente ao papiloma (tumor benigno de aspecto de “couve-flor”) e mais raramente à presença de verrugas vulgares e condiloma acuminado. A primeira referência da possibilidade de envolvimento do papilomavírus com as neoplasias bucais foi feita por Syrjanen em 1983, através da observação de alterações histológicas compatíveis com infecção viral associada ao tumor.

O câncer de boca é uma importante causa de mortalidade e morbidade no Brasil. Segundo dados do Inca a estimativa da incidência de casos novos de câncer bucal (CEC) para 2007, coloca o carcinoma bucal (CEC) numa posição de destaque tanto no sexo masculino, como no sexo feminino. Além disso, no Brasil infelizmente os casos são diagnosticados tardiamente, quando o prognóstico é pior e a chances de cura tornam-se mais difícil. Estima-se que cerca de 75% dos casos de câncer bucal sejam diagnosticados em fases avançadas, dificultando o prognóstico.

O tipo de câncer mais prevalente na cavidade bucal é o carcinoma espino-celular (CEC) representando aproximadamente 95% de todas as neoplasias malignas do complexo maxilo-mandibular.

Os fatores de risco para o câncer bucal são segundo o Inca o fumo, consumo excessivo de álcool, exposição à radiação solar (para neoplasias de lábio inferior) e trauma crônico.

São conhecidos atualmente mais de 120 subtipos de HPV. Os diferentes tipos de HPV são divididos em dois grupos dependendo de seu potencial oncogênico. Os HPVs considerados não-oncogênicos são os subtipos 6, 11, 42 e 54, normalmente presentes nas lesões verrugosas, papilomas e condilomas. Enquanto que os oncogênicos são os subtipos 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 55, 56, 58, 66, 68, estes freqüentemente presentes nos casos de neoplasias malignas.

A referida tese teve como base o estudo desenvolvido na Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP em com a parceria da Universidade de Santo Amaro – UNISA e contou com a análise, através de biópsia, de 50 pacientes portadores de câncer da borda de língua. Foram selecionados para o estudo apenas pacientes do sexo masculino, fumantes, com idade superior a 40 anos, da raça branca e portadores de Carcinoma Espino Celular (CEC) da língua. Tais critérios foram utilizados por serem aqueles que segundo o Instituto Nacional do Câncer – Inca compõe a imensa maioria dos pacientes portadores desta patologia. Os resultados obtidos após análise do material através de biologia molecular (PCR – Reação em cadeia pela polimerase) apontaram que 37 pacientes, ou seja, 74% das amostras estudadas foram positivas para a presença do HPV nas lesões de câncer bucal. Além disso, o fator que mais chamou a atenção foi o fato de que todos os casos positivos apresentaram HPVs em seus subtipos oncogênicos. Portanto, pode-se afirmar que a presença do Papilomavírus Humano – HPV em seus subtipos oncogênicos na cavidade bucal, pode contribuir para o desenvolvimento do câncer. É importante ressaltar que sua simples presença não determina a ocorrência de neoplasias, mas sua associação com outros fatores carcinogênicos como o fumo e o álcool podem aumentar a chance dos pacientes desenvolverem câncer de boca. Carlos Eduardo Ribeiro da Silva, seguindo ainda a mesma linha de pesquisa, está iniciando outro estudo que consiste em avaliar a presença de HPV na cavidade bucal de pacientes de risco para câncer (fumantes,

etilistas, etc.) a fim de se determinar se a presença do HPV pode ser um bom marcador de risco de desenvolvimento de câncer. Portanto, em breve teremos novidades.

E quanto ao sexo oral? Bem, sabendo que o HPV é um habitante freqüente das mucosas genitais como já se disse e que sua transmissão na boca ocorre também através de sexo oral, o risco em se adquirir o HPV por essa via é um fato real. Assim, a possibilidade posterior em desenvolver o CEC, é também real. Não se deseja com isso, interferir ou amedrontar as atividades sexuais e prazerosas entre pessoas. Mas é inegável que a cumplicidade, prevenção, conhecimento sobre a doença e acima de tudo fidelidade entre os parceiros é fundamental. Quanto maior a promiscuidade, maior e a chances de infecção pelo HPV. Portanto, as relações sexuais devem e podem ser realizadas de forma destemida, desde que algumas condições sejam relevadas, como por exemplo a prevenção. Em época de AIDS e outras DST, todo cuidado deve ser redobrado.

Artur Cerri
Professor Universitário.

© 1999 - 2007 apcd.org.br
publicidadeonline@apcd.org.br

[Privacidade](#) | [Faça da APCD seu Portal de Entrada](#) | [Mapa do Site](#) | [Publicidade:](#)

APCD Central - Rua Voluntários da Pátria, 547 - Santana - São Paulo - SP CEP: 02011-000