

A IMPORTÂNCIA DO CIRURGIÃO DENTISTA NO DIAGNÓSTICO PRECOCE DAS LESÕES CANCERIZÁVEIS E OU DE CÂNCER NA CAVIDADE ORAL

THE IMPORTANCE OF THE ORAL SURGEON IN THE EARLY DIAGNOSIS OF THE CANCER OR NON-CANCER LESIONS IN THE ORAL CAVITY

SARAH JÉSSICA **STRAUB**. Acadêmica do Curso de Graduação em Odontologia no Centro Universitário Ingá UNINGÁ.

VILMAR DIVANIR **GOTTARDO**. Professor Adjunto da Disciplina de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial do Curso de Graduação em Odontologia no Centro Universitário Ingá UNINGÁ.

Avenida Comendador Norberto Marcondes 2533 – bloco 2 apartamento 10. Campo Mourão-PR. E-mail: sarah.jstraub@hotmail.com

RESUMO

O miofibroma é uma lesão benigna raramente encontrada na cavidade oral que afeta na maioria das vezes crianças e adolescentes, porém também pode ser encontrado em adultos, acometendo a região mandibular. O diagnóstico é uma fase importante na clínica odontológica, portanto é de suma importância que o cirurgião dentista tenha conhecimento da frequência das lesões em cavidade oral, entretanto estudos relacionados à tumores benignos é bem reduzido. Para um diagnóstico definitivo há a necessidade de exames clínicos, radiográficos, histopatológicos e imuno-histoquímico. A excisão cirúrgica é o tratamento mais considerado dependendo do tamanho da lesão, sendo que a recidiva da lesão é rara. O presente artigo buscou alertar o profissional da área médica e odontológica acerca da importância de se fazer um diagnóstico precoce de lesões cancerizáveis e ou de câncer, evitando deste modo a progressão da lesão, diminuindo a morbidade do paciente frente ao tratamento das mesmas.

PALAVRAS-CHAVE: Miofibroma. Câncer. Diagnóstico Oral. Tratamento.

ABSTRACT

Myofibroma is a benign lesion rarely found in the oral cavity that effect in the majority of cases the children and teenagers, although it could also be found in adults, affecting the mandibular region. The diagnosis is an important tract in dental clinics, therefore is extremely advisable that the respective dentist reach such familiarity about the frequency of this type of pathology in the oral cavity, as such lesions studies are very scarce in the medical literature. For a more specific diagnosis, there is the need of clinical, radiographic, histopathology and immunohistochemical examinations. The surgical excision of lesion is the treatment of choice according to its size, also considering that recurrence is rare. This article has the propose to call attention to the medical and dental surgeon's community about the importance of the early diagnosis of such cancer or non-cancer lesions, and that early clinical intervention avoids the progression of lesion, contributing to lower the patient's morbidity due to its underlying respective treatments.

KEYWORDS: Myofibroma. Cancer. Oral Diagnosis. Treatment.

INTRODUÇÃO

O câncer é uma doença prevalente em todo o mundo sendo abordado como um importante problema de saúde pública (BASCONES, 2005; GARCÍA; GONZÁLEZ-MOLES). O termo mais comumente utilizado para se referir à região da cavidade oral, faringe e laringe é câncer de cabeça e pescoço, abrangendo assim a região de lábio, língua, gengiva, assoalho bucal e palato (WHO, 2002). A quantidade de casos de câncer bucal avançou de maneira exorbitante, sendo considerado o sexto tumor que mais acomete a população em todo o mundo (LINGEN; KUMAR, 2005).

O câncer bucal é encontrado geralmente em homens na faixa etária dos 40 anos de idade, entretanto há estudos demonstrando casos diagnosticados em pacientes jovens. O sítio anatômico na região da cavidade oral mais acometido pela lesão de câncer é o lábio inferior, assoalho bucal e borda da língua (ZAVRAS et al., 2001).

Atualmente sabe-se que o câncer bucal é uma doença crônica multifatorial (LIMA, 2005), podendo estar associado ao tabaco, álcool, exposição a fenóis, sífilis, infecções por cândida ou vírus oncogênico, sendo estes fatores considerados extrínsecos (SILVERMAN; EVERSOLE, 2004). Enquanto a desnutrição, anemia, deficiência de vitamina A e suscetibilidade genética são considerados fatores etiológicos ditos como intrínsecos (NEVILLE, 2004).

Mesmo havendo etiologias variadas, o fumo e o álcool são os fatores etiológicos com mais pré-disposição ao câncer, sendo que o fumo tem o maior potencial cancerígeno dentre eles. Os tabagistas possuem entre 4 a 15 vezes mais probabilidades de desenvolver a lesão de câncer do que os não fumantes, cerca de 90% dos cânceres são causados pelo tabaco. O tabaco além do cigarro inclui o cachimbo, charuto e o tabaco sem fumaça que seria o tabaco para mascar, isto ocorre devido ao longo tempo em contato com a mucosa durante e após seu uso, facilitando o contato prolongado com as substâncias cancerígenas (LEITE; GUERRA; MELO, 2005). Apesar dos tratamentos como cirurgia, radioterapia e quimioterapia serem tratamentos avançados (MONTORO; ALVES; SOUZA, 2008), o prognóstico é desfavorável com altas taxas de mortalidade (FLETCHER; UNNI; MERTENS, 2002).

Algumas lesões são ditas como lesões cancerizáveis, que devem ser tratadas antes de sua transformação carcinomatosa, a prevenção ainda é a melhor opção para um bom prognóstico (KOWALSKI; NISHIMOTO, 2000). Em relação a estas lesões podem ser citadas a queilite actínica, leucoplasia e eritroplasia e apesar de algumas controvérsias, o líquen plano (DIB; KOWALSKI; CURI, 2002; SCULLY; PORTER, 2000^a; WHO, 1978).

A queilite actínica pode se transformar em carcinoma de células gigantes (DOMANESCHI et al, 2003), causada por exposição prolongada à luz solar, principalmente a luz ultravioleta (ROJAS et al., 2004). Possui como característica clínica a coloração avermelhada, com áreas eritematosas, com a presença de fissuras ou vesículas (DIB; KOWALSKI; CURI, 2002; SCULLY; PORTER, 2000^a). Quando há presença de grandes fissuras, descamação, sangramento e áreas eritematosas, estas características indicam que a cancerização está acontecendo (TOMMASI, 1982). Há várias modalidades de tratamento, por exemplo, a criocirurgia, laserterapia, pomadas contendo

corticosteroide, ácido retinoico, e em casos mais graves a vermelhectomia (ROBINSON, 1989).

A leucoplasia possui etiologia incerta, contudo pode estar relacionada ao fumo, álcool, traumas, próteses mal adaptadas, luz ultravioleta e microrganismos, no entanto, estudos demonstram que 80% dos paciente com leucoplasia são fumantes (SUGAYA; BIRMAN, 2001; VAN DER WAAL, 1995). Esta lesão cancerizável é a que mais acomete a cavidade oral, tendo pré-direção para a língua, lábio inferior e mucosa jugal (BOUQUOT; GORLIN, 1986).

O diagnóstico é feito através de exclusões de outras doenças que possuem placas brancas em mucosa, devido a grande variedade de características clínicas e pela inexistência de sintomatologia (BOUQUOT, 1991). Apresentam uma combinação de placas esbranquiçadas com áreas avermelhadas, contornos sem delimitações e nódulos, com grande potencial para malignidade (FETTIG et al, 2000). O tratamento é de cunho cirúrgico, com a exérese total da lesão, mesmo em lesões que não possuem displasia epitelial podem levar ao câncer de boca (BSOUL; HUBER; TEREZHALMY, 2005; SCULLY; PORTER, 2000a; SCULLY; FELIX, 2005).

O líquen plano está intimamente relacionado à baixa da imunidade e condições emocionais, como o estresse, sendo uma doença de ordem crônica inflamatória classificada como benigna (DIB; KOWALSKI; CURI, 2002; EINSENBERG, 1992). Clinicamente, são observáveis placas ou pápulas, de forma reticular, com ausência de sintomas, sendo facilmente diagnosticado pelo cirurgião dentista (CLAYMAN, 2004), caracterizado por linhas brancas denominadas estrias de Wickham, circundada por borda eritematosa, porem quando encontrado no dorso da língua tendo como característica principal, placas queratóticas, já na região da mucosa jugal. Os sinais possuem forma reticular, geralmente, bilateral (NEVILLE, 2004; EDWARDS; KELSCH, 2002; MOLLAOGLU, 2000).

A eritroplasia é uma lesão particularmente rara, com a maior taxa de transformação entre todas as lesões citadas (BOUQUOT, 1994; REICHART; PHILIPSEN, 2005). O termo eritroplasia é usado para se referir a lesões com aspecto de mácula ou placa e de coloração avermelhada, não sendo específica de nenhuma outra lesão (REIBEL, 2003; WHO, 1978;). A etiologia pode estar associada ao hábito do fumo, assim como a leucoplasia, porém a eritroplasia possui um potencial maligno dezessete vezes maior (REIBEL, 2003; SCULLY; PORTER, 2000b). Acomete, principalmente, a região de borda da língua, soalho bucal, palato mole e região de retromolar e atinge homens de 55 a 74 anos de idade, sendo encontrada de variados tamanhos, podendo variar de milímetros até centímetros, possuindo clinicamente textura aveludada, de cor avermelhada, sem sinais de inflamação ou sintomatologia dolorosa, bem demarcada e quando se apresenta com aspecto endurecido há suspeitas de carcinoma invasivo (WRIGHT, 1998).

Partindo desses pressupostos, este trabalho tem por objetivo conscientizar os profissionais da área da saúde em relação à importância de um diagnóstico preciso e precoce, demonstrando seu papel primordial na prevenção do câncer de boca, reconhecendo as lesões pré-cancerizáveis ou pré-malignas, levando a um diagnóstico prévio, aumentando assim a qualidade de vida do paciente e diminuindo os índices de mortalidade do câncer de boca.

CASO CLÍNICO

Paciente L.S., 17 anos de idade, sexo masculino, leucoderma, apresentava lesão exofítica, arredondada, avermelhada, rugosa, com pequena ulceração em sua superfície, em região retromolar direita, medindo 2,0 x 1,5 x 2,0 cm de tamanho. Em relato disse que a mesma era indolor, que havia sido removida, porém havia recidivado rapidamente, e que neste segundo estágio já estaria presente há oito meses, ao qual havia diagnóstico histopatológico de miofibroma na primeira biópsia excisional realizada, por médico especialista em cabeça e pescoço, o qual havia desistido do tratamento do paciente, isto relatado pelo pai do paciente.

Após exame clínico detalhado foi realizado pedido de radiografia panorâmica e posteriormente, tomografia computadorizada cone beam da região retromolar da região dos dentes 45, 46, 47 e 48. Após avaliação observou-se que havia a presença do dente 48 retido, e sob a lesão, sem comprometimento da estrutura óssea adjacente, levando a um diagnóstico possível de lesão de origem odontogênica. Entretanto, em virtude do diagnóstico histopatológico anterior, encaminhou-se o paciente ao cirurgião de cabeça e pescoço para nova avaliação médica. O mesmo após exames laboratoriais de sangue, indicou tratamento cirúrgico de remoção da lesão e exodontia do elemento 48, com margem de segurança, e posterior exame imunohistoquímico da lesão, já que a primeira biópsia, já havia sido realizada em tratamento anterior por outro profissional, após cirurgia realizada, e envio da lesão para a imunohistoquímica, onde o diagnóstico foi de miofibroma de células fusiformes, lesão de alto grau de atipias celulares e possível cancerização. O pós-operatório de 30 dias relata normalidade em cicatrização, o P.O de seis meses permanece igual, e o de um ano após relata ao exame clínico remissão total da lesão, porém paciente não compareceu mais para posteriores avaliações.



Figura 1 - Lesão exofítica, arredondada, rugosa, ulcerada, em região retromolar direita, medindo 2,0 x 1,5 x 2,0 cm. **Fonte:** os autores.



Figura 2 - Radiografia panorâmica no qual nota-se o elemento 48 retido. **Fonte:** os autores.

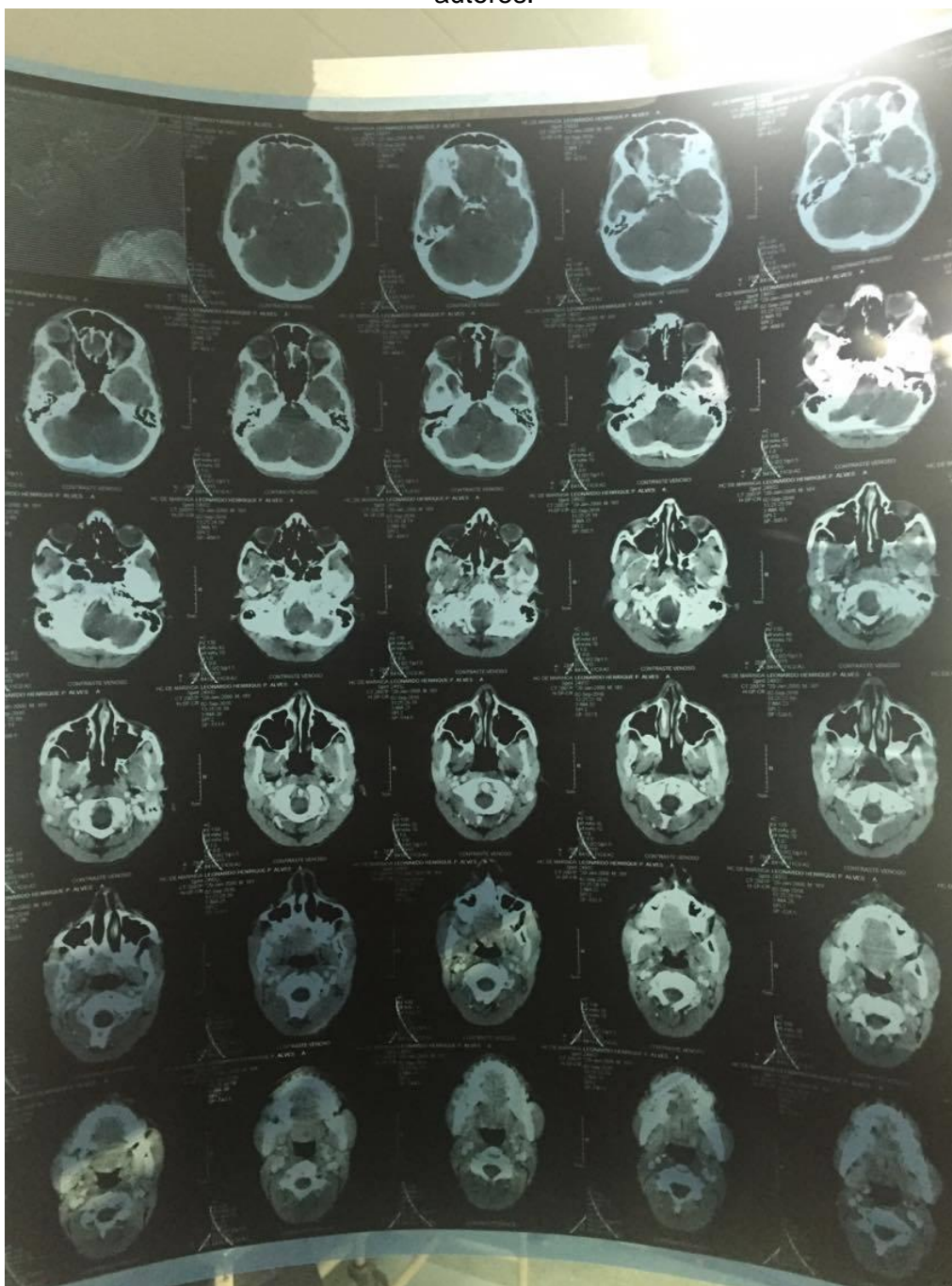


Figura 3 - Tomografia. **Fonte:** os autores.

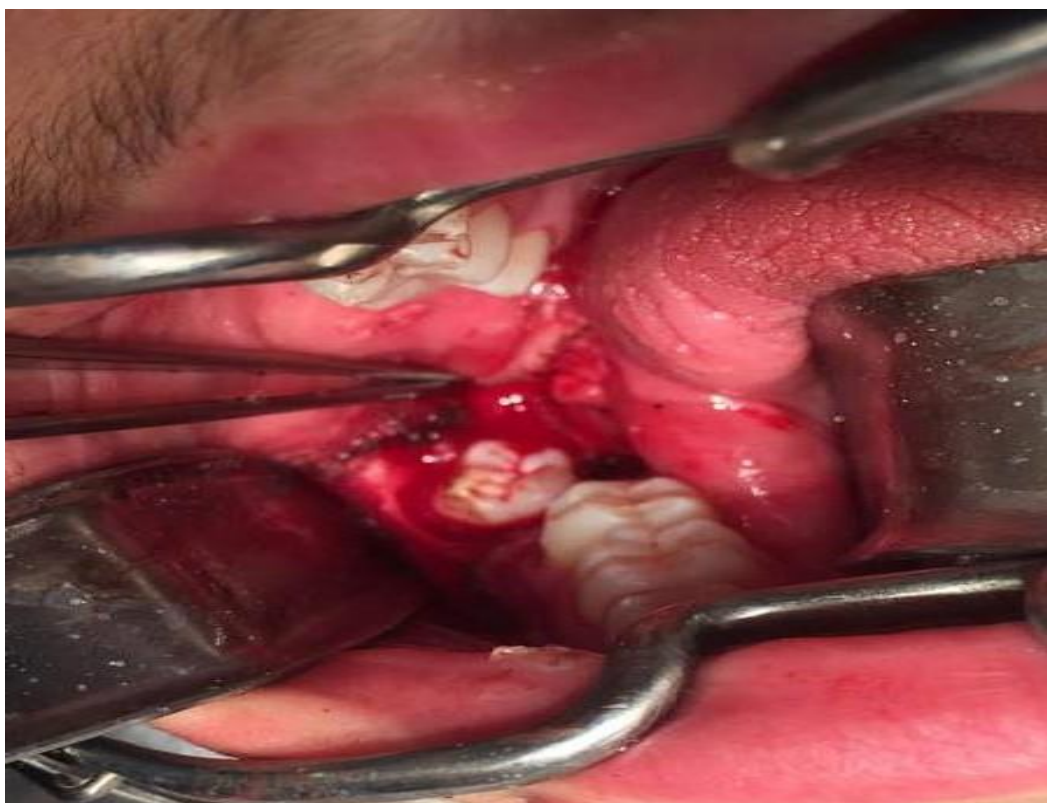


Figura 4 - Visão direta do elemento 48 após exérese. **Fonte:** os autores.

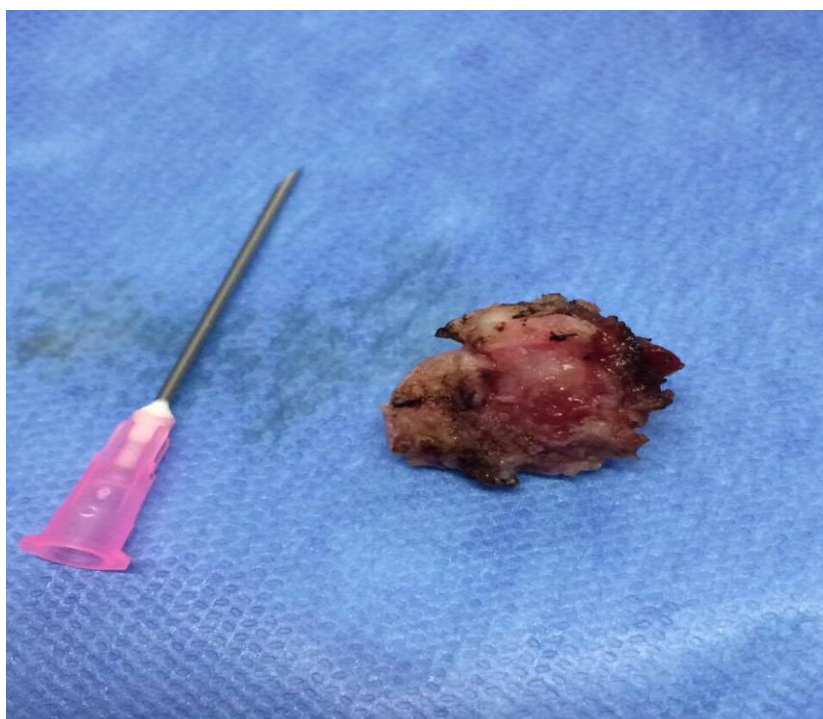



Figura 5 - Exérese excisional de miofibroma. **Fonte:** os autores.



Laboratório Bacchi
Consultoria em Patologia
Excelência em Diagnóstico

Dr. Carlos E. Bacchi
Patologista Responsável

Dra. Maura M. Bacchi
 Dra. Cristiane G. Cançado
 Dr. Carlos David T. dos Santos
 Dra. Livia M. Bacchi

Dr. Fernando A. Vellozo
 Dra. Jeanine A. Rocha
 Dr. Lucas V. Tostes
 Dr. Igor Fernandes

RELATÓRIO DE CONSULTA

CB 36823/16

13/12/2016 08:15

Paciente: L.S. Idade: 16 anos Sexo: Masculino

História Clínica: Biópsia incisional de lesão de região retromolar, de cerca de 3 cm, infiltrativa. 534314

Material Recebido: Bloco(s) de parafina (2) rotulado(s) como: 16/2540 A/B Recebido em 18/11/2016

Patologista/Médico: HOSPITAL DO CANCER DE MARINGÁ. Procedência: MARINGÁ (PR)


Estudo imuno-histoquímico: Após desparafinação e tratamento dos tecidos com soluções próprias para recuperação de epitopes, os cortes histológicos foram incubados com painel de anticorpos monoclonais e/ou policlonais. A seguir utilizou-se o sistema de detecção baseado em polímero. Controles positivos e negativos foram utilizados para atestar a fidelidade das reações. Resultados individuais para os marcadores estudados estão sumarizados na tabela a seguir. Os resultados especificados dizem respeito às células de interesse no contexto de cada caso.

Anticorpos	Clone	Resultado
• Desmína (filamento intermediário célula muscular)	D33	Negativo
• Actina de músculo liso	1A4	Positivo
• Citoceratinas de 40, 48, 50 e 50,6 kDa	AE1/AE3	Negativo
• Proteína S-100	Policlonal	Negativo
• CD34 - antígeno de células hematopoéticas e pericitos	QBEnd 10	Negativo
• Catenina beta	14	Negativo

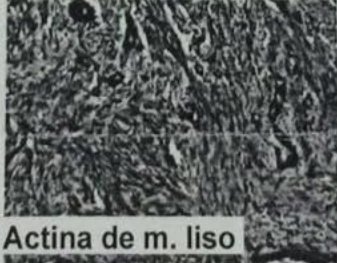
Conclusão:
LESÃO EM REGIÃO RETROMOLAR: NEOPLASIA MESENQUIMAL FUSOCELULAR DE BAIXO GRAU, ULCERADA. VER COMENTÁRIO.

Comentário:
Trata-se de fragmento nodular de tecido revestido por epitélio escamoso com acantose, discreto processo inflamatório e áreas de ulceração. Há lesão constituída por células fusiformes, com mínimas atipias, núcleo alongado e citoplasma eosinofílico (foto 1), formando feixes. Não há atividade mitótica. Não há necrose. O estudo imuno-histoquímico revelou positividade para actina de músculo liso (foto 2). Os achados são de NEOPLASIA MESENQUIMAL FUSOCELULAR DE BAIXO GRAU. Fibroma não ossificante é uma possibilidade diagnóstica. É fundamental correlação com os aspectos clínicos/evolutivos e radiológicos (tamanho, exata localização, relação com estruturas adjacentes, especialmente osso, bordas, etc) para melhor classificação e elucidação diagnóstica.

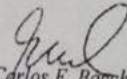
Bibliografia:
Bruce M. Wenig, MD. Atlas of Head and Neck Pathology. Saunders; 3rd edition, 2015.



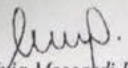
HE




Actina de m. liso



Dr. Carlos E. Bacchi
Patologista - CRM-SP 37879



Dra. Livia Moscardi Bacchi
Patologista - CRM/SP 144 756



Dra. Cristiane Gobbo Cançado
Patologista - CRM/SP 89633

Figura 6 - Biópsia incisional de lesão de região retromolar. **Fonte:** os autores.

Sr.(a): L.S.
Dr.(a): CLAUDIO J. M. MURATA
Local da coleta: Hospital do Câncer - CC
Destino: Hospital
Convênio: HC SUS - AIH

Idade: 16 Ano(s) 8 Mês(es)
Sexo: M
Data da Entrada: 10/10/2016
Data da Liberação: 20/10/2016

**PROCEDIMENTO DIAGNÓSTICO MÉDICO
ANATOMO PATOLÓGICO**

Material: Produto de biópsia incisional de lesão de região retromolar
Informes Clínicos: Lesão de ± 3cm infiltrativa. Tem biópsia de outro serviço (inconclusivo).
Hipóteses Diagnósticas: Não referidas.

PROCEDIMENTOS

0203020030 EXAME ANATOMO PATOLOGICO

MACROSCOPIA
Material recebido em formalina tamponada e consiste de 1 frasco descrito a seguir:
Fragmento irregular de aspecto nodular, acastanhado e elástico, medindo 1,8x1,8x1,5cm.
Todo material foi submetido a exame histológico:
2 blocos com 4 fragmentos.

MICROSCOPIA
Os cortes histológicos evidenciam neoplasia fusocelular, não encapsulada, entremeada por espessada, por vezes menores associada a ulceração da mucosa.
Presença de atipia celular focal e 2 figuras de mitoses.

DIAGNÓSTICO
Produto de biópsia incisional de lesão de região retromolar:
- LESÃO FUSOCELULAR DE BAIXO GRAU ULCERANDO A MUCOSA. Ver nota.
- A LESÃO TANGENCIA MARGEM CIRÚRGICA DE RESSECÇÃO.

Nota:
Este padrão morfológico pode corresponder a lesão de origem muscular (Leiomioma / Angio
Necessário complementação diagnóstica com estudo imunoistoquímico para excluir os pri
diferenciais:
- Tumor Benigno de Nervo Periférico.
- Sarcoma de Kaposi.



PAOLA DA COSTA SOUZA
Patologista Responsável
CRM PR 18764

Figura 7 - Segunda biópsia incisional realizada. **Fonte:** os autores.

DISCUSSÃO

O miofibroma é uma lesão benigna (POON; KWAN, 2005), sendo um tumor raro na cavidade oral usualmente encontrado em diferentes idades, principalmente em crianças (KIN; KIM; KIM, 2006) e comumente em mulheres (ESMEILI; LOZADA-NUR; EPSTEIN, 2005; BRAGA et al., 2006). Esta lesão benigna mesmo sendo rara é encontrada mais facilmente na região de cabeça

e pescoço, muitas vezes denominada miofibroma de tecido mole quando encontrado na língua, mucosa e gengiva (FOSS; ELLIS, 2000; SMITH et al., 1989). Em relação às estatísticas, o miofibroma ocorre em cerca de 5 a 10% entre todas as lesões (BAKOS, 1992; SANTOS et al., 2014), e geralmente acomete a região mandibular, sendo menos frequente no palato duro e língua (REGEZI; SCIUBBA, 2000a).

A etiologia deste tumor está intimamente relacionada à origem dos fibroblastos, pois suas alterações são visíveis em estudos histopatológicos (MIGHELL et al., 1996), clinicamente pode-se observar que a hiperplasia também pode ser de causa traumática ou infecciosa (REIBEL, 1982).

O miofibroma intraósseo é ainda mais raro, porém quando encontrado é observado dentro da mandíbula e mais comumente diagnosticado em adultos (ABRAMOWICZ et al., 2011; ALLON et al., 2007). Em alguns casos pode ocorrer um diagnóstico errôneo, pois sua presença é rara. Muitas vezes o miofibroma é confundido com outras lesões ou tumores, levando a um tratamento de ordem precipitada impedindo o tratamento correto da lesão (OLIVER et al., 2003; SOUZA et al., 2009;).

Leiomioma é um tumor benigno raramente encontrado na cavidade oral acometendo o musculo liso, podendo se desenvolver em qualquer região do corpo que apresente este tecido, incluindo as paredes dos vasos sanguíneos e linfáticos maiores. É comum encontrar esta lesão associada ao útero, pele e trato gastrointestinal (DAMM; NEVILLE, 1979). Clinicamente, observa-se que o leiomioma é assintomático, de tamanhos variáveis e crescimento lento, geralmente, tem pré-direção para a língua, lábios, palato e mucosa bucal. O tratamento de escolha, geralmente, é a excisão cirúrgica por apresentar recorrência rara (BADEN; DOYLE; LEDERMAN, 1994; (BROOKS et al., 2002). Apesar de ser extremamente raro, quando acomete a cavidade oral a lesão é do tipo sólido ou do tipo vascular e 80% estão localizados no lábio, língua, palato e mucosa jugal (NEVILLE, 2004; SRINATH et al., 2004). O tumor benigno apresenta neste caso como diagnóstico diferencial o fibroma, neurofibroma e lipoma, e se assemelha histologicamente ao leiomiossarcoma e hemangiopericitoma (FELIX et al., 2006). A incidência que mais se destacou foi em homens de 40 a 49 anos de idade e apresenta-se com menor frequência nas mulheres (LUACES-REY et al., 2007).

O sarcoma de Kaposi é uma lesão que está relacionada com a infecção pelo vírus do herpes tipo 8, também chamado de vírus do herpes associado ao sarcoma de Kaposi – KSHV (WOOD; FELLER, 2008). Em pacientes homens infectados pelo HIV, os riscos desta lesão parecem aumentar em 60% a cada ano de infecção (KROWN, 2003), ou seja, a patogênese envolve uma ação entre estes vírus. Observa-se então que o paciente com HIV e KSHV com uma inflamação crônica é propício ao início e progressão do Sarcoma de Kaposi embora também possa se desenvolver em paciente soro negativo (FELLER et al., 2010).

Um estudo feito no Brasil nos mostra que a prevalência de herpes vírus associado ao sarcoma de Kaposi é maior em homens com HIV positivo que possuem uma prática sexual com outros homens do que aqueles que usam drogas por via intravenosa, sugerindo uma via sexual para a transmissão de sarcoma de Kaposi associado a herpes (MARTIN et al., 1998; SMITH et al., 1999; ZHANG et al., 1998). O primeiro exame a ser feito em relação a AIDS e ao sarcoma de Kaposi seria um exame físico com avaliação de pele, cavidade

oral e reto, assim como radiografia do tórax. As características clínicas devem ser anotadas e observadas a cada visita clínica, incluindo cor, características e presença de nódulos e edemas associados (VANNI et al., 2006). O tratamento é feito com radioterapia podendo ser feita em lesões localizadas ou generalizadas, com taxa de 80% de sucesso (MOHANNA et al., 2007; BOTTLER et al., 2007; BRENNER et al., 1999).

O cisto dentígero é um cisto odontogênico de desenvolvimento, sendo considerado o segundo cisto mais presente na cavidade oral (NEVILLE, 2004; MENINGAUD et al., 2006). O cisto dentígero é um cisto benigno associado à coroa de um dente não erupcionado, que se origina da separação do folículo da coroa dentária formando uma cavidade cística (JENA et al., 2004). Seu crescimento é de ordem lenta, acometendo indivíduos nas três primeiras décadas de vida. No entanto, mesmo com crescimento lento o cisto pode levar a uma expansão óssea, deformidades faciais, impactação ou deslocamento de dentes ou estruturas adjacentes, parestesia, levando assim, desconforto ao paciente (KO; DOVER; JORDAN, 1999).

Faz-se importante que o cirurgião dentista siga critérios de avaliação, por exemplo, a idade do paciente, tamanho do cisto e sua localização (NEVILLE, 2004), para então escolher a técnica adequada, por meio da marsupialização ou enucleação, ou se preciso, ambos os procedimentos (GOAZ; STUART, 1994; ZHANG et al., 2010). É necessário que se faça uma biopsia incisional, mesmo que seu prognóstico seja favorável e casos de recidivas sejam raros, é importante diferencia-lo de tumor odontogênico queratocístico e de ameloblastoma unicístico, uma vez que possuem características clínicas e radiográficas semelhantes, sendo estes mais agressivos e necessitando de tratamentos mais extensos, pois podem envolver estruturas adjacentes (MURAKAMI et al., 1995; SHIVAPRAKASH et al., 2009; TUCKER et al., 2005).

O granuloma de células gigantes é uma lesão benigna contendo um prognóstico favorável, podendo-se observar uma evolução que é capaz de variar de lenta a rápida levando a acometer estruturas adjacentes, sendo de suma relevância a investigação da malignidade da lesão, mobilidade dental, inflamação ou dor, pois esta lesão pode conter características muito semelhantes a cistos e tumores malignos. O granuloma acomete em maior número pacientes jovem, sendo que 75% deles se encontram abaixo da terceira década de vida (FRANCO; TAVARES; BEZERRIL, 2003), principalmente em mulheres (ADORNATO; PATICOFF, 2001). O tratamento habitual é o cirúrgico, havendo casos de recidiva muitas vezes por conta da ressecção incompleta da lesão pelo cirurgião (ARDA et al., 2003).

O granuloma piogênico é uma lesão oral não neoplásica, tendo como etiologia o contato direto e contínuo de estímulos traumáticos em uma determinada região, a título de exemplo podem ser citadas as próteses mal adaptadas, raízes residuais, cálculos subgengivais, restaurações mal preparadas e corpos estranhos no sulco gengival (FORTES et al., 2002; PANDOLFI et al., 1999), podendo estar relacionado também com o uso de alguns medicamentos como a ciclosporina (JAFARZADEH; SANAT-KHANI; MOHTASHAM, 2006). O granuloma é uma lesão observada estatisticamente de 30 a 60% entre todas as lesões encontradas na cavidade oral, acometendo a região de papila interdentária, compreendendo características reacionais (DEZOTTI et al., 2000). Clinicamente as lesões mais jovens de granuloma

piogênico apresentam aspecto mole e não friável quanto que as lesões antigas possuem uma consistência firme (KERR, 1951).

Existem métodos que podem ser considerados para o tratamento do granuloma piogênico, como a excisão cirúrgica da lesão (LAWOYN; AROTIBA; DOSUMU, 1997), o spray de nitrogênio líquido denominado crioterapia, sendo este considerado uma forma econômica e segura de tratamento, e por fim o laserterapia que é uma intervenção com baixo grau de desconforto, não necessitando de sutura, porém, é necessário que existam mais estudos acerca dos tratamentos não cirúrgicos (AL-KHATEEB; ABABNEH, 2003).

É de suma importância que o câncer seja detectado precocemente a fim de aumentar a taxa de sobrevivência do paciente (SEDGHIZADEH et al., 2004). Sendo relevante ressaltar as ações preventivas direcionadas a população com conteúdo sobre fatores de risco, autoexame da cavidade bucal, e acima de tudo, sobre os tratamentos e chance de cura se diagnosticado precocemente, fazendo com que o perfil epidemiológico do câncer seja alterado (ANTUNES et al., 2003; ARAÚJO; CAPISTRANO, 2003). Os profissionais devem receber treinamento adequado para que as abordagens sejam direcionadas e organizadas visando à detecção precoce do câncer de boca (MELO et al., 2010). Por falta de conhecimento, e muitas vezes preconceito, o paciente adia a ida ao cirurgião dentista, postergando a intervenção profissional, levando a progressão da doença, aumentando a severidade do câncer e diminuindo sua expectativa de vida (SOUSA; PARADELLA; ROSA, 2008).

Reconhecer as lesões pré-cancerizáveis aumenta as chances de se obter um diagnóstico inicial, porém apenas 15% de todas as lesões são diagnosticadas precocemente e 50% dos casos se encontram em metástase quando diagnosticados (DIB; KOWALSKI; CURI, 2002). A lesão cancerizável mais prevalente entre todas as lesões pré-malignas é a leucoplasia (VAN DER WAAL, 1995), os sintomas são silenciosos, com característica clínica esbranquiçada e rapidamente atinge sua condição de malignidade (DIB; KOWALSKI; CURI, 2002). Após diagnóstico definitivo da lesão leucoplásica, o tratamento pode seguir várias vertentes, o tratamento convencional sendo a excisão cirúrgica, a crioterapia, laser de CO₂ ou eletrocoagulação (EDWARDS; KELSCH, 2002; ONOFRE; SPOSTO; NAVARRO, 2001).

A exposição à radiação ultravioleta advinda do sol por tempo prolongado pode desenvolver a queilite actínica (ROJAS et al., 2004). Algumas características clínicas devem ser levadas em consideração, como manchas avermelhadas, placas brancas ou vermelhas, áreas ulceradas podendo haver uma área descamada, ressecamento do lábio, regiões eritematosas podendo evoluir para erosões, fissuras ou vesículas (DIB; KOWALSKI; CURI, 2002; SCULLY; PORTER, 2000a). Faz-se necessário a utilização de protetor solar nos lábios, suspensão do uso de agentes carcinogênicos como o cigarro e evitar o contato com a luz solar, juntamente as recomendações ao paciente é indicado o uso de corticosteroides e acompanhamento da regressão da lesão, se não houver esta, a medida terapêutica de escolha é cirúrgica, incluindo a vermelhectomia, criocirurgia, cirurgia a laser de CO₂, ou o uso de ácidos, como o tricloroacético ou retinóico a 0,05% (ROBINSON, 1989).

O líquen plano geralmente se apresenta de forma erosiva ou reticular, sendo mais facilmente encontrado na forma reticular, apesar de que, a forma erosiva é mais descrita pelo paciente por haver sintomatologia dolorosa podendo interferir na mastigação. Observam-se as linhas entrelaçadas

chamadas de estrias de Wickham, mas tais características podem ser mais difíceis de diagnosticar dependendo do local que se encontram, por exemplo, na região da língua, em que a lesão se apresenta com placas queratóticas (NEVILLE, 2004; VAN DER HEM; NAUTA; VAN DER WAL, 2005). O tratamento de escolha é o uso de corticosteroides a fim de aliviar a sensação dolorosa do paciente, pois a cura nem sempre é possível. Este tratamento tem a capacidade de modular a resposta inflamatória e imunológica, podendo ser feita uma terapêutica de uso tópico ou injeção local e, se necessário, o uso sistêmico. A associação de esteroide e antifúngico evita a *Candida albicans*, melhorando de modo significativo os resultados clínicos (REGEZI; SCIUBBA, 2000b).

A eritroplasia oral possui a maior taxa de transformação de malignidade (BOUQUOT, 1994; REICHAART; PHILIPSEN, 2005), em 90% dos casos possui displasia, carcinoma invasivo ou in situ (SHAFER; WALDRON, 1975; MASHBERG, 2000; SCULLY; SUDBO; SPEIGHT, 2003). Caracterizada por uma placa ou mancha com coloração avermelhada, podendo estar associada à leucoplasia adjacente, sendo chamada então de eritroleucoplasia, sendo a eritroplasia oral menos prevalente que a leucoplasia oral (NEVILLE, 2004). O tratamento visa em fazer o acompanhamento da lesão, observando se há sua remissão em 14 dias, isto não ocorrendo é necessário que se faça uma biopsia, principalmente se o tratamento de escolha for criocirurgia ou eletrocirurgia, pois estas atrapalham o resultado histopatológico. A melhor modalidade de tratamento é a cirurgia com ressecção completa da lesão, respeitando as margens de segurança que o resultado do histopatológico confirmou, sendo denominada técnica de Moh (DIB; KOWALSKI; CURI, 2002).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em função do contexto apresentado, frisa-se a necessidade do conhecimento do profissional acerca das características clínicas e tratamento das lesões pré-cancerizáveis, assim como o exame anatomopatológico e radiográfico, realizando exames clínicos adequados, observando o paciente de forma íntegra, dando ênfase a todas as estruturas da cavidade oral. É importante a realização de ações preventivas, levando conhecimento sobre os fatores de risco a população, como o tabaco e o álcool, possuindo estes o maior potencial cancerígeno, obtendo assim uma possível redução no número de câncer bucal no país, aumentando a sobrevida do paciente e melhorando sua qualidade de vida.

A detecção do câncer na fase precoce aumenta a probabilidade de cura do paciente, diminuindo os riscos de sequelas às estruturas adjacentes. Em casos onde o diagnóstico é feito tardiamente, as chances de óbito aumentam exponencialmente.

REFERÊNCIAS

ABRAMOWICZ, S. et al. Myofibromas of the jaws in children. **J Oral Maxillofac Surg.** 2011; 70: 1880-4.

ADORNATO, M.C.; PATICOFF, K.A. Intralesional corticosteroid injection for treatment of central giant-cell granuloma. Case report. **JADA.** 2001; 132: 186-

90.

AL-KHATEEB, T.; ABABNEH, K. Oral pyogenic granuloma in Jordanians: a retrospective analysis of 108 cases. **J Oral Maxillofac Surg.** 2003; 61(11): 128-8.

ALLON, I.; et al. Central (intraosseous) myofibroblastoma of the mandible: clinical, radiologic, and histopathological features of a rare lesion. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.** 2007; 103: 45-53.

ANTUNES, A.A.; et al. Perfil Epidemiológico do Câncer Bucal no CEON/HUOC/UPE e HCP. **Odontol Clin Cientif.** 2003; 2(3): 181-6.

ARAÚJO, I.H.M.; CAPISTRANO, H.M. Análise do câncer bucal em um hospital de atendimento geral. **Odontologia, ciência e saúde – Rev CROMG.** 2003, 9(2): 78-83.

ARDA, H.N.; et al. Giant cell reparative granuloma originating from the ethmoid sinus. **Int J Pediatr Otorhinolaryngol.** 2003; 67(1): 83-7.

BADEN, E.; DOYLE, J.L.; LEDERMAN, D.A. Leiomyoma of the oral cavity: a light microscopic and immunohistochemical study with review of the literature from 1884 to 1992. **Eur J Cancer B Oral Oncol.** 1994 Jan; 30B(1): 1-7.

BAKOS, L.H. The giant cell fibroma: a review of 116 cases. **Ann. Dent.** 1992; (51): 32-35.13.

BOTTLER, T.; et al. Non-HIV-associated Kaposi sarcoma of the tongue: Case report and review of the literature. **J Oral Maxillofac Surg.** 2007; 36: 1218–1220.

BOUQUOT, J.E. Oral leukoplakia and erythroplakia: a review and update. **Pract Periodontics Aesthet Dent.** 1994; 6(6): 9-17.

_____. Reviewing oral leukoplakia – clinical concepts for the 1990's. **J Am Dent Assoc**, v. 122, n. 7, p. 80-82, June 1991.

BOUQUOT, J.E.; GORLIN, R.J. Leukoplakia, lichen planus and other oral leukoplakias in 23,616 white Americans over the age of 35 years. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, v. 61, n. 4, p. 373-381, Apr. 1986.

BRAGA, M.M.; et al. Giant Cell fibroma: a case report. **J. Clin. Ped. Dent.** 2006; (30): 261-264.

BRENNER, B.; et al. Tailoring treatment for classical Kaposi's sarcoma: comprehensive clinical guidelines. **Int J Oncol.** 1999; 14: 1097–1102.

BROOKS, J.K.; et al. Clinicopathologic characterization of oral angioleiomyomas. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.** 2002 Aug; 94(2): 221-7.

BSOUL, S.A.; HUBER, M.A.; TEREZHALMY, G.T. Squamous cell carcinoma of the oral tissues: comparative review for oral health care providers. **J Contemp Dent Pract.** 2005;6(4):1-16.

CLAYMAN, L. Oral cancer detection: the essential role of the dental profession. **J Mich Dent Assoc.** 2004; 86(3): 28-34.

DAMM, D.D.; NEVILLE, B.W. Oral leiomyomas. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 1979 apr; 47(4): 343-8.

DEZOTTI, M.S.G.; et al. Granuloma piogênico: ocorrência, prevalência de gênero e de idade e aspectos clínicos mais comuns. **Salusvita.** 2000; 19(1): 47-60.

DIB, L.L.; KOWALSKI, L.P.; CURI, M.M. Lesões cancerizáveis da boca. In: KOWALSKI, L.P.; et al. **Manual de condutas diagnósticas e terapêuticas em oncologia.** 2ª ed. São Paulo: Âmbito Editores; 2002. P.406-10.

DOMANESCHI, C. et al. Queilite actínica: associação entre radiação actínica e trauma. **RGO – Revista Gaucha de Odontologia**, v. 51, n. 2, p. 101-104, abr./maio/jun. 2003.

EDWARDS, P.C.; KELSCH, R. Oral lichen planus: Clinical presentation and management. **J Can Dent Assoc.** 2002; 68(8): 494-9.

EINSENBURG, E. Lichen planus and oral cancer; is there a connection between both? **J Am Dent Assoc.** 1992; 123: 104-8.

ESMEILI, T.; LOZADA-NUR, F.; EPSTEIN, J. Common benign oral soft tissue masses. **Dent Clin North Am.** 2005; 49:23-40.

FELIX, F.; et al. Painful tongue leiomyoma. **Rev Bras Otorrinolaringol.** 2006 Sep/Oct; 72(5): 715.

FELLER, L.; et al. Facial lymphedema as an indicator of terminal disease in oral HIV-associated Kaposi sarcoma. **SADJ.** 2010; 65: 16–18.

FETTIG, A.; et al. Proliferative verrucous leukoplakia of the gingiva. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 2000;90:723-30.

FLETCHER, C.D.M.; UNNI, K.K.; MERTENS, F. Pathology and Genetics of Tumours of Soft Tissue and Bone. **World Health Organization Classification of Tumours.** Lyon, IARC Press, 2002. Pp.59-61.

FORTES, T.M.V.; et al. Estudo epidemiológico de lesões proliferativas não neoplásicas da mucosa oral: análise de 20 anos. **Cienc Odontol Bras.** 2002; 5(3): 54-61.

FOSS, R.D.; ELLIS, G.L. Myofibromas and myofibromatosis of the oral region: a clinicopathological analysis of 79 cases. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.** 2000; 89: 57-65.

FRANCO, R.L.; TAVARES, M.G.; BEZERRIL, D.D. Granuloma de células gigantes central. **Rev Bras Patologia Oral.** 2003; 2: 10-6.

GARCÍA, G.V.; GONZÁLEZ-MOLES, M.A.; BASCONES, M.A. Bases moleculares del câncer oral. Revisión bibliográfica. **Av odontoestomatol,** 2005; 21(6): 287-95.

GOAZ, P.W.; STUART, C.W. **Cysts of the jaws. Oral radiology, principles and interpretation.** 3rd ed. St Louis: Mosby; 1994.

JAFARZADEH, H.; SANAT-KHANI, M.; MOHTASHAM, N. Oral pyogenic granuloma: a review. **J Oral Sci.** 2006; 48: 167-75.

JENA, A.K.; et al. Orthodontic assisted tooth eruption in a dentigerous cyst: a case report. **J Clin Pediatr Dent.** 2004 Fall; 29(1): 33-5. PMID: 15554400.

KERR, D.A. Granuloma pyogenicum. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 1951; 4 (2): 158-76.

KIN, J.S.; KIM, S.E.; KIM, J.D. Myofibroma of the mandible: A case Report. **Korean J. Oral Maxillofac. Radiol.,** 36:211-5, 2006.

KO, K.S.C.; DOVER, D.G.; JORDAN, R.C.K. Bilateral dentigerous cysts: report of an unusual case and review of the literature. **J Can Dent Assoc.** 1999 Jan; 65(1): 49-51. PMID: 9973768.

KOWALSKI, L.P.; NISHIMOTO, I.N. Epidemiologia do câncer de boca. In: PARISE JÚNIOR, O. **Câncer de boca: aspectos básicos e terapêuticos.** São Paulo: Sarvier; 2000.

KROWN, S.E. Therapy of AIDS-associated Kaposi's sarcoma: targeting pathogenetic mechanisms. **Hematol/Oncol Clin North Am.** 2003; 17: 763–783.

LAWOYN, J.O.; AROTIBA, J.T.; DOSUMU, O.O. Oral pyogenic granuloma: a review of 38 cases from Ibadan, Nigeria. **Br J Oral Maxillofac Surg.** 1997; 35(3): 185-9.

LEITE, A.C.E.; GUERRA, E.N.S.; MELO, N.S. Fatores de risco relacionados com o desenvolvimento do câncer bucal. **Rev Clín Pesq Odontol.** 2005; 1(3): 31-6.

LIMA, A.A.S. et al. Conhecimento de alunos universitários sobre câncer bucal. **Rev Bras de Cancerol.** 2005; 51(4):283–8.

LINGEN, M.W.; KUMAR, V. Cabeça e Pescoço. In: KUMAR, V.; ABBAS, A.; FAUSTO, N. **Patologia: bases patológicas das doenças**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005. P. 820.

LUACES-REY, R.; et al. Oral leiomyoma in retromolar trigone: a case report. **Med Oral Pathol Oral Cir Bucal**. 2007; 12(1); E53-5.

MARTIN, J.N.; et al. Sexual transmission and natural history of human herpesvirus 8 infection. **N Engl J Med**. 1998; 338: 948–954.

MASHBERG, A. Diagnosis of early oral and oropharyngeal squamous carcinoma: obstacles and their amelioration. **Oral Oncol**. 2000; 36(3):253-5.

MELO, L.C.; et al. Perfil epidemiológico de casos incidentes de câncer de boca e faringe. **RGO**. 2010; 58(3): 351-355.

MENINGAUD, J.P.; et al. Odontogenic cysts: a clinical study of 695 cases. **J Oral Sci**. 2006 Jun; 48(2): 59-62. PMID: 16858133.

MIGHELL, A.J.; ROBINSON, P.A.; HUME, W.J. PCNA and Ki-67 immunoreactivity in multinucleated cells of giant cell fibroma and peripheral giant cell granuloma. **J. Oral Pathol Med**. 1996; (25): 193-199.

MOHANNA, S.; et al. Classic Kaposi's sarcoma presenting in the oral cavity of two HIV-negative Quechua patients. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**. 2007;12: E365–E368.

MOLLAOGLU, N. Oral lichen planus: a review. **Br J Oral Maxillofac Surg**. 2000; 38(4): 370-7.

MONTORO, J.R.M.C.; ALVES, H.I.C.Z.; SOUZA, L. Fatores prognósticos no carcinoma espinocelular de cavidade oral. **Rev Bras Otorrinolaringol**. 2008; 74(6): 861-6.

MURAKAMI, A.; et al. Eruption of an impacted second premolar after marsupialization of a large dentigerous cyst: case report. **Pediatr Dent**. 1995 Sep-Oct; 17(5): 372-4.

NEVILLE, B.W. Patologia Epitelial. **Patologia oral & maxilofacial**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2004. P. 325-54.

OLIVER, R.J.; et al. Solitary adult myofibroma of the mandible simulating an odontogenic cyst. **Oral Oncol**. 2003; 39: 626-9.

ONOFRE, M.A.; SPOSTO, M.R.; NAVARRO, C.M. Reliability of toluidine blue application in the detection of oral epithelial dysplasia and in situ and invasive squamous cell carcinomas. **Oral surge Oral Med Oral Pathol Oral radio Endod**. 2001; 91(5): 535-40.

PANDOLFI, P.J.; et al. An aggressive peripheral giant cell granuloma in a child.

J Clin Pediatr Dent. 1999; 23(4): 353-5.

POON, C.; KWAN, P. Myofibroma of the Mandible: A case Report. **Chin. J. Oral Maxillofac. Surg.**, 16: 156-65, 2005.

REGEZI, J.A.; SCIUBBA, J.J. **Patología bucal: Tumores benignos no odontógenos.** 3ª edición. México, DF: McGraw-Hill Interamericana Editores S.A. de C.V, 2000a.

_____. **Patologia bucal: correlações clínico-patológicas.** 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000b. 475 p.

REIBEL, J. Oral fibrous hyperplasias containing stellate and 169ymphedema169ted cells. **Scand J Dent Res.** 1982; 90: 217-26.

_____. Prognosis of oral pre-malignant lesions: significance of clinical, histopathological, and molecular biological characteristics. **Crit Rev Oral Biol Med.** 2003; 14(1): 47-62. 2.

REICHART, P.A.; PHILIPSEN, H.P. Oral erythroplakia: a review. **Oral Oncol.** 2005; 41(6): 551-61.

ROBINSON, J.K. Actinic cheilitis. A prospective study comparing four treatment methods. **Arch Otolaringol Head Neck Surg.** 1989;115(7):848-52.

ROJAS, I.G.; et al. Increased mast cell density and protease content in actinic cheilitis. **J Oral Pathol Med.** 2004;33(9):567-73.

SANTOS, T.S.; et al. Focal fibrous hyperplasia: a review of 193 cases. **J Oral Maxillofac Pathol.** 2014; 18(1): S86-S89.

SCULLY, C.; FELIX, D.H. Oral medicine – update for the dental practitioner: red and pigmented lesions. **Br Dent J.** 2005;199(10):639-45.

SCULLY, C.; PORTER, S. Swellings and red, white, and pigmented lesions. **BMJ.** 2000a; 321 (7255):2.

_____. Oral cancer. **BMJ.** 2000b; 321(7253): 97-100. 25.

SCULLY, C.; SUDBO, J.; SPEIGHT, P.M. Progress in determining the malignant potential of oral lesions. **J Oral Pathol Med.** 2003; 32(5): 251-6.

SEDGHIZADEH, P.P.; et al. Solitary central myofibroma presenting in the gnathic region. **Ann Diagn Pathol.** 2004; 8: 284-9.

SHAFFER, W.G.; WALDRON, C.A. Erythroplakia of the oral cavity. **Cancer.** 1975; 36(4): 1021-8.

SHIVAPRAKASH, P.; et al. Save-a-tooth: Conservative surgical management of dentigerous cyst. **J Indian Soc Pedod Prevent Dent.** 2009 Jan-Mar; 27(1): 52-

7. PMID: 19414976.

SILVERMAN, S.; EVERSOLE, L.R. Lesões pré-malignas e carcinoma de células escamosas bucais. In: SILVERMAN, S.; EVERSOLE, L.R.; TRUELOVE, E.L. **Fundamentos de medicina oral**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. P. 185-204.

SMITH, K.J.; et al. Cutaneous myofibroma. **Mod Pathol**. 1989; 2: 603-9.

SMITH, N.A.; et al. Serologic evidence of human herpesvirus 8 transmission by homosexual but not heterosexual sex. **J Infect Dis**. 1999; 180: 600–606.

SOUSA, F.A.C.G.; PARADELLA, T.C.; ROSA, L.E.B. Estudo Epidemiológico descritivo do carcinoma epidermóide bucal em uma população brasileira. **Ciênc Odont Bras**. 2008; 11(4): 24-9.

SOUZA, D.P.; et al. Intraosseous myofibroma simulating ver odontogenic lesion. **J Oral Sci**. 2009; 51: 307-11.

SRINATH, V.S.; et al. Angiomyoma of soft palate: a case report. **Ind J Surg**. 2004; 66: 293–4.

SUGAYA, N.N.; BIRMAN, E.G. Diagnóstico diferencial e tratamento das lesões cancerizáveis da boca. In: CARVALHO, M.B. **Tratado de cirurgia de cabeça e pescoço e otorrinolaringologia**. São Paulo: Atheneu: 2001. P.249-63.

TOMMASI, A.F. **Diagnóstico em patologia bucal**. São Paulo, SP: Artes Médicas, 1982.

TUCKER, M.; et al. **Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

VAN DER HEM, P.S.; NAUTA, J.M.; VAN DER WAL, J.E. The results of CO2 laser surgery in patients with oral leukoplakia: a 25 year follow up. **Oral Oncon**. 2005; 41(1): 31-7.

VAN DER WAAL, I. The diagnosis and treatment of precancerous lesion. **FDI World**. 1995;4(2):6-9.

VANNI, T.; et al. Systemic treatment of AIDS-related Kaposi sarcoma: current status and perspectives. **Cancer Treat Rev**. 2006; 32: 445–455.

WHO. World Health Organization. Policies and managerial guidelines for national cancer control programs. **Rev Panam Salud Publ**. 2002;12(5):366-70.

_____. World Health Organizations. **Collaborative Reference Centre for Oral Precancerous Lesions. Application of the international classification of diseases to Dentistry and stomatology**. Geneva: WHO; 1978.

WOOD, N.H.; FELLER, L. The malignant potential of HIV-associated Kaposi sarcoma. **Cancer Cell Int.** 2008; 31: 14.

WRIGHT, J.M. A review and update of oral precancerous lesions. **Texas Dent J.** 1998; 115(6): 15-9.

ZAVRAS, A.I.; et al. Smoking and alcohol in the etiology of oral cancer: genderspecific risk profiles in the south of Greece. **Oral Oncol.** 2001 Jan;37(1):28-35.

ZHANG, L.L.; et al. Dentigerous cyst: a retrospective clinicopathological analysis of 2082 dentigerous cysts in British Columbia, Canada. **Int J Oral Maxillofac Surg.** 2010 Sep; 39(9): 878-82. PMID: 20605411.

ZHANG, X.; et al. Comparison of the prevalence of antibodies to human herpesvirus 8 (Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus) in Brazil and Colorado. **J Infect Dis.** 1998; 178: 1488–1491.