



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

Monografia de Final de Curso

Aluna: Heloísa Nogueira Duarte

Orientador: Prof^o. Dr. Márcio de Moraes

Ano de Conclusão do Curso: 2007

TCC 391



Unidade FOP/UNICAMP	
N. Chamada	
D85r	
Vol.	Ex.
Tombo BC/	

C.T. 286357

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**
Bibliotecário: Marilene Girello – CRB-8ª. / 6159

D85r	<p>Duarte, Heloisa Nogueira. A relação das infecções envolvendo os terceiros molares e as vias aéreas superiores. / Heloisa Nogueira Duarte. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2007. 26f. : il.</p> <p>Orientadores: Márcio de Moraes, Fábio Ricardo Loureiro Sato. Monografia (Graduação) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.</p> <p>1. Tonsilite. 2. Faringe. I. Moraes, Márcio de. II. Sato, Fábio Ricardo Loureiro. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. IV. Título.</p> <p align="right">(mg/fop)</p>
------	--

HELOISA NOGUEIRA DUARTE

**A RELAÇÃO DAS INFECÇÕES ENVOLVENDO OS
TERCEIROS MOLARES E AS VIAS AÉREAS
SUPERIORES**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à
Faculdade de Odontologia de Piracicaba da
Universidade Estadual de Campinas para
obtenção do título de Cirurgião-Dentista.

Orientador: Prof. Dr. Márcio de Moraes

Co-Orientador: CD Fábio Ricardo Loureiro Sato

**UNICAMP / FOP
BIBLIOTECA**

**PIRACICABA
2007**

*Dedico este trabalho aos meus pais,
Edson e Odete pelo apoio irrestrito
em todos os momentos de minha vida
e meus irmãos Hebert e Henrique
pelo carinho e amizade.*

AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente, a DEUS, que me possibilitou realizar este trabalho.

A todos os professores que contribuíram para o meu enriquecimento cultural ao longo desses quatro anos de graduação.

Ao meu orientador Prof^o. Dr. Márcio de Moraes, pelo apoio, compreensão e colaboração nesses anos de convivência, ensino e orientação.

Ao doutorando, amigo e co-orientador Fabio R. L. Sato pela paciência, estímulo e por toda a orientação durante a elaboração e realização deste trabalho.

Aos meus pais Edson Nogueira Duarte e Odete Ap. da Cunha Duarte pelo amor, compreensão, estímulo, incentivo e por serem os maiores responsáveis por esta realização, afinal são os responsáveis pela educação.

Aos meus irmãos, Hebert e Henrique pelo incentivo, carinho e amizade.

Aos avós pelo exemplo de vida.

Aos grandes amigos: Guinéa, Tatiane, Felipe Hajala, Douglas, Heloísa de Souza, Isabella Manesco, Daniela, Eduardo, Heloísa Monteiro, Letícia, Regiane, Marina Leme, Jú Gaspar, Sueli, Corinne, Rose, Marília, Nathalie por todo o convívio durante estes anos e a turma 48.

Ao amigo Henrique de Queiroz e família por todo o apoio, incentivo e conselhos para que este sonho se concretize.

Aos meus pacientes da Clínica de Graduação por toda colaboração e paciência.

Ao Agnaldo pela ajuda e incentivo.

Ao Vinícius por todo apoio, carinho, compreensão e incentivo.

E a todas as pessoas que direta ou indiretamente me ajudaram na realização e finalização deste trabalho.

RESUMO

Um dos principais problemas de saúde enfrentados pela população dos países desenvolvidos são as infecções que atingem as vias aéreas superiores, em especial as faringites e tonsilites, cujas causas são a grande exposição aos agentes poluentes e alérgicos. Ao mesmo tempo, uma das principais infecções que o profissional da Odontologia enfrenta no dia-a-dia são as pericoronarites. A partir de constatações clínicas, diversos profissionais começaram a levantar a possibilidade de ambas as infecções possuírem algum tipo de relação, devido ao aparecimento simultâneo dessas infecções em diversos pacientes. A partir desse fato, o objetivo desse trabalho foi realizar uma revisão sistemática da literatura sobre o assunto. A literatura sobre o assunto não é extensa, mas os trabalhos envolvem principalmente a identificação dos tipos bacterianos envolvidos em ambas as infecções. Os resultados apontam que os tipos bacterianos envolvidos são semelhantes, o que relacionaria ambas as infecções, principalmente devido à proximidade entre essas áreas. Entretanto, estas podem funcionar como sítio primário da infecção, sendo o tratamento a base de antibioticoterapia.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	3
PROPOSIÇÃO.....	5
REVISÃO DA LITERATURA	6
CONCLUSÃO	22
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	23

INTRODUÇÃO

Com o aumento da exposição aos agentes poluentes e alérgicos que a população mundial está sendo submetida, temos uma crescente elevação na incidência dos casos de infecções do trato aéreo superior. (Pinto JR et al., 2005).

A literatura especializada estima que anualmente a população dos países industrializados tenha aproximadamente de dois a quatro casos de infecção envolvendo as vias aéreas superiores ao ano (Gwaltney *et al.*, 1981; Van Cauwenberge, 1985). Essas infecções podem ser basicamente de dois tipos: faringite e tonsilite.

De uma incidência de semelhante importância temos as infecções envolvendo os terceiros molares, em especial as pericoronarites. A pericoronarite é uma das infecções de maior prevalência na cavidade bucal, estando estritamente relacionada com o processo de erupção dos terceiros molares, principalmente os localizados no arco inferior. (Nitzan *et al.*, 1985).

Já há alguns anos alguns autores começaram a levantar algumas hipóteses relacionando a presença de pericoronarite com as infecções das vias aéreas superior. Essa proposição era inicialmente baseada em constatações empíricas da prática clínica dos profissionais, que perceberam uma correlação entre a incidência de ambas as infecções em seus pacientes.

Apesar dos escassos estudos sobre o assunto, fato este que perdura até o momento, logo se começou a levantar algumas hipóteses sobre possíveis causas dessa correlação. (Rajasuo A et al., 1996).

A primeira delas diz respeito à proximidade anatômica entre os sítios de infecção, sendo que teríamos um sítio primário que poderia disseminar essa infecção para outros locais. Dessa forma, tanto a pericoronarite como a tonsilite/faringite poderiam ser o sítio primário, que após determinado período, poderiam infectar áreas adjacentes. Baseado nesse princípio, as espécies bacterianas envolvidas deveriam ser semelhantes. (Rajasuo A et al., 1996).

A existência de cepas bacterianas semelhantes que causariam ambas as infecções seria mais um ponto favorável para demonstrar a correlação entre

ambas as infecções, somado à questão temporal (infecções simultâneas ou temporalmente próximas). (Rajasuo A et al., 1996).

Apesar dessas hipóteses, a literatura ainda não apresenta um consenso em relação ao assunto. Baseado nesse fato, o objetivo desse trabalho é justamente fazer uma revisão sistemática da literatura procurando verificar as possíveis interações entre infecções envolvendo os terceiros molares e as vias aéreas superiores.

PROPOSIÇÃO

O objetivo desse trabalho foi verificar as possíveis relações existentes entre as infecções que atingem as vias aéreas superiores e os terceiros molares, em especial as pericoronarites.

Para isso, a metodologia proposta foi realizar uma revisão sistemática da literatura, procurando levantar nas principais bases de dados artigos que avaliaram sinais e sintomas e tratamentos das pericoronarites, tonsilites e faringites. a relação entre ambos os sítios de infecção.

Além disso, foi realizada breve revisão de literatura sobre a etiologia, principais sinais e sintomas e tratamentos das pericoronarites, tonsilites e faringites.

REVISÃO DA LITERATURA

Pericoronarite

A pericoronarite pode ser definida como um estado inflamatório de caráter infeccioso ou não, envolvendo o tecido mole localizado ao redor da coroa de um dente, geralmente um terceiro molar inferior em processo de erupção ou semi-incluso (Pinto *et al.*, 2005).

Sendo assim, deve se esperar uma alta incidência de pericoronarites durante a erupção da primeira e segunda dentição. Entretanto esta doença raramente ocorre neste período, esta frequência aumenta somente na adolescência tardia até a juventude, durante o tempo de erupção do terceiro molar (Nitzan *et al.*, 1985).

Os terceiros molares muitas vezes apresentam dificuldade na erupção que ocorre entre os 18 e 25 anos de idade. Em um estudo realizado por Nitzan *et al.* (1985) no qual foram avaliados 245 casos, a alta incidência de pericoronarite foi encontrada em grupos na faixa etária de 20 a 29 anos e com uma incidência de 81 em 245 casos. A doença foi raramente vista antes dos 20 anos e depois dos 40 anos. Em 95% dos casos afetados a doença foi localizada na região de terceiro molar inferior enquanto os 5% restantes em outros locais.

A superfície oclusal do dente afetado é freqüentemente revestida por um tecido gengival denominado opérculo, o qual favorece o acúmulo de alimentos e proliferação bacteriana (crescimento microbiano ativo). Além do incômodo causado pelos sinais clínicos como dor, sangramento, halitose e trismo, há o risco de resultar em complicações devido à disseminação da infecção. Em algumas situações mais graves, os nódulos linfáticos adjacentes podem aumentar de tamanho e a abertura da boca ficar comprometida (trismo).

A pericoronarite também pode surgir a partir de pequenos traumas ocasionados pelo terceiro molar superior sobre a mucosa da superfície oclusal

que recobre o terceiro molar inferior parcialmente incluído (opérculo), deixando-a edemaciada, e conforme ocorre o trauma mais edemaciado ela se torna e mais facilmente ela é traumatizada. Esse ciclo só é interrompido com a remoção do terceiro molar superior. A outra causa de pericoronarite é a retenção de alimentos em uma bolsa entre o opérculo e o dente parcialmente incluído. Como essa bolsa é de difícil higienização, ela é invadida por bactérias, iniciando a pericoronarite.

Quando corretamente tratada, o processo dura normalmente apenas alguns dias a uma semana, porém quando negligenciada, há um risco potencial de disseminação para outras estruturas adjacentes. A situação clínica que temos maior incidência é quando um dente em processo de erupção permanece semi-incluído, promovendo inflamações recorrentes.



Figura 1 – Pericoronarite envolvendo 3º Molar Inferior



Figura 2 – Drenagem Purulenta de um abscesso com origem de pericoronarite

Ao realizar o exame clínico, o tecido da região apresenta-se avermelhado, edemaciado e doloroso. A dor é o sintoma predominante, às vezes há exudação; e pode provocar trismo se a infecção atingir o nervo bucal e o nervo constritor superior da faringe. O paciente pode sentir febre, calafrios, mal estar geral e geralmente apresenta halitose e dificuldade de mastigar e deglutir. Os nódulos linfáticos submandibulares e cervicais apresentam-se endurecidos e dolorosos.

Na análise radiográfica, aparecerá uma sombra radiolúcida ao redor da coroa, correspondendo ao folículo, a qual, com a perda óssea determinada

pela infecção, geralmente localizada na parte profunda da lesão, e que nos terceiros molares inferiores corresponde a sua face distal.

Microorganismos envolvidos na Pericoronarite

Os microorganismos envolvidos na pericoronarite são basicamente os mesmos que estão presentes na placa dental, ou seja, a mesma é causada pela microbiota indígena que é encontrada normalmente na cavidade bucal. Trabalhos como os de Labiola *et al.* (1983) e Van Winkelhof *et al.* (1988) demonstraram a presença nos sítios de pericoronarite de anaeróbios gram-negativos e forma móveis de espiroquetas. Além dessas cepas de bactérias, outras colônias foram coletadas, como de *fusobacteria*, *bacteróides*, *peptococcus*, *pepto-streptococcus*, *actinomyces*, *treponemas*, *selenomas* e *eubactérias*.

Leung *et al.* (1993) também afirmaram que as espécies bacterianas envolvidas nas pericoronarites são semelhantes àquelas encontradas na microflora de pacientes com gengivite e periodontite, com exceção da espécie *Porphyromonas gingivalis*, que é raramente encontradas nas pericoronarites.

Gaetti-Jardim e Pedrini (1996) estudaram a microbiota anaeróbia presente nos casos de pericoronarite. De acordo com os autores, anaeróbios obrigatórios foram os mais encontrados, em especial as fusobactérias e bastonetes produtoras de pigmentos negros (*prevotella* e *porphyromonas*). Dessa forma, eles demonstraram que a microbiota associada a pericoronarite é semelhante àquela encontrada na doença periodontal.

Tratamento

O tratamento para a pericoronarite varia de acordo com o grau da infecção que atinge os tecidos periodontais. Nos casos onde a pericoronarite está restrita e bem localizada, sem exsudação purulenta e sem intensa sintomatologia dolorosa e comprometimento sistêmico (febre, linfonodos palpáveis e mal-estar), o tratamento a ser adotado pode ser o conservador, que

é composto basicamente por debridamento e irrigação local da bolsa pericoronária com digluconato de clorexidina 0,12% pelo menos duas vezes ao dia. Alguns autores propõem como substâncias alternativas para a irrigação a água morna em solução salina ou água oxigenada a 10 volumes. (Quayle *et al.*, 1987).

Nos casos onde a pericoronarite possui maior extensão, é necessário além do tratamento já proposto anteriormente, a introdução da antibioticoterapia. A classe de antibiótico de escolha são as penicilinas, em especial a amoxicilina. Em casos de maior gravidade ou que não respondem de forma adequada à terapêutica empírica, podemos adicionar um outro antimicrobiano, como o metronidazol. O metronidazol é um excelente antimicrobiano e é muito bem indicado no tratamento das pericoronarites principalmente devido a sua ação contra anaeróbios restritos e bactérias produtoras de beta-lactamases (Quayle *et al.*, 1987).

Para os pacientes alérgicos à penicilina, o antibiótico alternativo de escolha é a clindamicina, que possui boa efetividade contra as bactérias anaeróbias, porém o uso por um longo período pode gerar complicações como a elevada toxicidade e risco de colite pseudomembranosa. As cefalosporinas não são o antibiótico alternativo de escolha devido a sua menor ação contra anaeróbios quando comparados com a penicilina, e a tetraciclina também não é indicada devido à rápida formação de patógenos resistentes (Gill e Scully, 1991).

Após passada a fase aguda da pericoronarite, é necessário o tratamento definitivo para evitar a recorrência desse tipo de infecção, que pode ser realizada de duas formas: exodontia do elemento envolvido ou a ulectomia, que consiste na retirada do opérculo que recobre o dente. Normalmente o primeiro tratamento é o de escolha por ser o mais definitivo e com resultados mais favoráveis na prevenção da reincidência da infecção. (Gill e Scully, 1991).

Se a relação de contato com o dente antagonista for à causa de traumatismo constante (má oclusão) ou se não existir espaço para que os dentes venham a ocluir, deve ser realizado o desgaste das cúspides ofensivas ou mesmo a extração do antagônico. (Gill e Scully, 1991).

Complicações das Pericoronarites

O grande risco envolvendo as pericoronarites é o comprometimento de estruturas adjacentes pelo espalhamento da infecção pelos espaços fasciais. As infecções que acometem a região do terceiro molar, principalmente quando estes se encontram em posição horizontal ou mesioangular, podem se espalhar posteriormente ao músculo milo-hióideo e atingir o espaço ptérigo-mandibular, entre o ramo da mandíbula e o músculo pterigóideo medial. (Roelf J. et al., 2006).

A partir desse espaço, podemos ter uma comunicação com o espaço parafaríngeo. Um paciente com abscesso no espaço pterigomandibular não mostrará evidência externa de edema. Exame intrabucal, no entanto, revelará uma saliência do palato mole e do arco palatoglossos, com desvio da úvula para o lado não afetado. O abscesso pterigomandibular é geralmente acompanhado por trismo e dificuldade para engolir e respirar. Deve ser diferenciado do abscesso do espaço peritonsilar, o qual não apresenta trismo (ou apresenta pouco) e não dificulta a deglutição e a respiração. (Roelf J. et al., 2006).

O espaço pterigomandibular comunica-se com o espaço submassetérico, o qual, por extensão, pode envolver também o espaço subparotídeo. Quando isto acontece, pode haver confusão com uma parotidite, o que se diferencia pela livre drenagem de saliva, presença de trismo e edema não-flutuante. Abscessos que invadem o espaço pterigomandibular muitas vezes são provocados por pericoronarite do terceiro molar. (Roelf J. et al., 2006).

Quanto ao abscesso do espaço sublingual, lembramos que ele pode cruzar o plano mediano entre o músculo genioglossos e a mucosa do soalho da boca, provocando edema, elevação da língua e variados graus de dificuldade respiratória. Este quadro tem sido erroneamente chamado de angina de Ludwig. É possível, entretanto, desenvolver-se em uma verdadeira angina de Ludwig (celulite descendente do pescoço) quando o pus acumulado caminha em direção posterior acompanhando o ducto submandibular. Ao alcançar o músculo hioglossos, pode passar lateralmente a ele e invadir o espaço submandibular; se passar medialmente, pode alcançar a orofaringe, a abertura

da laringe e o espaço faríngeo lateral. A região da orofaringe é coberta por membrana mucosa frouxa e limitada por músculos que tendem a formar barreiras; a propagação é por meio de linfáticos e espaços teciduais na área que circunda a laringe e a faringe. Isto produz edema suficiente para ocasionar dificuldades respiratórias, associado a severa inflamação, o que caracteriza a celulite descendente do pescoço. Esta, muitas vezes, inicia-se no espaço infratemporal e sua rápida propagação pode comprometer todos os espaços do pescoço, provocando mortalidade em 40% dos casos. (Roelf J. et al., 2006).

O abscesso do espaço submandibular raramente alcança a superfície da pele ou se difunde para outras regiões devido às barreiras anatômicas, das quais a principal é a fáscia cervical. Clinicamente, aparece de forma triangular, começa na base da mandíbula e se estende até o nível do osso hióide. Não pode ser confundido com o abscesso bucal ou geniano, porque este é ovóide, começando na base da mandíbula e estendendo-se para cima, ao nível do arco zigomático. Quando a pressão aumenta muito, o pus toma uma das várias vias possíveis e entra em outro espaço. A via mais comum é o local onde os vasos faciais perfuram a fáscia cervical e músculo platisma em direção ao espaço subcutâneo. Outra via é em direção ao espaço sublingual, ou ainda acompanhando a veia retromandibular em direção à glândula parótida. Pode também se abrir no espaço parafaríngeo ou no infratemporal. (Roelf J. et al., 2006).

Do espaço parafaríngeo a infecção pode descer à cavidade torácica ou alcançar a base do crânio por meio de seus forames. Felizmente isto é raro. Aliás, a propagação das infecções bucais a regiões profundas da cabeça e do pescoço constitui somente cerca de 8% dos casos. (Roelf J. et al., 2006).

Uma outra possível complicação das infecções que atingem o complexo maxilo-facial são os empiemas. Esses são caracterizados pela presença de material purulento na cavidade pleural rico em neutrófilos, com pH ácido. A detecção do agente etiológico, mesmo através do exame cultural do pus, nem sempre é possível (Soares e Villar et al., 1982).

Várias complicações podem surgir: abscessos metastáticos, nomeadamente das articulações, rins e sistema nervoso central; evolução para a cronicidade, por terapêutica incorreta ou incompleta, podendo estabelecer-se

fistulização com as estruturas adjacentes. Entre estas se destaca a pele (*empiema necessitatis*), os brônquios (fístula broncopleural) e, mais raramente, com o esôfago e pericárdio, entre outros.

Atualmente, os agentes etiológicos mais prevalentes são as bactérias gram negativas (30%), o *Staphilococcus aureus* (25%) e os anaeróbios (11%), muitas vezes associados entre eles (Seaton *et al.*, 2000).

Esta infecção pode ser devida à propagação de um microrganismo por contigüidade, a partir de um foco infeccioso, ou resultar da disseminação hematogénea ou linfática de um foco distante. (Robbins *et al.*, 1988).

Assim, os empiemas podem ser de causa traumática ou não traumática. Como causas traumáticas referiram as iatrogênicas (toracentese ou técnicas cirúrgicas com penetração do espaço pleural) e as não iatrogênicas (traumatismo torácico, sobretudo quando há extravasamento de sangue na cavidade pleural). (Soares D. *et al.*, 1982).

Segundo Sawalha e Ahmad (2001) complicações torácicas de procedimentos dentais são relatadas ocasionalmente na literatura. Os autores relataram um caso de mediastinite com rápido desenvolvimento de empiema pleural bilateral decorrente de pericoronarite, sem história de intervenção cirúrgica odontológica. Uma estudante de 14 anos de idade apresentou-se ao dentista com quadro de pericoronarite então foi encaminhada e internada em ambiente hospitalar para receber antibióticos por via parenteral. Três dias após a internação, a paciente começou a queixar-se de dor torácica e falta de ar em repouso. Ao exame físico a mesma mostrava febre e taquicardia, sem outros resultados anormais. Investigações laboratoriais, que incluem Raios-X do tórax, ECG, gasometria, culturas sangüíneas e das enzimas cardíacas estavam todos normais. Ela apresentou leucocitose, sendo então transferida para UTI e utilizados antibióticos de amplo espectro, sendo que mesmo com todos esses cuidados a paciente evoluiu com empiema pleura bilateral. A mesma foi submetida a toracotomia e instalação de drenos, sendo que a mesma apresentou melhora contínua do quadro, recebendo alta hospitalar na 6 semana após a internação.

Outra complicação sistêmica bastante perigosa é a trombose séptica do seio cavernoso (TSSC). Esta é uma complicação grave das infecções da face e

do pescoço, que pode evoluir ao óbito se não tratada em tempo hábil. Foi inicialmente descrita por Duncan em 1821, que observou a alteração após um exame de necropsia, e os primeiros relatos clínicos foram feitos por Bright, dez anos após. (Casaubon, JN. et al., 1977).

Além de letal e rara, é uma doença de difícil diagnóstico clínico em função da semelhança com outras infecções que acometem as proximidades da órbita. (Casaubon, JN. et al., 1977).

Baseado em uma revisão de 35 casos descritos por Thatai *et al.*(1992), 28 casos foram provenientes do terço médio da face, 3 de sinusite frontal, 1 de infecção odontogênica, 1 de infecção paravertebral e 2 casos sem focos primários determinados.

A TSSC, como outros processos infecciosos, apresenta características clínicas não específicas como febre, toxemia, prostração, desidratação, náusea e vômito. (Casaubon JN et al., 1977 e Pelosi RM et al., 1977). Outros sinais e sintomas, por sua vez, estão relacionados com o envolvimento das estruturas anatômicas associadas ao seio cavernoso e à cavidade orbital. Dentre estes, observam-se proptose, oftalmoplegia, quemose, edema palpebral, cefaléia retro-orbital, diplopia, fotofobia, anestesia dos territórios de inervação dos nervos oftálmico e maxilar, paralisia facial, perda da acuidade visual, diminuição dos reflexos pupilares, sinais de irritação meníngea e meningite. (Bessmertnyi MZ et al., 2001 e Casaubon JN et al., 1977)

Uma série de microrganismos tem sido isolada em culturas de infecções associadas à TSSC, sendo o mais freqüente o *Staphylococcus aureus*.. Outras bactérias relativamente freqüentes são *Pneumococos*, *Streptococos*, bacilos gram-negativos e anaeróbios. (Clairmont AA et al., 1988 e DiNubile MJ et al., 1988).

O tratamento dessa doença inicia-se com antibioticoterapia endovenosa em altas doses, devendo ser iniciada o mais breve possível. Recomenda-se a utilização de antibióticos de amplo espectro como vancomicina e cefalosporinas de 3ª geração, geralmente associados a metronidazol ou cloranfenicol ou antibioticoterapia empírica baseada no foco primário, que pode ser mudada ou associada de acordo com o resultado da cultura e do antibiograma. (Coll GE et al., 1994 e Bhatia K et al., 2002).

Além dos antibióticos, outros fármacos são descritos no tratamento da trombose do seio cavernoso. A administração de antiinflamatórios esteroidais assim como o uso de diuréticos são úteis no controle do edema e da pressão intracraniana. (Dia-Tine S et al., 1993 e Kalangu KKN et al., 1995).

Embora controversa, a utilização de anticoagulantes é preconizada por prevenir a formação de trombos nos outros seios, diminuindo o índice de mortalidade. Em determinados casos, o tratamento cirúrgico oportuno do foco primário ou de eventuais empiemas cerebrais, secundários à trombose do seio cavernoso, faz-se necessário para a cura. (Thatai D. et al., 1992)

Dentre os sinais e sintomas dessa infecção, alguns menos freqüentes, porém expressivos, merecem destaque pela relevância no diagnóstico, tais como diplopia, oftalmoplegia parcial, envolvendo apenas o nervo abducente e paralisia do nervo facial. (Palestro CJ et al., 1986). Além disso, Palmersheim & Hamilton (1982) afirmam que a associação de cefaléia severa, toxemia e proptose de evolução bilateral apresentam condições patognomônicas de TSSC.

A utilização de exames de imagem é um importante auxiliar no diagnóstico, pois além de confirmar sinais de trombose nos seios, pode evidenciar abscessos ou as complicações intracranianas que necessitem de rápida intervenção cirúrgica. Para esses fins, a TC com contraste é considerada um exame de bastante precisão, sendo o exame de primeira escolha para alguns autores. Palestro (2000) defendem o uso da cintilografia, criticam o uso de contraste endovenoso pela possibilidade de disseminação da infecção para o crânio e extensão da trombose. (Babin E et al., 2003 e Clifford-Jones RE et al., 1982)

Apesar da grande diminuição no índice de mortalidade, atribuída à descoberta dos antibióticos, a TSSC continua sendo uma doença séria, tornando extremamente importante o diagnóstico precoce e instituição imediata de tratamento. Relacionando as infecções odontogênicas como causa de TSSC, os seguintes focos infecciosos são relatados: abscessos envolvendo os espaços canino, submandibular, parafaríngeo e mastigatório e infecção pós-exodontia de terceiro molar com pericoronarite. Uma vez que a TSSC pode ser conseqüente de focos primários odontogênicos e pela relativa freqüência dessa

condição, importante se faz que profissionais da odontologia estejam atentos às infecções dos dentes e do periodonto, assim como à sua prevenção. (Palmer LA et al., 1982 e Dia-Tine S et al., 1993).

Tonsilite

A tonsilite é uma inflamação das tonsilas (amídalas) normalmente causada por uma infecção estreptocócica ou, menos comumente, por uma infecção viral. Portanto, ela é aceita como uma infecção estreptocócica (principalmente *Streptococcus milleri* e outros estreptococcus beta-hemolíticos, *Fusobacterium necrophorum* e *Peptostreptococcus micros*). (Rajasuo et al., 1996).

Os sintomas incluem a dor de garganta que piora com a deglutição. A dor é freqüentemente sentida nos ouvidos porque a garganta e os ouvidos são inervados pelos mesmos nervos. As crianças muito jovens podem não dizer que a garganta dói, mas podem recusar-se a comer. A febre, o mal-estar geral, a cefaléia e o vômito são comuns. (Rajasuo et al., 1996).

Ao exame clínico, as tonsilas apresentam-se inflamadas e com uma coloração vermelha intensa. O médico pode observar a presença de pus e de uma membrana branca, delgada e limitada à tonsila que pode ser descolada sem causar sangramento. Um swab da garganta (uma amostra de pus ou de muco coletada da parte de trás da garganta com um cotonete) é enviado ao laboratório, onde será realizada a cultura das bactérias presentes no swab e serão determinados os antibióticos mais eficazes contra as mesmas. (Rajasuo et al., 1996).

Os sintomas da tonsilite viral são aliviados da mesma maneira que os da faringite. Para a tonsilite estreptocócica, é administrada a penicilina oral por um período de 10 dias, um período consideravelmente mais prolongado que o necessário para o indivíduo sentir-se bem, para assegurar a erradicação das bactérias. Os swabs da garganta de familiares também podem ser submetidos à cultura, para que os indivíduos que estiverem infectados pelo mesmo tipo de bactéria, mas não apresentam sintomas (portadores assintomáticos) possam

ser identificados e tratados. A remoção das tonsilas é raramente necessária, exceto quando a tonsilite retorna repetidamente ou somente é controlada pelos antibióticos por um período curto de tempo. (Rajasuo et al., 1996).

Um estudo piloto realizado por Simona e German-Fattalb (2003) apresentou uma investigação da flora microbiana em tonsilites crônicas. Neste foram estudados 93 pacientes e obteve-se os seguintes resultados: 11 desses pacientes não tinham flora microbiana sobre qualquer uma das tonsilas. A flora foi Gram-positiva em ambas as tonsilas em 31 pacientes, eram variadas ou variavam entre as tonsilas de 48 pacientes. Os agentes patogênicos potenciais *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus SP*, e *Branhamella catarrhalis* foram detectados em 19,4%, 5,4%, 22,6% e 5,4% dos pacientes, respectivamente, a saprophytic *Staphylococcus* ou *Streptococcus* foi encontrada em 46% dos pacientes, e levedura em apenas 5 pacientes.

O potencial patogênico e saprofítico da flora microbiana foram qualitativamente encontrados em ambos os grupos de pacientes. Os dados mostram claramente que *H. influenzae* ou *H. parainfluenzae* e *S. aureus* foram os agentes patogênicos mais freqüentemente encontrados (22,6% e 19,4% dos pacientes, respectivamente). O saprophytic não β -hemolítica *Streptococcica* (41,9% dos pacientes) foi encontrado com mais freqüência do que *S. epidermidis* (17,2% dos doentes). (Rajasuo et al., 1996).

Faringite

O termo faringite inclui qualquer doença na qual ocorre eritema e inflamação da orofaringe. Estas doenças incluem: nasofaringite, na qual os principais sintomas são coriza e eritema; faringite estrita, manifestada por dor de garganta subjetiva ou objetiva e eritema da parede posterior da faringe; faringoamigdalite, envolvendo o inchaço e eritema das tonsilas, com ou sem exsudados; e infecções envolvendo toda a cavidade oral com petéquias, vesículas, ou úlceras, doenças sistêmicas e com diferentes graus de envolvimento orofaríngeo. (Mark R. Denison et al., 1995).

Geralmente, começa com uma infecção viral (em todos os grupos etários), predispondo a colonização e infecção por bactérias. Os vírus mais freqüentemente implicados são: rinovírus, coronavírus, adenovírus, influenza e parainfluenza. Entretanto, os vírus que muitas vezes produz exsudato tonsilar purulento incluem o vírus Epstein - Barr, Adenovirus, e Herpesvirus. E entre as bactérias destacam-se o estreptococo beta-hemolítico (GABHS), o pneumococo, o mycoplasma pneumoniae, o staphylococcus aureus e o haemophilus influenzae, mas GABHS são as bactérias mais comuns que causam a faringite aguda. (Kimberly C. DuBose, MD et al., 2002).

A porta de entrada é a oral, pela veiculação dos agentes causadores através de perdigotos, isto é, salpicos de saliva que as pessoas eliminam ao falar, tossir ou espirrar. (Kimberly C. DuBose, MD et al., 2002).

A faringite aguda manifesta-se clinicamente como uma doença comum que leva quase 1% de todas as crianças e adultos para procurar ajuda médica. A principal causa da maioria dos casos de faringite em adultos é viral, com aproximadamente 5% devido a GABHS. No entanto, um estudo recente mostrou que 44% de 148 adultos, com idade entre 30 a 65 anos, com a garganta dolorida cresceu cultura de GABHS na sua garganta, em comparação com 50 indivíduos não houve esse crescimento. Em crianças de 15 a 20% de faringite aguda são causados por GABHS. Em ambos os grupos etários, é imperativo para diagnosticar com precisão o agente etiológico. A infecção por GABHS é adquirida através do contato com um outro indivíduo que transportam a bactéria. Gotículas respiratórias são o habitual mecanismo de propagação, pois o nasofaringe e orofaringe são os principais sítios para este organismo. A pele e ânus também são potenciais locais, o que deve ser comprovado por focos da doença presente em alimentos. O contato com objetos contaminados, como escovas de dente, provavelmente não é importante para a propagação do organismo. Esta constatação foi confirmada por um estudo recente, analisando possíveis falhas causadas no tratamento de um paciente por re-infecção através de escovas de dente ou roupas de cama. O período de incubação da faringite estreptocócica é 1 a 4 dias, levando a uma inflamação auto-limitada, localizada da tonsilofaringe duradoura de 3 a 5 dias. Os sintomas incluem dor de garganta, febre e calafrios, mal-estar, e

ocasionalmente queixas abdominais e vômitos, especialmente em crianças. Ambos os sintomas e sinais são muito variáveis, indo desde ligeira dor de garganta com o mínimo achados físicos para febre alta e dor. A dor pode ser associada com intenso eritema e inchaço das mucosas e da faringe presença de exsudados purulentos na parede posterior da faringe e tonsila. Faringite exsudativa pode estar associada com aumento dos linfonodos cervicais. Notável é a ausência de rinorreia e tosse. (Kimberly C. DuBose, MD et al., 2002).

A faringite aguda pode ser causada por uma grande variedade de agentes microbianos, mas alguns dos mais comuns e potencialmente perigosos são microorganismos do grupo A beta-hemolítica estreptococo (GABHS). GABHS são gram-positivas que crescem em cultura como pares ou cadeias de comprimento variável. Eles causam completa hemólise de glóbulos vermelhos em culturas de ágar sangue e crescem em colônias como transparentes a opacos, redondos e pequenos. A patogênese da GABHS é mediado por uma variedade de fatores, incluindo streptolysins O e S; streptokinase; DNases; proteases; pirogênico exotoxins A, B, C; e um ácido hialurônico cápsula que protege o organismo de fagocitose. Streptolysins O e S são toxinas que os danos membranas celulares (hemólise) demonstrada em ágar sangue. Além de faringite, GABHS são também um dos agentes etiológicos de impetigo, celulite, febre e escarlate. No entanto, é como uma causa da faringite que GABHS pode ser o mais perigoso, devido às síndromes pós-infecciosas de febre reumática aguda e glomerulonefrite. (Kimberly C. DuBose, MD et al., 2002).

Tratamento

Segundo Kimberly et al., 2002 o tratamento de infecções por GABHS deverá aliviar os sintomas da doença aguda, eliminar transmissibilidade e evitar seqüelas supurativas. O padrão ouro da terapia de GABHS é a penicilina. Até a data, os GABHS não foram documentados como resistentes aos antibióticos beta-lactâmicos. GABHS também são altamente sensíveis a ampicilina, amoxicilina e cefalosporinas. Outra família de antibióticos que é eficaz contra o

GABHS são os macrolídeos, especificamente eritromicina, claritromicina, azitromicina, lincomicina e clindamicina. GABHS podem desenvolver resistência aos macrolídeos.

Dada na ausência de um diagnóstico confirmado por cultura e/ou ensaio de uma GABHS por testes rápidos. Dez dias de penicilina é o tratamento necessário para alcançar o máximo de redução bacteriológica na taxa de GABHS para a cura da faringite. Três a sete dias de tratamento, não foi comprovado atingir máxima erradicação. Um regime de 5 dias, com vários tipos de cefalosporinas ou azitromicinas demonstrou ser tão eficaz como 10 dias de penicilinas por via oral. Cefalosporinas específicas por V. O. estudadas incluem cefadroxil, cefuroxime axetil, cefpodoxime proxetil, e cefdinir. Falhas nas taxas terapêuticas com uso de penicilina têm variado de 5% a 35% para GABHS faringite em diversos estudos. Apesar destas taxas de insucesso, penicilina ainda é recomendada como terapia de primeira linha. Uma das razões é porque evidência empírica mostra que o aumento da utilização de antibióticos de largo espectro, incluindo macrolídeos e cefalosporinas, pode levar à resistência aos antibióticos entre patógenos respiratórios. Portanto, nas infecções respiratórias agudas (otites, sinusites, faringites, bronquites e pneumonias) as doses adequadas para os antibióticos geralmente usados para tratar GABHS faringite são para penicilina 250 mg por 4 dias para adultos durante 10 dias, para azitromicina é recomendada em dose única de 500 mg no primeiro dia e 250 mg por 4 dias para adultos. Para crianças a dose é de 10 mg/Kg no primeiro dia seguida de 5 mg/Kg por 4 dias em doses únicas diárias. (Kimberly C. DuBose, MD et al., 2002).

Deve-se lembrar que os antibióticos não ajudam no caso de uma faringite viral. Para a faringite crônica, o profissional deve tentar descobrir e tratar a fonte primária da infecção.

Para alívio da dor e diminuição da febre, poderá estar indicado:

- Analgésicos;
- Pastilhas;
- Antitérmicos;

Pericoronarites X Infecções da Vias Aéreas Superiores

Com relação aos microorganismos existentes em ambas tonsilite e pericoronarite, e levando em consideração os microorganismos presentes também no capuz pericoronarite assintomático pode-se dizer que a diferença morfológica entre esses grupos não são significantes (Rasajuo *et al.*, 1993).

A pericoronarite é causada por uma flora mista, porém na maioria gram negativa anaeróbia (Gaetti-Jardim e Pedrini, 1996; Leung *et al.*, 1993; Wade *et al.*, 1991), tais como *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Propionibacterium*, *Veillonella*, *Bacteróides* (incluindo *Porphyromonas* e *Prevotella*) e *Fusobacterium*, os quais foram relacionados com a periodontite humana, sendo encontrados também no capuz pericoronarite assintomático (Mombelli *et al.*, 1990). Segundo Mitchelmore *et al.* (1995) há uma variação considerável na literatura dos microorganismos encontrados em tonsilas. Os resultados são diversos refletindo diferentes povos e técnicas (Suzuki *et al.*, 1988; Ylikoski *et al.*, 1989), podendo ser a tonsilite aceita como uma infecção estreptocócica (principalmente *Streptococcus milleri* e outros *Beta-haemolytic streptococci*, *Fusobacterium necrophorum* e *Peptostreptococcus micros*). Rajasuo *et al.* (1996) afirma que a tonsilite pode ser uma infecção polimicrobiana e esses microorganismos podem ser os mesmos encontrados em bolsas pericoronárias infectadas. Considerando que, morfológicamente a flora bacteriana encontrada nas tonsilites e na pericoronarite difere muito pouco a possibilidade de infecções nestes locais estará relacionada com o tamanho do sítio de retenção para esses microorganismos, quanto maior o sítio aumenta a possibilidade de infecção.

A erupção dental pode estar relacionada com tonsilites, pois segundo Rajasuo *et al.* (1996) a maior freqüência dessa infecção é registrada nas faixas etárias de 7 a 9 anos e 18 a 25 anos. A erupção de dentes permanentes, incluindo os terceiros molares, ocorre nessas idades sendo que há um aumento na freqüência dos quadros de tonsilite durante a erupção dental. Lima *et al.* (2000) em seu relato de caso descrevem uma situação onde o paciente procurou atendimento médico para crises de tonsilite aguda sendo identificado um terceiro molar inferior com pericoronarite.

Rasajuo *et al.* (1996) estudaram a relação entre pericoronarite e tonsilite e não conseguiram sustentar a hipótese que pericoronarites seriam responsáveis por tonsilites em nível microbiológico, ressaltando que o transporte e a cultura de anaeróbios é altamente complexa e com grandes possibilidades de erros. Porém os resultados por eles apresentados, achados clínicos e o caso exposto enfatizam a necessidade de maiores investigações para determinar se a pericoronarite pode predispor um paciente a tonsilites ou outras infecções do trato respiratório.

CONCLUSÃO

Baseado nos resultados encontrados na literatura pode-se concluir que:

- A literatura mostra semelhança entre a microbiota da periocoronarite e da tonsilite, principalmente em infecções simultâneas, embora classicamente as tonsilites agudas sejam infecções estreptocócicas ou virais, enquanto as pericoronarites são infecções causadas por bactérias gram-negativas anaeróbias.
- A provável relação entre as pericoronarites e as infecções das vias aéreas superiores se dá devido provavelmente à proximidade anatômica, sendo que o sítio primários ainda está indefinido. Dessa forma, tanto a periocoronarite como a tonsilite/faringite poderiam ser o sítio primário da infecção, que após determinado período, poderiam infectar áreas adjacentes..

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Babin E, Ndyaye M, Bequignon A, Vadillo M, Moreau S, Valzado A, *et al.* Otogenic cavernous sinus thrombophlebitis: a case report. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2003;120(5):312.
2. Bessmertnyi MZ. Ophthalmological manifestations of cavernous sinus thrombosis. *Vestn Oftalmol.* 2001;117(2):45-6.
3. Bessmertnyi MZ. Ophthalmological manifestations of cavernous sinus thrombosis. *Vestn Oftalmol.* 2001;117(2):45-6.
4. Bhatia K, Jones NS. Septic cavernous sinus thrombosis secondary to sinusitis: are anticoagulants indicated? A review of the literature. *J Laryngol Otol* 2002;116(9):667-76.
5. Bisno AL. Acute pharyngitis: etiology and diagnosis. *Pediatrics* 1996; 97:949-54.
6. Casaubon JN, Dion MA, Larbrisseau A. Septic cavernous sinus thrombosis after rhinoplasty. *Plast Reconstr Surg* 1977;59(1):120-3.
7. Clairmont AA, Per-Lee JH. Complications of acute frontal sinusitis. *Am Fam Physician* 1975;11(5):80-4.
8. Claude Simona, Miche`le German-Fattalb,*, Which microbial flora are found in chronic tonsillitis? , *International Congress Series 1240 (2003)* 721- 725
9. Clifford-Jones RE, Ellis CJK, Stevens JM, Turner A. Cavernous sinus thrombosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45(12):1092-7.
10. Coll GE, Boxrud CA, Steinsapir KD, Goldberg RA. Septic cavernous sinus thrombosis after head trauma. *Ophthalmology* 1994;117(4):538-9.
11. Dia-Tine S, Favre Y, Kone L, Evrard L, Faty-Ndiaye CH, Ndiaye PM *et al.* Thrombophlébite ptérygocaverneuse et ankylose temporo-mandibulaire au décours d'une infection dentaire. *Dakar Med* 1993;38(1):89-91.
12. Dia-Tine S, Favre Y, Kone L, Evrard L, Faty-Ndiaye CH, Ndiaye PM *et al.* Thrombophlébite ptérygocaverneuse et ankylose temporo-mandibulaire au décours d'une infection dentaire. *Dakar Med* 1993;38(1):89-91.

13. DiNubile MJ. Septic thrombosis of the cavernous sinuses. *Arch Neurol* 1988;45(5):567-72.
14. Gaetti-Jardim E, Pedrini D. Bactérias anaeróbias associadas à pericoronarite. *Rev Gaúcha Odontol* 1996;44: 80-2.
15. Gill Y, Scully C. British oral and maxillofacial surgeons' views on the etiology and management of acute pericoronaritis. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1991;29:180-2
16. Kalangu KKN. Cavernous sinus thrombosis: a report for eight consecutive comatose patients. *East Afr Med J* 1995;72(12):791-5.
17. Kimberly C. DuBose, MD; Elsevier Science Inc.2002; Volume 9, Number 6.
18. Kruger GO, ed. *Textbook of oral surgery*, 6th ed. St Louis: CV Mosby, 1984: 198–99.
19. Labiola D, Mascaro J, Alpert B. The microbiologic flora of orofacial abscess. *J Oral Maxillofac Surg* 1983;41:711-4.
20. Leung WK, Theilade E, Comfort MB, Lim PL. Microbiology of the pericoronar pouch in mandibular third molar pericoronitis. *Oral Microbiol Immunol* 1993;8:306-12.
21. Lima RBQN, Núñez MFPD, Falcão AFP, Motta ACF. Pericoronarite: relato de um caso clínico. *Revista da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia*. 2000;20:77-81.
22. *Mark R. Denison. Viral Pharyngitis. Seminars in Pediatric Infectious Diseases, Vol 6, No 2 (April), 1995:pp 62-68.*
23. Mitchelmore IJ, Prior AJ, Montgomery PQ, Tabaqchali S. Microbiological features and pathogenesis of peritonsillar abscesses. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1995;14(10):870-7.
24. Mombelli A, Buser D, Lang NP, Berthold H. Suspected periodontopathogens in erupting third molar sites of periodontally healthy individuals. *J Clin Periodontol*. 1990;17:48-54.
25. Nitzan DW, Tal O, Sela MN, Shteyer A. Pericoronitis: a reappraisal of its clinical and microbiologic aspects. *J Oral Maxillofac Surg* 1985;43:510-6.
26. Palestro CJ, Malat J, Gladstone AG, Richman AH. Gallium scintigraphy in a case of septic cavernous sinus thrombosis. *Clin Nucl Med* 1986;11(9):636-9.

27. Palestro CJ. Diagnosing deep venous thrombosis: dawn of a new era? *J Nucl Med.* 2000 Jul;41(7):1224-6.
28. Palmersheim LA, Hamilton MK. Fatal cavernous sinus thrombosis secondary to third molar removal. *J Oral Maxillofac Surg.* 1982 Jun;40(6):371-6.
29. Palmersheim LA, Hamilton MK. Fatal cavernous sinus thrombosis secondary to third molar removal. *J Oral Maxillofac* 1982;40(6):371-6.
30. Pelosi RM, Romaldini JH, Massuda LT, Reis LCF, França LCM. Pan-hipopituitarismo por metástase selar de carcinoma papilífero da tireóide, com tromboflebite secundária do seio cavernoso e leptomeninge purulenta. *AMB Rev Assoc Med Bras* 1977;23(3):277-80.
31. Peterson LR, Thomson RB. Use of the clinical microbiology laboratory for the diagnosis and management of infectious diseases related to the oral cavity. *Infect Dis Clin N Am* 1999; 13:775–95.
32. Pinto JR, Tanaka EE, Martins LP, Stabile GAV, Borges HOI. Pericoronarite relacionada com tonsilite recorrente: revisão da literatura e relato de um caso. *Revista Odonto Ciência – Fac. Odonto/PUCRS*, v.20, n.27, p.88-92, jan/mar-2005.
33. Quayle AA, Russell C, Hearn B. Organism isolated from severe odontogenic soft tissue infections. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1987;25:34-7.
34. Rajasuo A, Leppänen J, Savolainen S, Meurman JH. Pericoronitis and tonsillitis: clinical and darkfield microscopy findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996 May;81(5):526-32.
35. Rajasuo A, Meurman JH, Murtomaa H. Periodontopathic bacteria and salivary microbes before and after extraction of partly erupted third molars. *Scand J Dent Res.* 1993;101(2):87-91.
36. Robbins SL, Cotran RS. *Patologia Estrutural e Funcional* 1988; 16: 699-758.
37. Sawalha W, Ahmad M. Bilateral Pleural Empyema Following Pericoronitis, *Annals of Saudi Medicine*, Vol 21, Nos 3-4, 2001.
38. Seaton D. Empyema. In: Crofton and Douglas`s respiratory diseases. Seaton A, Seaton D, Leitch AG. 2000; 14: 445 - 458.

39. Soares D, Villar T. Propedéutica Médica, vol II – Pneumologia. 1982; 626-642.
40. Suzuki K, Baba S, Soyano K, Kinoshita H. Experimental and clinical studies of causative bacteria in tonsillitis. Acta Otolaryngol (Stockh). 1988;454: 185-91.
41. Thatai D, Chandy L, Dhar KL. Septic cavernous sinus thrombophlebitis: a review of 35 cases. J Indian Med Assoc. 1992 Nov;90(11):290-2.
42. Van Winkelhoff AJ, Van Steenberghe TJM, Graff J. The role of black pigmented bacteroides in human oral infections. J Clin Periodontol 1988;15:145-8.
43. Wade WG, Gray AR, Absi EG, Barker GR. Predominant cultivable flora in pericoronitis. Oral Microbiol Immunol. 1991;6(5):310-2.
44. Woods WA, Carter CT, Stack M. Group A Streptococcal pharyngitis in adults 30 to 65 years of age. South Med J 1999;92:491-2.
45. www.medline.com
46. Ylikoski J, Karjalainen J. Acute tonsillitis in young men: etiological agents and their differentiation. Scand J Infect Dis. 1989;21:169-74.

