
PERICORONARITE E INFECÇÕES DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES: revisão

Pericoronitis and upper airways infection: a review

Heloisa Nogueira Duarte¹, Fábio Ricardo Loureiro Sato², Márcio de Moraes³

¹ Cirurgiã-Dentista, Piracicaba, SP - Brasil.

² Mestrando em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofaciais Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, Piracicaba, SP - Brasil, e-mail: fabio.sato@fop.unicamp.br

³ Professor Adjunto da Área de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofaciais Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, Piracicaba, SP - Brasil.

Resumo

As infecções das vias aéreas superiores, em especial as faringites e tonsilites, estão entre os principais problemas de saúde das populações dos países desenvolvidos. As pericoronarites também são de alta prevalência na Odontologia. A ocorrência simultânea dessas condições em diversos pacientes levou à formulação da hipótese de haver uma relação entre ambas as infecções. A literatura sobre o assunto é escassa, sendo que os trabalhos geralmente versam sobre a identificação das bactérias presentes em ambas as infecções. Os resultados apresentam semelhança entre as bactérias. Sugere-se, assim, uma relação entre ambas as infecções, principalmente devido à proximidade das áreas, sendo que tanto as regiões de terceiros molares como as vias aéreas superiores poderiam funcionar como sítio primário da infecção. Nesse trabalho, apresenta-se uma revisão da literatura sobre o assunto.

Palavras-chave: Infecções; Pericoronarite; Tonsilites; Faringites; Microorganismos.

Abstract

Upper respiratory tract infections, especially pharyngitis and tonsillitis, are one of the main health problems in industrialized countries. Pericoronitis is also an oral disease with very high prevalence in dentistry. The simultaneous occurrence of these conditions in some patients led some professionals to formulate the hypothesis that both infections could be connected. Literature about this issue is rare, and the researches are usually about the identification of similar bacteria in the infections sites. Based on the revision of this research, the upper respiratory tract infections and pericoronitis have a relationship based on the proximity of the areas and the similarity of the bacteria type, and both the third molar region and the superior aerial tract could be the primary infection site. A literature review about this subject is presented.

Keywords: Infections; Pericoronitis; Tonsillitis; Faringitis; Microorganisms.

INTRODUÇÃO

A exposição aos agentes poluentes e alérgenos aos quais a população é submetida é causa de elevação da incidência de infecções do trato aéreo superior.

A literatura especializada estima que anualmente a população dos países industrializados seja acometida aproximadamente de dois a quatro episódios de infecção comprometendo as vias aéreas superiores ao ano (1, 2). Essas infecções são predominantemente faringites e tonsilites.

As infecções na região dos terceiros molares têm prevalência similar, em especial as pericoronarites. A pericoronarite é uma das infecções de maior prevalência na boca, estritamente relacionada com o processo de erupção dos terceiros molares, principalmente os localizados na mandíbula (3).

Alguns autores levantaram hipóteses relacionando a ocorrência de pericoronarite com infecções das vias aéreas superiores. Essa hipótese foi inicialmente baseada em constatações empíricas da prática clínica dos profissionais, que perceberam correlação entre a ocorrência de ambas as infecções em seus pacientes.

Apesar de poucos estudos sobre o assunto, fato este que perdura até o momento, algumas hipóteses sobre possíveis causas dessa correlação foram levantadas.

A primeira hipótese atribui o fenômeno à proximidade anatômica entre os locais de infecção: o local primário poderia originar essa infecção para outros locais. Dessa forma, tanto a periocoronarite como a tonsilite/faringite poderiam ser a origem que, após determinado período, poderiam infectar áreas adjacentes.

Baseado nesse princípio, as espécies bacterianas envolvidas deveriam então apresentar semelhanças ou identidades. A existência de cepas bacterianas semelhantes em ambas as situações é fator favorável para sugerir correlação entre as infecções, somado ao tempo temporal (infecções simultâneas ou temporalmente próximas).

Baseado nesse princípio, as espécies bacterianas envolvidas deveriam então apresentar semelhanças ou identidades. A existência de cepas bacterianas semelhantes em ambas as situações é fator favorável para sugerir correlação entre as infecções, somado ao tempo temporal (infecções simultâneas ou temporalmente próximas).

Baseado nesse fato, objetivou-se, com este trabalho, uma revisão da literatura, para verificar as possíveis interações entre infecções envolvendo os terceiros molares e as vias aéreas superiores.

METODOLOGIA

Revisão sistemática da literatura, buscando, nas principais bases de dados, artigos que estudaram o assunto. Além disso, para ilustrar a matéria, realizou-se revisão sobre a etiologia, principais sinais e sintomas e tratamento de 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 (4).

Sendo assim, dever-se-ia esperar uma alta prevalência de pericoronarites durante a erupção da primeira e segunda dentição. Entretanto, esta doença raramente ocorre neste período, sendo a incidência aumentada somente na adolescência tardia até a juventude, durante o tempo de erupção dos terceiros molares (5).

Os terceiros molares muitas vezes apresentam dificuldade na erupção, que normalmente ocorre entre os 18 e 25 anos de idade. Em um estudo realizado por Nitzan et al. (5), no qual foram avaliados 245 casos, alta prevalência de pericoronarite foi encontrada em grupos na faixa etária de 20 a 29 anos, com 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 e sintomas clínicos, como dor, sangramento, halitose e trismo, há risco de

resultar em complicações devido à disseminação da infecção. Em algumas situações mais graves, os nódulos linfáticos adjacentes podem aumentar de tamanho e pode ocorrer trismo mandibular...

A pericoronarite também pode surgir a partir de pequenos traumas ocasionados pelo terceiro molar superior sobre a mucosa superficial que recobre o terceiro molar inferior parcialmente incluso, deixando-a edemaciada, o que favorece ainda mais o traumatismo nessa região. 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 incluso. 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; porém, quando negligenciada, há um risco potencial de disseminação para outras estruturas adjacentes.

Na análise radiográfica, normalmente observa-se uma sombra radiolúcida ao redor da coroa, correspondendo ao folículo, localizando-se a respectiva perda óssea determinada pela infecção geralmente na face distal da coroa do terceiro molar inferior.

Microorganismos na pericoronarite

Os microorganismos na pericoronarite são basicamente os mesmos que estão presentes na placa dental, ou seja, ela é causada pela microbiota indígena que é encontrada normalmente na cavidade bucal. Trabalhos (6, 7) demonstraram a presença nos sítios de pericoronarite de anaeróbios gram-negativos e formas móveis de espiroquetas. Além dessas cepas de bactérias, outras colônias foram identificadas, como de *fusobacteria*, bacteróides, *peptococcus*, *pepto-streptococcus*, *actinomyces*, *treponemas*, *selenomas* e *eubactérias*.

Outros autores demonstraram que as espécies causadoras de pericoronarites são semelhantes às encontradas na microflora de pacientes com gengivite e periodontite, com exceção das espécies *Porphyromonas gingivalis*, que são raramente encontradas nas pericoronarites (8).

Gaetti-Jardim e Pedrini (9) estudaram a microbiota anaeróbia presente nos casos de pericoronarite. Anaeróbios obrigatórios foram os mais encontrados, em especial fusobactérias e bastonetes produtores de pigmentos negros (*prevotella*

e *porphyromonas*). Demonstraram que a microbiota associada à pericoronarite é muito 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 dor forte, acompanhados de febre, linfonodos palpáveis, mal-estar, o tratamento a ser adotado é conservador: debridamento e irrigação local, visando sanear a bolsa pericoronária, com digluconato de clorexidina 0,12% pelo menos duas vezes ao dia. Alguns autores propõem como substâncias alternativas para a irrigação o soro fisiológico morno, ou água oxigenada a 10 volumes (em pequenas quantidades, para embrocção), porém todos de menor efetividade que a clorexidina.

Nos casos onde a pericoronarite é mais severa, é necessário antibioticoterapia, além do tratamento já proposto anteriormente. As penicilinas são os antibióticos de escolha, em especial a amoxicilina. Em casos de maior gravidade ou que não respondem inicialmente, acrescenta-se metronidazol, por sua ação contra anaeróbios restritos e bactérias produtoras de beta-lactamases (10).

Para os pacientes alérgicos à penicilina, o antibiótico alternativo é a clindamicina, efetiva contra bactérias anaeróbias; porém, o uso prolongado deve ser cauteloso, pois são de elevada toxicidade e há risco de colite pseudomembranosa. As cefalosporinas não são alternativa devido à sua menor ação contra anaeróbios quando comparados com a penicilina; a tetraciclina também não é indicada devido à rápida formação de patógenos resistentes (11).

Após a fase aguda, impõe-se tratamento definitivo para evitar a recorrência da infecção, que pode ser realizada de duas formas: exodontia do dente envolvido ou a ulectomia, que consiste na retirada do opérculo que recobre o dente. Normalmente, a extração é o tratamento de escolha por ser definitivo e com resultados 100% favoráveis na prevenção da reincidência da infecção.

Ocorrendo traumatismo crônico causado pelo dente antagonista ou se não existir espaço para que os dentes venham a ocluir, indica-se desgaste das cúspides ofensivas ou mesmo a extração do antagonista.

Complicações das pericoronarites

O maior risco das 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 pterigo-mandibular, entre o ramo da mandíbula e o músculo pterigóideo medial.

A partir desse espaço, podemos ter uma comunicação com o espaço parafaríngeo. Pacientes com abscessos no espaço pterigomandibular não mostram evidência externa de edema. Entretanto, o exame intrabucal revelará uma saliência do palato mole e do arco palatoglosso, com desvio da úvula para o lado não-afetado. O abscesso pterigomandibular é geralmente acompanhado por trismo, disfagia e dispnéia.

Essa infecção pode ainda atingir o espaço sublingual, que cruza o plano mediano entre o músculo genioglosso e a mucosa do soalho da boca, provocando edema, elevação da língua e variados graus de dificuldade respiratória. É possível a evolução para uma Angina de Ludwig. Ao alcançar o músculo hioglosso, pode passar lateralmente a ele e invadir o espaço submandibular; medialmente, pode alcançar a região de orofaringe, a abertura da laringe e o espaço faríngeo lateral.

A região é coberta por membrana mucosa frouxa e limitada por músculos que tendem a formar barreiras. A propagação é dos espaços teciduais na área que circunda a laringe e a faringe. Isso produz edema suficiente para ocasionar dificuldades respiratórias, associado à severa inflamação, o que caracteriza a celulite descendente do pescoço. Esta pode iniciar-se no espaço infratemporal e sua rápida propagação pode comprometer todos os espaços do pescoço, provocando elevada taxa de morbimortalidade.

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 platíma 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.

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. A propagação das infecções bucais a regiões profundas da cabeça e do pescoço constitui somente uma mínima parcela dos casos.

Outra possível complicação das infecções que atingem o complexo maxilofacial 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 por meio do exame cultural do pus, nem sempre é possível (12).

Sawalha e Ahmad (13) mostraram as possíveis complicações torácicas decorrentes de procedimentos dentais. Os autores relataram um caso de mediastinite com rápido desenvolvimento de empiema pleural bilateral decorrente de pericoronarite, sem história de intervenção cirúrgica odontológica.

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. 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.

Baseado em uma revisão de 35 casos descritos por Thatai et al. (14), 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. 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.

Uma série de microorganismos tem sido isolada em culturas de infecções associadas à TSSC, sendo o mais freqüente o *Staphylococcus aureus*. Outras bactérias relativamente freqüentes são Pneumococos, Estreptococos, bacilos gram-negativos e anaeróbios.

O tratamento dessa doença inicia-se com antibioticoterapia endovenosa em altas doses. Recomenda-se a utilização de antibióticos de amplo espectro como vancomicina e cefalosporinas de 3ª geração, geralmente associados à metronidazol ou antibioticoterapia empírica baseada no foco primário, que pode ser mudada ou associada de acordo com o resultado da cultura e do antibiograma.

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, é útil no controle do edema e da pressão intracraniana.

Dentre os sinais e sintomas dessa infecção, alguns menos freqüentes, porém expressivos, merecem destaque pela relevância no diagnóstico: diplopia, oftalmoplegia parcial, envolvendo apenas o nervo abducente e paralisia do nervo facial. Além disso, Palmersheim e Hamilton (15) afirmam que a associação de cefaléia severa, toxemia e proptose de evolução bilateral apresentam condições patognômicas 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. Outros defendem o uso da cintilografia e criticam o uso de contraste endovenoso pela possibilidade de disseminação da infecção para o crânio e extensão da trombose (16).

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 estreptococos beta-hemolíticos, *Fusobacterium necrophorum* e *Peptostreptococcus micros*) (17).

Os sintomas incluem dor de garganta que piora com a deglutição. A dor é freqüentemente sentida nos ouvidos porque a garganta e os ouvidos possuem inervações semelhantes. As crianças muito jovens podem não acusar a dor, mas podem recusar-se a comer. Febre, mal-estar geral, cefaléia e vômito são comuns.

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.

O tratamento para a tonsilite viral é apenas sintomático. Já 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. 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.

Um estudo realizado por Jeong et al. (18) apresentou uma investigação da flora microbiana em tonsilites crônicas. Neste foram estudados 824 pacientes e obteve-se que o *Staphylococcus aureus* foi o patógeno mais comumente encontrado (30,3%), seguido por *Haemophilus influenzae* (15,5%) e o grupo dos *Streptococcus* beta-hemolíticos (14,4%).

Faringite

O termo faringite inclui qualquer doença na qual ocorram eritema e inflamação da orofaringe. São elas: nasofaringite, na qual os principais sinais e sintomas são coriza e eritema; faringite estrita, manifestada por dor de garganta subjetiva ou objetiva e eritema da parede posterior da faringe; faringoamigdalite, com inchaço e eritema das tonsilas, com ou sem exsudados; e infecções de toda a boca com petéquias, vesículas ou úlceras, doenças sistêmicas e com diferentes graus de comprometimento orofaríngeo (19).

Geralmente, começa com uma infecção viral (em todos os grupos etários), predispondo à colonização e infecção por bactérias. Os vírus

mais freqüentemente implicados são: rinovírus, coronavírus, adenovírus, influenza e parainfluenza.

Entretanto, os vírus que muitas vezes produzem exsudato tonsilar purulento incluem o vírus Epstein - Barr, Adenovírus e Herpesvírus. Dentre as bactérias, destacam-se o estreptococo beta-hemolítico (GABHS), o pneumococo, o *Mycoplasma pneumoniae*, o *Staphylococcus aureus* e o *Haemophilus influenzae*, mas as GABHS são as bactérias mais comuns causadoras da faringite aguda.

A porta de entrada é oral, pela veiculação dos agentes causadores por meio de perdigotos (salpicos de saliva que as pessoas eliminam ao falar, tossir ou espirrar).

A faringite aguda é doença comum que leva quase 1% das crianças e adultos a procurar ajuda médica. A principal causa da maioria dos casos de faringite em adultos é viral, com aproximadamente 5% devido a GABHS (20).

O período de incubação da faringite estreptocócica é 1 a 4 dias, levando a uma inflamação autolimitada, 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, variando de ligeira dor de garganta com mínimos achados físicos até febre alta e dor. A dor pode ser associada com intenso eritema e inchaço das mucosas e da faringe, com 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 rinorréia e tosse.

Tratamento

O tratamento das faringites deverá aliviar os sintomas da doença aguda, eliminar transmissibilidade e evitar seqüelas supurativas. O antibiótico padrão da terapia são as penicilinas, seguido pelas cefalosporinas, lincosaminas ou macrolídeos.

Dada a ausência de um diagnóstico confirmado por cultura, dez dias de penicilina é o tratamento necessário para alcançar o máximo de redução bacteriológica para a cura da faringite. O regime de 5 dias com vários tipos de cefalosporinas ou azitromicinas demonstrou-se tão eficaz como 10 dias de penicilinas por via oral.

Pericoronarites X infecções da vias aéreas superiores

Bean e King (21) e Kay (22) foram os primeiros autores a sugerirem uma possível associação entre pericoronarite e as infecções do trato respiratório. Alguns trabalhos mostraram que ocorria aumento da incidência de infecções respiratórias, especialmente de tonsilites e faringites, nas duas semanas prévias ao início de um quadro de pericoronarite aguda, assim como na semana seguinte (23). Além disso, o número total de infecções respiratórias também teve significativo aumento durante a primeira semana após a extração dos terceiros molares. A proximidade anatômica entre as tonsilas e os terceiros molares inferiores seria a causa para as tonsilas e as pericoronarites apresentarem semelhanças clínicas e bacteriológicas.

Com relação aos microorganismos existentes nas tonsilites e pericoronarites, e levando em consideração os microorganismos presentes também no capuz pericoronaral assintomático, pode-se dizer que a diferença morfológica entre esses grupos não são significantes (17).

A pericoronarite é causada por uma flora mista, porém na maioria gram negativa anaeróbia (8, 9, 24), tais como nos gêneros *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Propionibacterium*, *Veillonella*, bacteróides (incluindo *Porphyromonas* e *Prevotella*) e *Fusobacterium*, os quais foram relacionados com a periodontite humana, encontrados também no capuz pericoronaral assintomático (25).

Segundo Mitchelmore et al. (26), há uma variação considerável, na literatura, de achados de microorganismos encontrados em tonsilas; entretanto, ela pode ser considerada basicamente como uma infecção estreptocócica. Rajasuo et al. (17) afirma que a tonsilite é uma infecção polimicrobiana e esses microorganismos são muito semelhantes aos 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 relaciona-se com o tamanho do sítio de retenção para esses microorganismos: quanto maior o sítio, aumenta a possibilidade de infecção.

A fase de erupção dental pode estar relacionada com tonsilites, pois a maior freqüência dessa infecção é registrada nas faixas

etárias de 7 a 9 anos e 18 a 25 anos (17). A erupção de dentes permanentes, incluindo os terceiros molares, ocorre nessas idades, sendo que há aumento na frequência dos quadros de tonsilite durante a erupção dental. Lima et al. (27), em relato de caso, descrevem situação onde o paciente teve atendimento médico para crises de tonsilite aguda, sendo identificado um terceiro molar inferior com pericoronarite.

Rasajuo et al. (17) estudaram a relação entre pericoronarite e tonsilite e somente conseguiram indícios de uma possível relação entre essas duas situações clínicas em nível microbiológico, ressaltando que o transporte e a cultura de anaeróbios é altamente complexa e com grandes possibilidades de erro. 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 pericoronarite 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 deve-se provavelmente à proximidade anatômica, sendo que o sítio primário não pode ser definido. Dessa forma, tanto a pericoronarite como a tonsilite/faringite poderiam ser sítios primários da infecção que, após determinado período, poderiam infectar áreas adjacentes.

REFERÊNCIAS

1. Gwaltney JM, Sydnor A Jr., Sande MA. Etiology and antimicrobial treatment of acute sinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.* 1981 May-Jun;90(3 Pt 3):68-71.
2. Van Cauwenberge PB. Epidemiology of common cold. *Rhinology.* 1985;23(4):273-282.
3. Gutiérrez-Pérez JL. Third molar infections. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2004; 122(5):120-122.
4. Pinto JR, Tanaka EE, Martins LP, Stabile GAV, Borges HOI. Pericoronarite relacionada com tonsilite recorrente: revisão da literatura e relato de um caso. *Odonto Ciência.* 2005;20:88-92.
5. Nitzan DW, Tal O, Sela MN, Shteyer A. Pericoronitis: a reappraisal of its clinical and microbiologic aspects. *J Oral Maxillofac Surg.* 1985;43(7):510-516.
6. Labriola D, Mascaro J, Alpert B. The microbiologic flora of orofacial abscess. *J Oral Maxillofac Surg.* 1983;4:711-714.
7. Van Winkelhoff AJ, Van Steenberg TJJM, Graff J. The role of black pigmented bacteroides in human oral infections. *J Clin Periodontol.* 1988;15:145-148.
8. Leung WK, Theilade E, Comfort MB, Lim PL. Microbiology of the pericoronal pouch in mandibular third molar pericoronitis. *Oral Microbiol Immunol.* 1993;8(5):306-312.
9. Gaetti-Jardim E, Pedrini D. Bactérias anaeróbias associadas à pericoronarite. *Rev Gaúcha Odontol.* 1996;44:80-82.
10. Quayle AA, Russell C, Hearn B. Organism isolated from severe odontogenic soft tissue infections. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1987;25:34-37.
11. Gill Y, Scully C. British oral and maxillofacial surgeons' views on the aetiology and management of acute pericoronaritis. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1991;29(3):180-182.

12. Soares D, Villar T. Propedêutica Médica. *Pneumologia*. 1982;2:626-642.
13. Sawalha W, Ahmad M. Bilateral Pleural Empyema Following Pericoronitis. *Ann Saudi Medicine*. 2001;21(3-4):228-229.
14. Thatai D, Chandy L, Dhar KL. Septic cavernous sinus thrombophlebitis: a review of 35 cases. *J Indian Med Assoc*. 1992;90(11):290-292.
15. Palmersheim LA, Hamilton MK. Fatal cavernous sinus thrombosis secondary to third molar removal. *J Oral Maxillofac Surg*. 1982;40(6):371-376.
16. Palestro CJ. Diagnosing deep venous thrombosis: dawn of a new era? *J Nucl Med*. 2000;41(6):1224-1226.
17. 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.
18. Jeong JH, Lee DW, Ryu RA, Lee YS, Lee SH, Kang JO, Tae K. Bacteriologic Comparison of Tonsil Core in Recurrent Tonsillitis and Tonsillar Hypertrophy. *Laryngoscope*. 2007;117(12):2146-2151.
19. Tanz RR, Shulman ST. Streptococcal pharyngitis: the carrier state, definition, and management. *Pediatr Ann*. 1998;27(5):281-285.
20. Sauver JL, Weaver AL, Orvidas LJ, Jacobson RM, Jacobsen SJ. Population-based prevalence of repeated group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis episodes. *Mayo Clin Proc*. 2006;81:1172-1176.
21. Bean LR, King DR. Pericoronitis: its nature and etiology. *J Am Dent Assoc*. 1971;83(5):1074-1077.
22. Kay LW. Investigations into the nature of pericoronitis. *Br J Oral Surg*. 1966;3(3):188-205.
23. Meurman JH, Rajasuo A, Murtomaa H, Savolainen S. Respiratory tract infections and concomitant pericoronitis of the wisdom teeth. *Br Med J*. 1995;310(6983):834-836.
24. Wade WG, Gray AR, Absi EG, Barker GR. Predominant cultivable flora in pericoronitis. *Oral Microbiol Immunol*. 1991;6(5):310-312.
25. Mombelli A, Buser D, Lang NP, Berthold H. Suspected periodontopathogens in erupting third molar sites of periodontally healthy individuals. *J Clin Periodontol*. 1990;17(1):48-54.
26. Mitchelmore IJ, Prior AJ, Montgomery PQ, Tabaqchali S. Microbiological features and pathogenesis of peritonsillar abscesses. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1995;14(10):870-877.
27. 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.

Recebido: 15/03/2007

Received: 03/15/2007

Aceito: 25/04/2007

Accepted: 04/25/2007