

PERICORONARITE RELACIONADA COM TONSILITE RECORRENTE: REVISÃO DA LITERATURA E RELATO DE UM CASO

*PERICORONITIS RELATED WITH RECURRENT TONSILLITIS:
LITERATURE REVIEW AND A CASE REPORT*

Pinto, José Roberto*
Tanaka, Elisa Emi**
Martins, Lígia Pozzobon***
Stabile, Glaykon Alex Vitti****
Borges, Hedelson Odenir lecher*****

RESUMO

A pericoronarite, condição inflamatória dos tecidos moles pericoronários, acomete principalmente os terceiros molares inferiores. 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. 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. O presente trabalho aborda uma situação clínica onde um quadro de tonsilite recorrente foi solucionado com a exodontia de um terceiro molar inferior semi-incluso.

UNITERMOS: infecção; pericoronarite; terceiro molar; tonsilite.

SUMMARY

Pericoronitis is an inflammatory condition of soft tissues around the crown most commonly found in lower third molars. The occlusal surface of affected tooth is often covered by a gingival tissue named operculum, which provides food packing and bacterium proliferation. Besides discomfort caused by clinical symptoms such as pain, bleeding, halitosis and limitation of opening, it may lead to serious complications due to infection's track. The present article is about a clinical situation where a recurrent tonsillitis case was resolved through an erupting mandibular third molar extraction.

UNITERMS: infection; pericoronitis; third molar; tonsillitis.

* Doutor em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofaciais pela UNESP-Araçatuba. Professor da disciplina de Cirurgia Bucal da Faculdade de Odontologia da UEL e da disciplina de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofaciais da Faculdade de Odontologia da UNOPAR.

** Doutora em Radiologia Odontológica pela USP-SP. Professora das disciplinas de Radiologia Odontológica da Faculdade de Odontologia da UEL e UNOPAR. Professora da disciplina de Clínica Integrada da Faculdade de Odontologia da Universidade do Paraná.

*** Mestre em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofaciais pela PUCRS. Professora da disciplina de Cirurgia Bucal da Faculdade de Odontologia da UEL e da Disciplina de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofaciais da Faculdade de Odontologia da UNOPAR.

**** Cirurgião Dentista, estagiário do Serviço de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofaciais da Santa Casa de Londrina e Hospital Evangélico de Londrina.

***** Mestrando em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofaciais pela PUCRS.

INTRODUÇÃO

A pericoronarite pode ser definida com um estado inflamatório de caráter infeccioso ou não, envolvendo o tecido mole que recobre a coroa de um dente, geralmente um terceiro molar inferior em processo de erupção ou semi-incluso. Quando bem tratada, o processo dura de alguns dias a uma semana, porém quando negligenciados os princípios de cirurgia há um risco potencial de disseminação para as estruturas adjacentes. A situação onde esta pode causar maiores problemas é quando o dente em questão por transtornos de erupção permanecerá semi-incluso, promovendo recidivas da inflamação. Este caso clínico evidencia uma situação onde um paciente que sofria de crises seguidas de pericoronarite e tonsilite teve seu problema solucionado após a exodontia do elemento que desencadeava as crises de pericoronarite.

CONSIDERAÇÕES GERAIS

No âmbito dos quadros infecciosos odontogênicos (American Academy of Periodontology², 2000), a pericoronarite infecciosa aguda, é uma condição clínica muito comum em adultos jovens que possuam terceiros molares, principalmente inferiores: semi-inclusos, ou totalmente erupcionados (Alves et al.¹, 1998; Indresano et al.⁷, 1992; Leone et al.⁹, 1986; Lima et al.¹¹, 2000; Peltroche-Llacsabuanga et al.¹⁷, 2000), ocorrendo devido ao acúmulo de matéria orgânica (restos alimentares e microrganismos) no espaço compreendido entre a coroa e o tecido mole circunjacente (Gaetti-Jardim et al.⁶, 1996; Leone et al.⁹, 1986; Leung et al.¹⁰, 1995).

Mesmo em um paciente com ausência de sinais e sintomas, o tecido pericoronário está com frequência cronicamente infeccionado com um variado grau de ulceração, podendo desenvolver processos inflamatórios sempre que houver alterações locais e sistêmicas (Carranza⁵, 1997; Punwutikorn et al.¹⁸, 1999).

Apesar de comum, a pericoronarite pode em alguns casos sofrer disseminação (Carranza⁵, 1997; Lee et al.⁸, 1986; Lima et al.¹¹, 2000; Punwutikorn et al.¹⁸, 1999), promovendo processos infecciosos mais agressivos, tais como a septicemia (Archer³, 1975), osteíte e osteomielites (Badeia⁴, 1980; Carranza⁵, 1997), infecção da pleura e do mediastino (Milinari et al.¹³, 1992), infecção dos espaços fasciais profundos (Alves et al.¹, 1998; Indresano et al.⁷, 1992), gengivite ulcerativa necrosante aguda (Carranza⁵, 1997; Nitzan et al.¹⁶, 1985; Weinberg et al.²⁴, 1986).

RELATO DO CASO CLÍNICO

Paciente M.M., 29 anos, gênero masculino, leucoderma, médico-residente do Hospital Universitário Regional Norte do Paraná (HURNP-UEL) procurou a disciplina de Cirurgia Bucal do Centro Odontológico Universitário Norte do Paraná (COUNP-UEL) queixando-se de dor, halitose, dificuldade de mastigação e ingestão de alimentos, febre e mal-estar generalizado. Ao exame clínico extrabucal apresentava edema na região de ângulo de mandíbula lado esquerdo, trismo parcial e linfadenopatia cervical. Ao exame clínico intrabucal evidenciou-se a presença de pericoronarite aguda supurativa ao redor da coroa do dente 38, semi-incluso. Observou-se também um quadro de infecção aguda atingindo principalmente a tonsila esquerda com presença de exsudato purulento em suas criptas. Ao exame radiográfico com tomadas panorâmica e periapical, o dente 38 apresentava-se semi-incluso (Classe "A" – classificação de Pell-Gregory, vertical pela classificação de Winter) e com presença de área radiolúcida compatível com aumento de volume do capuz pericoronário devido provavelmente a uma inflamação crônica em sua face distal (Figura 1). A conduta imediata foi a irrigação da área com uma solução de água oxigenada 10 volumes (H₂O₂) diariamente por uma semana e a orientação para higienização da área diariamente utilizando-se de uma escova pediátrica de cerdas macias, embebida em solução composta por uma parte de água oxigenada 10 volumes (H₂O₂) para uma parte de colutório bucal (Cepacol®), bem como bochechos com Cepacol® diluído em água morna, três vezes ao dia após as refeições seguido por fisioterapia com compressas quentes e úmidas na região do músculo masseter. A medicação prescrita foi antibioticoterapia com Cefalexina 500 mg, cápsulas, via oral de 8 em 8 horas durante 7 dias, mais analgésico, Paracetamol 500 mg a cada 4 horas durante dois dias. Ao final de uma semana o quadro havia regredido completamente, e foi sugerido ao paciente a remoção do dente em questão.

Passados 12 meses o paciente procurou novamente o serviço com os mesmos sinais e sintomas. Ao exame clínico intrabucal presença de pericoronarite ao redor da coroa do dente 38 com presença de drenagem purulenta consistente ao pressionar-se os tecidos moles circunjacentes à coroa e observou-se tonsilite aguda com presença de pus em suas criptas (Figuras 2 e 3). A conduta instituída foi a mesma adotada no evento anterior, só então após a regressão dos sinais e sintomas optou-se pela remoção do dente (Figura 4).

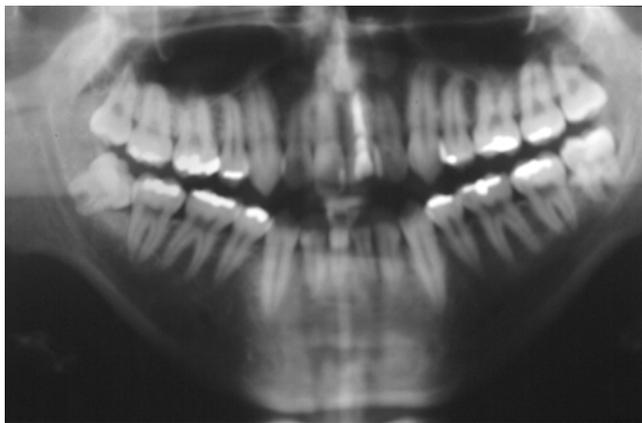


Figura 1 – Radiografia Panorâmica.



Figura 2 – Drenagem de material purulento ao pressionar-se o tecido pericoronário do elemento 38.



Figura 3 – Pericoronarite no elemento 38 e processo infeccioso em tonsila esquerda.

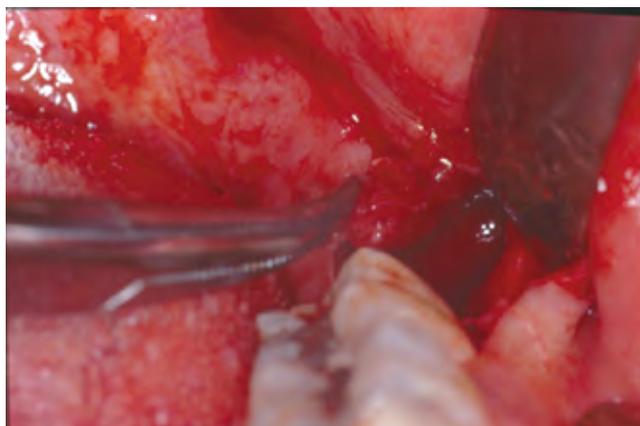


Figura 4 – Remoção de tecido inflamatório na região onde se encontrava a bolsa pericoronaral.

Após a remoção cirúrgica do dente 38, foi realizado o acompanhamento pós-operatório por um período de 24 meses e o paciente refere que as crises de tonsilite aguda também desapareceram.

DISCUSSÃO

A persistência de um capuz pericoronário ao redor da coroa dos terceiros molares inferiores pode ser encarada como um novo nicho microbológico na cavidade bucal, onde o acúmulo local de restos alimentares e microrganismos leva a um quadro infeccioso crônico que em momento oportuno pode reagudizar-se causando uma pericoronarite aguda.

Em nosso caso clínico o paciente apresentou quadros de pericoronarite que antecederam tonsilites agudas e após a remoção do dente causador o mesmo não referiu por 24 meses ser acometido de novas crises de tonsilite aguda. Meurman et al.¹² (1995) e Rasajuo et al.²⁰ (1996) afirmam que se o

dente afetado por pericoronarite não for extraído após o primeiro evento, a recorrência se dá em ciclos de 5 meses a 1 ano.

Achados clínicos significativos relacionando pericoronarites com tonsilites foram levantados por alguns autores. A proximidade da nasofaringe com os terceiros molares inferiores favorecem a hipótese que estes possam compartilhar aspectos patogênicos (Meurman et al.¹², 1995; Rasajuo et al.²⁰, 1996; Rajasuo et al.²¹, 1996).

Secreções faríngeas purulentas são mais comuns em tonsilas de pacientes que possuam um terceiro molar parcialmente erupcionado (Rasajuo et al.²⁰, 1996).

Sendo o espaço entre o capuz pericoronário e a coroa do terceiro molar inferior parcialmente erupcionado uma reserva para uma variedade de microrganismos, a extração do terceiro molar causa comprovadamente uma diminuição dos microrganismos patogênicos tanto no local, quanto na cavidade bucal como um todo (Rajasuo et al.¹⁹,

1995; Rasajuo et al.²⁰, 1996; Rajasuo et al.²¹, 1996; Wade et al.²³, 1991).

Há uma variação considerável na literatura dos microrganismos encontrados em tonsilas (Mitchellmore et al.¹⁴, 1995). Os resultados são diversos refletindo diferentes povos e técnicas (Suzuki et al.²², 1988; Ylikoski et al.²⁵, 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.²¹, 1996). Já a pericoronarite é causada por uma flora mista, porém na maioria gram-negativa anaeróbia (Gaetti-Jardim et al.⁶, 1996; Leung et al.¹⁰, 1993; Wade et al.²³, 1991), tais como *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Propionibacterium*, *Veillonella*, *Bacteroides* (incluindo *Porphyromonas* e *Prevotella*) e *Fusobacterium*, os quais foram relacionados com a periodontite humana, sendo encontrados também no capuz pericoronaral assintomático (Mombelli et al.¹⁵, 1990). Rasajuo et al.¹⁹ (1993) ressaltam que a diferença morfológica entre esses grupos não são significantes.

Rasajuo et al.²⁰ (1996) concordam, afirmando que tonsilite pode ser uma infecção polimicrobiana e esses microrganismos podem ser os mesmos encontrados em bolsas pericoronárias infectadas. Relatam ainda que, morfológicamente, a flora bacteriana encontrada nas tonsilites e na pericoronarite difere muito pouco e quanto maiores os sítios de retenção para esses microrganismos, maior a possibilidade de infecção nesses locais.

A erupção dental pode estar relacionada com tonsilites, pois segundo Rajasuo et al.²¹ (1996) a maior frequência 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 frequência dos quadros de tonsilite durante a erupção dental (Rajasuo et al.²¹, 1996). Lima et al.¹¹ (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.²⁰ (1996) e Rajasuo et al.²¹ (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.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alves CA, Campos MIG, Falcão AFP, Azoubel E. Infecção do espaço submassetérico: relato de caso. Revista da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia. 2000;20:72-76.
2. American Academy of Periodontology. Parameter on acute periodontal diseases. J Periodontol. 2000; 71:836.
3. Archer WH. Oral and maxillofacial surgery. [s.l.]: W.B. Saunders, 1975.
4. Badeia M. Periodontia: um conceito clínico-preventivo. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1980.
5. Carranza FA. Tratamento das doenças gengivais agudas. In: Carranza FA, Newman MG. Periodontia Clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997. p.503-9.
6. Gaetti-Jardim E, Pedrini D. Bactérias anaeróbias associadas à pericoronarite. Revista Gaúcha de Odontologia. 1996;44(2):80-2.
7. Indresano AT, Haug RH, Hoffman MJ. The third molar as a cause of deep space infections. J Oral Maxillofac Surg. 1992;50(1):33-6.
8. Lee DK, Kim BJ. The relation of pericoronitis to the position of the mandibular third molar. Tae Chikk Uisa Hiop Chi. 1989;27(2):201-9.
9. Leone SA, Edenfield MJ, Cohen ME. Correlation of acute pericoronitis and the position of the mandibular third molar. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1986;62(3):245-50.
10. Leung WK, Theilade E, Comfort MB, Lim PL. Microbiology of the pericoronaral pouch in mandibular third molar pericoronitis. Oral Microbiol Immunol. 1993;8(5):306-12.
11. 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.
12. Meurman JH, Rajasuo A, Murtomaa H, Salolainen S. Respiratory tract infections and concomitant pericoronitis of the wisdom teeth. BMJ. 1995; 310:834-6.
13. Milinari JF, Chatkin JM, Pinto JAF. Mediastinite pós-infecção odontogênica. Revista Gaúcha de Odontologia. 1992;40(1):44-6.
14. Mitchellmore 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.
15. 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.
16. Nitzan DW, Tal O, Sela MN, Shteyer A. Pericoronitis: a reappraisal of its clinical and microbiologic aspects. J Oral Maxillofac Surg. 1985;43(7): 510-6.

17. Peltroche-Llacsabuanga H, Reichhart E, Schmitt W, Lutticken R, Haase G. Investigation of infectious organisms causing pericoronitis of the mandibular third molar. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000;58(6): 611-6.
18. Punwutikorn J, Waikakul A, Ochareon P. Symptoms of unerupted mandibular third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999; 87(3):305-10.
19. 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.
20. Rajasuo A, Jousimies-Somer H, Savolainen S, Leppanen J, Murtomaa H, Meurman JH. Bacteriological findings in tonsillitis and pericoronitis. *Clinical Infectious Diseases.* 1996;23:51-60.
21. Rajasuo A, Leppanen J, Savolainen S, Meurmann JH. Pericoronitis and tonsillitis: clinical and darkfield microscopy findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Endod.* 1996;81(5):526-32.
22. Suzuki K, Baba S, Soyano K, Kinoshita H. Experimental and clinical studies of causative bacteria in tonsillitis. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1988;454: 185-91.
23. Wade WG, Gray AR, Absi EG, Barker GR. Predominant cultivable flora in pericoronitis. *Oral Microbiol Immunol.* 1991;6(5):310-2.
24. Weinberg A, Nitzan DW, Shteyer A, Sela MN. Inflammatory cells and bacteria in pericoronal exudates from acute pericoronitis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1986;15:606-13.
25. Ylikoski J, Karjalainen J. Acute tonsillitis in young men: etiological agents and their differentiation. *Scand J Infect Dis.* 1989;21:169-74.

Recebido para publicação em: 09/10/04; aceito em: 28/01/05.

Endereço para correspondência:

JOSE ROBERTO PINTO
Rua Paes Leme, 1264 sala 402 – Centro Médico Paes Leme
CEP 86010-610, Londrina, PR, Brasil
Fone/Fax: (43) 3322-3582
E-mail: jolugui@sercomtel.com.br