

PARTICIPAÇÃO DA MICROBIOTA SUBGENGIVAL NAS INFECÇÕES NÃO ORAIS

Carmen Mueller STORRER *

Daniela CHAMBRONE *

Claudio PANNUTI **

Roberto Fraga LOTUFO ***

Abstract

UNITERMOS: Microbiota subgengival, doença periodontal, infecções sistêmicas

INTRODUÇÃO

O termo Medicina Periodontal foi primeiramente utilizado em 1996 por OFFENBACHER¹⁴ com o intuito de estabelecer uma forte relação entre condição periodontal e sistêmica. Focos bucais de infecção têm sido relacionados com o comprometimento da saúde geral do indivíduo, despertando o interesse de médicos e dentistas (WILLIAMS, OFFENBACHER²⁹). O primeiro documento que cita o mecanismo de infecção focal estomatógena é um papiro encontrado em Luxor, no Egito, situado entre os anos de 3700 a 1500 aC., no qual um médico escreveu: "As dores nas tuas costas, na tua cabeça e nos teus pés provêm de teus dentes (GUIDERGLI⁶).

Segundo os Anais da Academia de Periodontia de 1998¹, há grandes evidências de que a periodontite aumenta significativamente o risco para certas doenças sistêmicas. Entre elas estão as doenças coronárias, risco de morte por parada cardíaca, aterosclerose e derrame cerebral como também o nascimento de bebês prematuros e de baixo peso.

Há três mecanismos descritos por VELZEN et al.²⁷ (1984) em que as manifestações orais podem causar doenças sistêmicas:

- 1- Disseminação da inflamação provocada por uma reação imune do hospedeiro;
- 2- Disseminação da injúria provocada pelas toxinas microbianas;
- 3- Disseminação da infecção provocada pela translocação da bactéria.

Disseminação da inflamação devido a injúria imunológica

Os lipopolissacarídeos e outros componentes microbianos podem penetrar na gengiva e causar uma resposta imunológica sistêmica (WILKELHOFF; SLOTS³⁰). A penetração de qualquer tipo de substância no epitélio está provavelmente associada à vasta extensão do espaço intercelular e dispersão dos desmossomos especialmente no epitélio juncional (SAITO¹⁹). A relação entre a permeabilidade e o tamanho das moléculas que passam através das células aumenta quando há inflamação gengival e injúria epitelial. Fatores associados com bacteremia irão aumentar, facilitar essa penetração principalmente se houver placa bacteriana. Os anticorpos contra as bactérias orais não apenas reconhecem e se ligam às bactérias alvo, mas também podem reagir com os receptores de tecido. Um exemplo desse mimetismo bacteriano é o anticorpo do *Streptococcus pyogenes* que pode reagir com o tecido conjuntivo no endocárdio e outros músculos, causando febre reumática ³⁰.

Toxinas microbianas

Toxinas microbianas incluem endotoxinas (LPS) de bactérias Gram negativas e exotoxinas de bactérias Gram negativas e positivas. Como a maioria dos patógenos periodontais são organismos anaeróbios Gram negativos (PAGE¹⁵), tem havido muito interesse na importância dos lipopolissacarídeos. Esses LPS das bactérias da cavidade bucal, estimulam a produção de mediadores inflamatórios, que podem induzir nascimentos prematuros, vasculites, aterosclerose e eventos de trombose³⁰.

Disseminação da infecção

A transmissão de microorganismos patogênicos devido a uma infecção dentária para outras localidades do corpo é uma manifestação já bastante discutida²⁷. A transitoriedade bacteriana ocorre após a escovação dentária, uso do fio dental, irrigação, raspagem, procedimentos cirúrgicos. A inflamação gengival pode determinar um aumento na frequência de bacteremia e possivelmente essa disseminação de microorganismos na circulação seja decorrente da transitoriedade bacteriana¹⁵.

Em uma dentição saudável, o epitélio oral e gengival formam uma barreira efetiva contra a invasão bacteriana tecidual. No entanto, cárie, pulpíte, abscesso e periodontite permitem a entrada de bactérias orais no tecido conjuntivo submucoso e na corrente sanguínea¹⁵. WEBER²⁸ *et al.* em 1992, relataram um caso de um menino de 5 anos de idade que desenvolveu uma infecção causada pelo *Clostridium botulinum* devido a um abscesso dentário. A criança se queixava de dor em um molar decíduo com cárie. Dois meses depois do dente ser tratado a dor ainda persistia, mas agora com presença de inflamação gengival que acabou desenvolvendo para um abscesso. O paciente teve de ser levado para o hospital porque estava com dificuldade de respirar, febre e fraqueza. O diagnóstico dado foi de botulismo de fermento. Os autores comentam que não haviam casos relatados anteriormente de abscessos dentário servindo como sítio para o microorganismo. Provavelmente, o fato da criança estar com cárie, inflamação gengival e ter o hábito de colocar as mãos na boca enquanto brincava no jardim, pode ter levado a uma infecção pelo *C. botulinum*.

Indivíduos saudáveis apresentam uma rápida eliminação de bactérias da corrente sangüínea. Porém problemas valvulares, próteses ou fatores locais podem criar um nicho para a sobrevivência de bactérias orais (BECK et al.³). Patógenos subgingivais estão sendo associados a infecções pulmonares, cardíacas, de trato urinário, gastrointestinais, bem como de pele, cabeça e pescoço, contudo a relação desses microorganismos com a etiologia das doenças sistêmicas ainda não está bem explicada. Este artigo, portanto, terá o intuito de esclarecer, dentro da literatura pesquisada, se as bactérias subgingivais são apenas isoladas de órgãos sistêmicos ou podem ser a causa de infecções não orais.

Eikenella corrodens

Eikenella corrodens faz parte dos microorganismos do grupo HACEK (*Haemophilus spp*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Kingella kingae*). É um anaeróbio facultativo Gram-negativo endógeno da cavidade bucal e nasofaringe de humanos (HARRISON⁸). No entanto, é freqüentemente encontrado na placa subgingival de pacientes com periodontite (CHEN, WILSON⁴).

HAFFAJEE⁷ et al. em 1984 verificaram ter havido uma diminuição dos níveis de *E. corrodens* em sítios ativos e inativos em um período de 5 a 13 meses após tratamento periodontal. Mas, neste mesmo ano, SAVITT e SOCRANSKI²⁰ constataram que *E. corrodens* estava presente em aproximadamente 10% da placa subgingival de pacientes periodontalmente saudáveis. Na verdade, *E. corrodens* é um habitante comum da cavidade bucal e um número elevado desses microorganismos não estão necessariamente relacionados com a doença periodontal⁴. HARRISON⁸ relata que essa bactéria é isolada com maior freqüência dos locais de infecção juntamente com outras espécies bacterianas, sugerindo que possa haver uma provável ação sinérgica entre *E. corrodens* e *A. actinomycetemcomitans*, facilitando a progressão da doença periodontal (MANDELL et al.¹¹).

A maioria das infecções não orais relacionadas à *Eikenella corrodens* são resultantes da transmissão desses microorganismos proveniente da cavidade bucal⁴. As infecções de cabeça e pescoço relacionadas com *E. corrodens* são as mais comuns (STOLOFF, GILLIES²⁵). HARRISON⁸ afirma que algumas dessas infecções incluem as de glândulas salivares, sinusites ou traumas como mordeduras e lesões de punho fechado. Na maioria dos casos as lesões parecem ter origem na cavidade bucal e trato respiratório. As mordeduras humanas são categorizadas em lesões oclusionais, que são infligidas pela própria mordedura e podem se desenvolver em artrite séptica e osteomielite se o dente penetrar a sinóvia ou o osso. As lesões de punho fechado são sofridas quando o punho de um indivíduo atinge os dentes do outro, causando lacerações traumáticas da mão. Os espaços profundos da mão, inclusive o osso as articulações e os tendões são freqüentemente inoculados por microorganismos durante essas lesões, levando muitas vezes a infecções sistêmicas⁸.

Actinobacillus actinomycetemcomitans e Actinomyces spp

O *Actinobacillus actinomycetemcomitans* está associado à doença periodontal bem como à

endocardite, sobretudo em pacientes com lesão periodontal grave e lesão subjacente das válvulas cardíacas. O *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, habitante de lento crescimento da cavidade bucal, pode ser isolado de infecções teciduais e abscessos em associação com o *Actinomyces israeli*⁸. Tal associação desses microorganismos já foi anteriormente registrada por MORRIS e SEWELL¹³ em 1994 em um caso de doença pulmonar necrozante. Um homem de 46 anos, fumante, foi internado com histórico de tosse, perda de peso e dor aguda no peito. Três meses antes da internação do paciente, haviam sido realizadas extrações dentárias devido à periodontite. Através de exame radiográfico foi detectado um infiltrado necrótico no lóbulo direito do pulmão. Com a biópsia foi possível encontrar presença de *A. actinomycetemcomitans* e também colônias de *Actinomyces israeli* que foram atribuídas como causativas da doença. Infecções pulmonares devido a bactérias orais anaeróbias e aeróbias são geralmente resultantes de aspiração, em que geralmente a doença periodontal está também presente³⁰.

Tanto o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e o *Actinomyces israeli* fazem parte da microbiota orofaríngea de humanos e também podem colonizar outras superfícies mucosas. Se a superfície da mucosa é rompida, esses dois microorganismos podem penetrar nos tecidos e causar doenças. A maioria das infecções resultam de propagação endógena de bactérias (mais freqüentemente para os pulmões) provenientes de tratamentos dentários ou doença periodontal¹³. WINKELHOFF e SLOTS³⁰ verificaram na literatura que abscessos intracranianos podem ter origem dentária e periodontal. Em 1992, ZIJLSTRA et al.³¹ relataram que espécies de *Actinomyces* e *A. actinomycetemcomitans* foram isolados de pacientes com pericardite constrictiva e infiltrado pulmonar. Segundo os autores, a condição dentária ruim do paciente foi considerada a via de acesso para as bactérias infectantes.

APOTHÉLOZ e REGAMEY² (1996) descreveram um caso de infecção generalizada em um homem de 47 anos, fumante, com periodontite, que apresentava lesão purulenta de pele, com desenvolvimento de nódulos e abscessos. Após a biópsia da lesão, foi verificado que se tratava de actinomicose e os organismos identificados foram o *Actinomyces meyeri* e *A. a.* Os autores comentam que ainda permanece a dúvida se a infecção ocorreu pela contaminação direta dos microorganismos ou se houve uma dissiminação da microbióta orofaríngea pela corrente sanguínea .

Segundo HARRISON⁸, o *A.a.* foi também isolado de outras doenças não orais como, meningite, parotidite, osteomielite, infecções do trato urinário, pneumonia e empiema.

Porphiromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Prevotella nigrescens

Nas infecções polimicrobianas de humanos foram isoladas bactérias pigmentadas de preto Gram negativas, que correspondem às espécies de *Porphiromonas* e *Prevotella*. Além da placa sugengival de pacientes com periodontite, sítio primário de isolamento de *Porphiromonas gingivalis*, a bactéria também foi isolada de outros sítios como tonsilas, saliva e canal radicular (MÄTÖ et al.¹²). HIRATA Jr et al.⁹, em 1995, comentam que ocasionalmente o *P. gingivalis* tem sido também encontrado em locais com infecções como abscessos pulmonares, otite média crônica supurativa e apendicite perforativa. O estudo realizado por HIRATA Jr.⁹ e colaboradores trata de uma paciente com 35 anos que apresentava um tumor

no tubo ovariano esquerdo. Após a remoção cirúrgica da lesão e análise bioquímica e PCR foram identificadas espécies de *P. gingivalis* juntamente com *fusobacterium nucleatum*, fazendo parte da infecção polimicrobiana. Métodos moleculares também foram utilizados por MÄTTÖ et al.¹² para identificar espécies de *P. gingivalis*, *P. intermédia* e *P. nigrescens* de pacientes com várias infecções extra-orais e odontogênicas. As bactérias foram isoladas de diversos sítios não orais como apêndice, pele e tecidos moles, cabeça, pescoço e pulmão. Os autores, no entanto, não apresentam evidências suficientes para afirmar que essas bactérias, isoladas de pacientes com infecções extra-orais, tenham se originado da cavidade bucal. A doença periodontal e sistêmica podem ocorrer concomitantemente sem necessariamente haver relação de causa e efeito (SLOTS²³).

Helicobacter pylori

As bactérias do gênero *Helicobacter* são bacilos Gram negativo flagelados e espiralados. O *H. pylori* infecta naturalmente os humanos, não tem caráter invasivo e habita o muco suprajacente às mucosas do tipo gástrico, causando inflamação⁸. Recentemente o biofilme dentário e a saliva têm sido apontados como possíveis fontes de infecção do *H. pylori* (LI et al.¹⁰). SONG et al.²⁴ em 1999 coletaram exemplares de placa bacteriana de diversos sítios em pacientes saudáveis, com gengivite e periodontite. Através da reação em cadeia da polimerase (PCR), conseguiram detectar a bactéria, mesmo que em pequena quantidade, em 100% das amostras de placa. Já SILVA et al.²² em 2000 detectaram a presença de *Helicobacter pylori*, também com PCR, apenas na placa supragengival de pacientes i) com e sem doença periodontal e dispepsia, ii) sem dispepsia, mas com doença periodontal. Na placa subgengival, os autores afirmam não terem encontrado a bactéria. Estudo recente, realizado por VICTÓRIA²⁶ et al., demonstrou haver uma associação positiva entre o *H. pylori* e a presença de estomatite ulcerosa recorrente (EUR). Foram obtidas amostras de raspados bucais de pacientes com EUR e submetidas à análise de PCR para identificação do *Helicobacter pylori*. Os resultados reforçaram a hipótese de que o microorganismo pode estar envolvido na patogênese da EUR.

Superinfectantes

As Enterobactérias, estafilococos e leveduras são microorganismos superinfectantes e podem ser encontrados na saliva, nas mucosas da cavidade bucal, na placa bacteriana supragengival e bolsas periodontais (RAMS et al.¹⁷). Essas bactérias podem causar infecções oportunistas na boca e também em órgãos sistêmicos, principalmente em indivíduos submetidos à antibióticoterapia prolongada, como infecções no trato urinário, de pele, osteomielite, abscessos, endocardite, pneumonia e septicemias (PANNUTI¹⁶ et al.).

Stafilococcus tem a capacidade de produzir leucotoxinas ativas contra os leucócitos polimorfonucleares e macrófagos humanos¹⁹. As enterobactérias também produzem diversas proteases e as Leveduras tem a capacidade de produzir toxinas e invadir tecidos. Devido ao fator de virulência desses microorganismos e ao seu potencial para causarem doenças bucais e sistêmicas, o estudo da ocorrência desses patógenos é oportuno.

Alguns autores como SCANNAPIECO²¹ et al., FOURRIER⁵ et al., RUSSEL¹⁸ et al., verificaram que as bactérias que comumente causam infecção hospitalar colonizam também a placa bacteriana dental. Segundo FOURRIER⁵ et al., os pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva apresentam elevado índice de placa. Após 10 dias de internamento, os autores constataram que havia uma predominância de patógenos aeróbios e que a colonização destes microorganismos superinfecantes, presentes na placa bacteriana, poderia ser uma fonte para o desenvolvimento de infecção hospitalar nos pacientes da UTI. Em 1999, RUSSEL¹⁸ et al. investigaram a colonização de patógenos respiratórios (*Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Hemophilus influenzae*) na cavidade bucal em indivíduos institucionalizados com mais de 65 anos. Verificaram que houve correlação entre pacientes com doenças pulmonares e quantidade de placa bacteriana, uma vez que esses microorganismos estavam presentes no biofilme dentário.

DISCUSSÃO

A periodontite é uma doença infecciosa causada, principalmente, por bactérias subgengivais que podem também produzir algum efeito sistêmico no ser humano. As bactérias subgengivais têm sido comumente isoladas de sítios não orais (TABELA 1), porém não há relatos que comprovem que estas bactérias tenham realmente se originado da cavidade bucal ou sejam clones dessas espécies (MÄTTÖ et al.¹²). As infecções de origem bucal produzem um aumento na resposta sistêmica inflamatória, manifestada por uma fase aguda, através de mediadores inflamatórios estimulados pelos LPS das bactérias Gram negativas. Na verdade, a microbiota bucal parece estar associada indiretamente a condições sistêmicas através da disseminação das bactérias da cavidade bucal para sítios não orais, como explicam os mecanismos descritos por VELZEN²⁷ et al.

[CLIQUE AQUI PARA VER A TABELA 1](#) – Microorganismos subgengivais isolados de Infecções não orais

É possível verificar em diversos estudos (SCANNAPIECO²¹ et al., RUSSEL¹⁸ et al. FOURRIER et al.⁵) que o biofilme dentário serve de nicho para microorganismos que causam doenças respiratórias, porém os trabalhos não explicam como essa suposta contaminação pode ocorrer. Além disso, grande parte desses pacientes estavam sob antibioticoterapia, havendo uma alteração da microbiota subgengival.

Os estudos epidemiológicos podem identificar a relação entre os microorganismos da cavidade bucal e infecções não orais, porém não há evidências suficientes para poder relacioná-los com a causa. A periodontite e doenças sistêmicas podem ocorrer concomitantes sem que indiquem relação de causa e efeito. Segundo SLOTS²³ para se delinear uma possível relação entre doença periodontal e sistêmica, devem ser observados alguns

critérios: i) a prevalência e incidência da doença em questão deve ser significativamente maior em pacientes com periodontite que em indivíduos saudáveis; ii) os microorganismos da infecção sistêmica, caso identificados, devem ser os mesmos (espécies, biotipo, genótipo) microorganismos orais; iii) o controle da periodontite deverá reduzir a incidência da doença sistêmica.

CONCLUSÃO

A microbiota subgengival pode contribuir para o agravamento de diversas manifestações sistêmicas, especialmente em indivíduos imunodeprimidos, assim como a periodontite, abscessos odontogênicos, infecções endodônticas podem favorecer a disseminação de patógenos bucais para órgãos sistêmicos. Serão necessários, no entanto, estudos mais aprofundados nesta área para que possamos compreender como esse mecanismo de disseminação da infecção ocorre.

ABSTRACT

Periodontal medicine has the aim to establish a relationship between periodontitis and systemic diseases, including cardiovascular disease (fatal heart attack, stroke, atherosclerosis), cerebral infarction and also preterm low-birthweight. There are three different mechanisms by which oral infections may cause nonoral disease: 1) Metastatic inflammation due to immune injury, 2) Microbial toxins and 3) Metastatic infections. Systemically healthy individuals are at low risk of becoming ill from dental focal infections. In immunocompromised patients, however, the oral cavity may constitute a significant reservoir for serious pathogens such as *Eikenella corrodens*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Actinomyces*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Helicobacter pylori*, *Stafilococcus*. In conclusion, systemic diseases may be influenced by some oral pathogens.

KEY WORDS: Periodontal disease/adverse effects, periodontal pathogens, nonoral infections

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANNALS OF PERIODONTOLOGY, v. 3, n. 1, July, 1998.
2. APOTHÉLOZ, C.; REGAMEY, C. Disseminated infection due to *Actinomyces meyeri*: case report and review. *Clin Infect Dis*, v. 22, p. 621-5, 1996.
3. BECK, J. et al. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol*, v. 67, n. 10, 1996. [Suppl].
4. CHEN, C.K.; WILSON, M.E. *Eikenella corrodens* in human oral and non-oral

infections: a review. J Periodontol, v. 63, p. 941-953, 1992.

5. FOURRIER, F. et al. Colonization of dental plaque: a source of nosocomial infections in intensive care unit patients. Crit Care Med, v. 26, n. 2, p. 301-308, 1998.

6. GUIDERGLI NETO, J. Infecção focal e focos de infecção. In: TOMMASI, A. F. Diagnóstico Bucal, 1ª ed. São Paulo, Medissa, 1977, 557-569.

7. HAFFAJEE, A.D. et al. Clinical, microbiological and immunological features associated with the treatment of active periodontitis lesions. J Clin Periodontol, v. 11, p. 600-618, 1984.

8. HARRISON, Medicina Interna. 14. ed. Rio de Janeiro: Mc Grow Hill, 1998. 2967p.

9. HIRATA JR, R. et al. Isolation of *Porphyromonas gingivalis* strain from tubal-ovarian abscess. J Clin Microbiol, v. 33, n. 7, p. 1925-1926, 1995.

10. LI, C. et al. High prevalence of *Helicobacter pylori* in saliva demonstrated by a novel PCR assay. J Clin Pathol, v. 48, p. 662-666, 1995.

11. MANDEL, R.L.; EBERSOLE, J.L.; SOCRANSKY, S.S. Clinical, immunologic and microbiologic features of active disease sites in juvenile periodontitis. J Clin Periodontol, v. 14, p. 534-540, 1987.

12. MÄTTÖ, J. et al. Role of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* and *Prevotella nigrescens* in extraoral and some odontogenic infections. Clin Infect Dis, v. 25, p. 194-8, 1997. [Suppl 2].

13. MORRIS, J.F; SWELL, D. Necrotizing pneumonia caused by mixed infection with *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Actinomyces israelii*: case report and review. Clin Infect Dis, v. 18, p. 450-2, 1994.

14. OFFENBACHER S. Periodontal diseases. Pathogenesis. Ann Periodontol , v. 1, p. 821-878, 1996.

15. PAGE, R. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm. Ann Periodontol, v. 3, p. 108-20, 1998.

16. PANNUTI, C. M. et al. Prevalência de microorganismos superinfectantes na placa bacteriana supragengival de deficientes mentais institucionalizados. Rev Pós Grad, v. 8, n. 1 p. 35-39, 2001.

17. RAMS, T.E., FEIK, D., SLOTS, J. Staphylococci in human periodontal diseases.

Oral Microbiol Immunol, v.5, n.1, p. 29-32, 1990.

18. RUSSEL, S.L. et al. Respiratory pathogen colonization of the dental plaque of institutionalized elders. Spec Care Dent, v. 19, n. 3 p. 128-134, 1999.

19. SAITO, I. et al. Intercellular junctions and the permeability barrier in the junctional epithelium. J Periodont Res, v. 16, p. 467-480, 1981.

20. SAVITT, E.D.; SOCRANSKY, S.S. Distribution of certain subgingival microbial species in selected periodontal conditions. J Periodont Res, v. 19, p. 111-123, 1984.

21. SCANNAPIECO et al. Colonization of dental plaque by respiratory pathogens in medical intensive care patients. Crit Care Med, v. 20, n. 6, p. 740-745, 1992.

22. SILVA, D.G. et al. *Helicobacter pylori* na cavidade oral de indivíduos com dispepsia gástrica e doença periodontal. Pesq Odont Bras = Braz Oral Res, v. 14, p. 99, 2000. [supl].

23. SLOTS, J. Casual or causal relationship between periodontal infection and non-oral disease? J Dent Res, v. 77, n. 10, p. 1764-1765, 1998.

24. SONG, Q. et al. *Helicobacter pylori* in dental plaque. A comparison of different PCR primer sets. Digest Dis and Scienc, v. 44, n. 3, p. 479-484, 1999.

25. STTOLOFF, A.L., GILLIES, M.L. Infections with *Eikenella corrodens* in a general hospital: a case report of 33 cases. Rev Infect Dis, v. 8, p. 50-53, 1986.

26. VICTÓRIA, J.M.N. et al. Associação do *Helicobacter pylori* com a estomatite ulcerosa recorrente. Pesq Odont Bras = Braz Oral Res, v. 15, p. 121, 2001[supl].

27. VELZEN, S.K et al. Plaque and systemic disease: a reappraisal of the focal infection concept. J. Clin Periodontol, v. 11, n. 4, p. 209-220, 1984.

28. WEBER, T.J. et al. Wound Botulism in a Patient with a tooth abscess: case report and review. Clin Infect Dis, v. 16, p. 635-9, 1993.

29. WILLIAMS, R.; OFFENBACHER, S. Periodontal medicine: the emergence of a new branch of periodontology. Periodontology 2000, v. 23, p. 9-12, 2000.

30. WINKELHOFF, A.; SLOTS, J. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in nonoral infections. Periodontol 2000, v. 20, p. 122-135, 1999.

31. ZIJLSTRA, E. E. et al. Pericarditis, pneumonia and brain abscess due to a

combined *Actinomyces-Actinobacillus actinomycetemcomitans* infection: case report. J. Infect, v. 25, p. 83-87, 1992.

* Alunas de Pós-graduação - mestrado - disciplina de Periodontia da Faculdade de odontologia da Universidade de São Paulo

** Doutor em Periodontia pela Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

*** Professor da Disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

