



Brazilian Journal of OTORHINOLARYNGOLOGY

www.bjorl.org



ARTIGO ORIGINAL

Bacteriology of peritonsillar abscess: the changing trend and predisposing factors[☆]



Yi-Wen Tsai^a, Yu-Hsi Liu^b e Hsing-Hao Su^{b,c,*}

^a Kaohsiung Veterans General Hospital, Department of Medical Education and Research, Kaohsiung, Taiwan

^b Kaohsiung Veterans General Hospital, Department of Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery, Kaohsiung, Taiwan

^c Tajen University, Department of Pharmacy and Graduate Institute of Pharmaceutical Technology, Pingtung, Taiwan

Recebido em 1 de maio de 2017; aceito em 16 de junho de 2017

Disponível na Internet em 5 de outubro de 2017

KEYWORDS

Anaerobic bacteria;
Bacterial infections;
Klebsiella pneumoniae;
Peritonsillar abscess;
Viridans streptococci

Abstract

Introduction: Peritonsillar abscess is the most common deep neck infection. The infectious microorganism may be different according to clinical factors.

Objective: To identify the major causative pathogen of peritonsillar abscess and investigate the relationship between the causative pathogen, host clinical factors, and hospitalization duration.

Methods: This retrospective study included 415 hospitalized patients diagnosed with peritonsillar abscess who were admitted to a tertiary medical center from June 1990 to June 2013. We collected data by chart review and analyzed variables such as demographic characteristics, underlying systemic disease, smoking, alcoholism, betel nut chewing, bacteriology, and hospitalization duration.

Results: A total of 168 patients had positive results for pathogen isolation. *Streptococcus viridans* (28.57%) and *Klebsiella pneumoniae* (23.21%) were the most common microorganisms identified through pus culturing. The isolation rate of anaerobes increased to 49.35% in the recent 6 years ($p=0.048$). Common anaerobes were *Prevotella* and *Fusobacterium* spp. The identification of *K. pneumoniae* increased among elderly patients (age > 65 years) with an odds ratio (OR) of 2.76 ($p=0.03$), and decreased in the hot season (mean temperature > 26 °C) (OR = 0.49, $p=0.04$). No specific microorganism was associated with prolonged hospital stay.

Conclusion: The most common pathogen identified through pus culturing was *S. viridans*, followed by *K. pneumoniae*. The identification of anaerobes was shown to increase in recent

DOI se refere ao artigo: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjorl.2017.06.007>

[☆] Como citar este artigo: Tsai Y-W, Liu Y-H, Su H-H. Bacteriology of peritonsillar abscess: the changing trend and predisposing factors. Braz J Otorhinolaryngol. 2018;84:532–39.

* Autor para correspondência.

E-mail: shsu@vghks.gov.tw (H. Su).

A revisão por pares é da responsabilidade da Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial.

PALAVRAS-CHAVE

Bactérias
anaeróbicas;
Infecções
bacterianas;
*Klebsiella
pneumoniae*;
Abscesso peritonsilar;
Viridans streptococci

years. The antibiotics initially selected should be effective against both aerobes and anaerobes. Bacterial identification may be associated with host clinical factors and environmental factors. © 2017 Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial. Published by Elsevier Editora Ltda. This is an open access article under the CC BY license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Bacteriologia do abscesso peritonsilar: tendência de mudança e fatores predisponentes**Resumo**

Introdução: O Abscesso Peritonsilar é a infecção cervical profunda mais comum. O microrganismo infeccioso pode ser diferente de acordo com os fatores clínicos.

Objetivo: Identificar o principal agente causador do abscesso peritonsilar e investigar a relação entre o patógeno causador, os fatores clínicos do hospedeiro e a duração da hospitalização.

Método: Este estudo retrospectivo incluiu 415 pacientes hospitalizados diagnosticados com abscesso peritonsilar que foram internados em um centro médico terciário de junho de 1990 a junho de 2013. Coletamos dados através da análise dos arquivos médicos dos pacientes e analisamos variáveis como características demográficas, doença sistêmica subjacente, tabagismo, alcoolismo, hábito de mascar noz de betel, bacteriologia e duração da hospitalização.

Resultados: Um total de 168 pacientes apresentaram resultados positivos para isolamento de patógenos. *Streptococcus viridans* (28,57%) e *Klebsiella pneumoniae* (23,21%) foram os microrganismos mais comuns identificados pela cultura da secreção. A taxa de isolamento de anaeróbios aumentou para 49,35% nos últimos 6 anos ($p=0,048$). Os anaeróbios comuns foram *Prevotella* e *Fusobacterium spp.* A identificação de *K. pneumoniae* aumentou em pacientes idosos (idade > 65 anos) com razão de chances (Odds Ratio - OR) de 2,76 ($p=0,03$) e diminuiu na estação do calor (temperatura média > 26 °C) (OR = 0,49, $p=0,04$). Nenhum microrganismo específico foi associado à hospitalização prolongada.

Conclusão: O patógeno mais comumente identificado através da cultura de secreção foi *S. viridans*, seguido por *K. pneumoniae*. A identificação de anaeróbios mostrou ter aumentado nos últimos anos. Os antibióticos selecionados inicialmente devem ser efetivos contra aeróbios e anaeróbios. A identificação bacteriana pode estar associada a fatores clínicos e fatores ambientais do hospedeiro.

© 2017 Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Introdução

O abscesso peritonsilar (APT), ou periamigdaliano, é a infecção cervical profunda mais comum.¹ O abscesso pode se espalhar para o espaço parafaríngeo de outros espaços cervicais profundos, para a estrutura adjacente e para a corrente sanguínea. Isso raramente ocorre, mas o APT é potencialmente fatal. O diagnóstico precoce é extremamente crucial e são necessários antibióticos adequados e intervenção cirúrgica para o tratamento do abscesso.² Os antibióticos resultam em uma redução substancial na progressão da doença. O antibiótico empírico utilizado deve ser eficaz contra o possível agente causador do APT.

Nossos objetivos foram investigar a microbiologia do APT e identificar sua relação com variáveis clínicas, incluindo a doença sistêmica subjacente dos pacientes; hábitos como tabagismo, alcoolismo e o hábito de mascar noz de betel; e duração da hospitalização.

Método**Desenho do estudo e amostra da população**

Este estudo retrospectivo incluiu 415 pacientes com APT que foram admitidos em um centro médico terciário localizado no sul de Taiwan de junho de 1990 a junho de 2013. Os critérios de inclusão foram pacientes hospitalizados, clinicamente diagnosticados com APT (código CID-9 475) por aspiração de secreção purulenta ou imagem de tomografia computadorizada (TC). Revisamos os arquivos médicos de cada paciente para coletar os seguintes dados: data de admissão, idade, sexo, altura, peso, fatores clínicos do hospedeiro (Diabetes Melito [DM], hipertensão, tabagismo, alcoolismo, e hábito de mascar noz de betel), resultado da cultura de pus, antibioticoterapia, cirurgia, e duração da hospitalização. O estudo foi aprovado pelo conselho de ética institucional.

Tabela 1 Características demográficas de pacientes com abscesso peritonsilar

Idade	Geral, (n=266)	Diabetes melito	Tabagismo	Alcoolismo	Hábito de mascar noz de betel
<18 anos	22 (8,27)	0	6 (2,27)	5 (2,73)	2 (9,09)
18-64 anos	215 (80,83)	19 (8,84)	111 (51,63)	76 (35,35)	37 (17,21)
≥65 anos	29 (10,90)	4 (1,39)	5 (1,74)	7 (2,44)	3 (10,34)
Total	266 (100)	23 (8,65)	122 (45,86)	88 (33,08)	42 (15,79)

Os dados são apresentados como n(%).

Classificamos as bactérias em diferentes categorias de acordo com as características da coloração de Gram e propriedades anaeróbias. Hospitalização prolongada foi definida como aquela com duração maior que 6 dias. Obesidade foi definida como um índice de massa corporal superior a 27, e paciente idoso foi definido como pacientes com idade superior a 65 anos. A estação do calor foi definida como os meses de maio a outubro, quando a temperatura média no sul de Taiwan foi superior a 26 °C de acordo com o registro do Central Weather Bureau de R.O.C., em Taiwan.

Análise estatística

Todos os dados foram analisados utilizando-se o software estatístico SPSS (IBM Corp., Armonk, NY, EUA), exceto pelo teste de Cochran-Armitage, que foi realizado utilizando-se o software SAS (SAS Institute, Cary, NC, EUA). A associação com cada variável independente foi analisada estatisticamente entre os diferentes grupos. As variáveis categóricas foram comparadas usando o teste Qui-quadrado de Pearson ou o teste exato de Fisher, conforme apropriado. A razões de chances (*odds ratio*) e seus Intervalos de Confiança de 95% (IC 95%) foram calculados. As tendências dos patógenos isolados foram analisadas utilizando-se o teste de Cochran-Armitage. Um valor de $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo.

Declaração de ética

Este estudo foi aprovado pelo Conselho de Ética institucional; o número do protocolo de aprovação é VGHKS14-CT7-01.

Resultados

Características demográficas

Este estudo incluiu 415 pacientes. Os resultados das culturas obtidas da secreção purulenta de amostras cirúrgicas ou aspiração com agulha estavam disponíveis para 266 pacientes. Ajustes para a amostra submetida à cirurgia de amígdalas ou drenagem do APT foram realizados, como mostrado na [tabela 1](#). Não havia nenhum paciente com histórico de AIDS ou infecção por HIV neste estudo.

Bacteriologia

Dos pacientes com amostra de secreção purulenta, 230 (230 de 266, 86,47%) mostraram crescimento bacteriano na cultura. A cultura dos 36 pacientes restantes

não apresentou crescimento bacteriano. Dos 230 pacientes, 132 (132-230, 57,39%) apresentaram vários agentes isolados (polimicrobiano), incluindo 62 casos relatados como "flora normal" apenas ou "flora mista" (62 de 230, 26,96%). As culturas de 168 pacientes (168 de 266, 63,15%) mostraram resultados positivos para isolamento de patógenos. Mais de um patógeno foi isolado em 64 pacientes (64 de 168, 38,10%). Bactérias aeróbias foram isoladas de 85,7% (144/168) das culturas positivas, enquanto bactérias anaeróbias ou aeróbias facultativas foram isoladas em 44,0% (74 de 168) e bactérias aeróbias e anaeróbias misturadas em 29,8% (50 de 168).

O patógeno mais comum identificado através da cultura foi o *Streptococcus viridans* (48 de 168, 28,57%), seguido por *Klebsiella pneumoniae* (39 de 168, 23,21%) e o *Streptococcus beta hemolítico* (17 de 168, 10,12%), como mostrado na [tabela 2](#). Os pacientes foram divididos em 4 períodos de 1990 a 1995, 1996 a 2001, 2002 a 2007 e 2008 a 2013; e a taxa de isolamento dos anaeróbios foi de 25%, 23,81%, 45,45% e 49,35%, respectivamente. A taxa de isolamento de patógenos anaeróbios aumentou significativamente entre 1990 e 2013 (teste de Cochran-Armitage, $p = 0,048$), como mostrado na [tabela 3](#) e [figura 1](#). As taxas de isolamento de bactérias gram-positivas e gram-negativas nesses 4 períodos foram 100% e 25%, 57,14% e 47,62%, 62,12% e 48,48%, e 51,95% e 49,35%, respectivamente. A maioria dos patógenos anaeróbios era *Prevotella spp.* (24 de 168, 14,29%) e *Fusobacterium spp.* (16 de 168, 9,52%), como mostrado na [tabela 2](#).

Os fatores clínicos do hospedeiro foram associados a vários patógenos isolados. O hábito de mascar noz de betel foi associada ao isolamento de Cocos Gram-Positivos (CGP) (OR = 2,67, $p = 0,04$). A associação do isolamento bacteriano com o hábito de fumar e alcoolismo não foi estatisticamente

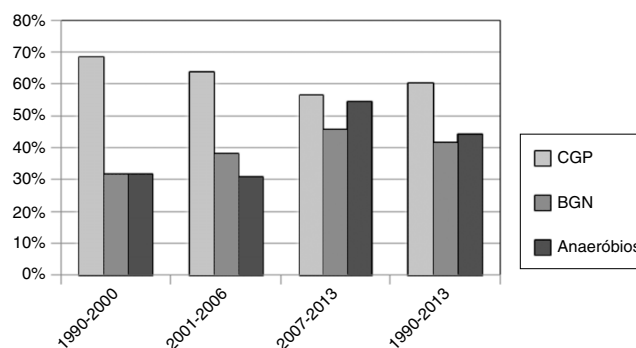


Figura 1 Taxa de isolamento de diferentes tipos de bactérias a cada intervalo de 6 anos.

Tabela 2 Bacteriologia de 168 pacientes com abscesso peritonsilar

Patógeno causador	Geral (n = 168)	DM (n = 17)	HTN (n = 22)	Tabagismo (n = 78)	Alcoolismo (n = 59)	Hábito de mascar noz de betel (n = 27)	Obesidade (n = 30)
BGN Aeróbia	51 (30,36)	10 (58,82)	8 (36,36)	22 (28,21)	15 (25,42)	8 (29,63)	8 (26,67)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	39 (23,21)	7 (41,18)	7 (31,82)	19 (24,36)	13 (22,03)	7 (25,93)	7 (23,33)
BGP aeróbio	22 (13,10)	10 (58,82)	5 (22,73)	12 (15,38)	11 (18,64)	4 (14,81)	6 (20,00)
CGN aeróbio	4 (2,38)	1 (5,88)	1 (4,55)	1 (1,28)	1 (1,69)	1 (3,70)	2 (6,67)
CGP aeróbio	99 (58,93)	10 (58,82)	12 (54,55)	46 (58,97)	32 (61,02)	21 (77,78)	19 (63,33)
<i>Staphylococcus</i> spp.	9 (5,36)	0 (0,00)	1 (4,55)	5 (4,6)	5 (8,47)	1 (3,70)	2 (6,67)
<i>Streptococcus</i> do grupo beta-hemolítico	18 (10,71)	1 (5,88)	1 (4,55)	15 (19,23)	10 (16,95)	4 (14,81)	4 (13,33)
<i>Streptococcus</i> do grupo "milleri"	24 (14,29)	4 (23,53)	4 (18,18)	10 (12,82)	8 (13,56)	9 (33,33)	4 (13,33)
<i>Streptococcus</i> do grupo viridans	48 (28,57)	5 (29,41)	7 (31,82)	16 (20,51)	13 (22,03)	7 (25,93)	7 (23,33)
Cocos anaeróbios	34 (20,23)	5 (29,41)	5 (22,73)	17 (21,79)	13 (22,03)	7 (25,93)	11 (36,67)
<i>Peptostreptococcus</i> spp.	9 (5,36)	1 (5,88)	1 (4,55)	7 (8,97)	6 (10,17)	3 (11,11)	4 (13,33)
BGP anaeróbio	14 (8,33)	1 (5,88)	5 (22,73)	5 (6,41)	4 (6,78)	2 (7,41)	3 (10,00)
BGN anaeróbio	45 (26,79)	1 (5,88)	6 (27,27)	24 (30,77)	18 (30,51)	7 (25,93)	6 (20,00)
<i>Fusobacterium</i> spp.	17 (10,12)	0 (0,00)	1 (4,55)	10 (12,82)	6 (10,17)	3 (11,11)	2 (6,67)
<i>Prevotella</i> spp.	24 (14,29)	1 (5,88)	4 (18,18)	11 (14,10)	10 (16,95)	4 (18,18)	4 (13,33)

Dados são apresentados como n (%).

Os isolados aeróbios incluíram isolados aeróbios e anaeróbios facultativos

DM, Diabetes Melito; BGN, Bacilos Gram-Negativos; CGN, Cocos Gram-Negativo; BGP, Bacilos Gram-Positivos; CGP, Cocos Gram-Positivos; HTN, Hipertensão.

Tabela 3 Taxa de isolamento de diferentes tipos de bactérias durante intervalos de 6 anos, 1990-2013

Anos, número de pacientes, tipos (%) de bactérias	1990-1995	1996-2001	2002-2007	2008-2013	Total (1990-2013)	Teste de tendência (p-valor)
Gram-positivo (% dos pacientes totais)	4 (100)	12 (57,14)	41 (62,12)	40 (51,95)	97 (57,74)	0,120
Gram-negativo (% dos pacientes totais)	1 (25)	10 (47,62)	32 (48,48)	38 (49,35)	81 (48,21)	0,569
Anaeróbios (% dos pacientes totais)	1 (25)	5 (23,81)	30 (45,45)	38 (49,35)	74 (44,05)	0,048 ^a
Paciente	4	21	66	77	168	

^a Denota para p-valor < 0,05.

significante. Pacientes idosos (idade > 65 anos) apresentaram menor taxa de isolamento de *K. pneumoniae* (OR = 2,76, $p = 0,03$). A obesidade (IMC > 27) foi associada a um maior isolamento de *Peptostreptococcus* (OR = 4,19, $p = 0,04$), como mostrado na [tabela 4](#).

Além disso, na estação do calor, observamos que o risco de isolamento de Bacilos Gram-Positivos (GPB) aumentou (OR = 3,22, $p = 0,02$), mas que o isolamento de *K. pneumoniae* diminuiu (OR = 0,49, $p = 0,04$), conforme demonstrado na [tabela 4](#). Não houve microrganismo específico associado à internação prolongada.

Pesquisando a partir do banco de dados PubMed, identificamos 30 estudos envolvidos na bacteriologia do APT entre 1980 e 2016. As datas, as localizações geográficas e as espécies bacterianas predominantes identificadas nestes estudos foram listadas na [tabela 5](#).

Vários antibióticos de amplo espectro, como penicilina ou cefazolina combinados com Gentamicina (GM) e metronidazol, clindamicina com GM ou amoxicilina-clavulanato, foram utilizados em nossa série. Todos esses antibióticos foram efetivos sem diferença significativa.

Tabela 4 Associação entre os fatores predisponentes e o patógeno^a

Fatores predisponentes	Patógeno causador	OR	IC 95%	p-valor
Idoso ^b	KP	2,76	1,10–6,93	0,03 ^e
Obesidade ^c	Peptostreptococos	4,19	0,98–17,88	0,04 ^e
Estação do calor ^d	BGP	3,22	1,13–9,19	0,02 ^e
	KP	0,49	0,23–1,01	0,04 ^e
Masca noz de betel	CGP	2,67	1,02–7,02	0,04 ^e

^a Não foi observada diferença estatisticamente entre isolados bacterianos e tabagismo, alcoolismo e DM.

^b Idoso indica que a idade do paciente era mais de 65 anos.

^c A obesidade indica que o índice de massa corporal do paciente era superior a 27.

^d Estação do calor indica que a data de admissão foi entre maio e outubro, período no qual a temperatura média no sul de Taiwan foi superior a 27 °C.

^e Denota para p-valor < 0,05.

IC, intervalo de confiança; DM, Diabetes Melito; BGP, Bacilos Gram-Positivos; CGP, Cocos Gram-Positivos; HTN, Hipertensão; KP, *Klebsiella pneumoniae*; OR, Odds Ratio (Razão de chances).

Discussão

Em nosso estudo, o patógeno mais comum identificado através da cultura de secreção em pacientes com APT foi *S. viridans*, seguido de *K. pneumoniae*; os anaeróbios comumente isolados em nosso estudo foram *Prevotella* e *Fusobacterium spp.* Revisamos os dados de bacteriologia de estudos anteriores, como mostra a [tabela 5](#). A maioria dos estudos^{3–16} relataram *Streptococcus* do grupo A como o patógeno aeróbio mais comum no APT; alguns estudos^{12,17,18} relataram que os patógenos aeróbios mais comuns foram *S. viridans*, seguido por *Streptococcus* beta hemolítico do grupo A. A prevalência de *K. pneumoniae* foi raramente relatada em estudos anteriores. Em estudos anteriores, *Fusobacterium nucleatum*,^{3,8,11,12,15,19,20} *Prevotella*,^{3,12,19–21} *Bacteroides*,^{7,8,19} *Peptostreptococos*,^{8,9,20} e *Streptococcus* anaeróbios¹² foram os agentes patogênicos anaeróbios mais comuns. As divergências das culturas bacterianas podem ser devidas à diferentes localizações geográficas. Com as diferenças em dietas e estilo de vida, a flora bacteriana de cada pessoa também pode ser diferente.

K. pneumoniae e *Streptococcus spp.* são parte da flora oral normalmente encontrada na boca e são patógenos odontogênicos de infecção cervical profunda.^{22–24} O grupo *S. viridans* é o agente etiológico de cáries dentárias, pericoronarite ou, se introduzido na circulação sanguínea, endocardite. Em Taiwan, *K. pneumoniae* tem sido associado à infecção pulmonar em pacientes com aspiração ou abscesso hepático,²⁵ em pacientes imunocomprometidos ou com diabetes.²⁶

Pacientes idosos²⁷ ou com diabetes melito²⁸ são considerados imunocomprometidos e têm mais chance de desenvolver infecções. Pacientes com DM e idosos também estão associados à maior número de complicações e taxa de mortalidade em infecções cervicais profundas.^{29,30} Assim, os pacientes com APT com as características acima necessitam hospitalização mais prolongada.³⁰ Relatamos a microbiologia do APT nestes pacientes imunocomprometidos. Pacientes com DM não apresentaram risco aumentado de isolamento de *K. pneumoniae* como agente causador do APT. Em contraste, pacientes idosos com APT na série atual apresentaram maior risco de isolamento de *K. pneumoniae*.

A tendência para uma maior taxa de isolamento de anaeróbios foi observada durante o período de 2002 a 2013 ($p=0.048$). Garvriel⁶ relatou um aumento significativo no crescimento anaeróbio durante o período de 1996 a 1999 e, em seguida, um declínio lento e não significativo até 2002. Takenaka³ não relatou nenhuma alteração na porcentagem de casos com crescimento anaeróbio entre 2 períodos (2005 a 2007 e 2008 a 2009). Tal fenômeno pode resultar de uma mudança real nos patógenos; da alteração de antibióticos utilizados ou métodos de cultura melhorados para patógenos anaeróbios. Em nossa série, não foi observada nenhuma alteração importante dos antibióticos utilizados ou melhoria dos métodos de cultura. Os médicos devem prescrever antibióticos empíricos para incluir anaeróbios.

O APT é frequentemente uma infecção polimicrobiana. O crescimento de agentes polimicrobianos foi observado nas culturas de 57,39% dos pacientes. A razão para o uso de antibióticos empíricos seria para incluir CGP, BGN e anaeróbios respiratórios. Se necessário, os antibióticos adequados devem ser escolhidos com base nos resultados da cultura. No entanto, o manejo da maioria dos pacientes não-complicados não necessariamente é afetado pelo resultado da cultura.³¹ Repanos et al.³² sugeriram que o uso de antibióticos de amplo espectro, como cefalosporina ou penicilina combinada com metronidazol, é efetivo. Em nosso estudo, nenhuma diferença significativa foi encontrada entre várias combinações de antibióticos de amplo espectro.

O tabagismo tem sido comumente observado em pacientes com APT em vários estudos,^{17,18,33,34} os quais relataram o tabagismo como fator de risco para APT. Marom et al.¹⁷ relataram uma incidência significativamente maior para *S. viridans*, outros cocos gram-positivos e anaeróbios. Em nosso estudo, não houve significância estatística no patógeno causador entre fumantes e não fumantes com APT, semelhante aos achados do estudo de Klug.³⁴

Mascar noz de betel é um hábito popular no Sudeste Asiático. Que seja de nosso conhecimento, nenhum estudo encontrou uma associação entre a bacteriologia do APT e o hábito de mascar noz de betel. Em nossa série, esse hábito foi associado a um maior risco de apresentar CGP como patógenos. No estudo de Ling et al.,³⁵ ele foi associado a uma probabilidade de infecção subgingival por *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas gingivalis*.

Tabela 5 Estudos envolvidos na bacteriologia do APT durante o período de 1980-2016

Investigador	País	Ano	Cultura positiva	Aeróbios predominantes	Anaeróbios predominantes
Brook, I. et al., 1981 ¹⁹	EUA	-	16	<i>Streptococcus</i> gama-hemolíticos <i>Streptococcus</i> alfa-hemolíticos	<i>Bacteroides</i> sp. <i>CGP anaeróbios</i>
Jokipii, A. M. et al., 1988 ⁸	Finlândia	-	42	<i>Streptococcus</i> do Grupo A <i>Streptococcus</i> do grupo viridans	<i>Peptostreptococcus</i> sp. <i>Bacteroides</i> sp.
Brook, I. et al., 1991 ³⁷	EUA	1978-1985	34	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i>	<i>Bacteroides</i> sp. <i>Peptostreptococcus</i> sp.
Snow et al., 1991 ³⁸	RU	-	55	<i>Streptococcus</i> beta-hemolíticos <i>Staphylococcus aureus</i>	-
Jousimies-Somer et al., 1993 ²⁰	Finlândia	-	122	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Streptococcus</i> do grupo milleri	<i>Fusobacterium necrophorum</i> <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Peptostreptococcus</i> sp. <i>Prevotella</i>
Mitchellmore et al., 1995 ⁹	RU	1982-1992	45	<i>Streptococcus</i> do Grupo A	-
Muir et al., 1995 ³⁹	Nova Zelândia	1990-1992	39	<i>Streptococcus</i> do Grupo A	-
Prior A et al., 1995 ⁴⁰	RU	-	45	-	-
Cherukuri, S., 2002	EUA	1990-1999	82	<i>Streptococcus</i> sp. <i>Haemophilus</i> sp.	-
Matsuda, A. et al., 2002 ¹⁰	Japão	1988-1999	386	<i>Streptococcus</i> alfa-hemolíticos <i>Neisseria</i> sp.	Bastonetes gram-negativos anaeróbios <i>Porphyromonas</i> sp. <i>Bacteroides</i> sp.
Hanna, B.C. et al., 2006 ⁴¹	Irlanda do Norte	2001-2002	37	<i>Streptococcus</i> do Grupo A	-
Sakae et al., 2006 ⁴²	Brasil	2001	26	<i>Streptococcus viridans</i> <i>Streptococcus pyogenes</i>	<i>Peptostreptococcus</i> sp. <i>Prevotella</i> sp.
Zagolski, O. et al., 2007	Polônia	-	12	<i>Streptococcus</i> sp.	<i>Bacteroides</i> sp.
Megalamani et al., 2008	Índia	2003-2006	39	<i>Streptococcus</i> beta-hemolíticos <i>Pseudomonas</i>	-
Sunnergren et al., 2008 ⁷	Suécia	2000-2006	67	<i>Streptococcus</i> do Grupo A	<i>Bacteroides</i> sp.
Klug et al., 2009 ¹¹	Dinamarca	2001-2006	405	<i>Streptococcus</i> do Grupo A <i>Streptococcus</i> dos Grupos C ou G	<i>Fusobacterium</i> sp.
Gavriel, H. et al., 2009 ⁶	Israel	1996-2002	137	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Streptococcus intermedius</i>	<i>Prevotella</i> sp. <i>Peptostreptococcus</i> sp.
Segal, N. et al., 2009 ⁴	Israel	2004-2007	64	<i>Streptococcus</i> do Grupo A <i>Streptococcus</i> do Grupo C	-
Repanos, C. et al., 2009 ³²	RU	1998-2005	107	<i>Streptococcus</i> sp.	-
Rusan et al., 2009	Dinamarca	2001-2006	623	<i>Streptococcus</i> do Grupo A	<i>Fusobacterium</i> sp.
Acharya, A. et al., 2010 ⁵	Nepal	2007-2008	18	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Staphylococcus aureus</i>	-
Marom, T. et al., 2010 ¹⁷	Canadá	1998-2007	180	<i>Streptococcus viridans</i> <i>Streptococcus</i> do Grupo A	-
Hidaka, H. et al., 2011 ⁴³	Japão	2002-2007	65	<i>Streptococcus</i> do grupo milleri Outros <i>Streptococcus</i> sp.	<i>Prevotella</i> sp. <i>Peptostreptococcus</i> sp.
Klug et al., 2011 ¹²	Dinamarca	2005-2009	36	<i>Streptococcus viridans</i> <i>Neisseria</i> sp.	<i>Prevotella</i> sp. <i>Fusobacterium</i> sp.
Love, R. L. et al., 2011 ¹³	Nova Zelândia	2006-2008	147	<i>Streptococcus</i> do Grupo A Outros <i>Streptococcus</i> beta-hemolíticos	<i>Fusobacterium</i> sp.
Albertz, N et al., 2012 ¹⁶	Chile	2000-2012	112	<i>Streptococcus pyogenes</i> Outros <i>Streptococcus</i>	<i>Bacteroides</i> sp. <i>Peptostreptococcus</i> sp. <i>Fusobacterium</i> sp.

Tabela 5 (Continuação)

Investigador	País	Ano	Cultura positiva	Aeróbios predominantes	Anaeróbios predominantes
Takenaka, Y. et al., 2012 ³	Japão	2005-2009	50	<i>Streptococcus pyogenes</i>	Anaeróbios <i>Streptococcus</i> <i>Fusobacterium</i> sp.
Sowerby, L. J. et al., 2013 ¹⁴	Canadá	2009-2010	42	<i>Streptococcus</i> do Grupo A <i>Streptococcus anginosus</i>	-
Gavriel, H. et al., 2015	Israel	1996-2003	132	<i>Streptococcus pyogenes</i>	<i>Prevotella</i> sp. <i>Peptostreptococcus</i> sp.
Mazur, E. et al., 2015 ¹⁸	Polônia	2003-2013	45	<i>Streptococcus</i> do grupo viridans <i>Streptococcus pyogenes</i>	<i>Fusobacterium</i> sp. <i>Prevotella</i> sp.
Plum, A. W. et al., 2015 ⁴⁴	EUA	2002-2012	69	<i>Streptococcus milleri</i> em adultos <i>Streptococcus</i> beta-hemolíticos em crianças	-
Lepelletier, D. et al., 2016 ³⁶	França	2009-2012	412	<i>Streptococcus</i> do Grupo A	<i>Fusobacterium</i> spp.
Tachibana, T. et al., 2016 ⁴⁵	Japão	2008-213	100	<i>Streptococcus viridans</i>	<i>Fusobacterium</i> sp.
Vaikjarv, R. et al., 2016 ⁴⁶	Estônia	2011-2012	22	<i>Streptococcus</i> sp.	<i>Streptococcus</i> spp.
Presente estudo, 2017	Taiwan	1990-2013	168	<i>Streptococcus viridans</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Prevotella</i> sp. <i>Fusobacterium</i> sp.

-, Indica "não relatado".

Em nosso estudo, pacientes idosos (com idade superior a 65 anos) apresentaram alto risco de isolamento de *K. pneumoniae*. O estudo de Marom¹⁷ relatou uma taxa de isolamento significativamente maior para infecção por CGP (espécies mistas de *Streptococcus*) e bastonetes gram-negativos em pacientes mais velhos (40 anos ou mais) do que em pacientes mais jovens.

A estação do calor aumentou o risco de infecção por BGP e reduziu o risco de infecção por *K. pneumoniae* em pacientes com APT em nosso estudo atual. Nosso instituto está localizado em uma região tropical que tem aproximadamente seis meses (maio a outubro) de clima quente, com uma temperatura média de 27°C. Em contraste, Klug et al.,¹⁵ de outro instituto localizado em uma zona temperada, relataram maior incidência de infecção por *F. nucleatum* durante o verão do que durante o inverno. Também relataram que *Streptococcus* do Grupo A foram significativamente mais frequentemente identificados no inverno e na primavera. Um estudo francês³⁶ relatou que APT causado por *S. pyogenes* ou anaeróbios foi mais prevalente no inverno e na primavera do que no verão. Essa flutuação na microbiologia do APT pode estar relacionada ao clima.

Em nossa série, nenhum microrganismo específico foi associado a prognóstico ruim do APT. Essa descoberta é consideravelmente semelhante aos relatos de Marom¹⁷ e Mazur.¹⁸

Nosso estudo tem várias limitações. Como coletamos dados retrospectivamente através de análise de arquivos médicos, os dados do registro médico podem ter sido perdidos durante os primeiros anos. Como utilizamos populações pequenas de patógenos isolados, é necessário um tamanho

amostral maior para determinar a relação entre o patógeno isolado e os fatores predisponentes.

Conclusões

O patógeno causativo mais comum do APT foi *S. viridans*, seguido por *K. pneumoniae*. O isolamento de anaeróbios aumentou significativamente nos últimos anos. Os mais comuns foram *Prevotella* e *Fusobacterium* spp. Os antibióticos empíricos que têm como alvo aeróbios e anaeróbios provavelmente são adequados como tratamento. O isolamento bacteriano pode estar associado a fatores clínicos do hospedeiro, fatores ambientais e duração da hospitalização.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Agradecimentos

Os autores agradecem ao Professor Hsueh-Wen Chang (Departamento de Ciências Biológicas, National Sun Yat-sen University, Kaohsiung, Taiwan) por sua ajuda na análise estatística.

Referências

1. Galioto NJ. Peritonsillar abscess. *Am Fam Physician*. 2008;77:199-202.
2. Steyer TE. Peritonsillar abscess: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 2002;65:93-6.

3. Takenaka Y, Takeda K, Yoshii T, Hashimoto M, Inohara H. Gram staining for the treatment of peritonsillar abscess. *Int J Otolaryngol*. 2012;2012:1–5.
4. Segal N, El-Saied S, Puterman M. Peritonsillar abscess in children in the southern district of Israel. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2009;73:1148–50.
5. Acharya A, Gurung R, Khanal B, Ghimire A. Bacteriology and antibiotic susceptibility pattern of peritonsillar abscess. *JNMA J Nepal Med Assoc*. 2010;49:139–42.
6. Gavriel H, Lazarovitch T, Pomortsev A, Eviatar E. Variations in the microbiology of peritonsillar abscess. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2009;28:27–31.
7. Sunnergren O, Swanberg J, Molstad S. Incidence, microbiology and clinical history of peritonsillar abscesses. *Scand J Infect Dis*. 2008;40:752–5.
8. Jokipii AM, Jokipii L, Sipila P, Jokinen K. Semiquantitative culture results and pathogenic significance of obligate anaerobes in peritonsillar abscesses. *J Clin Microbiol*. 1988;26:957–61.
9. Mitchelmore IJ, Prior AJ, Montgomery PQ, Tabaqchali S. Microbiological features and pathogenesis of peritonsillar abscesses. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1995;14:870–7.
10. Matsuda A, Tanaka H, Kanaya T, Kamata K, Hasegawa M. Peritonsillar abscess: a study of 724 cases in Japan. *Ear Nose Throat J*. 2002;81:384–9.
11. Ehlers Klug T, Rusan M, Fursted K, Ovesen T. *Fusobacterium necrophorum*: most prevalent pathogen in peritonsillar abscess in Denmark. *Clin Infect Dis*. 2009;49:1467–72.
12. Klug TE, Henriksen JJ, Fursted K, Ovesen T. Significant pathogens in peritonsillar abscesses. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2011;30:619–27.
13. Love RL, Allison R, Chambers ST. Peritonsillar infection in Christchurch 2006–2008: epidemiology and microbiology. *N Z Med J*. 2011;124:16–23.
14. Sowerby LJ, Hussain Z, Husein M. The epidemiology, antibiotic resistance and post-discharge course of peritonsillar abscesses in London, Ontario. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;42:1–7.
15. Klug TE. Incidence and microbiology of peritonsillar abscess: the influence of season, age, and gender. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2014;33:1163–7.
16. Albertz N, Nazar G. Peritonsillar abscess: treatment with immediate tonsillectomy – 10 years of experience. *Acta Otolaryngol*. 2012;132:1102–7.
17. Marom T, Cinamon U, Itskoviz D, Roth Y. Changing trends of peritonsillar abscess. *Am J Otolaryngol*. 2010;31:162–7.
18. Mazur E, Czerwinska E, Korona-Glowniak I, Grochowalska A, Koziol-Montewka M. Epidemiology, clinical history and microbiology of peritonsillar abscess. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2015;34:549–54.
19. Brook I. Aerobic and anaerobic bacteriology of peritonsillar abscess in children. *Acta Paediatr Scand*. 1981;70:831–5.
20. Jousimies-Somer H, Savolainen S, Makitie A, Ylikoski J. Bacteriologic findings in peritonsillar abscesses in young adults. *Clin Infect Dis*. 1993;16 Suppl. 4:S292–8.
21. Brook I. The role of anaerobic bacteria in tonsillitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005;69:9–19.
22. Parhiscar A, Har-El G. Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110:1051–4.
23. Huang TT, Tseng FY, Yeh TH, Hsu CJ, Chen YS. Factors affecting the bacteriology of deep neck infection: a retrospective study of 128 patients. *Acta Otolaryngol*. 2006;126:396–401.
24. Rega AJ, Aziz SR, Ziccardi VB. Microbiology and antibiotic sensitivities of head and neck space infections of odontogenic origin. *J Oral Maxillofac Surg*. 2006;64:1377–80.
25. Siu LK, Yeh KM, Lin JC, Fung CP, Chang FY. *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: a new invasive syndrome. *Lancet Infect Dis*. 2012;12:881–7.
26. Wang JH, Liu YC, Lee SS, Yen MY, Chen YS, Wang JH, et al. Primary liver abscess due to *Klebsiella pneumoniae* in Taiwan. *Clin Infect Dis*. 1998;26:1434–8.
27. Castle SC. Clinical relevance of age-related immune dysfunction. *Clin Infect Dis*. 2000;31:578–85.
28. Geerlings SE, Hoepelman AIM. Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus (DM). *FEMS Immunol Med Microbiol*. 1999;26:259–65.
29. Huang TT, Liu TC, Chen PR, Tseng FY, Yeh TH, Chen YS. Deep neck infection: analysis of 185 cases. *Head Neck*. 2004;26:854–60.
30. Huang TT, Tseng FY, Liu TC, Hsu CJ, Chen YS. Deep neck infection in diabetic patients: comparison of clinical picture and outcomes with nondiabetic patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;132:943–7.
31. Herzon FS, Harris P. Mosher Award thesis. Peritonsillar abscess: incidence, current management practices, and a proposal for treatment guidelines. *Laryngoscope*. 1995;105:1–17.
32. Repanos C, Mukherjee P, Alwahab Y. Role of microbiological studies in management of peritonsillar abscess. *J Laryngol Otol*. 2009;123:877–9.
33. Powell EL, Powell J, Samuel JR, Wilson JA. A review of the pathogenesis of adult peritonsillar abscess: time for a re-evaluation. *J Antimicrob Chemother*. 2013;68:1941–50.
34. Klug TE, Rusan M, Clemmensen KK, Fursted K, Ovesen T. Smoking promotes peritonsillar abscess. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2013;270:3163–7.
35. Ling LJ, Hung SL, Tseng SC, Chen YT, Chi LY, Wu KM, et al. Association between betel quid chewing, periodontal status and periodontal pathogens. *Oral Microbiol Immunol*. 2001;16:364–9.
36. Lepelletier D, Pinaud V, Le Conte P, Bourigault C, Asseray N, Ballereau F, et al. Peritonsillar abscess (PTA): clinical characteristics, microbiology, drug exposures and outcomes of a large multicenter cohort survey of 412 patients hospitalized in 13 French university hospitals. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2016;35:867–73.
37. Brook I, Frazier EH, Thompson DH. Aerobic and anaerobic microbiology of peritonsillar abscess. *Laryngoscope*. 1991;101:289–92.
38. Snow DG, Campbell JB, Morgan DW. The microbiology of peritonsillar sepsis. *J Laryngol Otol*. 1991;105:553–5.
39. Muir DC, Papesch ME, Allison RS. Peritonsillar infection in Christchurch 1990–2: microbiology and management. *N Z Med J*. 1995;108:53–4.
40. Prior A, Montgomery P, Mitchelmore I, Tabaqchali S. The microbiology and antibiotic treatment of peritonsillar abscesses. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1995;20:219–23.
41. Hanna BC, McMullan R, Gallagher G, Hedderwick S. The epidemiology of peritonsillar abscess disease in Northern Ireland. *J Infect*. 2006;52:247–53.
42. Sakae FA, Imamura R, Sennes LU, Araujo Filho BC, Tsuji DH. Microbiology of peritonsillar abscesses. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2006;72:247–51.
43. Hidaka H, Kuriyama S, Yano H, Tsuji I, Kobayashi T. Precipitating factors in the pathogenesis of peritonsillar abscess and bacteriological significance of the *Streptococcus milleri* group. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2011;30:527–32.
44. Plum AW, Mortelliti AJ, Walsh RE. Microbial flora and antibiotic resistance in peritonsillar abscesses in Upstate New York. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2015;124:875–80.
45. Tachibana T, Orita Y, Takao S, Ogawara Y, Matsuyama Y, Shimizu A, et al. The role of bacteriological studies in the management of peritonsillar abscess. *Auris Nasus Larynx*. 2016;43:648–53.
46. Vaikjarv R, Kasenomm P, Jaanimae L, Kivisild A, Roop T, Sepp E, et al. Microbiology of peritonsillar abscess in the South Estonian population. *Microb Ecol Health Dis*. 2016;27:27787.