

Achado de bactérias selecionadas em crianças de Trinidad com doença amigdaliana crônica

Lexley Maureen Pinto Pereira¹, Solaiman Juman², Isaac Bekele³, Nadira Seepersadsingh⁴, Abiodun A Adesiyun⁵

Selected bacterial recovery in Trinidadian children with chronic tonsillar disease

Palavras-chave: Crianças, superfície e centro da amígdala, Streptococcus α haemolytic, Streptococcus β haemolytic, Streptococcus pyogenes
Keywords: Children, tonsil surface and core, α haemolytic Streptococcus, β haemolytic Streptococcus, Streptococcus pyogenes.

Resumo / Summary

Faringoamigdalite na população pediátrica é largamente tratada com antibióticos. **Objetivo:** Estudar a microflora presente na superfície e no núcleo de amígdalas após adenotomectomia eletiva em crianças. **Método:** Amígdalas de 102 crianças de Trinidad foram prospectivamente estudadas por meio de culturas e identificações bacteriológicas feitas a partir de amostras das superfícies e núcleos de suas amígdalas entre 2005-2006. **Resultados:** A partir de 360 amígdalas, foram isolados Streptococcus spp. (51,3%), Staphylococcus spp. (42,3%) e Gram-Negativos (6,4%). A identificação de estafilococos e estreptococos tanto na superfície quanto no núcleo foi semelhante ($p > 0,05$). Encontramos mais ($p < 0,001$) Streptococcus spp. nas superfícies (82,2%) do que nos núcleos (63,3%); a prevalência de estreptococos alfa-hemolíticos foi maior ($p < 0,001$) do que aquela de estreptococos beta-hemolíticos nas superfícies (74,4% vs. 18,6%) do que nos núcleos (58,9% vs. 13,7%). Não houve concordância entre superfícies e núcleos com relação a estreptococos ($p < 0,0004$) e estreptococos alfa-hemolíticos ($p < 0,007$). Estreptococos beta-hemolíticos foram mais identificados ($p < 0,05$) em crianças dentre 6-16 anos do que naquelas entre 1-5 anos de idade (31% e 23,8% vs 12,5% e 8%). A prevalência de *S. pyogenes* na superfície e no núcleo foi de (84,6% vs 70%) e (50,0% vs 25,0%) em crianças de maior faixa etária e crianças mais novas, respectivamente. *Klebsiella* spp. (6,6%, 2,2%), *Proteus* (4,4%, 4,4%) e *Pseudomonas* (4,4%, 1,1%) cresceram nas superfícies e núcleos, respectivamente. **Conclusão:** As superfícies amigdalianas tinham mais estreptococos e estreptococos hemolíticos do que seus núcleos. Crianças mais velhas tiveram mais estreptococos beta-hemolíticos, e são altamente colonizadoras de *S. pyogenes*. Sugerimos estudos que investiguem os mecanismos de aderência estreptocócica em crianças de Trinidad.

Pharyngotonsillitis in children is widely treated with antibiotics. **Aim:** To examine tonsil surface and core microflora following elective adenotonsillectomy in children. **Methods:** Tonsils of 102 Trinidadian children were prospectively examined for surface and core bacteriological culture and identification between 2005-2006. **Results:** Tonsils (360) yielded 800 isolates of Streptococcus spp. (51.3%), Staphylococcus spp. (42.3%) and Gram-negative genera (6.4%). Surface and core recovery of staphylococci and streptococci were similar ($p > 0.05$). More ($p < 0.001$) surfaces (82.2%) than cores (63.3%) grew Streptococcus spp.; α -haemolytic Streptococcus prevalence was higher ($p < 0.001$) than β -haemolytic Streptococcus on surfaces (74.4% vs. 18.6%) than cores (58.9% vs. 13.7%). Surfaces and cores were not concordant for streptococci ($p < 0.0004$) and β -haemolytic Streptococcus ($p < 0.007$). Surface and core β -haemolytic Streptococcus yield was higher ($p < 0.05$) in 6-16 than 1-5 year olds (31% and 23.8% vs 12.5% and 8%). *S. pyogenes* surface and core prevalence was (84.6% vs 70%) and (50.0% vs 25.0%) in older and younger children respectively. *Klebsiella* spp. (6.6%, 2.2%), *Proteus* (4.4%, 4.4%) and *Pseudomonas* (4.4%, 1.1%) grew on surfaces and cores respectively. **Conclusion:** Tonsil surfaces yield higher surface than core carriage for streptococci overall and for α haemolytic streptococci. Older children grow more β -haemolytic streptococci and are high colonizers of *S. pyogenes*. Studies probing the mechanisms of streptococcal adhesions in Trinidadian children are suggested.

¹ Dr., Professor de Farmacologia.

² Dr., Palestrante em Cirurgia.

³ Dr., Palestrante Sênior, Biometria e Cabeça, Departamento de Produção de Alimentos.

⁴ Pesquisadora Fellow.

⁵ Dr., Professor de Veterinária, Saúde Pública e Diretor da Escola de Medicina Veterinária.

Endereço para correspondência: Lexley M. Pinto Pereira - Faculty of Medical Sciences The University of the West Indies St Augustine, Trinidad.
Tel/Fax 1-868-663-8613 - Email: lexleyp@gmail.com

Grant from the Campus Research and Publication fund Committee, No. CRP. 3HE

Este artigo foi submetido no SGP (Sistema de Gestão de Publicações) da RBORL em 28 de abril de 2007. cod.4480

Artigo aceito em 11 de junho de 2007.

INTRODUÇÃO

Infecções das vias aéreas superiores (IVAS) representam a causa mais freqüente de consultas médicas na prática clínica, e na população pediátrica causam uma substancial proporção de consultas ao médico da família¹. Dor de garganta, um sintoma predominante em faringoamigdalites, é uma das queixas mais comuns em pediatria², gerando uma considerável quantidade de prescrições de antibióticos. Nos Estados Unidos, 10% de todas as prescrições de antibióticos em pediatria são feitas para o tratamento de faringoamigdalites³. A maioria dos episódios de faringoamigdalites é causada por vírus; streptococcus beta-hemolítico do grupo A (SBHA) ou *S. pyogenes* são responsáveis por apenas 15% de todos os casos².

Faringo-amigdalite, uma das IVAS mais comuns em crianças, permanece com sua etiologia ainda confusa entre viral e bacteriana. Variações na flora microbiana amigdaliana podem aumentar o risco de o paciente desenvolver amigdalites de repetição e hipertrofia adenoamigdaliana; e explicar porque algumas crianças são mais susceptíveis a infecções do anel de Waldeyer ainda não é possível. Amigdalectomia apenas ou associada à adenoidectomia em crianças bem selecionadas, com sintomas de infecções recorrentes ou hipertrofia e ronco, é um dos procedimentos cirúrgicos pediátricos mais freqüentes. Estima-se que pelo menos 34-80% dos pacientes com dor de garganta têm uma "possível" etiologia bacteriana^{4,5}, e aproximadamente 24-65%, fazem o exame para identificar *Streptococcus* β -hemolítico na garganta^{1,6}.

Na hipótese atual, faringoamigdalite aguda é causada por bactérias aderidas ao epitélio amigdaliano que permanecem presentes em secreções na superfície das criptas amigdalianas.⁷

As bactérias da superfície amigdaliana podem não representar a presença bacteriana residente dentro das amígdalas. O tratamento, baseado em organismos identificados a partir de raspados das superfícies bacterianas após amigdalites recidivantes pode ser efetivo apenas contra as bactérias da superfície, permitindo que as bactérias residentes nos tecidos internos (núcleos) das amígdalas persistam. Amígdalas hipertrofiadas também abrigam bactérias, predispondo o paciente a infecções de repetição. Em Trinidad e Tobago, antibióticos são largamente usados para tratar crianças com IVAS, e apesar de os clínicos usarem prescreverem com freqüência, eles reconhecem seu uso excessivo nessas condições⁸. Não temos informação sobre a carga bacteriana nas amígdalas de crianças caribenhas. O presente estudo investigou a prevalência de microorganismos aeróbios na superfície e nos núcleos das amígdalas em crianças após cirurgia de adenoamigdalectomia para tratar amigdalites de repetição e/ou sintomas de apnéia do sono.

MÉTODOS

População

Crianças e adolescentes (≤ 16 anos) com indicação de amigdalectomia para o tratamento de amigdalites de repetição e/ou hipertrofia causando apnéia obstrutiva do sono foram selecionadas para o estudo. Somente aquelas crianças que não haviam recebido medicação antibacteriana nas quatro semanas anteriores à cirurgia planejada foram recrutadas para o estudo. Indivíduos com abscesso periamigdaliano foram excluídos do estudo. Os pacientes com cirurgia marcada foram recrutados à medida que se apresentavam ao centro de estudos para consulta médica, quando compatíveis com os critérios de inclusão. Amigdalectomia era indicada se: (1) uma criança tivesse sofrido pelo menos 4 episódios recorrentes de amigdalite nos 12 meses anteriores; (2) um otorrinolaringologista diagnosticasse ronco e/ou apnéia obstrutiva do sono causados por hipertrofia adenoamigdaliana, e nesses casos tanto as amígdalas quanto a adenoide eram removidas.

Procedimento

Esse foi um estudo prospectivo, tricêntrico, conduzido em dois institutos do setor público – um localizado ao Norte e outro ao Sul de Trinidad, e em uma creche. O Comitê de Ética da Faculdade de Ciências Médicas, da Universidade das Índias Ocidentais – The Ethics Committee of the Faculty of Medical Sciences, The University of the West Indies, aprovou esse estudo, sob protocolo número: EC22, de 31/01-03/04. Pais/guardiões foram informados quanto à natureza e propósito do estudo, e consentiram quanto ao envio dos tecidos dissecados para exame bacteriológico. Os cuidadores das crianças foram entrevistados por meio de um instrumento testado em um estudo piloto antes da cirurgia, para determinar dados demográficos dos pacientes, história familiar relevante, freqüência de crises de amigdalites, e um passado de tratamento antibacteriano para a crise imediatamente anterior. Agentes anti-sépticos e/ou bactericidas não foram usados durante a cirurgia. As amígdalas dissecadas foram armazenadas em recipientes estéreis, que não permitiam a passagem de ar, a 4°C e transportadas para o laboratório para processamento no mesmo dia da cirurgia ou dentro de 24 horas do término desta. Quando isso não era possível, os tecidos eram transportados dentro de um período de 7 dias do término da cirurgia, com o resfriamento mantido até a conclusão do processamento do material.

Bacteriologia

Swabs estéreis foram aplicados, separadamente, às superfícies das amígdalas esquerda e direita, e subcultivadas em ágar sangue, MacConkey ágar e ágar chocolate. As placas foram incubadas a 37°C, em 5% CO₂ por 24-48 horas, as culturas foram processadas para organismos

aeróbios, e os micróbios foram identificados através de metodologia padrão⁹. Para detectar a microflora no núcleo amigdaliano, a superfície foi primeiro descontaminada por meio de uma lâmina de bisturi aquecida até atingir a “cor de brasa”, e então a amígdala era cuidadosamente seccionada por meio de uma incisão para alcançar seu núcleo. Swabs estéreis foram aplicados às superfícies internas expostas das amígdalas direita e esquerda, e foram subcultivadas no meio mencionado anteriormente.

Análise Estatística

O (A) Paciente (a) era considerado positivo para crescimento bacteriano caso isolados bacterianos fossem encontrados nas superfícies e/ou núcleos de pelo menos uma das amígdalas. As crianças foram agrupadas em duas categorias de 1 a 5 anos e de 6 a 16 anos. Os resultados da análise bacteriana estão apresentados para *Staphylococci* spp., *Streptococci* spp. e isolados Gram-negativos. *Streptococcus* foram classificados como *Streptococcus*

α -hemolíticos(SAH) e *Streptococcus* β -hemolíticos (SBH). Respostas de todas as amostras foram consideradas para análises bacteriológicas e de dados, sem distinção quanto à causa para amigdalectomia, baseado em relatórios prévios que não encontraram diferenças significativas entre pacientes com amigdalites de repetição e apnéia^{4,10,11}. Ferramentas estatísticas de comparação de pares foram usadas para comparar os resultados das avaliações da superfície e interna, e testes qui-quadrados foram usados para amostras independentes.

RESULTADOS

Amígdalas foram removidas em 51% (52) das crianças com infecções crônicas e em 45,1% (46) daquelas com hiperplasia amigdaliana obstrutiva causando ronco e/ou apnéia. Por acaso, ambos os gêneros foram igualmente representados (50,0% cada). Aproximadamente metade das crianças tinha menos de 6 anos (52,9%) ou estava entre

Tabela 1. Características da dor de garganta de crianças (102)

Característica	Número de pacientes (%)
Gênero	
Masculino	51 (50,0)
Feminino	51 (50,0)
Idade	
1 – 5 anos	54 (52,9)
6 – 16 anos	48 (47,1)
Etnia	
Africana	44 (43,1)
Indiana	33 (32,4)
Outros ^a	24(23,5)
Número de crises de amigdalite nos últimos 12 meses^c	
Zero	20(19,6)
1-3	10(9,8)
≥ 4	45(44,1)
Razões para amigdalectomia^d	
Amigdalites recorrentes	52 (51,0)
Ronco	46 (45,1)
Antibióticos usados para tratar a última crise (47)	
Amoxicilina/Amoxiclav	19(40,4)
Macrolídeos ^e	10(21,3)
Cefalosporinas ^f	6(12,8)
Pen-V	3(6,4)
Outros / Não se lembram	9(19,1)

^a Inclui um Caucasiano, 3 Chineses e aqueles com etnia desconhecida ou não declarada

^b Informação não-disponível para 20 pacientes

^c Desconhecido para 27 pacientes

^d 0 informação para 3 pacientes

^e inclui azitromicina, claritromicina e eritromicina

^f inclui aqueles que usaram cefaclor, cefprozil e cefuroxime

6 e 16 anos (48,1%) (Tabela 1). A maioria dos pacientes era de linhagem Africana (43,1%) ou Indiana Oriental (32,4%). Cinquenta e cinco crianças (53,9%) haviam sofrido pelo menos uma crise de dor de garganta nos últimos 12 meses, e dessas, 45 (81,8%) haviam sofrido entre 4 e 16 episódios. Quarenta e sete (52,2%) pacientes (38 com amigdalites recidivantes e nove com hipertrofia) haviam usado agentes antibacterianos para a crise imediatamente anterior de dor de garganta. Amoxicilina isoladamente ou em combinação com clavulanato (40,4%) foram os antibióticos mais frequentemente prescritos, seguidos por um macrolídeo (21,3%) azitromicina (7; 70,0%), claritromicina (2; 20,0%) e eritromicina (1; 10,0%). Cefalosporinas de primeira geração foram preferencialmente prescritas em 6 (12,8%) pacientes, e um paciente recebeu cefuroxima. Somente três participantes do estudo receberam prescrições de penicilina V.

Frequência Geral de Isolados Bacterianos

Há dados bacteriológicos disponíveis a partir de 90 crianças entre todas que participaram do estudo, porque alguns tecidos (12 crianças) foram descartados por causa de sua má qualidade. Duas (1,1%) das 180 amígdalas (90 esquerdas e 90 direitas) foram negativas para bactérias aeróbias. As frequências gerais de detecção de Streptococcus spp. Staphylococcus spp. e outros patógenos a partir de tecidos da superfície e do núcleo das amígdalas estão exibidas na Tabela 2. As crianças tinham mais de uma espécie de Streptococcus spp., e um isolado de S. pneumoniae de cada uma foi encontrado nas superfícies e núcleos. No geral, a quantidade de isolados foi proporcionalmente maior a partir das superfícies (271) quando comparado aos núcleos (225).

As 360 amostras de tecidos da superfície e do núcleo produziram um total de 800 isolados aeróbios, produzindo

Tabela 2. Frequência geral do encontro de bactérias nas amígdalas de crianças^{a,b}

Fonte da amostra	Número de amostras testadas	Número de amostras positivas para:		
		Streptococcus spp. ^c	Staphylococcus spp. ^d	Outras bactérias ^e
Superfície amigdaliana	180	126 (70,0)	116 (64,4)	29(16,1)
Núcleo amigdaliano	180	90 (50,0)	115 (63,8)	20 (11,1)
Total	360	216 (60,0)	231(64,2)	49 (13,6)

^a Amostras da superfície e núcleo obtidas das amígdalas direita e esquerda de 90 pacientes

^b Tecidos produziram múltiplas bactérias

^c Inclui Streptococcus α -hemolyticus e β -hemolyticus e um de cada S. pneumoniae nas superfícies e núcleos

^d Inclui 2 isolados de estafilococos coagulase-negativo

Tabela 3. Resposta dos tecidos e núcleo de amígdalas de crianças (%) nas quais as culturas não estavam em concordância

Superfície	Núcleo	Streptococcus spp	Streptococcus spp,		Staphylococcus spp,
			α	β	
Positivo	Negativo	22,2	22,2	7,6	5,6
Negativo	Positivo	3,3	6,6	2,3	6,7
Valor de p	<0,0004	<0,007	>0,093	>0,75	

Tabela 4. Frequência do encontro de Estreptococos e Estafilococos nas superfícies e núcleos de amígdalas de crianças

Fonte tecidual fonte	Número (%) de crianças (n=90)					
	Staphylococcus spp.	Streptococcus spp.	Valor de p	Streptococcus spp.		
				A	β	Valor de p
Superfície	62 (68,9)	74 (82,2)	< 0,06	67 (74,4)	19 (18,6) ^a	< 0,001
Núcleo	64 (71,1)	57 (63,3)	> 0,5	53 (58,9)	14 (13,7) ^b	< 0,001
Valor de p	> 0,53	< 0,001		< 0,001	< 0,1	

^a Dos 19 pacientes, o Grupo A esteve presente em 8 (42,1%), Grupo B em 3 (15,8%), Grupo C em (15,8%) e Grupo G em 8 (42,1%)

^b Nos 14 pacientes, o Grupo A estava presente em 8 (57,1%), Grupo B em 4 (28,6%) Grupo C em 2 (14,3%) e Grupo G em 6 (42,9%)

uma média de 8,9 isolados por paciente. Desses 800 isolados, 410 (51,3%), 338 (42,3%) e 52 (6,4%) foram respectivamente positivos para *Streptococci* spp., *Staphylococci* spp. e outras bactérias. O encontro de estreptococos em isolados (média de 4,56) foi numericamente maior (126; 70,0%) nas superfícies, do que de núcleos (90; 50,0%). As taxas de detecção tanto na superfície (116; 64,4%) quanto no núcleo (115; 63,8%) foram semelhantes para isolados estafilocócicos. Cinquenta e dois (6,4%) isolados de bactérias gram-negativas de 13 gêneros foram encontrados nas superfícies (16,1%) e núcleos (11,1%). A proporção de respostas positivas das superfícies das amígdalas de crianças (Tabela 3) foi diferente das respostas dos núcleos para *Streptococcus* spp. ($p < 0,0004$) e para SAH ($p < 0,007$), mas não para SBH a um nível de 5%. O crescimento de *Staphylococci* spp. nos tecidos de superfície e núcleo foi semelhante.

Encontro de Estreptococos

Mais amígdalas ($p < 0,001$) foram positivas para *Streptococcus* spp. nas superfícies (82,2%) do que nos núcleos (63,3%) (Tabela 4). A produção de estreptococos na superfície (74,4%) para SAH foi maior ($p < 0,001$) do que nos núcleos das amígdalas (58,9%). De forma similar, o encontro de SBH na superfície (18,6%) foi maior do que no núcleo (13,7%) em 10%. Mais pacientes ($p < 0,001$) tiveram mais SAH do que SBH tanto nas superfícies (74,4% vs 18,6%) quanto nos núcleos (58,9% vs 13,7%). Somente 2 isolados de *S. pneumoniae*, um agente etiológico de pouca importância na dor de garganta e faringoamigdalite foram encontrados nas superfícies.

Estreptococos dos Grupos A e G foram os isolados mais frequentes tanto das superfícies quanto dos núcleos.

Nas 19 crianças com SBH nas superfícies, 42,1% (8) tinham Grupo A e Grupo G cada; e 15,8% (3) tinham Grupos B e C cada. Nas 14 crianças com SBH nos núcleos das amígdalas, 57,1% (8) tiveram Grupo A; 28,6% (4) tiveram Grupo B; 14,3% (2) tiveram Grupo C e 42,9% (6) tiveram Grupo G.

Encontro de Estafilococos

A presença de estafilococos na superfície (68,9%) e no núcleo (71,1%) foi similar nas crianças ($p > 0,53$) (Tabela 4). Apesar dos números de crianças com estafilococos (71,1%) e estreptococos (63,3%) nos núcleos não terem sido significativamente diferentes, mais crianças tiveram estreptococos (82,2%) do que estafilococos (68,9%) nas superfícies amigdalíneas ($p < 0,06$). Dois isolados de estreptococos coagulase-negativo foram encontrados, na superfície e no núcleo de amígdalas de duas crianças.

Idade e presença de *Streptococcus* spp. e *Staphylococcus* spp.

Em crianças com idades entre 1 e 5 anos e 6 e 12 anos, a presença respectiva de estafilococos em superfície e núcleo foi 62,5% e 76,2% (Tabela 5). A frequência geral da presença de *Staphylococcus* spp e *Streptococcus* spp. não foi significativamente afetada pela idade da criança ou sítio tecidual ($p > 0,05$). Entretanto, crianças mais velhas ($p < 0,05$) (6-16 anos) tiveram SBH nas superfícies amigdalíneas (31,0% versus 12,5%) e nos núcleos (23,8% versus 8,3%), comparadas àquelas em idades mais tenras (1-5 anos). Independentemente da idade (Tabela 5), a presença de SAH foi maior do que aquela de SBH nas superfícies amigdalíneas ($p < 0,001$) assim como nos núcleos ($p < 0,001$). Crianças mais velhas (6-16 anos) tiveram mais SBH nas

Tabela 5. Associação entre a presença de *Staphylococcus* spp. e *Streptococcus* spp. nas superfícies e núcleos de amígdalas de crianças selecionadas para adenoamigdalectomia e suas idades

Faixa etária	Fonte tecidual	Número de crianças (%) com amostras amigdalíneas positivas para				
		<i>Staphylococcus</i> spp.	<i>Streptococcus</i> spp.	<i>Streptococcus</i> spp.		Valor de p
				A	β	
1-5 anos (n=48)	Superfície	30 (62,5)	38 (79,2)	37 (77,1)	6 (12,5) ^a	< 0,001
	Núcleo	33 (76,2)	32 (66,7)	31 (64,6)	4(8,3) ^c	< 0,001
6-16 anos (n=42)	Superfície	32 (66,7)	36 (85,7)	30 (71,4)	13(31,0) ^b *	< 0,001
	Núcleo	31 (64,6)	25 (59,5)	22 (52,4)	10 (23,8) ^d *	< 0,001

* $p < 0,05$

^a Nas superfícies amigdalíneas em crianças entre 1 e 5 anos (6 pacientes), Grupo A esteve presente em 3 (50%), Grupo C em 1 (16,7%) e tinham Grupo G em 2 (33,3%)

^b Nas superfícies amigdalíneas de crianças entre 6-16 anos de idade (13 pacientes), germes do Grupo a estiveram presentes em 11 (84,6%), do Grupo B em 3 (23,0%), do Grupo C em 3 (23,0%) e do Grupo G em 6 (46,1%).

^c No núcleo das amígdalas de crianças entre 1-5 anos de idade (4 pacientes), germes do Grupo A estiveram presentes em 1 (25,0%), do Grupo C em 1 (25,0%), e do Grupo G em 2 (50,0%).

^d No núcleo de amígdalas de crianças entre 6-16 anos (10 pacientes), germes do Grupo A estiveram presentes em 7 (70,0%), do Grupo B em 4 (40,0%) e do Grupo G em 4 (40,0%).

superfícies do que nos núcleos ($p < 0,05$). Não houve presença de SBH do Grupo B nas superfícies ou núcleos de amígdalas de crianças mais jovens, enquanto que nas crianças mais velhas (6-16 anos) a presença respectiva destes foi de 23,0% e 40,0%. Independentemente da idade, a presença na superfície de SBHGA foi proporcionalmente maior do que aquela nos núcleos das crianças mais novas (50,0% versus 25,0%) assim como nas crianças mais velhas (84,6% versus 70,0%). Apesar de SBH do Grupo C ter sido encontrado nas superfícies de amígdalas de crianças mais velhas (23,0%) quando comparadas às crianças mais novas (16,7%), bactérias nos tecidos dos núcleos cresceram somente nas amígdalas de crianças mais jovens (25,0%). SBH do Grupo G exibiram um padrão semelhante de crescimento bacteriano na superfície, maior crescimento

em crianças mais velhas (46,1%) do que nas mais jovens (33,1%). Entretanto, crescimento bacteriano no núcleo foi maior nas crianças jovens (50,0%) do que nas mais velhas (40%).

Crescimento de outros patógenos

Treze bactérias do gênero gram-negativas foram isoladas (Tabela 6). *Proteus*, *Klebsiella*, *Chromobacterium Pseudomonas* spp. e *Alcaligenes* spp. cresceram tanto nas superfícies quanto nos núcleos de amígdalas (1% a 6%). A prevalência de crescimento coletivo do restante dos germes incluiu *Serratia*, *Acinetobacter*, *Neisseria* spp., *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacae*, *Citrobacter* e *Flavobacterium* de superfícies (5,0%) e núcleos (7,0%) respectivamente.

Tabela 6. Presença de bactérias diferentes de estreptococos e estafilococos nas crianças selecionadas para adenoamigdalectomia.

Fonte tecidual	Número (%) de crianças (n=90) com amígdalas positivas para espécies de:					
	<i>Proteus</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Pseudomonas</i>	<i>Chromobacterium</i>	<i>Alcaligenes</i>	Outros ^a
Superfície amigdaliana	4 (4,4)	6 (6,6)	4 (4,4)	3 (3,9)	2 (2,2)	5 (5,5)
Núcleo amigdaliana	4 (4,4)	2 (2,2)	1 (1,1)	1 (1,1)	1 (1,1)	7 (7,7)

^a Inclui a presença de espécies de *Serratia*, *Haemophilus influenzae*, *Acinetobacter*, *Neisseria* e *Citrobacter*, *Flavobacterium* *Enterobacter aerogenes* e *Enterobacter cloacae*

DISCUSSÃO

Encontramos uma alta associação entre o crescimento de SAH na superfície e no núcleo de amígdalas de crianças com significativa colonização de SBH nas superfícies e núcleos em crianças mais velhas. Aproximadamente metade das crianças avaliadas estava entre 1-5 (53,3%) ou (6-16) anos (46,7%). Idade é um fator preditor da etiologia infecciosa em amigdalites pediátricas; infecções virais são mais comuns em crianças com menos de 3 anos, e infecções por SBHGA são mais frequentes em (em crianças maiores de 6 anos.).¹² As crianças receberam mais frequentemente amoxicilina/amoxicilina com clavulanato e macrolídeos. Em relatos advindos de Trinidad⁸ e Espanha,^{13,14} amoxicilina com clavulanato e amoxicilina foram mais frequentemente prescritos para IVAS em ambulatórios de cuidados primários e penicilina V nunca foi recomendado, mesmo apesar de ser o medicamento de escolha para tratar SBHGA3. Steinman et al.¹⁵ relataram um aumento no uso de antibióticos de largo espectro, especialmente azitromicina, claritromicina e amoxicilina com clavulanato, em crianças norte-americanas atendidas em ambulatórios de cuidados primários entre 1991-99. O crescente uso empírico desses agentes para IVAS que têm etiologia predominantemente viral indica sua utilização desnecessária.

Streptococcus spp. e *Staphylococcus* spp. foram

os aeróbios mais prevalentes nas amígdalas de crianças independentemente do sítio. No total, as crianças eram portadoras de proporções semelhantes de bactérias aeróbias nas superfícies e nos núcleos, com uma média total de 8,9 isolados por criança e médias respectivas de superfície e núcleo de 3,0 e 2,5 isolados. Nossos resultados se comparam com achados de estudos britânicos¹⁶ de 9,2 e 8,8 de média de isolados na superfície e no núcleo amigdaliano, respectivamente. Entretanto, a amostra não foi limitada a crianças. Crianças italianas com amigdalites recidivantes que não haviam recebido antibioticoterapia nos 20 dias antes da coleta da amostra, demonstraram um padrão semelhante de crescimento de bactérias aeróbias nas superfícies (69,2%) e nos núcleos (59,2%)¹⁷ de suas amígdalas.

O crescimento total de estreptococos e aquele de SAH em comparação com SBH foi maior nas superfícies do que nos núcleos amigdalianos. A alta prevalência de SAH na superfície e no núcleo de amígdalas comparado aos SBH na flora oral e nasofaríngea é esperada. Brook et al.¹⁸ relataram que *Staphylococcus aureus*, SAH e SBH foram os isolados aeróbios gram-positivos mais predominantes nas superfícies e núcleos de amígdalas em crianças com amigdalites recorrentes. Surow et al.¹⁹ relataram que em culturas da superfície a flora respiratória normal cresceu, mas estafilococos foram isolados mais comumente a partir do núcleo. Altas concentrações de SAH na cavidade oral e

na nasofaringe inibem o crescimento de SBH nas amígdalas, e funciona como um mecanismo que reduz as taxas de recorrência de infecções estreptocócicas de garganta²⁰, que ficam alteradas devido a distúrbios induzidos por antibióticos. A taxa na qual encontramos SBH esteve consistente com relatos da faixa etária de pico de incidência de infecções por SBHGA acima de 6 anos³. Crianças são o maior reservatório de SBHGA e representam a população-alvo de faringoamigdalites induzidas por SBHGA e suas complicações supurativas e não-supurativas.²¹ Infecções por SBHGA são comuns em crianças em idade escolar que se misturam com outras crianças na escola e na vizinhança²² formando um grupo de crianças “altamente colonizadas” que podem infectar seus pares. A menor incidência de SBH em crianças mais jovens pode ser explicada pelo contato mais restrito que têm com seus pares e também pela presença residual de anticorpos maternos.

Streptococcus pyogenes deve seu maior sucesso como patógeno à sua capacidade de colonizar, se multiplicar rapidamente e se espalhar pelo corpo do hospedeiro evitando a fagocitose. Encontramos uma presença cada vez maior de SBHGA nas superfícies (42,1%) e núcleos (57,1 %) amigdalianos do que as taxas divulgadas de 15,5%²³, 21%²⁴, e 28%²⁵ em gargantas de crianças aparentemente saudáveis ou daquelas com amigdalites recidivantes (16,9%)^{26,27} ou hipertrofia amigdaliana (20%)^{21,23}. Surow et al.¹⁹ relataram uma taxa de colonização de 19,6% nos núcleos amigdalianos, enquanto Kielmovitch et al.²⁶ encontraram uma alta prevalência de *S. pyogenes* em culturas de superfícies de amígdalas de crianças com hipertrofia amigdaliana obstrutiva. A alta taxa observada de colonização por *S. pyogenes* pode ter ocorrido porque excluímos aquelas crianças que haviam recebido tratamento antibacteriano nas 4 semanas antecedentes, contrastando com Surow et al.¹⁹, que limitou esse tempo a apenas uma semana antes do estudo. *S. pyogenes* produz múltiplas adesinas com diferentes especialidades que permitem sua colonização em nichos das vias aéreas superiores²⁷. A natureza dessas adesinas pode diferir nos tecidos da superfície e do núcleo de amígdalas de crianças, e isso pode explicar a discordância entre o crescimento de *Streptococcus* spp. e SAH na superfície e no núcleo. Maiores estudos sobre a natureza protéica dessas adesinas e sua ancoragem à superfície celular podem elucidar a alta taxa de colonização de SBHGA encontrada em crianças. Mesmo assim, nossos dados sugerem que as crianças de Trinidad têm alta colonização por *S. pyogenes*, e constituem um reservatório de SBHGA, sendo uma fonte para re-infecção latente.

Os isolados não-SBHGA encontrados foram dos Grupos C e G, que estão intimamente relacionados, e compartilham fatores de virulência com o SBHGA e esporadicamente ocorrem em faringoamigdalites agudas como patógeno incomum²⁸. Eles estão gerando grande interesse como patógenos nosocomiais e oportunistas emergentes

primariamente em infecções de olhos, ouvidos, garganta, celulite, e mais raramente meningite, septicemia, endocardite ou glomerulonefrite²⁹. Crianças indianas²⁵ e italianas³⁰ em idade escolar portadoras de SBH tiveram altas taxas de prevalência de 43,2% e 38,8% de SBH do Grupo G Lancefield respectivamente. Esses achados em crianças caribenhas suscitam novas pesquisas para elucidar a questão de crianças saudáveis portadoras de SBH e aquelas com faringoamigdalites. Baixas taxas de presença de *S. pneumoniae* encontram apoio em relatos de pesquisas que não identificaram *S. pneumoniae* em faringoamigdalite³¹, IVAS e dor de garganta²³.

Os poucos estudos que relatam ter encontrado estafilococos na flora amigdaliana de crianças não demonstram diferenças entre amígdalas normais e aquelas doentes. *S. aureus* foi a bactéria que mais comumente (9,9%) cresceu em culturas de amígdalas de 1000 crianças israelenses saudáveis com menos de 2 anos de idade³². A prevalência de estafilococos foi semelhante com ou sem patologia amigdaliana em crianças brasileiras³³ (27% versus 28%) e holandesas⁴ (6% em ambos os grupos). Gaffney et al.³⁴ isolaram *S. aureus* dos núcleos de amígdalas de 29% de um grupo de crianças entre 8 e 14 anos de idade com amigdalite recorrente. Nossa taxa de prevalência mais alta para *S. aureus* nas superfícies (68,9%) e núcleos (71,1%) amigdalianos ocorreu provavelmente porque cultivamos germes a partir de swabs da superfície e do núcleo de amígdalas dissecadas ao invés de fazê-lo a partir de swabs faríngeos que não são confiáveis, nem válidos^{7,35}. Apesar da atual dessemelhança na frequência de detecção de estafilococos quando comparado a outros estudos poder representar uma verdadeira diferença, é pertinente mencionar que diferenças na metodologia de detecção e manuseio de peça cirúrgica antes do processamento não podem ser ignoradas.

H. influenzae, um pouco-freqüente isolado Gram-negativo, já foi demonstrado na dor de garganta²¹, hipertrofia amigdaliana e amigdalites recorrentes^{17,23}. Na Suécia, onde a análise rotineira de swabs da garganta não inclui *H. influenzae*, Gunnarsson²³ discutiu suas implicações etiológicas na faringoamigdalite. A imunização obrigatória de crianças a partir de vacina contra *Haemophilus influenzae* tipo B em Trinidad e Tobago na última década poderia explicar sua ausência na presente amostra. Estudos em maiores populações bem definidas podem esclarecer o papel etiológico do *H. influenzae* na amigdalite em crianças de Trinidad. Pelo que os autores têm conhecimento, os vários gêneros de Gram-negativos encontrados no presente estudo ainda não foram relatados. O encontro de espécies de *Klebsiella* e *Pseudomonas*, apesar de ter sido em baixa frequência, ainda assim é preocupante. A exposição a antibióticos pode ter perturbado a flora faríngea e facilitado a re-colonização por essas espécies. A precisa razão porque as crianças adquiriram esses organismos ainda

não está clara, e sua relevância clínica ainda precisa ser determinada. Apesar de o estudo ter sido formatado para pesquisar bactérias aeróbias, bactérias anaeróbias e atípicas não podem ser ignoradas e precisam ser investigadas.

O crescimento de bactérias aeróbias mistas a partir de culturas de superfície ou núcleo de amígdalas levanta a possibilidade de bactérias do núcleo representarem bactérias da superfície. Explorando a relação entre bactérias aeróbias do núcleo e da superfície, Brodsky et al.¹⁰ relataram achados semelhantes, mas alertaram para o fato de que bactérias da superfície podem não representar verdadeiramente o crescimento bacteriano no núcleo das amígdalas. Outros relatos^{7,19} não refletem bactérias do núcleo no tecido da superfície amigdaliana. Crises recorrentes de amigdalites, inflamações significativas e aderência bacteriana ao epitélio da mucosa ou infecção nas criptas podem explicar nossos diferentes resultados.

CONCLUSÕES

Encontramos um crescimento estreptocócico maior nas superfícies do que nos núcleos das amígdalas, e crescimento de SAH maior do que de SBH nas superfícies do que nos núcleos. O Crescimento de SBHGA foi alto tanto na superfície quanto no núcleo, principalmente em crianças mais velhas. As crianças de Trinidad são altamente colonizadas por *S. pyogenes*, e constituem um reservatório de SBHGA para re-infecção latente. Sugerimos maiores estudos para se investigar os mecanismos e influência de múltiplas aderências de *S. pyogenes* em crianças de Trinidad.

AGRADECIMENTOS

Esse estudo foi financiado por verba da St Augustine Campus of The University of the West Indies to Lexley M Pinto Pereira, Solaiman Juman e Abiodun Adesiyun. Agradecemos às crianças e seus cuidadores por participarem no estudo e à equipe de apoio dos hospitais que participaram. Aos Drs. A Trinidad, N Armoogam e S Medford que fizeram as cirurgias.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mlynarczyk G, Mlynarczyk A, Jeljaszewicz J. Epidemiological aspects of antibiotic resistance in respiratory pathogens. *Int J Antimicrob Agents* 2001;18:497-502.
2. Schwartz B, Marcy S M, Phillips WR., Gerber MA, Dowell SF. Pharyngitis-Principles of Judicious Use of Antimicrobial Agents. *Pediatrics* 1998;101:S171-4.
3. Nyquist AC, Gonzales R, Steiner JF, Sande MA. Antibiotic prescribing for children with colds, upper respiratory tract infections, and bronchitis. *JAMA*.1998;279:875-7.
4. Meland E, Digranes A, Skjaerven R. Assessment of clinical features predicting streptococcal pharyngitis. *Scand J Infect Dis* 1993;25:177-83.
5. Hoffmann S. An algorithm for a selective use of throat swabs in the diagnosis of group A streptococcal pharyngo-tonsillitis in general practice. *Scand J Prim Health Care* 1992; 10:295-300.
6. Ebenfelt A. Bacterial adherence to mucosal epithelium in the upper airways has less significance than believed. *J Negat Results Biomed* 2003;2:3.
7. Kurien M, Stanis A, Job A, Brahmadathan, Thomas K. Throat swab in the chronic tonsillitis: how reliable and valid is it? *Singapore Med J* 2000;41:324-6.
8. Mohan S, Dharamraj K, Dindial R, Mathur D, Parmasad V, Ramdhanie J et al. Physician behaviour for antimicrobial prescribing for paediatric upper respiratory tract infections: a survey in general practice in Trinidad, West Indies. *Ann Clin Microbiol Antimicrob* 2004;3:11.
9. MacFadden JT. *Biochemical tests for identification of medical bacteria*. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2000.
10. Brodsky L, Nagy M, Volk M, Stanievich J, Moore L. The relationship of tonsil bacterial concentration to surface and core cultures in chronic tonsillar disease in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1991;21:33-9.
11. Stjernquist-Desatnik A, Holst E. Tonsillar microbial flora: comparison of recurrent tonsillitis and normal tonsils. *Acta Otolaryngol* 1999;119:102-6.
12. Putto A. Febrile exudative tonsillitis: viral or streptococcal? *Pediatrics* 1987;80:6-12.
13. Casani Martinez C, Calvo Rigual F, Peris Vidal A, Alvarez de Lavida Mulero T, Diez Domingo J, Graullera Millas M et al. Survey of the judicious use of antibiotics in primary care. *An Pediatr (Barc)* 2003;58:10-6.
14. Lazaro A, Ochoa C, Inglada L, Eiros JM, Martinez A, Vallano A, et al. Practice variation and appropriateness study of antimicrobial therapy for acute pharyngotonsillitis in adults. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1999;17:292-9.
15. Steinman MA, Gonzales R, Linder JA, Landefeld CS. Changing Use of Antibiotics in Community-Based Outpatient Practice, 1991-1999. *Ann Intern Med* 2003;138:525-33.
16. Mitchelmore IJ, Reilly PG, Hay AJ, Tabaqchali S. Tonsil surface and core cultures in recurrent tonsillitis: prevalence of anaerobes and beta-lactamase producing organisms. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*.1994;13:542-8.
17. Almadori G, Bastianini L, Bistoni F, Paludetti G, Rosignoli M. Microbial flora of surface versus core tonsillar cultures in recurrent tonsillitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1988;15:157-62.
18. Brook I, Yocum P, Shah K. Surface vs core-tonsillar aerobic and anaerobic flora in recurrent tonsillitis. *JAMA* 1980;244:1696-8.
19. Surow JB, Handler SD, Telian SA, Fleisher GR, Baranak CC. Bacteriology of tonsil surface and core in children. *Laryngoscope* 1989;99:261-6.
20. Roos K, Grahn E, Holm SE, Johansson H, Lind L. Interfering alpha-streptococci as a protection against recurrent streptococcal tonsillitis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*.1993;25:141-8.
21. Tanz RR, Shulman ST. Pharyngitis. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editors. *Principles and practice of paediatric infectious diseases*. 1st ed. New York: Churchill Livingstone; 1997.p. 2000-2207.
22. Martin JM, Green M, Barbadora KA, Wald ER. Group A streptococci among school-aged children: clinical characteristics and the carrier state. *Pediatrics* 2004;114:1212-9.
23. Gunnarsson RK, Holm SE, Soderstrom M. The prevalence of beta-hemolytic streptococci in throat specimens from healthy children and adults. Implications for the clinical value of throat cultures. *Scand J Prim Health Care* 1997;15:149-55.
24. Navaneeth BV, Ray N, Chawda S, Selvarani P, Bhaskar M, Suganthi N. Prevalence of beta hemolytic streptococci carrier rate among schoolchildren in Salem. *Indian J Pediatr* 2001;68:985-6.
25. Stjernquist-Desatnik A, Prellner K, Schalen C. High recovery of Haemophilus influenzae and group A streptococci in recurrent tonsillar infection or hypertrophy as compared with normal tonsils. *J Laryngol Otol* 1991;105:439-41.

-
26. Kielmovitch IH, Keleti G, Bluestone CD, Wald ER, Gonzalez C. Microbiology of obstructive tonsillar hypertrophy and recurrent tonsillitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1989;115:721-4.
 27. Hasty DL, Ofek I, Courtney HS, Doyle RJ. Multiple adhesins of streptococci. *Infect Immun.* 1992;60(6):2147-52.
 28. Zaoutis T, Attia M, Gross R, Klein J. The role of group C and group G streptococci in acute pharyngitis in children. *Clin Microbiol Infect* 2004;10:37-40.
 29. Zaoutis T, Schneider B, Moore LS, and Klein JD. Antibiotic Susceptibilities of Group C and Group G Streptococci Isolated from Patients with Invasive Infections: Evidence of Vancomycin Tolerance among Group G Serotypes *Journal of Clinical Microbiology*, 1999;37:3380-3.
 30. Braitto A, Galagani I, Mohammed MR, Iozzi C, Ame SM, Haji HS, et al. Epidemiology of streptococcus group A in school aged children in Pemba. *East Afr Med J* 2004;81:307-12.
 31. Soderstrom M, Blomberg J, Christensen P, Hovelius B. Erythromycin and phenoxymethylpenicillin (penicillin V) in the treatment of respiratory tract infections as related to microbiological findings and serum C-reactive protein. *Scand J Infect Dis* 1991;23:347-54.
 32. Berkovitch M, Bulkowstein M, Zhovtis D, Greenberg R, Nitzam Y, Barzilay B, et al. Colonization rate of bacteria in the throat of healthy infants. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002;15:19-24.
 33. Endo LH, Sakano E, Carvalho DS, Bilecki M, Oliveira UM. Comparative bacteriology of the surface of normal and pathological palatine tonsils in children. *Acta Otolaryngol Suppl* 1996;523:130-2.
 34. Gaffney RJ, Freeman DJ, Walsh MA, Cafferkey MT Differences in tonsil core bacteriology in adults and children: a prospective study of 262 patients. *Respir Med* 1991;85:383-8.
 35. Robinson AC, Hanif J, Dumbreck LA, Prichard AJ, Manners BT. Throat swabs in chronic tonsillitis: a time-honoured practice best forgotten *Br J Clin Pract* 1997;51:138-9.