

[Case Report]

## SEORANG ANAK LAKI – LAKI DENGAN TONSILOFARINGITIS KRONIS EKSASERBASI AKUT

*A Boy With Acute Exacerbation Chronic Tonsillopharyngitis*

**Karmila Indar Parawansa<sup>1</sup>, Rahma Anindita<sup>2</sup>.**

<sup>1</sup>Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

<sup>2</sup>Bagian Ilmu Kesehatan Anak, RSUD dr. Sayidiman Magetan

Korespondensi: Karmila Indar Parawansa. Alamat email: [J510235007@ums.ac.id](mailto:J510235007@ums.ac.id)

### ABSTRAK

Tonsilofaringitis merupakan peradangan pada tonsil palatina dan faring yang termasuk dalam infeksi saluran napas atas dan sering terjadi pada anak. Penyakit ini dapat disebabkan oleh infeksi virus maupun bakteri, dengan Group A  $\beta$ -hemolytic Streptococcus (GABHS) sebagai penyebab bakteri tersering. Episode infeksi akut yang berulang atau tidak tertangani dengan adekuat dapat berkembang menjadi tonsilofaringitis kronis dan mengalami eksaserbasi akut. Laporan kasus ini menggambarkan seorang anak laki-laki usia 8 tahun 6 bulan dengan keluhan utama nyeri tenggorokan sejak 4 hari sebelum masuk rumah sakit, disertai nyeri telan, demam tinggi terus-menerus, lemas, mual, muntah, nyeri perut, serta penurunan nafsu makan. Pasien memiliki riwayat nyeri telan berulang dan rasa mengganjal di tenggorokan selama  $\pm 3$  bulan. Pada pemeriksaan fisik ditemukan tonsil palatina membesar T3/T3, hiperemis, disertai detritus dan pelebaran kripte, faring hiperemis, serta pembesaran kelenjar submandibular bilateral yang nyeri tekan. Skor modifikasi McIsaac didapatkan nilai 4. Pemeriksaan penunjang menunjukkan leukositosis dengan dominasi neutrofil, peningkatan C-reactive protein (CRP), serta peningkatan titer Anti-Streptolysin O (ASTO), yang mendukung adanya infeksi streptokokus. Berdasarkan temuan tersebut ditegakkan diagnosis tonsilofaringitis kronis eksaserbasi akut ec infeksi bakteri probable Group A Streptococcus. Pasien diterapi dengan cairan intravena, antipiretik, kortikosteroid, antibiotik, serta obat kumur antiseptik, dengan hasil perbaikan klinis yang signifikan.

**Kata Kunci:** Tonsilofaringitis, Diagnosis, Tatalaksana

### ABSTRACT

Tonsillopharyngitis is an inflammatory condition of the palatine tonsils and pharynx and represents one of the most common upper respiratory tract infections in children. It may be caused by viral or bacterial pathogens, with Group A  $\beta$ -hemolytic Streptococcus (GABHS) being the most frequent bacterial etiology. Recurrent or inadequately treated acute infections may progress to chronic tonsillopharyngitis with acute exacerbations. This case report describes an 8-year-6-month-old boy presenting with a chief complaint of sore throat for four days prior to hospital admission, accompanied by odynophagia, persistent high-grade fever, generalized weakness, nausea, vomiting, abdominal pain, and decreased appetite. The patient had a history of recurrent sore throat and a foreign body sensation in the throat for approximately three months. Physical examination revealed bilaterally enlarged palatine tonsils (T3/T3) with hyperemia, detritus, and widened crypts, hyperemic pharynx, and tender bilateral submandibular lymphadenopathy. The modified McIsaac score was 4. Laboratory investigations showed leukocytosis with neutrophil predominance, elevated C-reactive protein (CRP), and increased Anti-Streptolysin O (ASO) titers, supporting a streptococcal infection. Based on clinical and laboratory findings, the diagnosis of chronic tonsillopharyngitis with acute exacerbation due to probable Group A Streptococcal infection was established. The patient was treated with intravenous fluids, antipyretics, corticosteroids, antibiotics, and antiseptic gargles, resulting in significant clinical improvement.

**Keywords:** Tonsillopharyngitis, Diagnosis, Management

## PENDAHULUAN

Tonsilofaringitis merupakan salah satu bentuk infeksi saluran napas atas yang paling sering ditemukan pada populasi anak. Tonsil, sebagai bagian dari cincin Waldeyer, berperan penting dalam sistem pertahanan tubuh terhadap paparan mikroorganisme (Kemenkes, 2018).

Posisi anatomis tonsil yang strategis tersebut juga membuatnya mudah mengalami proses inflamasi berulang. Infeksi dapat disebabkan oleh virus maupun bakteri, dengan *Group A  $\beta$ -hemolytic Streptococcus* (GABHS) sebagai salah satu etiologi bakteri tersering terutama pada kelompok usia sekolah (Kemenkes, 2018).

Manifestasi klinisnya sering berupa nyeri tenggorok, demam tinggi, disfagia, limfadenopati servikal, serta pembesaran tonsil dengan detritus. Pada beberapa kasus, episode tonsilofaringitis akut tidak tertangani dengan adekuat sehingga berkembang menjadi tonsilofaringitis kronis. Keadaan ini dapat dipicu oleh infeksi berulang, kolonisasi bakteri, kebersihan mulut yang buruk, serta faktor lingkungan yang mendukung transmisi penyakit (Wardana S *et al.*, 2025).

Tonsilofaringitis kronis eksaserbasi akut merupakan suatu kondisi ketika tonsil yang telah mengalami inflamasi kronis kembali mengalami perburukan akibat infeksi akut. Kondisi ini penting untuk dikenali karena dapat meningkatkan risiko komplikasi, baik supuratif maupun non-supuratif seperti demam rematik dan glomerulonefritis pasca-streptokokus (Kemenkes, 2018).

Kasus tonsilofaringitis pada anak tidak hanya berdampak pada kesehatan fisik, tetapi juga memengaruhi kualitas hidup pasien, termasuk gangguan tidur, kesulitan makan, serta frekuensi ketidakhadiran di sekolah. Selain itu, penggunaan antibiotik yang tidak tepat berpotensi meningkatkan risiko resistensi. Oleh karena itu, pendekatan diagnosis yang tepat melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, penilaian skor klinis seperti modifikasi McIsaac, serta pemeriksaan penunjang sangat diperlukan untuk menentukan etiologi dan terapi yang sesuai (Kemenkes, 2018).

Dalam laporan kasus ini, penulis menyajikan seorang pasien anak laki-laki usia 8 tahun 6 bulan yang mengalami tonsilofaringitis kronis eksaserbasi akut yang diduga kuat

disebabkan oleh infeksi GABHS berdasarkan temuan klinis dan laboratorium.

## METODE

Laporan kasus ini disusun berdasarkan observasi klinis selama perawatan pasien di RSUD dr. Sayidiman Magetan yang meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, serta evaluasi respons terhadap terapi.

## LAPORAN KASUS

Pasien An. RMF, laki-laki, berusia 8 tahun 6 bulan, datang ke IGD RSUD dr. Sayidiman Magetan dengan keluhan nyeri tenggorokan sejak 4 hari SMRS. Nyeri dirasakan semakin memberat terutama saat menelan, sehingga menyebabkan penurunan nafsu makan. Keluhan disertai demam tinggi berlangsung terus menerus selama 4 hari. Pasien juga mengeluhkan badan terasa lemas, pusing, mual, muntah, serta nyeri perut. Pasien mengeluhkan batuk ringan, tidak berdahak, yang muncul bersamaan dengan nyeri tenggorokan. Batuk tidak dominan, tidak mengganggu tidur, dan tidak disertai pilek. Ibu mengatakan bahwa sejak beberapa hari terakhir saat tidur pasien mengorok dan muncul adanya pembengkakan di bawah rahang kanan dan kiri

yang terasa nyeri saat dilakukan penekanan.

Ibu pasien mengatakan sekitar satu minggu SMRS, pasien mengeluhkan adanya nyeri telan yang disertai demam, yang membaik setelah meminum obat paracetamol yang dibeli ibunya sendiri tanpa resep dokter, tetapi setelah 8 jam nyeri telan muncul kembali dan demam kembali naik. Pasien mengabaikan keluhan tersebut hingga pada akhirnya 4 hari SMRS pasien merasa keluhan nyeri tenggorokan disertai nyeri telan yang dirasakan semakin memberat dan demam tidak kunjung turun.

Pasien mengaku bahwa ia sering mengalami nyeri telan dan rasa mengganjal di tenggorokan sekitar 3 bulan terakhir tetapi ia mengabaikan keluhan tersebut.

Pasien mengaku sering mengalami keluhan nyeri telan berulang dan rasa mengganjal di tenggorokan sejak  $\pm 3$  bulan terakhir, namun tidak pernah diperiksakan dan keluhan cenderung diabaikan. Sekitar 1 minggu sebelum masuk rumah sakit, pasien kembali mengalami episode nyeri telan disertai demam, yang sempat membaik dengan konsumsi paracetamol yang diberikan ibu tanpa resep dokter, namun keluhan kembali muncul setelah sekitar 8 jam dan tidak

mendapatkan penanganan medis lebih lanjut. Tidak ada riwayat penyakit kronik, trauma kepala, infeksi sistem saraf pusat, maupun gangguan metabolik sebelumnya. Keluarga juga menyangkal adanya keluhan serupa.

Pasien tinggal bersama kakek, nenek, serta kedua orang tuanya. Lingkungan tempat tinggal cukup nyaman dengan ventilasi rumah baik dan pencahayaan yang memadai. Meskipun lingkungan rumah relatif higienis, pasien cukup sering beraktivitas di ruang bermain tertutup bersama saudara dan teman sebayanya, sehingga bila ada yang mengalami batuk pilek, risiko penularan tetap tinggi. Pasien masih memiliki beberapa kebiasaan khas anak kecil yang kurang terkontrol. Pasien sering minum minuman dingin dan jajan tanpa pengawasan ketat orang tua. Selain itu pasien kadang lupa mencuci tangan sebelum makan atau setelah bermain diluar. Pasien sudah terbiasa mandi dan sikat gigi dengan teratur, tetapi mengganti sikat gigi tidak dilakukan rutin sesuai anjuran.

Pada pemeriksaan fisik, pasien tampak lemah dengan kesadaran compos mentis. Tanda vital menunjukkan suhu tubuh 39° C.

Pada pemeriksaan lokalis mulut dan tenggorokan didapatkan tonsil T3/T3 hiperemis, detritus (+), kripte (+), faring hiperemis +, leher didapatkan adanya pembesaran kelenjar submandibular (+/+), nyeri tekan (+/+).



Gambar 1. Pemeriksaan Lokalis Mulut dan Tenggorokan

Berdasarkan penilaian infeksi streptokokus grup A dengan modifikasi McIsaac didapatkan skor 4 pada pasien ini. Skor 1 untuk suhu >38° C, skor 1 untuk limfadenopati servikal anterior, skor 1 untuk pembesaran tonsil dan eksudat, serta skor 1 untuk usia 3-14 tahun. Dimana skor 3-4 mengarah pada peningkatan risiko infeksi streptokokus.

Pemeriksaan laboratorium darah lengkap menunjukkan leukositosis  $20.42 \times 10^3/\mu$ , neutrofil 82.9%, neutrofil absolut  $16.93 \times 10^3/\mu$ L (neutrofilia), limfopenia relative 8%, monosit relative 9% dan Monosit absolut  $1.80 \times 10^3/\mu$ L (monositosis). Pada pemeriksaan kimia klinik didapatkan peningkatan CRP 43.70 mg/L dan pada pemeriksaan serologi didapatkan

peningkatan titer ASTO 384 IU/mL. Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang pasien didiagnosis tonsilofaringitis kronis eksaserbasi akut ec bacterial infection probable group A streptococcal.

## PEMBAHASAN

Tonsil merupakan massa yang terdiri atas jaringan limfoid dan ditunjang oleh jaringan ikat dengan kripta di dalamnya (Kemenkes, 2018).

Tonsil merupakan bagian dari cincin waldeyer yang tersusun atas tonsil faringeal (adenoid), tonsil tuba (lateral band dinding faring), tonsil palatina (tonsil faucial), tonsil lingual (tonsil pangkal lidah) (Kemenkes, 2018).

Tonsil palatina/faucial berjumlah sepasang dan berbentuk oval, terletak di dinding lateral orofaring, di fossa tonsilaris, di antara plika palatoglossus dan plika palatofaringeus (Kemenkes, 2018).

Struktur histologi tonsil berhubungan erat dengan fungsinya sebagai organ imunologis. Tonsil palatina tidak memiliki limfatik aferen sehingga seluruh antigen yang masuk harus melewati *specialized stratified squamous epithelium* dan terutama melalui kripta (Kemenkes, 2018).

Epitel tampak menutupi permukaan tonsil, dan semakin menipis ketika masuk ke daerah kripta. Pada area tersebut, epitel mengalami infiltrasi limfosit dan mengandung sistem transepitelial seperti micropores dan sel-sel antigen-processing. Inilah yang disebut epitel squamous khusus. Struktur ini memungkinkan antigen inhalasi maupun ingesti langsung ditangkap dan ditransfer ke jaringan limfoid di bawahnya. Jadi, epitel pada tonsil bukan hanya berfungsi sebagai barrier, tetapi merupakan komponen aktif dalam pengambilan antigen (Kemenkes, 2018).

Setelah antigen melewati epitel kripta, antigen pertama kali bertemu dengan area ektrafolikuler yang kaya sel T. Di sini berlangsung proses presentasi antigen oleh APC kepada sel T, sehingga memulai respon imun seluler (Kemenkes, 2018).

Lebih ke dalam, antigen yang sudah diproses kemudian berinteraksi dengan lapisan folikel limfoid. Lapisan ini merupakan kumpulan limfosit B matur. Ketika mendapat stimulasi antigen, folikel ini membesar dan aktivitas proliferaatif meningkat (Kemenkes, 2018).

Di pusat folikel tampak pusat germinal. Pusat germinal merupakan zona aktivasi sel B paling intensif. Artinya, pusat germinal merupakan puncak dari respon imun humoral terhadap antigen yang masuk melalui kript (Kemenkes, 2018).

Tonsilitis akut adalah peradangan tonsil palatina berlangsung singkat <3 minggu. Umumnya sembuh 5–10 hari. Tonsilitis kronis adalah inflamasi tonsil persisten  $\geq 3$  bulan (Kemenkes, 2018).

Tonsilitis dapat terjadi akibat peradangan pada tonsil karena infeksi bakteri atau virus. Adapun penyebaran infeksi pada tonsilitis dapat terjadi melalui udara (air borne droplets), tangan, serta ciuman. Etiologi tersering pada kasus nyeri tenggorok disebabkan oleh *group A beta-hemolytic Streptococcus* (GABHS) (Kemenkes, 2018).

Epidemiologi *pharyngotonsillitis* atau *strep throat* pada anak. Angkanya cukup tinggi, yaitu sekitar 22.000 kasus per 100.000 anak, sehingga infeksi ini termasuk salah satu penyakit infeksi paling umum pada populasi pediatrik. Secara global, jumlah kasusnya mencapai 289 juta anak setiap tahun, dan

menyebabkan beban kesehatan yang signifikan dengan estimasi 100.000 Disability-Adjusted Life Years (DALYs). Artinya, selain angka kejadiannya tinggi, penyakit ini memberikan dampak besar terhadap kualitas hidup anak, hari sekolah yang hilang, dan beban pada sistem pelayanan kesehatan. Dari sisi prognosis, risiko terbesar terjadi bila infeksi tidak ditangani secara adekuat, yaitu berkembang menjadi Acute Rheumatic Fever (ARF). Inilah alasan mengapa diagnosis cepat dan terapi antibiotik yang tepat sangat penting pada faringotonsilitis karena infeksi GAS (Brouwer S *et al.*, 2023).

Tonsilitis bakterial dimulai ketika bakteri menempel pada epitel mukosa tonsil. Bakteri akan berderet menempel pada permukaan epitel menggunakan struktur adhesi seperti M protein, kapsul hyaluronic acid, dan berbagai protein pengikat fibronectin kolagen. Adhesi dan kolonisasi di permukaan terjadi pada epitel dan bakteri akan melekat kuat pada epitel tonsil. M protein yang merupakan protein permukaan khas GAS yang berfungsi sebagai tempat menempelnya ke sel epitel tonsil (adhesi), kapsul hyaluronic acid berperan sebagai selubung polisakarida di luar dinding bakteri dimana ia

akan meniru jaringan host agar bakteri terlihat seperti jaringan tubuh sehingga membantu bakteri bertahan dari fagositosis. Pada tahap ini bakteri mulai mengkolonisasi permukaan epitel. Setelah menempel, bakteri mulai menembus celah epitel dan merusak sel dengan toksin yaitu SLO (streptolysin O) dan SLS (streptolysin S) dimana ia merupakan suatu toksin hemolisin dari GAS yang sensitive terhadap oksigen yang berfungsi membuat lubang pada membran sel, sehingga sel epitel dan neutrofil mati, SpeB (Streptococcal pyrogenic exotoxin B) merupakan protease kuat yang diproduksi GAS dimana ia berfungsi menghancurkan protein struktural di junction epitel sehingga merusak barrier, akibatnya bakteri menembus lebih dalam. Sedangkan NADase (Nicotinamide adenine dinucleotidase) yang merupakan enzim perusak metabolisme sel host yang akan mempercepat kematian sel, sehingga membantu penyebaran bakteri ke jaringan, kerusakan epitel ini menyebabkan barrier epitel tonsil bocor, sehingga bakteri masuk ke lamina propria (Bergsten H & Nizet H, 2024).

Ketika bakteri masuk ke jaringan, tubuh merespon dengan inflamasi akut. Sel epitel dan

imun melepaskan IL-8 (suatu kemokin dari sel epitel yang berfungsi memanggil neutrofil), LL-37 (peptide antimikroba alami tubuh yang membunuh bakteri sebagai pertahanan innate), C5a, dan mediator inflamasi lain. Ini mengakibatkan vasodilatasi, edema, dan kemerahan pada tonsil. Inilah dasar terbentuknya gambaran tonsil yang merah, bengkak, dan sakit (Bergsten H & Nizet H, 2024).

Kerusakan jaringan oleh SLS mengaktifkan reseptor nyeri TRPV1 (transient receptor potential vanilloid 1) pada serabut saraf. TRPV1 mengirim sinyal, sehingga muncul nyeri tenggorokan tajam saat menelan (Bergsten H & Nizet H, 2024).

Selain itu bakteri juga merangsang pelepasan CGRP (calcitonin gene related peptide) yaitu mediator yang menambah rasa sakit. Inilah penyebab gejala klinis odinofagi dan sulit menelan (Bergsten H & Nizet H, 2024).

Mediator inflamasi mengambil neutrofil ke lokasi infeksi, namun bakteri mencoba mengakali respon ini dengan beberapa cara. Pertama SpyCEP (streptococcal pyogenic exotoxin cysteine protease) ia menghancurkan IL-8 sehingga menghambat kemotaksis neutrofil

sehingga neutrofil jadi sulit datang. Dnase (enzim penghancur DNA) yang berfungsi menghancurkan NETs (neutrofil ekstraseluler traps). Tetapi Sebagian neutrofil tetap tiba, melepaskan NETs dari produk inflamasi sehingga terbentuklah eksudat khas pada tonsilitis (Bergsten H & Nizet H, 2024).

Bakteri menghindari imun innate dengan SLO menghambat fusi fagosom-makrofag, SpeB mengaktifkan inflammasome dan menyebabkan pelepasan IL-1b sehingga memperparah inflamasi, dan autofagosom terganggu oleh toksin bakteri. Hal ini menjelaskan mengapa bakteri bisa bertahan cukup lama di tonsil (Bergsten H & Nizet H, 2024).

Jika pertahanan tubuh lemah atau infeksi berat, SLO/SLS merusak endotel pembuluh darah, bakteri masuk ke sirkulasi, SpeB dan streptokinase membantu penyebaran dengan memecah fibrin ini dapat menyebabkan komplikasi seperti acute rematic fever melalui molecular mimicry M protein (Bergsten H & Nizet H, 2024).

Pemeriksaan klinis tonsil dilakukan dengan bantuan spatula lidah dengan menilai warna, besar, pelebaran muara kripte, ada

tidaknya detritus, nyeri tekan, dan hiperemis pada arkus anterior. Besar tonsil dinyatakan dalam T0 (tonsil masih berada dalam fossa tonsilaris), T1 (<25% tonsil menempati orofaring), T2 (25- <50% tonsil menempati orofaring), T3 (50-<75% tonsil menempati orofaring), T4 (>75% tonsil menempati orofaring) (Wardana S *et al.*, 2025).

Beberapa penelitian berusaha untuk membedakan antara infeksi *group A beta hemolytic streptococcal* (GABHS). Gejala dan tanda ternyata tidak cukup untuk menegakkan diagnosis, diperlukan kombinasi dari beberapa faktor untuk dapat digunakan sebagai prediksi klinik. Skor centor dapat digunakan untuk mendiagnosis infeksi tenggorok akibat infeksi streptokokus grup A. Awalnya Centor menilai 4 tanda dan gejala untuk memperkirakan kemungkinan akibat streptokokus grup A yang mengalami nyeri tenggorok. Masing-masing tanda dan gejala memiliki skor satu. Risiko terjadinya infeksi streptokokus grup A tergantung jumlah skor dari tanda dan gejala. Semakin besar jumlah skor, maka semakin besar kemungkinan infeksi streptokokus grup A. Centor dkk melakukan penelitian hanya pada pasien dewasa, di Kanada mencoba memodifikasi skor centor

dengan menambahkan usia. Validasi skor centor ialah +1 bila usia <15 tahun dan -1 pada usia >45 tahun (Wardana S *et al.*, 2025).

Penggunaan skor centor memberikan dokter suatu pertimbangan rasional untuk memperkirakan kemungkinan penyebab GABHS, namun tidak untuk menetapkan suatu ketepatan diagnosis. Hal ini mungkin berguna untuk memutuskan apakah perlu pemberian suatu antibiotik. Skor centor berada dalam rentang 0-4. Skor 0-1 mengarah pada risiko infeksi yang sangat rendah, sedangkan skor 3-4 mengarah pada peningkatan risiko infeksi streptokokus (Wardana S *et al.*, 2025).

Dimulai dari score yang paling rendah. Skor <0, pada skor ini, risiko terjadinya karena GAS sangat rendah, yaitu sekitar 1-2,5%, karena probabilitas infeksi streptokokus sangat kecil, tidak diperlukan pemeriksaan lanjutan maupun pemberian antibiotik (Wardana S *et al.*, 2025).

Skor 1, risiko meningkat sedikit menjadi sekitar 5-10%. Namun angka ini masih rendah sehingga tidak direkomendasikan pemeriksaan lebih lanjut atau pemberian antibiotic, penatalaksanaan cukup simptomatik (Wardana S *et al.*, 2025).

Skor 2, risiko naik 11-17%. Pada kategori ini, dilakukan pemeriksaan penunjang berupa kultur tenggorok/RAT. Jika hasil negatif, artinya infeksi kemungkinan besar bukan GAS. Tidak perlu diberikan antibiotik. Jika hasil positif, pasien perlu diberikan antibiotik (Wardana S *et al.*, 2025).

Skor 3, risiko infeksi lebih tinggi, yaitu 28-35%. Pada tingkat ini pemeriksaan kultur dan RADT tetap diperlukan untuk konfirmasi sebelum pemberian antibiotik. Hasil negatif tidak diberi antibiotik, hasil positif antibiotik diberikan (Wardana S *et al.*, 2025).

Skor 4 risiko GAS tinggi, mencapai 51-53%. Pada skor ini, kemungkinan infeksi streptokokus sangat kuat sehingga antibiotik secara empiris dapat dipertimbangkan, bahkan sebelum hasil pemeriksaan kultur (Wardana S *et al.*, 2025).

Gejala dan tanda ternyata tidak cukup untuk menegakkan diagnosis, diperlukan kombinasi dari beberapa faktor untuk dapat digunakan sebagai prediksi klinik. *Infectious Disease Society of America* dan *American Heart Association* merekomendasikan konfirmasi status bakteriologi untuk menegakkan diagnosis

tonsilitis, baik menggunakan kultur swab tenggorok maupun rapid antigen test. Apabila tanda dan gejala mengarah pada infeksi virus maka tidak perlu dilakukan (Sembiring D *et al.*, 2024).

Hasil kultur pada agar darah positif menunjukkan zona karakteristik hemolisis komplit (hemolisis beta) pada infeksi *S pyogenes* dan hemolisis parsial pada *S pneumoniae* (Sembiring D *et al.*, 2024).

Swab tenggorok dapat digunakan untuk menegakkan etiologi dari episode rekuren pada pasien dewasa ketika dipertimbangkan untuk dilakukan tonsilektomi (Sembiring D *et al.*, 2024).

*Infectious Disease Society of America* tidak merekomendasikan kultur swab tenggorok atau RAT dilakukan secara rutin setelah tata laksana, tetapi dapat dipertimbangkan untuk kondisi khusus seperti risiko tinggi mengalami demam rematik akut. *American Heart Association* tidak merekomendasikan kultur swab tenggorok 2-7 hari setelah terapi antibiotic selesai, kecuali gejala masih ada atau kambuh, serta pasien memiliki riwayat demam rematik (Sembiring D *et al.*, 2024).

RAT umum digunakan di Amerika Utara untuk identifikasi GABHS. Namun, pemeriksaan RAT untuk deteksi *streptokokus grup A* dipengaruhi oleh keterampilan, pengalaman, dan ekspertise tenaga medis yang mengambil swab tenggorok dan melakukan RAT (Sembiring D *et al.*, 2024).

Antibodi ASO diproduksi sekitar seminggu sampai sebulan setelah infeksi terjadi dan mencapai puncaknya pada 3-5 minggu setelah penyakit muncul. Antibodi ASO masih dapat ditemukan dalam darah dalam kurun waktu minggu hingga bulan setelah infeksi streptokokus hilang (Sembiring D *et al.*, 2024).

Tatalaksan yang dapat diberikan meliputi analgetic, pada anak paracetamol merupakan pilihan utama sebagai analgetik pada anak. Ibuprofen merupakan terapi alternatif dan tidak diberikan secara rutin pada anak dengan risiko dehidrasi (Wardana S *et al.*, 2025).

Terapi tambahan yang dapat diberikan adalah kortikosteroid, pada anak dapat memberikan perbaikan yang signifikan terhadap gejala dan memberikan efek samping yang minimal. Penggunaan kombinasi dengan antibiotik tidak diberikan secara rutin sebagai

terapi tonsilitis, tetapi dapat dipertimbangkan pada pasien dengan gejala berat. Obat kumur antiseptik yang berisi chlorhexidine atau benzydamine memberikan hasil yang baik dalam mengurangi keluhan nyeri tenggorok dan memperbaiki gejala (Wardana S *et al.*, 2025).

Pemberian antibiotik dapat ditentukan dengan menggunakan skor centor pada pasien lebih dari 3 tahun dan kurang dari 45 tahun. Apabila tidak terdapat alergi pada penisilin V, maka dapat diberikan selama 10 hari. Dosis 250 mg per oral 2-3 kali sehari. Pemberian penisilin V memberikan hasil yang baik untuk memeradikasi bakteri, serta mengurangi risiko terjadinya komplikasi demam rematik dan glomerulonephritis (Wardana S *et al.*, 2025).

Literatur dari luar negeri menjadikan penisilin sebagai terapi lini pertama. Di Indonesia, penisilin V sulit didapat sehingga lebih lazim menggunakan amoksisilin. Amoksisilin peroral 50 mg/kgbb sekali sehari (dosis maksimum 1 g), atau 25 mg/kgbb dua kali sehari (dosis maksimum 500 mg), selama 10 hari. Pemberian 2-3 dosis sehari pada anak-anak (Wardana S *et al.*, 2025).

Pada pasien dengan kemungkinan

kepatuhan kurang terhadap terapi penisilin oral selama 10 hari, dapat diberikan benzatine penisilin G 1,2 juta unit. Apabila BB <27 kg maka berikan 600.000 unit (Wardana S *et al.*, 2025).

Sefalosporin generasi pertama seperti cephalexin dan cefadroxil diberikan selama 10 hari. Cephalexin peroral 20 mg/kgbb dua kali sehari (dosis maksimum 500 mg). Cefadroxil peroral 30 mg/kgbb sekali sehari (dosis maksimum 1 g). Azitromisin peroral 12 mg/kgbb sekali sehari (dosis maksimum 500 mg) selama 5 hari. Klaritromisin peroral 7,5 mg/kgbb 2 kali sehari (dosis maksimum 250 mg) selama 10 hari. Klindamisin peroral 7 mg/kgbb, 3 kali sehari (dosis maksimum 300 mg) selama 10 hari. Eritromisin etilsuksinat (EES) 40 mg/kgbb/hari, 2-4 kali selama 10 hari (Wardana S *et al.*, 2025).

Terapi tonsilitis kronis terdiri dari terapi konservatif dan terapi operatif. Terapi konservatif dilakukan dengan pemberian obat-obatan simptomatis dan obat kumur yang mengandung desinfektan. Terapi operatif melibatkan tindakan tonsilektomi sesuai dengan indikasi absolut dan indikasi relative dengan atau tanpa adenoidektomi (Wardana S

*et al.*, 2025).

Pada tonsilitis virus bersifat self limiting dan membaik dalam 2-8 hari, terapi suportif cukup untuk mayoritas pasien. Pada tonsilitis bakteri antibiotik dini memperpendek durasi gejala dan menurunkan risiko penularan, mencegah komplikasi non supuratif terutama DRA dan GNAPS. Pengobatan yang cepat sangat penting terutama pada populasi risiko tinggi. Pada tonsilitis kronis meskipun tidak mengancam jiwa, tonsilitis berulang dapat mengganggu kualitas hidup. Tonsilektomi pada pasien yang memenuhi kriteria dapat memperbaiki gejala, walaupun manfaat jangka panjang bervariasi (Kemenkes, 2018).

## KESIMPULAN DAN SARAN

Tonsilofaringitis merupakan salah satu infeksi saluran napas atas yang sering terjadi pada anak, dan dapat berkembang menjadi kondisi kronis apabila episode akut berulang tidak tertangani secara adekuat.

Pada kasus ini, pasien anak laki-laki usia 8 tahun 6 bulan menunjukkan gejala klasik tonsilofaringitis akut berupa nyeri tenggorokan, demam tinggi, disfagia, pembesaran tonsil dengan detritus, serta limfadenopati

submandibular yang nyeri tekan. Riwayat keluhan berulang dua minggu sebelumnya beserta temuan laboratorium berupa leukositosis neutrofilik, peningkatan CRP, dan ASTO tinggi mendukung adanya proses infeksi akut dengan komponen kronis yang kuat, konsisten dengan diagnosis tonsilofaringitis kronis eksaserbasi akut akibat GABHS.

Penilaian risiko menggunakan modifikasi skor McIsaac menunjukkan skor 4 yang mengarah pada kemungkinan infeksi streptokokus, sehingga pemberian antibiotik empiris menjadi tepat. Terapi yang diberikan, termasuk cairan infus, antipiretik, antiemetik, antibiotik cefotaxime, kortikosteroid, serta obat kumur antiseptik, berhasil memberikan perbaikan klinis yang signifikan dalam 48–72 jam.

Kasus ini menunjukkan pentingnya penilaian klinis yang komprehensif, penggunaan skor prediksi yang tepat, serta pemilihan terapi yang sesuai berdasarkan kemungkinan etiologi bakteri. Intervensi yang cepat dan adekuat dapat mempercepat pemulihan, mencegah komplikasi, serta mengurangi risiko kekambuhan. Edukasi mengenai kebersihan mulut, pola makan, dan kebiasaan hidup sehat juga merupakan bagian

dalam pencegahan tonsilofaringitis berulang  
pada anak.

## DAFTAR PUSTAKA

- Bergsten, H., & Nizet, V. 2024. *The intricate pathogenicity of Group A Streptococcus: A comprehensive update*. *Virulence*, 15(1), 2412745.
- Brouwer, S., Rivera-Hernandez, T., Curren, B.F. *et al.* 2023. Pathogenesis, epidemiology and control of Group A *Streptococcus* infection. *Nat Rev Microbiol* 21, 431–447.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2018. *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran: Tata Laksana Tonsilitis* (Keputusan Menkes HK.01.07/MENKES/157/2018). Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.
- Semiring, D. D. P., Imanto, M., Sangging, P. R. A., & Angraini, D. I. 2024. *Laboratory Insights on Tonsillitis: A Comprehensive Article Review*. *Journal of Medula*, 14(11), Article 1434.
- Smith, K. L., Hughes, R., & Myrex, P. 2023. Tonsillitis and tonsilloliths: Diagnosis and management. *American Family Physician*, 107(1), 35–41.
- Wardana, S. P., Pardoe, L. D. P., Yolanda, M. R., & Yulianti, A. F. 2025. *Tonsillitis in Focus: Clinical Features, Diagnostic Methods, and Evidence-Based Therapy*. *Jurnal Biologi Tropis*, 25(4), 4783–479