

MIKROBIOLOGI TONSILITIS KRONIS

NOVIALDI. N, M.RUSLI PULUNGAN

Bagian Telinga Hidung Tenggorok-Kepala dan Leher
Fak. Kedokteran Universitas Andalas/RSUP Dr. M.Djamil Padang

Abstrak

Latar Belakang: Tonsilitis merupakan penyakit yang sering ditemukan pada anak. Penatalaksanaan tonsilitis meliputi medikamentosa dan operatif. Pemberian antibiotik memerlukan pengetahuan terhadap bakteri penyebab. Angka resistensi berbagai *strain* mikroba utama penyebab infeksi pada saluran nafas atas mengalami peningkatan seiring dengan pemakaian antibiotik yang semakin luas. Pemeriksaan kultur dan uji kepekaan terhadap bakteri penyebab diperlukan sebagai acuan dalam pengobatan tonsil secara empiris. **Tujuan:** Mengetahui bakteri penyebab tonsilitis maupun uji kepekaan bakteri dari berbagai literatur. **Tinjauan Pustaka:** Tonsilitis kronis dan tonsilitis rekuren disebabkan oleh bakteri, virus ataupun penyebab non infeksi lainnya. Hasil swab yang diambil dari permukaan tonsil tidak dapat memprediksi bakteri yang terdapat di inti tonsil. Pemakaian antibiotik yang luas tanpa bukti empiris mengakibatkan terjadinya peningkatan resistensi berbagai *strain* mikroba dari *Streptococcus pneumonia*, *Haemofilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* dan lainnya, terhadap antibiotik. **Kesimpulan:** Terdapat perbedaan bakteri yang diisolasi dari permukaan tonsil dan inti tonsil.

Kata kunci: Tonsilitis kronis, bakteriologi tonsilitis, swab permukaan tonsil, swab inti tonsil.

Abstract

Background: Tonsillitis is a common disease encountered especially in children. Management of tonsillitis include medical therapy and surgery. Antibiotic for tonsillitis therapy requires a knowledge of the causing bacteria. Resistance rate of various primary microbial strain which cause upper respiratory tract infection have increased, correlated with the widespread of antibiotics administration. Culture and sensitivity test to the bacteria that cause tonsillitis required as a guidance treatment of tonsils empirically. **Purpose:** To describe the bacteria that cause tonsillitis which are in the surface or the core of tonsils and also its sensitivity based on literatures. **Review:** Chronic tonsillitis and recurrent tonsillitis caused by various bacteria, viruses or other non-infectious causes. The results of swabs taken from the surface of the tonsil can not predict bacteria contained in the core of the tonsils. Usage of antibiotics are widespread, even without empirical evidence has resulted in an increase of microbial resistances to various strains of *Streptococcus pneumonia*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* and others, to antibiotics. **Conclusion:** There are differences of bacteria isolated from tonsillar surface from the tonsil core.

Key words: Chronic tonsillitis, bacteriology of tonsillitis, swab of tonsil surface, swab of tonsil core.

Korespondensi: dr. M. Rusli Pulungan. Email: pulunganmrusli@yahoo.co.id

Pendahuluan

Penyakit pada tonsil palatina (tonsil) merupakan permasalahan yang umum ditemukan pada anak. Penderita tonsilitis merupakan pasien yang sering datang pada praktek dokter ahli bagian telinga hidung tenggorok-bedah kepala dan leher (THT-KL), dokter anak, maupun tempat pelayanan kesehatan lainnya.^{1,2} Tonsilitis juga merupakan salah satu penyebab ketidakhadiran anak di sekolah.^{3,4} Ahli THT-KL memainkan peranan penting dalam menegakkan diagnosis dan penatalaksanaan tonsilitis.¹

Infeksi saluran pernafasan akut (ISPA) di Indonesia masih merupakan penyebab tersering morbiditas dan mortalitas pada anak. Pada tahun 1996/1997 temuan penderita ISPA pada anak berkisar antara 30%-40%. Tonsilitis kronis pada anak dapat disebabkan karena anak sering menderita ISPA atau tonsilitis akut yang tidak diterapi adekuat. Berdasarkan data epidemiologi penyakit THT-KL pada 7 provinsi di Indonesia pada tahun 1994-1996, prevalensi tonsilitis kronik tertinggi setelah nasofaringitis akut (4,6%) yaitu sebesar 3,8%. Insiden tonsilitis kronis di RSUP dr Kariadi Semarang 23,36% dan 47% diantaranya pada usia 6-15 tahun. RSUP dr. Hasan Sadikin Bandung pada periode April

1997 sampai Maret 1998 ditemukan 1024 pasien tonsilitis kronis atau 6,75% dari seluruh kunjungan ke bagian THT-KL.⁵ Berdasarkan data *medical record* tahun 2010 di RSUP dr M. Djamil Padang bagian THT-KL subbagian laring faring ditemukan tonsilitis sebanyak 465 dari 1110 kunjungan di Poliklinik subbagian laring faring dan yang menjalani tonsilektomi sebanyak 163 kasus.

Tonsilitis dapat disebabkan oleh bakteri, virus, dan penyebab infeksi maupun non infeksi lainnya.^{4,6-8} Penatalaksanaan medikamentosa tonsilitis memerlukan pengetahuan yang baik terhadap organisme penyebab infeksi. Menurut Hascelik dkk seperti dikutip Shaikh dkk⁹ Infeksi tonsilitis rekuren maupun tonsilitis kronis kebanyakan berasal dari bakteri yang terdapat di parenkim tonsil dibanding dengan permukaan tonsil, sehingga swab dari permukaan tonsil saja dapat menjadi keliru. Bakteri patogen di permukaan tonsil dapat menyerang tonsil namun tidak dapat memprediksi bakteri patogen yang menginfeksi di dalam inti tonsil. Walaupun sulit dijelaskan peranan bakteri anaerob pada tonsilitis, namun perlu dipertimbangkan dalam penatalaksanaan tonsilitis.⁶

Penggunaan antibiotika yang luas pada pengobatan infeksi saluran nafas atas, tanpa bukti empiris yang jelas, telah meningkatkan terjadinya resisten berbagai *strain* mikroba dari *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumonia*, *Haemofilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* dan lainnya terhadap antibiotik. Bakteri-bakteri tersebut merupakan patogen utama pada infeksi di saluran nafas atas. Di Amerika Serikat diperkirakan 79% pemakaian antibiotik pada praktek dokter keluarga tidak mengikuti prosedur baku dari *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC).³

Pemeriksaan kultur bakteri penyebab tonsilitis rekuren maupun tonsilitis kronis perlu dilakukan untuk mengetahui bakteri penyebab sebagai bukti empiris dalam penatalaksanaan tonsilitis. Terdapat perbedaan bakteri pada permukaan tonsil dengan bakteri di dalam inti tonsil sehingga perlu dilakukan pemeriksaan swab permukaan tonsil maupun pemeriksaan dari inti tonsil.⁸⁻¹⁰ Swab dari inti tonsil didapatkan dari tonsil yang telah dilakukan tonsilektomi.^{1,7-9} Dalam makalah ini akan digambarkan bakteriologi sebagai penyebab tonsilitis dari berbagai literatur yang ada.

Embriologi Tonsil.

Pembentukan tonsil berasal dari proliferasi sel-sel epitel yang melapisi kantong faringeal kedua. Perluasan ke lateral dari kantong faringeal kedua diserap dan bagian dorsal menetap kemudian menjadi epitel tonsil. Pilar tonsil dibentuk dari arkus brakial ke-2 dan ke-3. Secara nyata perkembangan tonsil terlihat pada usia 14 minggu kehamilan dengan terjadinya infiltrasi sel-sel limfatik ke dalam mesenkim di bawah mukosa yang dibentuk di dalam fossa tonsil.^{7,11,12} Pembentukan kripta tonsil terjadi pada usia 12-18 minggu kehamilan. Kapsul dan jaringan ikat lain tonsil terbentuk pada usia kehamilan 20 minggu dengan demikian terbentuk massa jaringan tonsil.^{11,12} Secara histologi tonsil mengandung 3 unsur utama yaitu jaringan ikat atau trabekula sebagai rangka penunjang pembuluh darah, saraf dan limfa, folikel germinativum sebagai pusat pembentukan sel limfoid muda serta jaringan interfolikel jaringan limfoid dari berbagai stadium.¹³

Anatomi Tonsil

Tonsil bersama adenoid, tonsil lingual, pita lateral faring, tonsil tubaria dan sebaran jaringan folikel limfoid membentuk cincin jaringan limfoid yang dikenal dengan cincin *Waldeyer*. Cincin *Waldeyer* ini merupakan pertahanan terhadap infeksi. Tonsil dan adenoid merupakan bagian terpenting dari cincin *Waldeyer*. Adenoid akan mengalami regresi pada usia pubertas.^{1,7,14,15}

Tonsil adalah massa jaringan limfoid yang terletak di fosa tonsil pada kedua sudut orofaring. Tonsil dibatasi dari anterior oleh pilar anterior yang dibentuk otot palatoglossus, posterior oleh pilar posterior dibentuk otot palatofaringeus, bagian medial oleh ruang orofaring, bagian lateral dibatasi oleh otot konstriktor faring superior, bagian superior oleh palatum mole,

bagian inferior oleh tonsil lingual. Permukaan lateral tonsil ditutupi oleh jaringan alveolar yang tipis dari fascia faringeal dan permukaan bebas tonsil ditutupi oleh epitel yang meluas ke dalam tonsil membentuk kantong yang dikenal dengan kripta.^{1,16}

Kripta pada tonsil ini berkisar antara 10-30 buah.¹ Epitel kripta tonsil merupakan lapisan membran tipis yang bersifat semipermeabel, sehingga epitel ini berfungsi sebagai akses antigen baik dari pernafasan maupun pencernaan untuk masuk ke dalam tonsil. Pembengkakan tonsil akan mengakibatkan kripta ikut tertarik sehingga semakin panjang. Inflamasi dan epitel kripta yang semakin longgar akibat peradangan kronis dan obstruksi kripta mengakibatkan debris dan antigen tertahan di dalam kripta tonsil.^{1,16}

Tonsil mendapat pendarahan dari cabang-cabang A. karotis eksterna, melalui cabang-cabangnya.(gambar 1) yaitu :^{1,7,14,15}

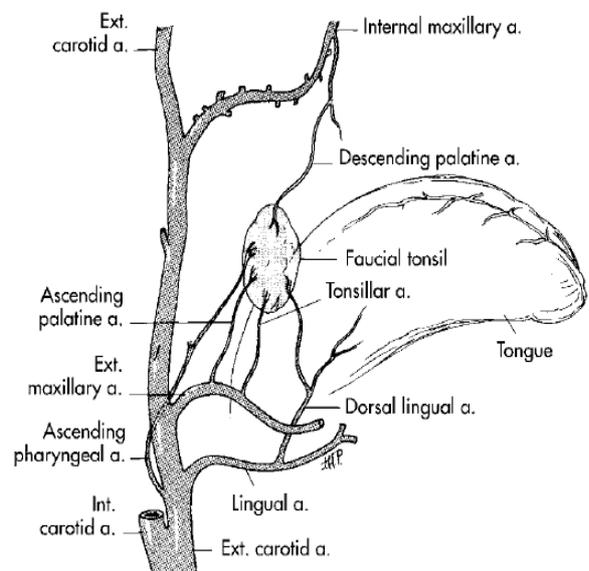
- + A. maksilaris eksterna (A. fasialis) dengan cabangnya A. tonsilaris dan A. palatina asenden.
- + A. maksilaris interna dengan cabangnya A. palatina desenden.
- + A. lingualis dengan cabangnya A. lingualis dorsal.
- + A. faringeal asenden.

Sumber perdarahan daerah kutub bawah tonsil:

- Anterior : A. lingualis dorsal.
- Posterior : A. palatina asenden.
- Diantara keduanya: A. tonsilaris.

Sumber perdarahan daerah kutub atas tonsil:

- A. faringeal asenden
- A. palatina desenden.



Gambar 1. Perdarahan Tonsil¹⁴

Arteri tonsilaris berjalan ke atas pada bagian luar otot konstriktor superior dan memberikan cabang untuk tonsil dan palatum mole. Arteri palatina asenden, mengirimkan cabang-cabangnya melalui otot konstriktor faring posterior menuju tonsil. Arteri faringeal asenden juga memberikan cabangnya ke tonsil melalui bagian luar

otot konstriktor faring superior. Arteri lingualis dorsal naik ke pangkal lidah dan mengirim cabangnya ke tonsil, plika anterior dan plika posterior. Arteri palatina desenden atau a. palatina posterior memberi perdarahan tonsil dan palatum mole dari atas dan membentuk anastomosis dengan a. palatina asenden. Vena-vena dari tonsil membentuk pleksus yang bergabung dengan pleksus dari faring.^{1,11,13-15,17}

Aliran getah bening dari daerah tonsil mengalir menuju rangkaian getah bening servikal profunda (*deep jugular node*) bagian superior di bawah otot sternokleidomastoideus. Aliran ini selanjutnya ke kelenjar toraks dan berakhir menuju duktus torasikus. Tonsil hanya mempunyai pembuluh getah bening eferen dan tidak memiliki pembuluh getah bening aferen. Persarafan tonsil bagian atas mendapat sensasi dari serabut saraf ke V melalui ganglion sfenopalatina dan bagian bawah dari saraf glossofaringeus.¹⁵

Histologi

Secara mikroskopis tonsil memiliki tiga komponen yaitu jaringan ikat, jaringan interfolikuler, jaringan germinativum. Jaringan ikat berupa trabekula yang berfungsi sebagai penyokong tonsil. Trabekula merupakan perluasan kapsul tonsil ke parenkim tonsil. Jaringan ini mengandung pembuluh darah, saraf, saluran limfatik eferent. Permukaan bebas tonsil ditutupi oleh epitel *stratified squamous*.^{1,16}

Jaringan germinativum terletak dibagian tengah jaringan tonsil, merupakan sel induk pembentukan sel-sel limfoid. Jaringan interfolikel terdiri dari jaringan limfoid dalam berbagai tingkat pertumbuhan.^{16,18}

Pada tonsilitis kronis terjadi infiltrasi limfosit ke epitel permukaan tonsil. Peningkatan jumlah sel plasma di dalam subepitel maupun di dalam jaringan interfolikel. Hiperplasia dan pembentukan fibrosis dari jaringan ikat parenkim dan jaringan limfoid mengakibatkan terjadinya hipertrofi tonsil.¹⁸

Fisiologi dan Imunologi Tonsil

Tonsil merupakan organ limfatik sekunder yang diperlukan untuk diferensiasi dan proliferasi limfosit yang sudah disensitisasi. Tonsil mempunyai 2 fungsi utama yaitu:¹²

1. Menangkap dan mengumpulkan benda asing dengan efektif
2. Tempat produksi antibodi yang dihasilkan oleh sel plasma yang bersal dari diferensiasi limfosit B.

Limfosit terbanyak ditemukan dalam tonsil adalah limfosit B. Bersama-sama dengan adenoid limfosit B berkisar 50-65% dari seluruh limfosit pada kedua organ tersebut. Limfosit T berkisar 40% dari seluruh limfosit tonsil dan adenoid. Tonsil berfungsi mematangkan sel limfosit B dan kemudian menyebarkan sel limfosit terstimulus menuju mukosa dan kelenjar sekretori di seluruh tubuh.¹⁵

Antigen dari luar, kontak dengan permukaan tonsil akan diikat dan dibawa sel mukosa (sel M), *antigen presenting cells* (APCs), sel makrofag dan sel

dendrit yang terdapat pada tonsil ke sel Th di sentrum germinativum. Kemudian sel Th ini akan melepaskan mediator yang akan merangsang sel B. Sel B membentuk imunoglobulin (Ig)M pentamer diikuti oleh pembentukan IgG dan IgA. Sebagian sel B menjadi sel memori. Imunoglobulin (Ig)G dan IgA secara fasif akan berdifusi ke lumen. Bila rangsangan antigen rendah akan dihancurkan oleh makrofag. Bila konsentrasi antigen tinggi akan menimbulkan respon proliferasi sel B pada sentrum germinativum sehingga tersensitisasi terhadap antigen, mengakibatkan terjadinya hiperplasia struktur seluler. Regulasi respon imun merupakan fungsi limfosit T yang akan mengontrol proliferasi sel dan pembentukan imunoglobulin.¹²

Aktivitas tonsil paling maksimal antara umur 4 sampai 10 tahun. Tonsil mulai mengalami involusi pada saat pubertitas, sehingga produksi sel B menurun dan rasio sel T terhadap sel B relatif meningkat. Pada Tonsilitis yang berulang dan inflamasi epitel kriptik retikuler terjadi perubahan epitel *squamous stratified* yang mengakibatkan rusaknya aktifitas sel imun dan menurunkan fungsi transport antigen. Perubahan ini menurunkan aktifitas lokal sistem sel B, serta menurunkan produksi antibodi. Kepadatan sel B pada sentrum germinativum juga berkurang.¹⁵

Tonsilitis

Penyakit pada tonsil dan adenoid merupakan masalah yang sering ditemukan oleh dokter yang menangani pasien anak. Akibat infeksi maupun obstruksi dari tonsil dan adenoid dapat mengakibatkan kelainan pada tonsil, adenoid, daerah sekitarnya maupun secara sistemik.^{1,4,7}

Tonsilitis adalah suatu peradangan pada tonsil. Patogenesis tonsilitis episode tunggal masih belum jelas. Diperkirakan akibat obstruksi kriptik tonsil, sehingga mengakibatkan terjadi multiplikasi bakteri patogen yang dalam jumlah kecil didapatkan dalam kriptik tonsil yang normal.^{1,19} Pendapat lain patogenesis terjadinya infeksi pada tonsil berhubungan erat dengan lokasi maupun fungsi tonsil sebagai pertahanan tubuh terdepan. Antigen baik inhalan maupun ingestan dengan mudah masuk ke dalam tonsil terjadi perlawanan tubuh dan kemudian terbentuk fokus infeksi.^{1,4,19}

Peradangan akut pada saluran nafas atas yang disebabkan oleh virus seperti adenovirus, virus Epstein Barr, influenza, para influenza, herpes simpleks, virus papiloma. Peradangan oleh virus yang tumbuh di membran mukosa kemudian diikuti oleh infeksi bakteri. Keadaan ini akan semakin berat jika daya tahan tubuh penderita menurun akibat peradangan virus sebelumnya. Tonsilitis akut yang disebabkan oleh bakteri ini disebut peradangan lokal primer.^{1,20}

Setelah terjadi serangan tonsilitis akut ini tonsil akan benar-benar sembuh atau bahkan tidak dapat kembali sehat seperti semula. Penyembuhan yang tidak sempurna akan menyebabkan peradangan ringan pada tonsil. Apabila keadaan ini menetap atau berulang, bakteri patogen akan bersarang di dalam tonsil dan

terjadi peradangan yang kronis.¹⁹ Infeksi pada tonsil dapat terjadi akut, kronis dan tonsilitis akut berulang.¹⁹

Tonsilitis akut

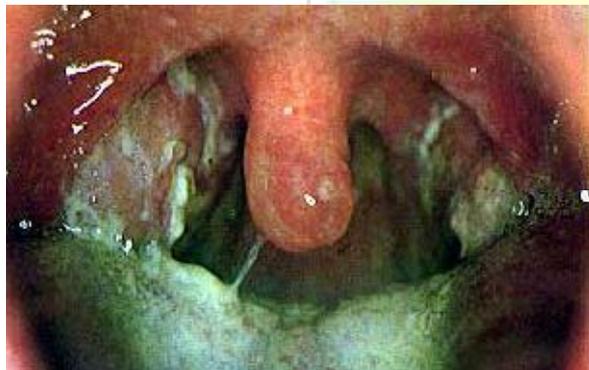
Tonsilitis akut merupakan suatu infeksi pada tonsil yang ditandai nyeri tenggorok, nyeri menelan, panas, dan malaise. Pemeriksaan fisik dapat ditemukan pembesaran tonsil, eritema dan eksudat pada permukaan tonsil, kadang ditemukan adanya limadenopati servikal.^{4,7,19} Korblut⁷ menjelaskan gejala tonsilitis akut akan berkurang 4-6 hari. Penyakit ini biasanya akan sembuh setelah 7-14 hari.^{4,19} Tonsilitis akut berdasarkan penyebab infeksi, yaitu:

1. Tonsilitis Viral

Tonsilitis yang disebabkan oleh virus. Gejala lebih menyerupai *common cold* yang disertai rasa nyeri tenggorok. Penyebab yang sering Epstein Barr, influenza, para influenza, coxasakie, echovirus, rhinovirus.^{7,17} Douglas seperti dikutip Kornbult menemukan bahwa kebanyakan tonsilitis virus terjadi pada usia prasekolah sedangkan infeksi bakteri terjadi pada anak yang lebih besar.⁷

2. Tonsilitis Bakterial

Tonsilitis akut bakterial paling banyak disebabkan *Streptococcus β hemolyticus*.^{1,4,6,7,21} Lebih kurang 30%-40% tonsilitis akut disebabkan oleh *Streptococcus β hemolyticus* grup A.^{1,7,19} Brook⁴ menyatakan dalam mendiagnosis tonsilitis keterlibatan *Streptococcus β hemolyticus* grup A harus tetap dipertimbangkan disamping bakteri lain yang juga dapat ditemukan pada pemeriksaan bakteriologi.



Gambar 2. Tonsilitis akut dengan detritus²²

Infiltrasi bakteri ke dalam jaringan tonsil akan menimbulkan reaksi radang berupa keluarnya leukosit polimorfonuklear sehingga terbentuk eksudat dikenal dengan detritus. (Gambar2.) Eksudat yang terbentuk biasanya tidak melengket ke jaringan di bawahnya. Bentuk tonsilitis akut dengan eksudat yang jelas disebut dengan tonsilitis folikularis.^{7,17} Bila eksudat yang terbentuk membentuk alur-alur maka akan terjadi tonsilitis lakunaris.¹⁷ Infeksi tonsil dapat juga melibatkan faring, seluruh jaringan limfoid tenggorok. Terlihat lidah kotor dan juga lapisan mukosa tipis di rongga mulut.^{4,7,17}

Tonsilitis kronis

Tonsilitis kronis adalah peradangan tonsil yang menetap sebagai akibat infeksi akut atau subklinis yang berulang. Ukuran tonsil membesar akibat hiperplasia parenkim atau degenerasi fibrinoid dengan obstruksi kripta tonsil, namun dapat juga ditemukan tonsil yang relatif kecil akibat pembentukan sikatrik yang kronis.^{4,7} Brodsky menjelaskan durasi maupun beratnya keluhan nyeri tenggorok sulit dijelaskan. Biasanya nyeri tenggorok dan nyeri menelan dirasakan lebih dari 4 minggu dan kadang dapat menetap.¹⁹ Brook dan Gober seperti dikutip oleh Hammouda⁸ menjelaskan tonsilitis kronis adalah suatu kondisi yang merujuk kepada adanya pembesaran tonsil sebagai akibat infeksi tonsil yang berulang.

Infeksi yang berulang dan sumbatan pada kripta tonsil mengakibatkan peningkatan stasis debris maupun antigen di dalam kripta, juga terjadi penurunan integritas epitel kripta sehingga memudahkan bakteri masuk ke parenkim tonsil. Bakteri yang masuk ke dalam parenkim tonsil akan mengakibatkan terjadinya infeksi tonsil. Pada tonsil yang normal jarang ditemukan adanya bakteri pada kripta, namun pada tonsilitis kronis bisa ditemukan bakteri yang berlipat ganda. Bakteri yang menetap di dalam kripta tonsil menjadi sumber infeksi yang berulang terhadap tonsil.¹

Gejala klinis tonsilitis kronis didahului gejala tonsilitis akut seperti nyeri tenggorok yang tidak hilang sempurna. Halitosis akibat debris yang tertahan di dalam kripta tonsil, yang kemudian dapat menjadi sumber infeksi berikutnya.^{7,8,19} Pembesaran tonsil dapat mengakibatkan terjadinya obstruksi sehingga timbul gangguan menelan, obstruksi *sleep apnue* dan gangguan suara. Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan tonsil yang membesar dalam berbagai ukuran, dengan pembuluh darah yang dilatasi pada permukaan tonsil, arsitektur kripta yang rusak seperti sikatrik, eksudat pada kripta tonsil dan sikatrik pada pilar.^{7,19}

Disamping tonsilitis akut dan kronis Brodsky menjelaskan adanya tonsilitis akut rekuren yang didefinisikan sebagai tonsilitis akut yang berulang lebih dari 4 kali dalam satu tahun kalender, atau lebih dari 7 kali dalam 1 tahun, 5 kali setiap tahun selama 2 tahun, atau 3 kali setiap tahun selama 3 tahun. Dalam catatan kebanyakan anak tidak ditemukan adanya keluhan diantara episode, dengan gambaran maupun ukuran tonsil yang kembali normal. Namun demikian bagi dokter yang teliti dapat menemukan eritema peritonsil, meningkatnya debris pada kripta tonsil, dilatasi pembuluh darah tonsil, maupun ukuran tonsil yang sedikit berubah.^{1,19}

Bakteriologi Tonsilitis

Flora normal

Bakteri di dalam saluran tenggorok bayi akan mulai muncul sejak pemberian makanan melalui mulut. Bakteri tersebar di dinding faring permukaan tonsil maupun ke rongga mulut. Bakteri di dalam tenggorok pada umumnya adalah flora normal. Flora normal di

tenggorok terdiri dari bakteri gram positif dan gram negatif baik yang

aerob maupun anaerob. Bakteri anaerob seperti *Actinomyces*, *Nocardia*, dan *Fusobacterium* mulai ditemukan pada usia 6 sampai 8 bulan. *Bacteroides*, *Leptotrichia*, *Propioni bacterium*, dan *Candida* muncul sebagai flora rongga mulut. Populasi *Fusobacterium* akan meningkat dengan terbentuknya gigi.¹⁵

Bakteri aerob termasuk; *Streptococcus non hemolyticus*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus spp*, *Staphylococcus non coagulatif*, *Gemella haemolysans*, *Neisseria spp* dan lain-lain.^{23,24} Kondisi yang menguntungkan dari *host* terhadap perkembangan bakteri dapat mengakibatkan terjadinya perubahan flora normal menjadi patogen.^{15,24}

Peranan bakteri anaerob pada tonsilitis sulit dijelaskan. Bakteri anaerob merupakan flora normal pada tonsil.^{6,10} Reilly¹⁰ melaporkan tidak ditemukan perbedaan bakteri anaerob pada tonsil yang sehat dengan tonsilitis akut. Dari 15 pasien tonsilitis akut bakteri anaerob diisolasi pada 93,7% tonsil, dan pada tonsil sehat (kontrol) bakteri anaerob diisolasi sebanyak 92% tonsil. Pada tonsilitis kronis juga tidak ditemukan perbedaan bermakna antara bakteri anaerob di permukaan tonsil dengan di inti tonsil, masing-masing 94,6% dan 100%. Namun demikian Brook⁶ melaporkan bahwa secara invitro ditemukan sinergi antara bakteri anaerob dengan pertumbuhan *Streptococcus β hemolyticus* group A. Bakteri anaerob mempengaruhi pertumbuhan bakteri patogen.

Peranan bakteri anaerob penghasil β laktamase seperti *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium spp*, dapat menurunkan penetrasi penisilin terhadap bakteri patogen. Bakteri anaerob penghasil β laktamase yang resisten terhadap penisilin dapat melindungi organisme patogen dimaksud.⁶ Pemeriksaan bakteriologi terhadap tonsil kanan dan tonsil kiri tidak ditemukan perbedaan.⁹

Pemeriksaan Bakteriologi

Pemeriksaan bakteriologi dari tonsil dapat dilakukan dengan pemeriksaan sediaan swab secara gram dengan pewarnaan Ziehl-Nelson atau dengan pemeriksaan biakan dan uji kepekaan. Pemeriksaan ini dapat diambil dari swab permukaan tonsil maupun jaringan inti tonsil.

Daerah tenggorok banyak mengandung flora normal. Permukaan tonsil mengalami kontaminasi dengan flora normal di saluran nafas atas. Patogen yang didapatkan dari daerah ini bisa jadi bukan merupakan bakteri yang menginfeksi tonsil. Pemeriksaan kultur dari permukaan tonsil saja tidak selalu menunjukkan bakteri patogen yang sebenarnya.^{2,8,9,23}

Pemeriksaan kultur dari inti tonsil dapat memberikan gambaran penyebab tonsilitis yang lebih akurat. Bakteri yang menginfeksi tonsil adalah bakteri yang masuk ke parenkim tonsil. Bakteri ini sering menumpuk di dalam kriptas tersumbat.^{1,8,9,25}

Pemeriksaan swab permukaan tonsil dan inti tonsil

Pemeriksaan swab dari permukaan tonsil dilakukan pada saat pasien telah dalam narkose. Permukaan tonsil diswab dengan lidi kapas steril. Sebelumnya tidak dilakukan tindakan aseptik anti septik pada tonsil.^{8,9,25}

Pemeriksaan bakteriologi dari inti tonsil dilakukan dengan mengambil swab sesaat setelah tonsilektomi. Tonsil yang telah diangkat disiram dengan cairan salin steril kemudian diletakkan pada tempat yang steril. Tonsil dipotong dengan menggunakan pisau steril dan jaringan dalam tonsil diswab memakai lidi kapas steril.^{8,9,25}

Spesimen yang telah diambil dimasukkan ke dalam media transportasi yang steril. Biakan bakteri aerob dan anaerob fakultatif dapat dilakukan dengan menggunakan agar darah, agar coklat, eosin-methilene blue (EMB). Tempat pembiakan ini di inkubasi pada suhu 37°C, 5% CO₂.^{8,9,25}

Gaffney melakukan pemeriksaan bakteriologi inti tonsil dengan menggunakan aspirasi jarum halus pada tonsil. Teknik pengambilan dengan aspirasi jarum halus dilakukan pada orang dewasa dengan posisi duduk kemudian tonsil dianestesi lokal menggunakan silokain semprot. Pada anak-anak dilakukan dalam narkose umum setelah pengangkatan tonsil.²⁶

Pola Bakteri

Bakteri penyebab tonsilitis dapat berasal dari flora normal di saluran nafas atas yang berubah menjadi patogen atau adanya invasi bakteri patogen baik secara inhalan maupun ingestan. Bakteri penyebab terdiri dari bakteri aerob gram positif maupun gram negatif. Penyebab terbanyak adalah *Streptococcus β hemolyticus* group A mencapai 50-80%. Bakteri lain adalah *Streptococcus β hemolyticus* group B,C dan G, *Streptococcus pneumonia*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella sp*, *Haemofilus influenzae* dan lain-lain.^{1,15,19}

Obstruksi kriptas tonsil mengakibatkan penumpukan bakteri di dalam kriptas tonsil. Hal ini dapat menyebabkan infeksi yang kronis pada tonsil atau dapat juga sebagai sumber infeksi berikutnya. Kondisi seperti ini memungkinkan terjadi perbedaan bakteri yang terdapat di permukaan tonsil dengan di inti tonsil.^{1,4} Permukaan tonsil selalu terkontaminasi dengan sekret orofaring yang mengandung flora normal.²³

Genus stafilokokus yang memiliki kepentingan klinis adalah *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*. *Staphylococcus aureus* bersifat patogen utama pada manusia dan bersifat koagulasi-positif. Dengan sifat koagulasi ini memiliki potensi menjadi patogen invasif. Beberapa *strain* dari *Staphylococcus aureus* mempunyai kapsul sehingga menyulitkan tubuh untuk melakukan fagositosis. Infeksi *Staphylococcus aureus* dapat bersifat hebat, terlokalisir, nyeri dan dapat membentuk supurasi.²⁷

Kemampuan mutasi *Staphylococcus aureus* mengakibatkan terbentuk *strain* baru yang resisten terhadap berbagai antibiotik. *Methichilin Resistance Staphylococcus aureus (MRSA)* merupakan salah satu

strain yang terbentuk akibat mutasi. Ini Mutasi ini merupakan usaha bakteri untuk dapat bertahan hidup terhadap antibiotik. Kemampuan mutasi bakteri *Staphylococcus aureus* telah terlihat 4 tahun setelah ditemukan penisilin. Mutasi terjadi pada struktur protein sehingga bakteri tidak dapat berikatan dengan antibiotik.^{27,28}

Infeksi *MRSA* dapat mengenai berbagai organ tubuh manusia termasuk kulit, hidung, tenggorok maupun paru. Gambaran klinis dapat berupa eritem, abses maupun nekrotik jaringan. Dalam pemilihan antibiotik terhadap *MRSA* lebih sulit akibat resisten terhadap metisilin, golongan penisilin lainnya, maupun sefalosporin. Diagnosis pasti dari infeksi ini dengan pemeriksaan kultur dan uji kepekaan terhadap berbagai antibiotik.^{27,28}

Staphylococcus epidermidis bersifat koagulasi-negatif dan bersifat flora normal pada tubuh manusia seperti di saluran nafas atas. Infeksi dapat terjadi jika terdapat lesi, atau pada daya tahan tubuh yang rendah. Supurasi lokal merupakan ciri khas infeksi stafilokokus baik koagulasi-positif maupun koagulasi negatif. Dari fokus manapun, organisme dapat menyebar melalui vena maupun limfatik ke bagian lain tubuh. Supurasi dalam vena yang menimbulkan trombosis merupakan gambaran umum penyebaran tersebut.²⁷

Streptokokus mempunyai berbagai grup sesuai dengan sifat dari bakteri tersebut dan tidak ada satu sistem yang bisa mengklasifikasikannya secara sempurna. Pada tonsilitis yang banyak berperan adalah *Streptococcus β-haemolyticus*, *Streptococcus α-haemolyticus*, dan *Streptococcus pneumonia*. Temuan klinis akibat infeksi streptokokus ini sangat bervariasi tergantung sifat biologi organisme penyebab, respon imun penjamu, dan tempat infeksi. Salah satu yang ditakutkan akibat infeksi streptokokus group A adalah terjadinya glomerulonefritis dan demam reumatik akibat reaksi hipersensitivitas terhadap bakteri tersebut.^{1,19,27}

Enterobacteriaceae adalah bakteri batang gram negatif yang besar dan heterogen. Pembiasaan pada agar MacConkey, dapat tumbuh secara aerob maupun anaerob (fakultatif anaerob). Yang termasuk dalam famili ini antara lain *Klebsiella sp*, *Proteus sp*, *E coli*. *Klebsiella pneumonia* terdapat dalam saluran nafas pada sekitar 5% individu normal.^{1,19,27}

Pseudomonas aeruginosa merupakan patogen oportunistik dalam tubuh manusia, bersifat invasif dan patogen nasokomial yang penting. Menimbulkan penyakit jika daya tahan tubuh penjamu lemah.²⁷

Al-Roosan²⁹ pada penelitian terhadap 100 pasien dengan tonsilitis rekuren di rumah sakit Princess Haya di Jordania tahun 2008 mendapatkan bakteri patogen, *Staphylococcus aureus* *Streptococcus β haemolyticus* group

A, *Staphylococcus pneumonia*, *haemofilus influenzae*, *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus viridans*. Hampir sama dengan penelitian Abdulrahman²⁵, pada 27 anak dengan tonsilitis kronis di Ain Shams University Hospital Mesir tahun 2004 mendapatkan bakteri patogen *Staphylococcus aureus* 77,7%, *Streptococcus β haemolyticus* group A 18,5%, *E coli* 3,7%, *Klebsiella pneumonia* 3,7%.

Hammouda⁸ tahun 2008 di Mesir juga menemukan bakteri patogen yang hampir dengan frekwensi yang berbeda pada 72 kasus tonsilitis kronis yaitu, *Staphylococcus aureus* 56,9%, *Haemofilus influenzae* 44,6%, *Streptococcus β haemolyticus* group A 38,5%, *Streptococcus pneumonia* 20%, *Klebsiella pneumonia* 7,7%. Kurien¹² pada 40 pasien tonsilitis kronis menemukan bakteri patogen sebagai penyebab adalah, *Staphylococcus aureus*, *haemofilus influenzae*, *Streptococcus β haemolyticus* group A, *Pseudomonas aeruginosa*, *E coli*, *Klebsiella pneumonia*. Rekabi²³ menemukan bakteri patogen pada 65% dari 120 pasien tonsilitis rekuren. Bakteri patogen yang ditemukan adalah *Streptococcus pneumoni* 35,9%, *Streptococcus β haemolyticus* group A 28,2%, *Haemofilus influenzae* 17,9%, *Staphylococcus aureus* 15,4%, *E coli* 2,6%.

Brook²¹ mendapatkan hasil kultur yang berasal dari tonsillitis kronis dan tonsilitis rekuren terbanyak adalah *Streptococcus β hemolyticus* 25%, *Streptococcus non hemolyticus* 30%, *Provotella spp* 32,5%, *Peptostreptococcus sp* 40%. Piacentini³⁰ mendapatkan bakteri patogen terbanyak pada 30 pasien tonsilitis kronis adalah *Streptococcus β hemolyticus* 16 (53,3%), *Moraxella catarrhalis* dan *Haemofilus influenzae* 14 (46,7%).

Pada penelitian yang membandingkan bakteri patogen pada permukaan tonsil dengan inti tonsil terdapat variasi. Penelitian Kurien³¹ menemukan adanya perbedaan bakteri pada permukaan tonsil dengan di dalam inti tonsil. Bakteri di permukaan tonsil adalah *Staphylococcus aureus* 22,5%, *Streptococcus β haemolyticus* group A 27,5%, *Pseudomonas aeruginosa* 2,5%, *E coli* 5%, *Klebsiella pneumonia* 5%, dan pada inti tonsil *Staphylococcus aureus* 27,5%, *Haemofilus influenzae* 10%, *Streptococcus β haemolyticus* group A 30%, *Klebsiella pneumonia* 15%. Dalam perbandingan jenis bakteri antara permukaan dengan inti tonsil di dapatkan bakteri yang sama sebesar 45% dan 55% lainnya berbeda.

Rekabi, Al Roosan, Hammouda, Abdurrahman, Shaihk, mendapatkan bakteri yang berbeda pada permukaan tonsil dengan inti tonsil. Bakteri yang terdapat di permukaan tonsil tidak selalu terdapat di inti tonsil, demikian juga sebaliknya. (tabel 1 dan 2.)^{8,9,21,25,29}

Tabel 1. Distribusi bakteri patogen pada permukaan tonsil dan inti tonsil dari berbagai peneliti^{8,9,23,25,29,31}

BAKTERI	PENELITI											
	Kurien		Rekabi		AlRoosan		Hammouda		Abdurrahman		Shaihk	
	N=40		N=120		N=100		N=72		N=27		N=67	
	P	I	P	I	P	I	P	I	P	I	P	I
<i>S. aureus</i>	23	28	2	8	14	20	36	43	41	70	27	43
<i>SβHGA</i>	28	30	13	5	12	18	31	17	4	15	9	13
<i>H. influenzae</i>	0	10	3	9	2	6	19	38	0	0	3	6
<i>K. pneumoniae</i>	5	15	0	0	0	0	0	7	4	4	3	2
<i>E coli</i>	5	0	2	0	4	2	0	0	0	4	0	0
<i>Pseudomonas</i>	2,5	0	0	0	2	2	0	0	0	0	2	2
<i>S. pneumonia</i>	0	0	17	7	10	14	14	7	0	4	86	43

Ket: P= permukaan tonsil
I= inti tonsil

Tabel 2. Perbandingan bakteri pada permukaan tonsil dan inti tonsil dari berbagai peneliti^{8,23,25,29,31}

Peneliti	Jumlah Sampel	Berbeda (%)	Sama (%)
Kurien	40	55	45
Rekabi	120	58,4	41,6
AlRoosan	100	62	38
Hammouda	72	41	51
Abdurrahman	27	62,5	37,5

Dari penelitian yang dilakukan Bista² terhadap 39 pasien tonsilitis rekuren tidak ditemukan perbedaan

bermakna antara bakteri pada permukaan tonsil dengan inti tonsil. (tabel 3)

Tabel 3. Perbandingan Bakteri Pemrukaan Tonsil dengan Inti Tonsil²

Bakteri	Permukaan tonsil (kasus)	Inti tonsil (kasus)	Nilai P
<i>Stafilococcus aureus</i>	14	13	0,762
<i>Stafilococcus viridans</i>	16	15	0,927
<i>Brahmnella catarrhalis</i>	11	6	0,033
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	5	3	0,041
<i>Kleibsiella pneumoniae</i>	3	7	0,036
<i>Pseudomonas aureginosa</i>	4	4	1,00
<i>Streptococcus β hemolyticus</i>	3	3	0,743
<i>Haemofilus influenzae</i>	5	5	0,556

Pemakaian antibiotik yang sangat luas serta pemberian antibiotik yang tidak berdasarkan *evidence base medicine* telah meningkatkan terjadinya resistensi bakteri terhadap berbagai antibiotik. Kemampuan bakteri untuk membentuk *strain* baru yang resisten terhadap antibakteri semakin menambah permasalahan dalam pemilihan antibiotik yang sensitif. Faktor lain yang mempengaruhi kepekaan antibiotik terhadap antibiotik adalah kemampuan bakteri untuk membentuk enzim β laktamase yang akan menghambat penetrasi antibiotik β laktam untuk melakukan penetrasi terhadap bakteri.^{3,20}

Bakteri yang pertama sekali dikenal sebagai penghasil β laktamase adalah *E. coli*, kemudian dikenal berbagai jenis

bakteri gram negatif sebagai penghasil enzim β laktamase. Hammouda⁸ menemukan bakteri yang diisolasi dari 152 tonsil didapatkan 50% menghasilkan enzim β laktamase. Bakteri *Staphylococcus aureus* bakteri paling banyak menghasilkan enzim β laktamase yaitu 54 dari 57(95%) isolat, *Haemofilus influenzae* 15 dari 26 (58%) isolat, *Streptococcus β haemolyticus group A 7* dari 27 (26%) isolat.

Enzim β laktamase yang diproduksi oleh berbagai bakteri tersebut dapat menurunkan penetrasi antibiotik β laktam terhadap bakteri. Hal ini menyebabkan resistensi bakteri terhadap antibiotik. Untuk mendapatkan jenis antibiotik yang sesuai dengan bakteri penyebab perlu dilakukan uji kepekaan terhadap

berbagai antibiotik. Jenis bakteri yang bervariasi menyulitkan dalam pemberian antibiotik secara empiris tanpa ada uji kepekaan yang rutin.⁶

Uji kepekaan yang dilakukan Abdurrahman²⁴ terhadap bakteri patogen yang ditemukan pada penderita tonsilitis kronis di Ain Shams University Hospital Mesir tahun 2004 didapatkan bahwa bakteri *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus β haemolyticus group A* dan bakteri basil gram negatif mempunyai angka resistensi yang tinggi terhadap antibiotik golongan penisilin. (tabel 3.)

Tabel 4. Uji Kepekaan terhadap bakteri patogen pada tonsilitis²⁵

Bakteri	Antibiotik	S	I	R
S. Aureus (N=21)	Oksacillin	12	2	7
	Ampicilin	1	2	18
	Eritromisin	2	17	2
	Amoksisilin	4	2	15
	Amok. Clav as	4	-	17
	Cefpodoksin	8	2	11
SβHGA (N=5)	Dalasin	4	6	11
	Kotrimoksazol	7	1	13
	Oksacillin	x	x	x
	Ampicilin	-	-	5
	Eritromisin	-	1	4
	Amoksisilin	-	1	4
	Amok. Clav as	1	1	3
	Cefpodoksin	-	1	4
Basil Gram Negatif (N=2)	Dalasin	-	-	5
	Kotrimoksazol	-	2	3
	Oksacillin	x	x	x
	Ampicilin	-	-	2
	Eritromisin	x	x	x
	Amoksisilin	-	-	2
	Amok. Clav as	2	-	-
	Cefpodoksin	2	-	-
	Dalasin	-	-	2
Kotrimoksazol	2	-	-	

Ket: S = sensitif I = Intermediet
R = Resisten

Penatalaksanaan Tonsilitis

Pengobatan tonsilitis meliputi medikamentosa dan pembedahan. Terapi medikamentosa ditujukan untuk mengatasi infeksi yang terjadi baik pada tonsilitis akut maupun tonsilitis rekuren atau tonsilitis kronis eksaserbasi akut. Antibiotik jenis penisilin merupakan antibiotik pilihan pada sebagian besar kasus. Pada kasus yang berulang akan meningkatkan terjadinya perubahan bakteriologi sehingga perlu diberikan antibiotik alternatif selain jenis penisilin. Pada bakteri penghasil enzim β laktamase perlu antibiotik yang stabil terhadap enzim ini seperti amoksisilin clavulanat.^{1,4,19}

Indikasi tonsilektomi dahulu dan sekarang tidak berbeda, namun terdapat perbedaan prioritas relatif dalam menentukan indikasi tonsilektomi pada saat ini. Dahulu tonsilektomi diindikasikan untuk terapi tonsilitis kronik dan berulang. Saat ini, indikasi yang lebih utama adalah obstruksi akibat hipertrofi tonsil. Obstruksi yang mengakibatkan gangguan menelan maupun gangguan

nafas merupakan indikasi absolut. Namun, indikasi relatif tonsilektomi pada keadaan non emergensi dan perlunya batasan usia pada keadaan ini masih menjadi perdebatan.¹²

The American Academy of Otolaryngology-Head and Surgery (AAO-HNS) merilis indikasi klinis untuk melakukan tonsilektomi adalah:²²

1. Indikasi Absolut

- Pembengkakan tonsil yang menyebabkan obstruksi saluran napas, disfagia berat, gangguan tidur dan komplikasi kardiopulmoner.
- Abses peritonsil yang tidak membaik dengan pengobatan medis dan drainase
- Tonsilitis yang menimbulkan kejang demam
- Tonsilitis yang membutuhkan biopsi untuk menentukan patologi anatomi

2. Indikasi Relatif

- Terjadi 3 episode atau lebih infeksi tonsil per tahun dengan terapi antibiotik yang adekuat
- Halitosis akibat tonsilitis kronik yang tidak membaik dengan pemberian terapi medis
- Tonsilitis kronik atau berulang pada karier streptokokus yang tidak membaik dengan pemberian antibiotik β-laktamase resisten

Brodsky^{1,19} menyatakan tonsilitis rekuren dindikasikan untuk tonsilektomi jika terjadi serangan tonsilitis akut berulang lebih dari 4 kali dalam satu tahun kalender, atau lebih dari 7 kali dalam 1 tahun, 5 kali setiap tahun selama 2 tahun, atau 3 kali setiap tahun selama 3 tahun. Bila masih diragukan berikan antibiotik spektrum luas sebelum didapatkan hasil kultur tonsil kemudian lanjutkan dengan antibiotik sesuai kultur. Bila terdapat rekurensi dalam 1 tahun diindikasikan untuk tonsilektomi. Bila ditemukan gejala yang persisten yang nyata lebih dari 1 bulan dengan eritema peritonsil indikasi untuk tonsilektomi. Bila gejala dimaksud masih diragukan berikan antibiotik selama 3-6 bulan sesuai kultur, jika gejala masih menetap indikasi tonsilektomi.^{1,19}

Kesimpulan

Tonsilitis akut maupun kronis merupakan permasalahan kesehatan yang sering dijumpai pada praktek dokter maupun pelayanan kesehatan lainnya. Tonsilitis disebabkan oleh berbagai bakteri. Bakteri penyebab terbanyak dari berbagai literatur dikatakan adalah *streptococcus β haemolyticus group A*. Pada berbagai penelitian belakangan ini terlihat pergeseran bakteri penyebab tonsilitis, terbanyak adalah *Staphylococcus aureus*, kemudian diikuti oleh *Streptococcus β haemolyticus group A*, *Haemofilus influenzae* dan *Streptococcus pneumoniae*. Pemilihan antibiotik dalam penatalaksanaan tonsilitis perlu memperhatikan bakteri penyebab sesuai dengan bukti empiris yang ada. Hal ini akan mengurangi resistensi bakteri terhadap antibiotik. Kultur pada tonsilitis diambil dari swab permukaan tonsil dan inti tonsil. Terdapat perbedaan hasil kultur bakteri yang berasal dari permukaan tonsil dengan inti tonsil.

DAFTAR PUSTAKA

1. Brodsky L, Poje Ch. Tonsillitis, tonsillectomy and adenoidectomy. In: Bailey BJ, Johnson JT, Newlands SD editors. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, 4th Ed Vol 1. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006:p.1183-98.
2. Bista M, Sinha BK, Amatya RCM, Tuladhar NR, Pokharel BM. Comparison of core and surface cultures in recurrent tonsillitis. *Journal of institute of medicine* 2005;27:60-65.
3. 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. *Annals of clinical microbiology and antimicrobials* 2004;3(11):1-8.
4. Tom LWC, Jacobs. Diseases of the oral cavity, oropharynx, and nasopharynx. In: Snow JB, Ballenger JJ editors. *Ballenger's otorhinolaryngology head and neck surgery*, 16th ed. Hamilton Ontario. Bc Decker 2003:p.1020-47.
5. Farokah, Suprihati, Suyitno S. Hubungan Tonsilitis kronik dengan prestasi belajar pada siswa kelas II Sekolah Dasar di kota Semarang. *Cermin Dunia Kedokteran* 2007;155:87-91
6. Brook I. The role of anaerobic bacteria in tonsillitis. *lapo manual of pediatric otorhinolaryngology*. 58-64.
7. Kornblut AD. Non-neoplastic diseases of the tonsils and adenoids. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL, editors *Otolaryngology* 3th ed. Philadelphia WB Saunders Company 1991: p.2129-46.
8. Hammouda M, Khalek ZA, Awad S, Azis MA, Fathy M. Chronic tonsillitis bacteriology in egyptian children including antimicrobial susceptibility. *Aust. J. Basic & Appl. Sci.*, 2009;3(3):1948-53.
9. Shaihk SM, Jawaid MA, Tariq N, Farooq MU. Bacteriology of tonsillar surface and core in patients with recurrent tonsillitis, undergoing tonsillectomy. *Otolaryngology*, 2009;15(4):95-7.
10. Reilly S, Timmis P, Beeden AG, Willis AT. Possible role of the anaerobic in tonsillitis. *J Clin Pathol*, 1981;34:542-47.
11. Eibling DE. The oral cavity, pharynx, and esophagus. In: Lee KJ editor, *Essential otolaryngology head and neck surgery*, 9th ed. New York : Mc graw hill medical. 2008:530-51.(11)
12. Health Technology Assessment (HTA) Departemen Kesehatan Republik Indonesia. *Tonsilektomi pada anak dewasa*. Jakarta. 2004
13. Adam GL. Penyakit-penyakit nasofaring dan orofaring. Dalam: Adam GL, Boies LR Jr, Higler PA editors. *Boies Buku ajar penyakit THT*. Edisi Bahasa Indonesia, Alih bahasa Wijaya C. Jakarta EGC.1997; 320-55.
14. Lowry LD, Onart S. Anatomy and physiology of the oropharynx and nasopharynx. In: Snow JB, Ballenger JJ editors. *Ballenger's otorhinolaryngology head and neck surgery*, 16th ed. Hamilton Ontario. Bc Decker 2003:p.1009-19.
15. Wiatrak BJ, Woolley AL. Pharyngitis and adenotonsillar disease. In : Cummings CW editor. *Otolaryngology Head & Neck Surgery*, 4th ed. Philadelphia Elsevier Mosby. 2007:p.4136-65.
16. Bluestone CD. Controversies in tonsillectomy, adenoidectomy, and tympanostomy tubes. In: Bailey BJ, Johnson JT, Newlands SD editors. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, 4th Ed Vol 1. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006:p.1199-208.
17. Rusmarjono, Soepardi EA. Faringitis, tonsilitis, dan hipertrofi adenoid. Dalam: Soepardi EA, Iskandar N, Bashiruddin J, Restuti RD editors. *Buku ajar ilmu kesehatan telinga hidung tenggorok kepala & leher*. Edis 6. Balai Penerbit FKUI Jakarta 2008:h.217-25.
18. Ugras S, Kutluhan A. Chronic tonsillitis can be diagnosed with histopathologic findings. *Eur J gen med* 2008;5(2):95-103.
19. Brodsky L. Adenotonsillar disease in children. In: Cotton RT, Myer CM editors. *Practical pediatric otolaryngology*. Philadelphia, New York Lippincott-Raven, :p.15-38.
20. Mawson SR. Diseases of the tonsils and adenoids. In: Ballantyne J, Groves J. Editors. *Scowt Brown's Diseases of the ear, nose and throat* 4th ed vol 4. London Butterworths 1984:p.123-71.
21. Brook I, Gober AE. Interference by aerobic and anaerobic bacteria in children with recurrent group A β -hemolytic *Streptococcal* Tonsillitis. *Arch otolaryngol head neck surg*, 1999;125:552-4.
22. Drake AF, Carr MM. Tonsillectomy. Available from: www.//emedicine.medscape.com. Up date May 14, 1994. Accessed November 5, 2011
23. Rekabi H, Khosravi AD, Ahmadi K, Kardouni M. The microbiologic comparison of the surface and deep tissue tonsillar cultures in patients underwent tonsillectomy. *J med sci* 2008;8(3): 325-8.
24. Aas JA, Paster JB, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *J clin microbiol* 2005; 43(11):5721-32.
25. Abdurrahman AS, Kholeif LA, Elbeltagy YM, Eldesouky AA. Bacteriology of tonsil surface and core in children with chronic tonsillitis and incidence of bacteraemia during tonsillectomy. *Egypt J Med Lab sci* 2004;13(2):
26. Gaffney RJ, Cafferkey MT. Bacteriology of normal and diseased tonsils assessed by fineneedle aspiration: *Haemophilus influenzae* and the pathogenesis of recurrent acute tonsillitis. *Clin otolaryngol* 1998;23:181-5.
27. Jawetz, Melnick & Adelberg. *Mikrobiologi kedokteran*. Edisi 23. Alih bahasa: Hartarto H dkk. Jakarta. Penerbit Buku Kedokteran EGC. 2007: 225-73.
28. Sheen B. *Diseases and Disorder: MRSA*. London. Gale cengage learning 2010.

29. Al Roosan M, Al khtoum N, Al said H. Correlation between surface swab culture and tonsillar core culture in patients with recurrent tonsillitis. *Khartoum medical journal* 2008;01(3):129-32.
30. Piacentin GL, Peroni DG, Blasi F, Pescolliderung L, Goller P, Gallmetzer L, et al. Atypical bacteria in adenoids and tonsils of children requiring adenotonsillectomy. *Acta oto-laryngologica* 2010;130:620-25.
31. 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;4(7):324-6.

