

617.5107F  
GUM  
s e/

**SENSITIVITAS DAN SPESIFISITAS DIAGNOSIS KLINIS  
TERHADAP DIAGNOSIS BAKTERIOLOGIK  
TONSILOFARINGITIS AKUT STREPTOKOKUS  $\beta$   
HEMOLITIKUS GROUP A**

**Karya Akhir  
Untuk memenuhi salah satu syarat dalam menempuh pendidikan keahlian  
Ilmu Penyakit Telinga, Hidung dan Tenggorok**



**Oleh:  
AGUS GUNARDI**

**NIP: 140 172 426**

**BAGIAN ILMU PENYAKIT TELINGA HIDUNG DAN TENGGOROK  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG  
1998**

Telah disetujui  
Pembimbing penelitian,



(dr. Slamet Suyitno Sp.THT)

NIP. 130 354 878



(dr. Suprihati MSc, Sp.THT)

NIP. 130 605 721

Mengetahui

KPS Bidang I.P. THT

FK UNDIP



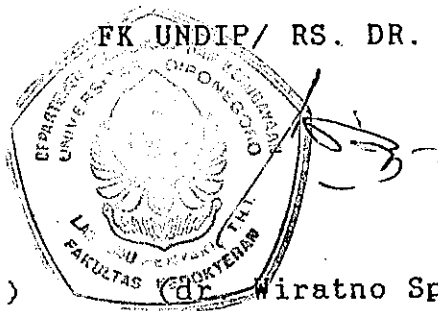
(dr. Suprihati MSc, Sp.THT)

NIP. 130 605 721

Mengetahui

Ketua Bagian/ SMF THT

FK UNDIP/ RS. DR. Kariadi



(dr. Wiratno Sp.THT)

NIP. 130 350 523

**PRAKATA**

Penelitian ini kami lakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat dalam menempuh pendidikan keahlian Ilmu Penyakit Telinga, Hidung dan Tenggorok di Bagian THT Fakultas Kedokteran UNDIP / SMF THT RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Pada kesempatan ini kami mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Bapak Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang yang telah memberi kesempatan menempuh pendidikan keahlian ini
2. Bapak Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah memberi tempat dan fasilitas pendidikan
3. Bapak dr. Wiratno Sp.THT, Ketua Bagian THT FK UNDIP dan Ibu dr. Suprihati Sp.THT, MSc sebagai Ketua Program Studi Bagian THT FK. UNDIP Semarang yang telah memberikan bimbingan dan pengarahan dan saran-saran yang berharga selama pendidikan
4. Bapak dr. Slamet Suyitno Sp.THT dan Ibu dr. Suprihati Sp.THT, MSc selaku pembimbing penelitian yang telah memberikan bimbingan koreksi serta perhatian hingga selesai penelitian ini
5. Sdr. Untung dkk. dari Bagian Mikrobiologi yang telah membantu pemeriksaan laboratorium selama penelitian ini

6. Seluruh Staf Bagian THT, sejawat residen THT dan seluruh paramedis bagian THT yang telah membantu terselenggarakannya penelitian ini
7. Seluruh penderita yang telah bersedia menjadi subyek penelitian maupun pendidikan dibagian THT selama kami menjalani pendidikan keahlian

Kami menyadari bahwa karya ilmiah ini masih jauh dari sempurna, karena itu hasil penelitian masih perlu perbaikan dan pengembangan selanjutnya.

Semarang, Juli 1998

Agus Gunardi

NIP. 140 172 426



## DAFTAR TABEL

Tabel	halaman
1. Perbandingan hasil antara kultur media agar darah dengan lateks aglutinasi.....	12
2. Jumlah kasus menurut golongan umur.....	24
3. Kuantitas hasil kultur tiapgolongan umur.....	24
4. Tanda-tanda pada tonsilofaringitis akut.....	24
5. Hubungan antara mukosa tonsil/ faring merah dan edem dengan kultur SBHGA.....	25
6. Hubungan antara limfadenitis dan tonsilofaring merah dan edem dengan kultur SBHGA pada pasien tonsilofaringitis akut.....	25
7. Hubungan antara petekhie dan tonsilofaring merah dan edem dengan kultur SBHGA pada pasien tonsilofaringitis akut.....	26
8. Hubungan antara eksudat dan tonsilofaring merah dan edem dengan kultur SBHGA pada pasien tonsilofaringitis akut.....	26
9. Hubungan antara petekhie, limfadenitis dan tonsilofaring merah dan edem dengan kultur SBHGA pada pasien tonsilofaringitis akut.....	27
10. Hubungan antara eksudat, limfadenitis dan tonsilofaring merah dan edem dengan kultur SBHGA pada pasien tonsilofaringitis akut.....	27
11. Hubungan antara petekhie, eksudat dan tonsilofaring merah dan edem dengan kultur SBHGA pada pasien tonsilofaringitis akut.....	28

12. Hubungan antara limfadenitis, petekhie, eksudat dan tonsilofaring merah dan edem dengan kultur SBHGA pada pasien tonsilofaringitis akut.....28
13. Ringkasan hubungan tanda klinis dengan kultur SBHGA pada pasien tonsilofaringitis akut.....29

SENSITIVITAS DAN SPESIFISITAS DIAGNOSIS KLINIS TERHADAP  
DIAGNOSIS BAKTERIOLOGIK TONSILOFARINGITIS AKUT STREPTO-  
KOKUS  $\beta$  HEMOLITIKUS GROUP A

Agus Gunardi, Slamet Suyitno, Suprihati  
Bagian THT FK UNDIP/SMF THT RS Dr KARIADI  
S e m a r a n g

**ABSTRAK**

Tujuan: Untuk mencari kombinasi tanda klinis mana yang mempunyai sensitivitas tertinggi dan untuk menguji apakah kombinasi dua tanda mana yang mempunyai sensitivitas dan spesifisitas  $\geq 80\%$ , bisa mendiagnosis TFA-SBHGA.

Rancangan penelitian: Penelitian ini dilakukan dengan rancangan cross sectional.

Tempat penelitian: Penelitian dilakukan di poliklinik THT dan Anak RSUP Dr. Kariadi.

Subyek penelitian: Subyek penelitian terdiri dari 179 kasus dengan variasi umur 5-30 tahun. Subyek penelitian didapatkan dari pasien yang datang ke poliklinik THT dan rujukan dari poliklinik Anak.

Cara penelitian: Pasien yang memenuhi kriteria inklusi dilakukan anamnese dan pemeriksaan telinga, hidung dan tenggorok. Diukur berat badannya dan temperatur aksialnya. Gejala dan tanda dimasukkan ke dalam formulir data penelitian. Dilakukan usap tenggorok dan diinokulasi ke media agar darah 5%.

Uji statistik: Dilakukan uji diagnostik untuk gabungan dua tanda dari: tonsilofaring merah-edem, limfadenitis, petekhie dan eksudat di tonsil/ faring. Dengan tabel 2X2 dihitung sensitivitas, spesifisitas, NPP, NPN dan akurasinya.

Hasil: (1) Dari penelitian ini didapatkan prevalensi tonsilo-faringitis akut SBHGA sebesar 4,47%. (2) Tanda tonsil/ faring merah dan edem didapatkan sensitivitas 100% dan spesifisitas 0%, sehingga tes ini tidak dapat dipakai karena akan didapatkan positif palsu yang tinggi. (3) Tanda tonsil/ faring merah dan edem dengan (a) limfadenitis dan petekhie atau (b) limfadenitis dan eksudat atau (c) limfadenitis, petekhie dan eksudat, didapatkan sensitivitas 0% walaupun spesifisitas yang bervariasi antara 86 - 93%, Artinya dari semua kasus yang datang tidak satupun kasus yang mempunyai tiga atau empat tanda tersebut, sehingga tidak dapat dipergunakan mendiagnosis tonsilofaringitis akut SBHGA. (4) Tanda tonsil/ faring merah & edem disertai petekhie atau eksudat atau petekhie & eksudat bersama-sama, didapatkan sensitivitas 37,5% dan spesifisitas bervariasi antara 60 - 85%. Kriteria ini masih dapat dipertimbangkan untuk menyingkirkan tonsilofaringitis akut SBHGA. (5) Pada penelitian ini didapatkan prevalensi tonsilofaringitis akut SBHGA yang rendah (4,47%) sehingga spesivisitas yang tinggi lebih dipentingkan.



## BAB I. PENDAHULUAN

### A. BATASAN ISTILAH

Sensitivitas suatu tes diagnostik adalah kondisi probabilitas (yang menyatakan) seseorang yang sakit akan diidentifikasi secara tepat dengan tes tersebut.<sup>1</sup>

Spesifisitas suatu tes diagnostik adalah suatu kondisi probabilitas yang menyatakan seseorang yang tidak sakit/berpenyakit akan diidentifikasi secara tepat dengan tes tersebut.<sup>1</sup>

Tonsilofaringitis akut streptokokus  $\beta$  hemolitikus group A adalah sakit tenggorok dan demam kurang dari 5 hari dengan hasil kultur streptokokus  $\beta$  hemolitikus group A (SBHGA) sebanyak  $\geq 21$  koloni (CFU).<sup>2</sup>

### B. LATAR BELAKANG

Tonsilofaringitis akut merupakan masalah kesehatan, terutama pada anak-anak.<sup>3</sup> Insidensnya meningkat pada musim-musim tertentu, yaitu musim hujan untuk negara tropis.<sup>4</sup> Kelompok penyakit Infeksi Saluran Napas Atas (ISNA) merupakan kelompok penyakit yang menduduki urutan pertama pada survei Rumah Tangga di Indonesia 1986 (Gitawati et al), sedangkan di Puskesmas besarnya prosentase tonsilofaringitis akut terhadap ISNA adalah 26,1%.<sup>5</sup>

Infeksi saluran nafas atas akut dapat disebabkan oleh bakteri dan virus. Pada usia kurang dari 5 tahun umumnya disebabkan oleh virus,<sup>6</sup> sedangkan usia diatas 5 tahun sebagian besar oleh bakteri. Bakteri penyebabnya meliputi Strep. beta hemolitikus group A, Strep. pneumo-

nia, *H. influenzae* dan *S. aureus*.<sup>7</sup> Pada anak sekolah usia 5 - 18 tahun di Amerika Serikat *Strep. beta hemolitikus group A (SBHGA)* didapatkan sebanyak 20 - 40 %.<sup>8-10</sup> Walaupun tonsilofaringitis akut dapat disebabkan oleh berbagai bakteri, namun SBHGA mendapatkan perhatian yang lebih besar, karena dapat menyebabkan komplikasi yang serius, diantaranya demam rematik, penyakit jantung rematik, peny. sendi rematik dan glomerulonefritis.<sup>8,11</sup>

Prevalensi Penyakit Jantung Rematik (PJR) di Indonesia diperkirakan sebesar 0,3 - 0,8 per 1000 anak sekolah berusia 5 - 18 tahun.<sup>12</sup> Pengobatan TFA SBHGA dengan antibiotik paling sedikit 10 hari dapat mencegah terjadinya demam rematik dan glomerulonefritis.<sup>12</sup>

Diagnosis TFA SBHGA ditegakkan dengan pemeriksaan klinis dan dipastikan dengan pemeriksaan bakteriologis kuantitatif, sedangkan fasilitas pemeriksaan bakteriologis tidak selalu tersedia, disamping biayanya mahal dan perlu waktu yang lama.

Tonsilofaringitis akut SBHGA mempunyai gejala:  
8,13, 14,15

1. Demam ( temperatur > 37,5°C)
2. Kepala pening
3. Sakit tenggorok
4. Malaise

Sedangkan tanda-tandanya:

1. Mukosa tonsil/ faring merah dan edema
2. Petechiae di palatum mole
3. Limfadenitis servikalis
4. Eksudat pada tonsil/ faring

Sementara itu Bresee, Dallas (1985)<sup>15</sup> mendapatkan tanda klinis dengan nilai prediksi positif masing-masing:

- |  |      |
|--|------|
| 1. Petekhae dan kemerahan di palatum mole  | 89 % |
| 2. Kemerahan dan edema pada tonsil/ faring | 85 % |
| 3. Limfadenitis servikalis                 | 77 % |
| 4. Eksudat di tonsil/faring                | 71 % |

Tidak ada informasi mengenai sensitivitas dan spesifisitas dari masing-masing ataupun kombinasinya dari tanda-tanda tersebut.<sup>15</sup> Untuk selanjutnya keempat tanda-tanda diatas dianggap sebagai tanda pokok. Pada umumnya penderita datang dengan beberapa tanda dan gejala berbeda-beda.

#### C. MASALAH

Sesuai dengan latar belakang di atas, masalah dalam penelitian ini adalah:

1. Apakah kombinasi minimal dua tanda pokok mempunyai spesifisitas dan sensitivitas 85 % terhadap hasil pemeriksaan bakteriologi secara kuantitatif.
2. Kombinasi dua tanda klinis mana yang mempunyai sensitivitas tertinggi.

#### D. TUJUAN

- A. Untuk mencari kombinasi dua tanda klinis mana yang mempunyai sensitivitas tertinggi.
- B. Untuk mendapatkan kombinasi tanda klinis yang mempunyai sensitivitas serta spesivisitas 85 % atau lebih, sehingga bisa untuk mendiagnosis tonsilo-faringitis akut karena streptokokus beta hemolitikus group A.

## E. MANFAAT

Untuk mendapatkan kemudahan dalam mendiagnosis tonsilofaringitis akut yang disebabkan streptokokus beta hemolitikus group A secara klinis, terutama bagi para sejawat yang bekerja di daerah dimana fasilitas laboratorium untuk kultur tidak tersedia.

## BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

### A.1. Mikrobiologi SBHGA

Streptokokus beta hemolitikus group A (SBHGA) merupakan streptokokus patogen yang paling sering menyebabkan penyakit pada manusia, virulensinya ditentukan oleh beberapa komponen kapsul dan dinding selnya serta produk ekstraselnya.<sup>16</sup>

Lancefield, 1962 mengklasifikasi streptokokus dalam group A sampai L berdasarkan reaksi imunologis dari karbohidrat pada dinding sel.<sup>17</sup> Sedangkan group A paling sering menginfeksi pada manusia. Organisme ini juga dapat diklasifikasi dengan tipe hemolisisnya pada media agar darah. Sebanyak 96 % dari isolat group A adalah beta hemolisis, tetapi group B dan G ( yang jarang mengakibatkan infeksi pada faring dan kulit ) juga dapat mengakibatkan beta hemolisis, non hemolisis group A juga patogen dan kadang-kadang menyebabkan sekuele non supuratif, walaupun strain ini jarang.<sup>17</sup> Faktor virulensi dalam melawan fagositosis lekosit polimorfonuklear dan makrofag dari *host*. Dinding selnya berupa struktur kompleks terdiri dari banyak substansi antigenik. Karbohidrat pada group spesifik dari strain

group adalah suatu dimer *rhamnose* dan *N acetyl glucosamine* dengan rasio 2:1. Lapisan mukopeptide/ peptidoglikans berfungsi menjaga *rigiditas* dinding sel, dengan komposisi dari polimer *N-acetyl glucosamine* dan *N-acetylmuramic acid*, dihubungkan oleh asam amino rantai samping (*side chain*) Streptokokus beta hemolitikus group A mempunyai antigen virulensi mayor berupa M protein. Strain yang mempunyai banyak protein-M ini, resisten terhadap fagositosis oleh lekosit polimorfonuklear, cepat berbiak dalam darah segar manusia dan mampu menimbulkan penyakit, sedangkan strain yang sedikit protein M-nya tidak virulen.<sup>18</sup> Streptokokus beta hemolitikus group A dibagi menjadi bermacam-macam serotipe berdasarkan perbedaan antigenik pada molekul protein M, sampai sekarang telah dikenal kira-kira 80 serotipe. Imunitas dapatan/ *acquired* pada manusia terhadap infeksi streptokokus berdasarkan pembentukan antibodi *opsonik* terhadap lingkungan antifagositosis dari protein M. Imunitas yang terbentuk spesifik terhadap tipe tertentu dan untuk waktu yang lama. Molekul protein M menembus dinding sel, konfigurasi tersebut melokalisir *type specific moiety* pada fibril rambut yang menonjol pada permukaan dinding sel.

Bahan lain pada dinding sel adalah *lipoteichoid acid* (LTA) merupakan faktor virulensi penting pada SBHGA. Substansi ini mempunyai afinitas yang kuat untuk melekat ke membran biologis, hal ini bertanggung jawab pada langkah awal kolonisasi, yang disebut *adherens* dari SBHGA pada fibronektin di permukaan epitel sel

manusia.<sup>19</sup>

Strain SBHGA yang paling sering menyebabkan *Acute Rheumatic Fever* (ARF) adalah serotipe 1,3,5,6 dan 18.<sup>20</sup> Protein M streptokokus seotipe yang erat kaitannya dengan ARF mempunyai *domain antigenik* khusus pada permukaan, yang dapat bereaksi silang dengan jaringan jantung manusia, termasuk myosin jantung, membran protein dan sarkolemma.<sup>20</sup>

## A.2. Morfologi

Streptokokus merupakan organisme gram positif, bentuknya sferis atau oval, tumbuh tersusun menyerupai rantai panjang atau pendek. Pada potongan melintang, bakteri ini dari dalam ke luar terdiri dari:

1. Sitoplasma yang dibungkus membrana sitoplasma
2. Dinding sel yang terdiri dari tiga lapis dan berkapsul

Sitoplasma mengandung kompleks protein dan nukleoprotein yang mempunyai aktivitas enzimatis. Pada SBHGA kapsul tersusun dari asam hialuronat, yang terdiri dari *N-acetylglucosamine* dan *glucuronic acid*.<sup>21</sup>

Pada permukaan SBHGA ditutupi oleh fimbria, yang menembus dari dalam struktur dinding sel. Fimbria mempunyai dua determinan, yaitu: *Lipoteichoic acid* (LTA) dan protein M. LTA memungkinkan organisme untuk melekat (*adherens*) ke epitel sel pada mukosa kavum oris/ faring manusia, oleh adanya *moiety* asam lemak pada molekulnya. Protein M merupakan faktor virulensi, yang bertanggung jawab dalam resistensi terhadap fagositosis dan merupakan substansi *tipe spesifik* dari SBHGA. Protein T dan R

berperan penting dalam klasifikasi streptokokus.

Lapisan tengah dinding sel tersusun dari karbohidrat, sebagian besar terdiri dari *rhamnose* dan *N-acetylglucosamine* yang mempunyai komponen antigen yang bereaksi silang dengan glikoprotein dari katub jantung manusia.<sup>22</sup>

Dinding sel bagian dalam, *mukopeptide* atau *peptidoglikan*. Bentuk polimer karbohidrat asetil di *cross link* oleh jembatan asetilpeptide dan bersifat antigen pada manusia. Antigen ini diduga terlibat pada ARF.<sup>22</sup> Virulensi kuman ditentukan oleh protein M, asam hialuronat dan C5a peptidase.<sup>23</sup>

### A.3. Produk-produk Ekstraseluler

Streptolisin O (SLO) termasuk famili *oxygen labile*, *thiol-activated cytolysin* (TAC) yang menyebabkan zone beta hemolisis sekitar SBHGA pada media agar darah. Toksin TAC melekat ke kolesterol membran sel eukariotik, membentuk agregat toksin kolesterol yang berperan dalam lisis sel, melalui mekanisme koloid-osmotik.<sup>24</sup>

Streptolisin S bersifat termolabil dan tidak antigenik.

Streptococcal Pirogenic Exotoxin (SPE), dulu dinamakan *erythrogenic toxin*, yang bertanggung jawab terjadi *rash & scarlet fever*. Ada tiga antigenik yang telah diketahui yaitu SPE A, B & C. Toksin ini dapat juga menyebabkan demam, kerusakan organ dan letal syok pada hewan.<sup>20</sup>

Beberapa produk ekstraseluler berfungsi memfasilitasi *likuifaksi* pus dan penyebaran streptokokus ke dalam

jaringan, hal ini terdiri dari:<sup>24</sup>

1. Empat enzim yang berbeda antigeniknya, yang berpartisipasi dalam degradasi DNA (deoxyribonucleic acid), DNAase A,B,C dan D.
2. Hialuronidase, secara enzimatik mendegradasi asam hialuronat yang ditemukan di *ground substance* jaringan ikat
3. Streptokinase, mempercepat lisis jendalan oleh katalisis konversi plasminogen ke plasmin

#### B.1. Gambaran Klinis TFA-SBHGA.

Secara umum gejala TFA-SBHGA adalah sakit tenggorok, malaise, demam dan sakit kepala.<sup>7</sup> Beratnya gejala tergantung pada virulensi dan kemampuan menyebar bakteri penyebabnya.<sup>14</sup>

Virulensi SBHGA tinggi, enzyme dan toksinnya menyebabkan bakteri mampu menyebar ke seluruh mukosa dan submukosa tonsil dan faring, terutama dinding posterior faring dan fossa tonsilaris. Virulensi dan kemampuan menyebar bakteri SBHGA yang tinggi<sup>14</sup> menyebabkan derajat trauma infeksi pada mukosa dan submukosa tonsil dan faring juga tinggi, reaksi inflamasi yang terjadi juga cukup kuat<sup>14</sup> dan tanda yang muncul berupa:

1. Vasodilatasi dan neo vaskularisasi terjadi merata pada dinding posterior faring dan plika tonsilaris
2. Edema jaringan interstitiel, prostaglandin yang terbentuk menyebabkan timbulnya rasa sakit tenggorok yang disebut "sore throat"
3. SBHGA juga mampu mencapai pembuluh darah dan limfon-



di regional<sup>14</sup> sehingga menimbulkan demam tinggi mendadak

#### 4. Limfadenitis servikalis

Menurut Breese *et al.*<sup>16</sup> nilai prediksi positif tanda klinis terhadap infeksi Streptokokus Group A, yaitu:

1. Petekhae dan kemerahan di palatum mole	89 %
2. Mukosa tonsil/ faring merah dan edem	85 %
3. Limfadenitis servikalis	77 %
4. Eksudat di tonsil/faring	71 %

#### B.2. Diagnosis

Waktu inkubasi tonsilofaringitis SBHGA biasanya 2 - 4 hari. Awalan penyakit ditandai dengan munculnya tiba-tiba sakit tenggorok disertai malaise, demam dan sakit kepala. Pada anak-anak sering ditemukan nausea, vomitus dan sakit perut. Tanda fisik yang menonjol adalah hiperplasi limfoid pada tonsil dan faring posterior dengan edema dan merah, tonsil ditutupi oleh eksudat keabu-abuan, lnn. submandibula membesar dan nyeri tekan serta demam. Petekhae palatum mole dan leukositosis sering didapati pada tonsilofaringitis SBHGA, tetapi tiap-tiap tanda saja kecil spesifisitas-nya dalam uji diagnostik.<sup>22</sup> Hasil laboratorium meliputi, hitung leukosit biasanya diatas 12.000/mm<sup>3</sup> dengan peningkatan leukosit polimorfonuklear dan hasil kultur positif SBHGA. <sup>18</sup>

Tidak semua pasien tonsilofaringitis SBHGA akan terjadi *full blown syndrome*. Infeksi di daerah endemis pada populasi umum/ bukan asrama akan bermanifestasi

bervariasi derajat berat klinisnya, misalnya hanya kira-kira 50 % pasien dengan sakit telan dan kultur positip SBHGA, mempunyai tanda eksudat di faring/tonsil. Pasien yang telah dilakukan tonsilektomi, cenderung manifestasi klinisnya lebih ringan.<sup>18</sup>

Diagnosis definitif sulit ditegakkan hanya berdasarkan parameter klinis (tanda dan gejala). Diagnosis pasti ditegakkan dengan usapan tenggorok/ permukaan tonsil dan hasil kulturnya positip SBHGA.<sup>20</sup> Kesulitan membedakan antara infeksi aktif dan faringitis non streptokokus yang terjadi bersamaan pada pasien karier streptokokus, mempersulit diagnosis. Dengan memperkirakan jumlah koloni dari kultur pada media agar darah, dapat memisahkan infeksi dari karier streptokokus. Bila koloni tumbuh banyak (2+ s/d 3+) menyatakan infeksi dan berkaitan dengan respon antibodi pada pasien dengan gambaran klinik tonsilofaringitis streptokokus.<sup>22</sup>

### B.3 Tempat optimal untuk usap tenggorok

Dalam diagnosis tonsilofaringitis akut SBHGA, kultur dari tenggorok masih merupakan baku emas (*gold standard*) karena tidak ada tanda-tanda klinis yang khas untuk tonsilofaringitis akut beta streptokokus,<sup>20</sup> dan tidak semua pasien akan menampakkan semua gejala atau tanda klinis yang bersamaan (*full blown syndrome*). Pada tonsilofaringitis akut jenis kuman di permukaan tonsil sama dengan di dalam tonsil, maka usapan di permukaan tonsil dapat mewakili jenis kuman didalam tonsil.<sup>23</sup>

Tempat yang optimal untuk pengambilan usapan tenggorok adalah di permukaan tonsil dan di dinding posterior

orofaring, kedua tempat ini menghasilkan jumlah koloni terbanyak pertama dan kedua, dibandingkan tempat-tempat lain di kavum oris/ orofaring.<sup>24</sup>

Tempat pengambilan usapan tenggorok, diurutkan dari yang paling optimal ke kurang optimal adalah:<sup>25</sup>

1. Permukaan tonsil/ pada post tonsilektomi di fossa tonsilaris
2. Dinding posterior orofaring
3. Basis lidah
4. Palatum, di midline

Kapas steril jangan mengenai daerah lain sebelum atau sesudah melakukan usapan pada permukaan tonsil, hal ini akan mengencerkan *inokulum* yang diperoleh dari permukaan tonsil.

#### B.4. Berbagai cara mendeteksi adanya SBHGA

1. Dengan kultur pada media agar darah domba 5%, diinkubasi secara aerob dan anaerob.
2. Macam-macam cara yang lebih canggih:<sup>26, 27</sup>
  - a. *Latex agglutination test*
  - b. *Enzyme immunoassay prosedur*
  - c. *Enzyme fluorescence prosedur*

Sekarang telah tersedia bermacam-macam cara diagnostik untuk mendeteksi adanya SBHGA, salah satunya adalah cara latex aglutinasi, yang memerlukan waktu pemeriksaan kira-kira 15 - 20 menit, namun uji diagnostik ini mahal biayanya. Pada salah satu penelitian didapatkan, hasilnya masih lebih tinggi hasil kultur media agar darah domba 5 % dibandingkan dengan cara latex aglutinasi, seperti pada tabel 1.<sup>27</sup>

Tabel 1. Perbandingan hasil antara kultur dengan media agar darah domba dan latex aglutinasi.

	Standard media agar darah	Strep ID test latex aglutinasi
Sensitivitas	92 %	72 %
Spesifisitas	100 %	98 %
Nilai prediksi positif	100 %	95 %
Nilai prediksi negatif	95 %	85 %

Modifikasi dari Roddey OF, J Pediatr 1986;108:347

Apabila hanya memakai Strep ID tes (latex aglutinasi) saja, maka sensitivitasnya rendah (72 %), untuk itu perlu didukung dengan kultur media agar darah domba 5 %. Penelitian Radetsky et al.<sup>26</sup> menyimpulkan bahwa superioritas teknologi *rapid diagnostic* terhadap kultur tenggorok yang tradisional, tidak terbukti.

Roddey et al.<sup>27</sup> menyimpulkan bahwa *rapid diagnostic* berguna pada pasien-pasien tertentu dimana situasi khusus mengharuskan urgensi/ kecepatan dalam mengkonfirmasi atau menyingkirkan diagnosis tonsilofaringitis akut SBHGA, misalnya:

- Pada pasien-pasien yang sangat toksis, pasien dengan problem *follow up*, atau pasien dengan riwayat ARF/ demam rematik akut.<sup>27</sup>

Apabila hasil uji diagnostik dengan latex aglutinasi positif, tidak perlu diulang dengan kultur usapan tenggorok, tetapi bila hasilnya negatif, maka perlu didukung dengan kultur usapan tenggorok, yang berarti pasien harus kembali dan tambahan biaya untuk diagnostik.<sup>27</sup>

Dengan mengingat beberapa hal dibawah ini:

1. Mahalnya biaya yang harus ditanggung oleh pasien untuk pemeriksaan diagnostik
2. Tidak tersedianya alat diagnostik tersebut dan belum dipakai secara merata
3. Sensitivitas dan spesifisitasnya dibawah cara pemeriksaan tradisional, dengan media agar darah domba 5 % dengan inkubasi aerob
4. Penundaan pemberian terapi sampai 9 hari, masih dapat mencegah sekuele non-supuratif SBHGA <sup>28</sup>

maka penggunaan kultur usapan tenggorok dengan media agar darah domba 5 % dengan inkubasi aerob, sangat relevan dan dapat dipakai sebagai baku emas dalam membandingkan hasilnya terhadap ketepatan diagnosis klinis.

#### B 5. Cara kultur dan identifikasi SBHGA

Setiap pasien yang memenuhi kriteria inklusi dilakukan usapan tenggorok dengan cara lidah pasien ditekan dengan spatula lidah, kemudian lidi kapas steril diusapkan pada permukaan tonsil dan dinding posterior orofaring.<sup>25</sup> Lidi kapas tersebut langsung dioleskan pada media agar darah yang telah disiapkan, demikian juga untuk kontak person dilakukan hal yang sama, dan dioleskan pada media agar darah yang kedua. Dalam 2-4 jam media agar darah dibawa ke Laboratorium Mikrobiologi, kemudian dilakukan isolasi dan diinkubasi di almari pengering pada suhu 35 - 37°C selama 12 - 18 jam. Keesokan harinya hasilnya langsung dibaca, bila didapatkan koloni beta streptokokus dihitung jumlahnya dan dilaku-

kan inokulasi ulang pada media agar darah baru, kemudian diberi *disc* basitracin dan *disc* berbagai antibiotika, kemudian diinkubasi pada suhu 35 - 37°C selama 24 jam. Pada keesokan harinya hasilnya dibaca, apabila uji basitrasin positif,<sup>29</sup> berarti memang yang tumbuh koloni SBHGA dan dinilai kepekaan terhadap masing-masing antibiotika. Apabila jumlah koloni kurang dari 20 dinilai sebagai 1+, bila jumlah koloni antara 21 s/d 100 dinilai 2+ dan bila jumlah koloni lebih dari 100 CFU (*colony forming unit*), maka dinilai 3+.<sup>21</sup> Apabila hasil kulturnya 1+ dianggap sebagai karier streptokokus, bila sama atau lebih dari 2+, maka dianggap infeksi SBHGA.

#### C.1. Karier streptokokus

Karier streptokokus adalah keadaan dimana seseorang mengandung kuman streptokokus di saluran pernafasan atas namun asimtomatis.<sup>30</sup> Apabila ia sakit tonsilofaringitis akut, maka ia dapat menyebarkan kuman ke orang-orang sekitarnya, kemudian orang ini dapat tertular tonsilofaringitis akut SBHGA dengan segala konsekuensinya. Pada pemeriksaan serologis yang teliti, pasien dengan hasil kultur 1+ atau karier streptokokus, tidak menunjukkan peningkatan ASTO.<sup>31</sup>

#### D.1. Komplikasi

Menurut Klein<sup>8</sup> dan Pichichero<sup>32</sup> TFA-SBHGA mempunyai potensi untuk menimbulkan dua macam komplikasi, yaitu komplikasi supurasi dan non supurasi. Komplikasi supurasi bersifat lokal yaitu mengenai jaringan di

sekitar tonsil dan faring. Komplikasi tersebut dapat berupa abses parafaring dan abses peritonsil, OMA dan sinusitis.

Komplikasi non supurasi biasanya bersifat sistemik, yaitu demam rematik akut, sendi rematik, penyakit jantung rematik dan akut glomerulonefritis.

Infeksi pada tonsilofaringitis SBHGA dapat mengakibatkan komplikasi selulitis peritonsil, abses peritonsil atau abses retrofaring. Penyebaran langsung streptokokus ke jaringan sekitarnya dapat mengakibatkan OMA, sinusitis atau limfadenitis servikalis supuratif.<sup>18,24</sup>

## D.2. Komplikasi Non-supuratif

Komplikasi non-supuratif tonsilofaringitis SBHGA, meliputi:

1. Acute Rheumatic Fever (ARF)/ demam rematik akut
2. Acute Glomerulonephritis (AGN)/ glomerulonefritis akut

### D.2.1. Demam rematik akut (ARF)

Demam rematik adalah inflamasi yang terjadi secara lambat, merupakan sekuele non-supuratif dari tonsilofaringitis SBHGA. Manifestasi klinis meliputi poliartritis, karditis, nodul subkutan, eritema marginatum dan *chorea* dalam berbagai kombinasi. Dalam bentuk klasik kelainannya bersifat akut, dengan febris dan sebagian besar *self limited*.

Pada daerah miskin, ARF sering ditemukan dan merupakan sebagian besar penyakit jantung pada anak-anak dan dewasa muda.<sup>33</sup>

Patogenesis ARF masih belum jelas. Bukti mutakhir menyokong mekanisme imunitas. Respons imun humoral dan seluler terhadap antigen *rheumatogenic* dari SBHGA, diduga terjadi reaksi silang dengan antigen dari jaringan host yang strukturnya mirip.<sup>34</sup>

Bentuk patologi ARF meliputi: lesi inflamasi jaringan ikat di jantung, sendi, pembuluh darah dan jaringan subkutan. Pada jantung dapat terjadi perikarditis, miokarditis dan endokarditis. Katub jantung bila terkena kelainan ini mula-mula edema dan inflamasi pada daun katub, *chordae tendinea*.<sup>34</sup> Bila sembuh katub menjadi tebal dan deformatas, *chordae tendinea* memendek, terjadi fusi komisura katub. Perubahan ini berakibat stenosis katub atau insufisiensi.<sup>23, 34, 35</sup> Katub mitral paling banyak terserang, yaitu 75 - 80 % kasus, katub aorta pada 30 %, katub trikupid dan pulmonal kurang dari 5 %.<sup>34</sup>

ARF paling sering terjadi pada anak-anak umur 5 - 15 tahun, jarang dibawah umur 4 tahun dan diatas umur 40 tahun.<sup>34</sup> Gejala dan tanda sering muncul 1 - 3 minggu setelah infeksi tonsilofaringitis SBHGA. Penentuan diagnosis dengan Kriteria Jones yang direvisi tahun 1992, masih tetap berguna.<sup>35</sup> Kira-kira sepertiga dari anak-anak yang menderita ARF akan mengalami sekuele kronik, berupa *Rheumatic Heart Disease* (RHD), terutama yang mengenai katub mitral, dengan frekuensi 75-98 %.<sup>36</sup> Di negara-negara maju *rheumatic mitral stenosis* (RMS) terjadi 5 - 10 tahun setelah akut episode RF, tetapi di negara-negara sedang berkembang, terutama di Asia-



Afrika, perjalanan klinis RMS lebih cepat dan lebih berat, pada pasien umur 15 tahun.<sup>37</sup>

#### D.2.2. Glomerulonefritis akut (AGN)

Glomerulonefritis akut post-infeksi streptokokus adalah kelainan inflamasi akut yang mengenai glomerulus ginjal yang ditandai khas dengan lesi glomerular dengan manifestasi klinis: edema, hipertensi, hematuri dan proteinuri. Penyakit ini merupakan sekuele non-supuratif reaksi lambat dari infeksi faringeal/ kutaneus SBHGA strain nefritogenik.<sup>34</sup>

##### D.2.2.1. Etiologi dan patogenesis

Glomerulonefritis akut post-infeksi SBHGA serotipe gitis SBHGA dengan paling sering serotipe 12, dan serotipe 2,49,55,57,59,60 dan 61 pada pioderma streptokokus.<sup>34</sup> Mekanisme infeksi post-streptokokus menjadi AGN belum diketahui dengan pasti. Bukti-bukti yang ada menunjukkan kelainan/ jejas pada ginjal diperantarai imunologis. Bukti yang ada meliputi periode laten antara infeksi dan terjadinya AGN, terjadi hipokomplementemia dan imunoglobulin, komponen komplemen dan antigen yang bereaksi dengan antisera streptokokus, ditemukan pada glomerulus ginjal pada awal fase penyakit.<sup>34</sup> Penelitian Lange et al.<sup>38</sup> menemukan antigen yang disebut *endostreptosin* yang ditemukan di sitoplasma dan membran sel dari nefritogenik streptokokus. Protein ini ditemukan dibawah membran basal glomerulus pada biopsi ginjal pasien dengan AGN fase awal dan diduga hal ini bersifat antigen.<sup>23,34</sup>

#### D.2.2.2. Patologi

Pada perjalanan penyakit akut dengan pemeriksaan mikroskop cahaya, pada spesimen biopsi ginjal didapatkan peningkatan menyolok interkapiler seluleritas, karena proliferasi sel endotel dan mesangial. Perubahan ini mengenai semua glomeruli yang terlihat bengkak, tidak terisi darah dan cenderung mengisi *Bowman space*.<sup>23,34</sup>

### BAB III. METODE PENELITIAN

#### A.1. Cara Penelitian

Penelitian ini dirancang untuk menilai sensitivitas dan spesifisitas tanda klinis TFA SBHGA dibandingkan dengan kultur bakteri sebagai baku emas diagnosis tonsilofaringitis akut karena Streptokokus beta hemolitikus group A. Penelitian ini akan dikerjakan secara cross sectional untuk tes diagnostik.

#### A.2. Subyek Penelitian

Subyek penelitian adalah penderita tonsilofaringitis akut yang datang ke poliklinik THT dan Anak IRJ RS. Dr. Kariadi Semarang.

##### A.2.1. Kriteria Inklusi

- Penderita umur 5 - 30 tahun, laki-laki dan wanita
- Dengan gejala-gejala:
  - Demam ( temperatur > 37,5°C)
  - Sakit tenggorok
- Lama sakit kurang dari lima hari
- Belum pernah mendapatkan pengobatan simptomatik dan antibiotika minimum 1 minggu sebelumnya
- Setuju diikutkan penelitian

### A2.2.2. Kriteria Eksklusi

- Pada difteri dengan gejala klinis yang jelas
- Angina Plaut Vincent

### B. Besar Sampel

Menurut Gerber<sup>39</sup> suatu tes diagnostik yang hanya berdasarkan gejala dan tanda klinis bila memiliki sensitivitas > 50% telah dianggap cukup memadai, sehingga pada penelitian ini bila sensitivitasnya 85 % juga telah dianggap cukup memadai.

$$n = \frac{(Z_{1-\alpha/2})^2 P(1-P)}{d^2}$$

n = Jumlah sampel

z = standar sekor pada tingkat konfiden tertentu

$\alpha$  = tingkat kepercayaan ("level of confidende")

P = sensitivitas

d = estimasi kesalahan

Ditentukan sensitivitas yang diharapkan 85 % (0,85)

$\alpha$  = 0,05 maka Z = 1,96 (tabel)

d = 0,1 (kesalahan yang diperbolehkan)

$$n = \frac{(1,96)^2 (0,85) (0,15)}{(0,1)^2}$$

$$= 48,9 \text{ dibulatkan } 49 \text{ kasus}$$

Diasumsikan prevalensi TFA SBHGA sebesar 27,5%<sup>9,10</sup>, maka jumlah sampel yang diperlukan =  $100/27,5 \times 49 = 178$  kasus.

### C. Variabel

1. Sebagai variabel bebas adalah tonsilofaringitis akut terinfeksi Streptokokus beta hemolitikus group A
2. Sebagai variabel tergantung adalah tanda klinis

### D. Definisi Operasional

1. Disebut sebagai tanda pokok, ialah:
  - a. Petekhae dan kemerahan pada palatum mole
  - b. Merah dan edem pada mukosa tonsil/ faring
  - c. Limfadenitis servikalis
  - d. Eksudat di tonsil/ faring
2. Tonsilofaringitis oleh karena SBHGA, apabila hasil kulturnya didapati bakteri SBHGA  $\geq$  21 koloni.

### E. Tempat Penelitian

Penderita yang datang di poliklinik THT dan Anak IRJ RS Dr Kariadi, dengan keluhan sakit tenggorok, umur 5 - 30 tahun dipilih sesuai kriteria inklusi, kemudian diberi penjelasan tentang maksud dan tujuan penelitian dan diminta persetujuannya. Dilakukan pemeriksaan dan usapan tenggorok dikultur untuk mencari Streptokokus beta hemolitikus group A.

#### Penilaian Hasil Kultur:<sup>2</sup>

- |                |                             |
|----------------|-----------------------------|
| 1+ : $\leq$ 20 | colony forming unit (= CFU) |
| 2+ : 21 - 100  | colony forming unit         |
| 3+ : $>$ 100   | colony forming unit         |

### F. Alat Penelitian

Alat-alat yang digunakan antara lain: otoskop, spekulum hidung, penekan lidah, lidi kapas steril, media agar darah, termometer dan timbangan berat badan.

### G. Pelaksana dan Waktu Penelitian

Pelaksana penelitian dilakukan oleh peneliti sendiri, meliputi: anamnesis, pemeriksaan pasien dan usapan tenggorok serta inokulasi ke media agar darah. Waktu penelitian dilakukan dari bulan Agustus 1997 s/d Mei 1998 dengan target 186 sampel.

### H. Pengumpulan Data

Keempat tanda klinis dari tiap subyek penelitian, dikelompokkan dalam tanda klinis yang sama, kemudian ditabulasi.

Hasil kultur dinilai positif atau negatif secara kuantitatif.

### I. Analisa Hasil

Untuk menilai sensitivitas, spesifisitas, nilai ramal positif, nilai ramal negatif serta akurasi dari uji diagnostik gabungan dua tanda disusun tabel 2 X 2 dengan hasil kultur secara kuantitatif sebagai baku emas.

		Baku emas (kultur)		Jumlah
		+	-	
Tanda klinis	+	a	b	a + b
	-	c	d	c + d
Jumlah		a + c	b + d	a+b+c+d

Formula:

$$\text{Sensitivitas} = \frac{a}{a + c} \times 100 \% = \quad \%$$

$$\text{Spesifisitas} = \frac{d}{b + d} \times 100 \% = \quad \%$$

$$\text{Nilai prediksi positif} = \frac{a}{a + b} \times 100 \% = \quad \%$$

$$\text{Nilai prediksi negatif} = \frac{d}{c + d} \times 100 \% = \quad \%$$

$$\text{Akurasi} = \frac{a + d}{a + b + c + d} \times 100\% = \quad \%$$

#### BAB IV. HASIL PENELITIAN

Selama kurun waktu Agustus 1997 sampai dengan Mei 1998 telah diteliti sebanyak 179 kasus tonsilofaringitis akut yang memenuhi kriteria, yang datang berobat ke Poliklinik THT RS. Dr. Kariadi, Semarang. Variasi umur dari 5 - 30 tahun. Dari jumlah tersebut 15 kasus (8,38%) diantaranya dengan hasil kultur positif Streptokokus beta hemolitikus group A (SBHGA), dari 15 kasus tersebut yang kulturnya 2+ atau 3+ ada sebanyak 8 kasus (proporsinya 4,47%), sedangkan sisanya 7 kasus kulturnya 1+ yang dianggap karier.

Tabel 2. Jumlah kasus menurut golongan umur

Gol.umur	Jml. total	prosentase
5 - 10	62	34,63
11 - 14	17	9,50
15 - 20	51	28,49
21 - 25	23	12,85
26 - 30	26	14,53
Jumlah	179	100,0

Dari 179 kasus, ada 78 kasus laki-laki dan 101 kasus wanita. Golongan umur 5 - 10 tahun jumlahnya terbanyak (62 = 34,63%) diikuti golongan umur 15 - 20 tahun sebanyak 51 kasus (28,49%).

Tabel 3. Kuantitas hasil kultur tiap golongan umur.

Gol.umur	1+	2+/3+	$\Sigma$ gol.umur
5 - 10	2	4	62
11 - 14	0	1	17
15 - 20	4	2	51
21 - 25	1	1	23
26 - 30	0	0	26
Jumlah	7	8	8,38%

Dari tabel 6. diatas sebagian besar kulturnya 1+, yaitu sebanyak 7 kasus (46,66%), yang kulturnya 2+ dan 3+ sebanyak 8 kasus (53,34%).

Tabel 4. Tanda-tanda pada tonsilofaringitis akut

Tanda-2	jumlah	prosentase
Tonsil/faring merah dan edem	179	100,0
limfadenitis	82	45,81
petekhie	68	37,99
eksudat	49	27,37

Analisa hasil uji diagnostik gabungan dua tanda, diurutkan dari frekuensi tinggi ke rendah, kemudian dimasukkan dalam tabel 2X2, hasilnya sebagai berikut:



Tabel 5. Hubungan antara mukosa tonsil/ faring merah dan edem dengan kultur SBHGA

		Baku emas (kultur)		Jumlah
		+	-	
Ton-far merah+ edem	+	8	171	179
	-	0	0	0
Jumlah		8	171	179

$$\text{Sensitivitas} = a/a+c = 8/8 \times 100 \% = 100,00 \%$$

$$\text{Spesifisitas} = d/b+d = 0/171 \times 100 \% = 00,00 \%$$

$$\text{NPP} = a/a+b = 8/179 \times 100 \% = 4,47 \%$$

$$\text{NPN} = d/c+d = 0/0 \times 100 \% = 00,00 \%$$

$$\text{Akurasi} = a+d/a+b+c+d = 8/179 \times 100 \% = 4,47 \%$$

Tabel 6. Hubungan antara limfadenitis dan tonsilofaring merah dan edem dengan kultur SBHGA pada pasien tonsilofaringitis akut

		Baku emas (kultur)		Jumlah
		+	-	
Ton-far merah + edem Limfadenitis	+	1	72	73
	-	7	99	104
Jumlah		8	171	179

$$\text{Sensitivitas} = a/a+c = 1/8 \times 100 \% = 12,5 \%$$

$$\text{Spesifisitas} = d/b+d = 99/171 \times 100 \% = 57,89 \%$$

$$\text{NPP} = a/a+b = 1/73 \times 100 \% = 1,37 \%$$

$$\text{NPN} = d/c+d = 99/106 \times 100 \% = 93,39 \%$$

$$\text{Akurasi} = a+d/a+b+c+d = 100/179 \times 100 \% = 55,86 \%$$

**Tabel 7. Hubungan antara petekhie dan tonsilofaring merah dan edem dengan kultur SBHGA pada pasien tonsilofaringitis akut**

		Baku emas (kultur)		Jumlah
		+	-	
Ton-far merah + edem petekhie	+	3	67	70
	-	5	104	109
Jumlah		8	171	179

$$\text{Sensitivitas} = a/a+c = 3/8 \times 100 \% = 37,50 \%$$

$$\text{Spesifisitas} = d/b+d = 104/171 \times 100 \% = 60,82 \%$$

$$\text{NPP} = a/a+b = 3/70 \times 100 \% = 4,28 \%$$

$$\text{NPN} = d/c+d = 104/109 \times 100 \% = 95,41 \%$$

$$\text{Akurasi} = a+d/a+b+c+d = 107/179 \times 100 \% = 59,77 \%$$

**Tabel 8. Hubungan antara eksudat dan tonsilofaring merah dan edem dengan kultur SBHGA pada pasien tonsilofaringitis akut**

		Baku emas (kultur)		Jumlah
		+	-	
Ton-far merah + edem eksudat	+	3	45	48
	-	5	126	131
Jumlah		8	171	179

$$\text{Sensitivitas} = a/a+c = 3/8 \times 100 \% = 37,50 \%$$

$$\text{Spesifisitas} = d/b+d = 126/171 \times 100 \% = 73,68 \%$$

$$\text{NPP} = a/a+b = 3/48 \times 100 \% = 6,25 \%$$

$$\text{NPN} = d/c+d = 126/131 \times 100 \% = 96,18 \%$$

$$\text{Akurasi} = a+d/a+b+c+d = 129/179 \times 100 \% = 72,06 \%$$

Tabel 9. Hubungan antara petekhie, limfadenitis dan tonsilofaring merah dan edem dengan kultur SBHGA pada tonsilofaringitis akut

		Baku emas (kultur)		Jumlah
		+	-	
Petekie limfadenitis Ton-far merah & edem	+	0	31	31
	-	8	140	148
Jumlah		8	171	179

$$\text{Sensitivitas} = a/a+c = 0/8 \times 100 \% = 0 \%$$

$$\text{Spesifisitas} = d/b+d = 140/171 \times 100 \% = 81,87 \%$$

$$\text{NPP} = a/a+b = 0/31 \times 100 \% = 0 \%$$

$$\text{NPN} = d/c+d = 140/148 \times 100 \% = 94,59 \%$$

$$\text{Akurasi} = a+d/a+b+c+d = 140/179 \times 100 \% = 78,21 \%$$

Tabel 10. Hubungan antara eksudat, limfadenitis dan tonsilofaring merah dan edem dengan kultur SBHGA pada pasien tonsilofaringitis akut

		Baku emas (kultur)		Jumlah
		+	-	
Eksudat Limfadenitis Ton-far merah & edem	+	0	23	23
	-	8	148	156
Jumlah		8	171	179

$$\text{Sensitivitas} = a/a+c = 0/8 \times 100 \% = 0,00 \%$$

$$\text{Spesifisitas} = d/b+d = 148/171 \times 100 \% = 86,55 \%$$

$$\text{NPP} = a/a+b = 0/23 \times 100 \% = 0,00 \%$$

$$\text{NPN} = d/c+d = 148/156 \times 100 \% = 94,87 \%$$

**Tabel 11. Hubungan antara petekhie, eksudat dan tonsilofaring merah dan edem dengan kultur SBHGA pada pasien tonsilofaringitis akut**

		Baku emas (kultur)		Jumlah
		+	-	
Petekhie Eksudat Ton-far merah & edem	+	3	24	27
	-	5	147	152
Jumlah		8	171	179

$$\text{Sensitivitas} = a/a+c = 3/8 \times 100 \% = 37,50 \%$$

$$\text{Spesifisitas} = d/b+d = 147/171 \times 100 \% = 85,96 \%$$

$$\text{NPP} = a/a+b = 3/27 \times 100 \% = 11,11 \%$$

$$\text{NPN} = d/c+d = 147/152 \times 100 \% = 96,71 \%$$

$$\text{Akurasi} = a+d/a+b+c+d = 150/179 \times 100 \% = 83,80 \%$$

**Tabel 12. Hubungan antara limfadenitis, petekhie, eksudat dan tonsilofaring merah dan edem dengan kultur SBHGA pada pasien tonsilofaringitis akut**

		Baku emas (kultur)		Jumlah
		+	-	
Limfadenitis + petekhie eksudat Ton-far merah & edem	+	0	11	11
	-	8	160	168
Jumlah		8	171	179

$$\text{Sensitivitas} = a/a+c = 0/8 \times 100 \% = 0 \%$$

$$\text{Spesifisitas} = d/b+d = 160/171 \times 100 \% = 93,56 \%$$

$$\text{NPP} = a/a+b = 0/11 \times 100 \% = 0 \%$$

$$\text{NPN} = d/c+d = 160/179 \times 100 \% = 95,23 \%$$

Dari beberapa tabel diatas apabila dirangkum dalam satu tabel maka akan terlihat seperti dibawah ini.

**Tabel 13. Ringkasan hubungan tanda klinis dengan kultur SBHGA pada pasien tonsilofaringitis akut**

Tanda klinis	sensitivitas	NPP	spesifisitas	NPN
Faring edem & kemerahan	100	4,47	0	0
Limfadenitis tonsil/faring edem & merah	12,5	1,37	57,89	93,39
Petekhie tonsil/faring edem & merah	37,5	4,28	60,82	95,41
Eksudat tonsil/faring edem & merah	37,5	6,25	73,66	96,18
Eksudat limfadenitis tonsil/faring edem & merah	0	0	86,55	94,87
Petekhie eksudat tonsil/faring edem & merah	37,5	11,11	85,96	96,71
Petekhie limfadenitis tonsil/faring edem & merah	0	0	81,87	94,59
Limfadenitis petekhie eksudat tonsil/faring edem & merah	0	0	93,56	95,23

## BAB V. PEMBAHASAN

Pemilihan suatu uji diagnostik untuk suatu penyakit yang dapat berakibat serius tetapi dapat diobati, sehingga penyakit tersebut sebanyak mungkin dapat didiagnosis dan sesedikit mungkin terlewatkan, maka pilihan uji diagnostiknya harus memiliki sensitivitas yang tinggi. Sebaliknya bila penegakan diagnosis mempunyai manfaat kecil sedangkan kekeliruan menyatakan orang sehat sebagai orang sakit dapat menimbulkan kekhawatiran dan biaya besar, maka pilihan tes diagnostiknya yang memiliki spesifisitas tinggi.<sup>39</sup> Kegunaan uji diagnostik tidak hanya ditentukan oleh sensitivitas dan spesifisitasnya saja, tetapi juga pada prevalensi penyakit yang diteliti dalam suatu populasi yang diteliti. Apabila prevalensinya rendah, kecil kemungkinan seseorang dengan uji diagnostik positif memang menderita penyakit tersebut, atau berarti nilai positif semuanya tinggi. Pada penyakit yang prevalensinya rendah, suatu uji diagnostik yang spesifik lebih penting dibandingkan uji yang sensitif, sebaliknya suatu penyakit yang mempunyai prevalensi tinggi, memerlukan suatu uji diagnostik yang sensitif.<sup>40,41</sup> Tonsilofaringitis akut streptokokus beta hemolitikus termasuk penyakit yang berakibat serius, sebab memiliki potensi timbul komplikasi yang morbiditas dan mortalitasnya tinggi, sehingga diperlukan uji diagnostik yang memiliki sensitivitas tinggi, dengan prevalensi tonsilofaringitis akut SBHGA yang rendah (4,47%), maka dipilih uji diagnostik yang spesifisitasnya tinggi.<sup>41</sup>

Dari penelitian Roestiniadi DS<sup>42</sup> di Surabaya pada

tahun 1996 didapatkan proporsi tonsilofaringitis akut SBHGA sebesar 56,60% sedangkan dari penelitian ini didapatkan proporsi sebesar 4,47%, tampak kecenderungan penurunan proporsi tonsilofaringitis akut SBHGA dibandingkan dengan penelitian Roestiniadi DS. di Surabaya tahun 1996. Hasil ini mungkin disebabkan oleh kriteria diagnosis bakteriologik, populasi sampel, tempat penelitian dan kurun waktu yang berbeda.

#### Golongan umur

Dari seluruh kasus sebanyak 179 kasus, 34,63% (62 kasus) adalah dari golongan umur 5 - 10 tahun. Hal ini sesuai dengan pola penyebaran penyakit ISNA yang lebih banyak mengenai anak-anak, karena pergaulan yang erat antar anak.<sup>43</sup> Penyebaran penyakit ISNA secara *droplet*, maka pergaulan yang erat/rapat akan mempercepat penularan. Pada golongan usia 15 - 20 tahun menduduki urutan ke dua, yaitu sebesar 28,49% (51 kasus), hal ini mungkin disebabkan oleh kesadaran yang lebih tinggi terhadap kesehatan dan penderita golongan umur ini dianggap dapat memutuskan sendiri untuk datang berobat, dibandingkan golongan umur dibawahnya.

Pada kedua golongan umur ini hasil kultur positif sama banyaknya, yaitu 6 kasus. Bila diteliti lebih mendalam dari golongan umur 5 - 10 tahun, 2 kasus kulturnya 1+ dan 3 kasus 2+ dan 1 kasus 3+, sedangkan pada golongan umur 15 - 20 tahun; 4 kasus kulturnya 1+ dan 1 kasus 2+ dan 1 kasus kulturnya 3+. Pada golongan umur 21 - 25 tahun masing-masing 1 kasus kultur 1+ dan 3+. Ada

sebanyak 7 kasus (46,66%) kulturnya 1+, merupakan kasus karier, sedangkan selebihnya benar-benar terinfeksi SBHGA. Walaupun karier, namun perlu diterapi tuntas karena dapat menjadi sumber penyebaran penyakit.<sup>44,45</sup> Alasan untuk tidak memasukkan/ memperhitungkan kasus yang kulturnya 1+ adalah pada karier tidak akan terjadi *Acute Rheumatic Fever* (ARF).<sup>13,46</sup> Komplikasi non-supuratif berupa ARF dapat terjadi 3 - 5 minggu setelah infeksi tonsilofaringitis akut SBHGA dan di negara-negara maju *Rheumatic Heart Disease* (RHD) dapat terjadi 5 - 10 tahun setelah menderita ARF,<sup>45</sup> tetapi di negara-negara sedang berkembang seperti Indonesia, RHD terutama *Rheumatic Mitral Stenosis* (RMS) lebih cepat dan lebih berat, sering terjadi pada pasien umur 15 tahun.<sup>47</sup> Tidak semua kasus yang terinfeksi SBHGA akan berlanjut menjadi ARF/ RMS, hal ini dipengaruhi oleh adanya *genetic marker susceptibility*, yaitu adanya kaitan dengan HLA class II antigen (DR4 dan DR2)<sup>18,20</sup>

Dari resume tabel 14 nampak bahwa kriteria tonsil/faring merah dan edem sensitivitasnya 100% dan spesifitasnya 0%, sehingga tanda klinik tersebut tidak dapat dipakai karena akan didapatkan positif palsu yang tinggi. Sedangkan tanda tonsil/faring merah dan edem dengan limfadenitis & petekhie atau limfadenitis & eksudat atau limfadenitis, petekhie dan eksudat didapatkan spesifitasnya bervariasi antara 86 - 93% walaupun sensitivitasnya 0%, tes ini tidak dapat dipakai. Artinya dengan kriteria tersebut dari semua kasus yang datang tidak satupun yang mempunyai tanda klinis yang kompliit, se-



denitis dan petekhie atau (b) limfadenitis dan eksudat atau (c) limfadenitis, petekhie dan eksudat, didapatkan sensitivitas 0% walaupun spesifisitas yang bervariasi antara 86 - 93%, Artinya dari semua kasus yang datang tidak satupun kasus yang mempunyai tiga atau empat tanda tersebut, sehingga tidak dapat dipergunakan mendiagnosis tonsilofaringitis akut SBHGA.

4. Tanda tonsil/ faring merah & edem disertai petekhie atau eksudat atau petekhie & eksudat bersama-sama, didapatkan sensitivitas 37,5% dan spesifisitas bervariasi antara 60 - 85%. Kriteria ini masih dapat dipertimbangkan untuk menyingkirkan tonsilofaringitis akut SBHGA.
5. Pada penelitian ini didapatkan prevalensi tonsilofaringitis akut SBHGA yang rendah (4,47%) sehingga spesivisitas yang tinggi lebih dipentingkan.

#### SARAN

1. Perlu penelitian dengan jumlah sampel yang lebih besar sesuai dengan data proporsi yang ada, untuk anak-anak golongan umur 5 - 14 th.
2. Perlu diteliti morfologi eksudat pada tonsilofaringitis akut SBHGA.

hingga kriteria kombinasi empat tanda klinik tersebut tidak dapat dipakai. Tanda tonsil/ faring merah & edem disertai petekhie atau eksudat, atau petekhie & eksudat bersama-sama, didapatkan sensitivitas 37,5% dan spesifisitas bervariasi antara 60 - 85%. Kriteria klinik tersebut dapat dipakai untuk tonsilofaringitis akut SBHGA yang prevalensinya rendah (4,47%), karena spesifisitas yang tinggi lebih dipentingkan.

Dari tabel 6 s/d 12 tidak ada satupun kombinasi tanda klinik yang mempunyai sensitivitas dan spesifisitas sama dengan atau lebih dari 85,0 %

Pada penelitian ini didapatkan nilai prediksi positif (NPP) untuk:

- |   |        |
|---|--------|
| 1. Petekhie dan kemerahan pada palatum mole       | 4,28%  |
| 2. Kemerahan dan edema pada tonsilofaring sebesar | 4,47%, |
| 3. Limfadenitis servikalis                        | 1,37%  |
| 4. Eksudat di tonsil/faring                       | 6,25%  |

Hasil diatas sangat rendah dibandingkan dengan hasil konsensus pertemuan tentang menejemen anak dengan faringitis streptokokus oleh Breese et al.<sup>15</sup>

#### KESIMPULAN

1. Dari penelitian ini didapatkan prevalensi tonsilofaringitis akut SBHGA sebesar 4,47%.
2. Tanda tonsil/ faring merah dan edem didapatkan sensitivitas 100% dan spesifisitas 0%, sehingga tes ini tidak dapat dipakai karena akan didapatkan positif palsu yang tinggi.
3. Tanda tonsil/ faring merah dan edem dengan (a) limfa-

## DAFTAR PUSTAKA

1. Dorland I, Newman WA. Dorland's illustrated medical dictionary. Taylor EJ.(ed) 27<sup>th</sup> ed. WB Saunders, Philadelphia. 1988:1506,1553.
2. Rotta J, Facklam RR. Manual of microbiological diagnostic methods for streptococcal infections and their sequelae. Geneva, WHO 1983:1-17.
3. Lober PH. Histology and pathology of the throat, larynx, esophagus, tracheobronchial tree and thyroid. In: Paparella MM, Shumrick DA (eds) Otolaryngology Vol. I. 2<sup>nd</sup> ed. WB Saunders Company, Philadelphia. 1980: 483-524.
4. Wahab AS. Demam reumatik dan kelainan jantung reumatik pada anak. Faktor-faktor yang mempengaruhi kesetiaan pencegahan sekunder. Gadjah Mada Press, Yogyakarta. 1980:23-34.
5. Gitawati R, Suka Sediaati N, Wijaya E. Penggunaan antibakteri untuk kasus infeksi saluran nafas bagian atas di Puskesmas. CDK 1987;46:21-3.
6. Baker AS, Behlan I, Tierney M. Infection of the pharynx, larynx, epiglottis and thyroid. In: Garbach LS, Barlett JG. (eds) Infectious diseases. WB Saunders Company, Philadelphia. 1992:448-52.
7. Ransome F. Pharyngitis acute and chronic. In: Balantyne J, Groove J. (eds) Scott-Brown's Diseases of the ear, nose and throat. Vol. IV. 4<sup>th</sup> ed. Butterworth, London. 1979:241-48.
8. Klein JO. Treatment streptococcal pharyngitis. In: Klein JO et al. eds. Current strategies for the treatment of streptococcal pharyngitis. Ped Infect Dis Symp 1989:5-7.
9. McMillan JA, Sandstrom C, Wiener LB. et al. Viral and bacterial organism associated with acute pharyngitis in a school-aged population. J Pediatr 1986;109:747-52.
10. Powell KL, Hall CB. Infections of the upper respiratory tract. In: Reese RE, Betts FR (eds) A practical approach to infectious diseases. 3<sup>rd</sup> ed. Little Brown Company, Boston. 1991:166-75.
11. Paradise JL. Etiology and management of the pharyngotonsillitis in children: A current review. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1992;101:51-57.
12. Mardiyono B. Epidemiologi penyakit jantung reumatik di Indonesia. Journal Kardiologi Indonesia 1995;20 :25-33.
13. Aujar Y, Boucat I, Brahimi N, Chiche D. Cefuroxime acetyl and ten-day penicillin treatment of group A streptococcal pharyngitis in children. Ped Infect Dis J. 1995;14:295-300.
14. Cotran RS, Kumar V, Robbin SL. Robbins pathologic basis of the diseases. 4<sup>th</sup> ed. WB Saunders Cmpny, Philadelphia. 1989:342-54.
15. Breese BB. et al. Consensus: Difficult management problems in children with streptococcal pharyngitis. Ped Infect Dis J. 1985;4:10-13.
16. Lichenberg F. Infectious disease. In: Cotran RS, Kumar V. (eds) Robbins pathologic basis of diseas-

- es. 4<sup>th</sup> ed. Butterworth, London. 1989:521-29.
17. Peter G, Smith AL. Group A streptococcal infections of the skin and pharynx. Part One. NEJM 1977;297(6):311-17.
  18. Bisno AL. Streptococcus pyogenes. In: Mandell GL, Douglas RD, Bennet JE (eds). Principle and practice of infectious disease. 3<sup>rd</sup> ed. Churchill Livingstone, New York. 1990:1519-28.
  19. Simpson WA, Courtney HS, Ofek I. Interactions of fibronectin with streptococci: The role of fibronectin as a receptor for streptococcus pyogenes. Rev Infect Dis 1987;9(Suppl):351-9.
  20. Bisno AL. Group A streptococcal infections and acute rheumatic fever. NEJM 1991;235(1):783-93.
  21. Peter G, Smith AL. Group A streptococcal infections of the skin and pharynx. Part Two. NEJM 1977;297(6):365-70.
  22. Ellen W. Streptococci. In: Schaechter M, Medoff G, Eisenstein BI (eds). Microbial diseases. William & Wilkins, Baltimore 1993:198-212.
  23. Brook I, Yocum P, Shah K. Surface vs core-tonsillar aerobic and anaerobic flora in recurrent tonsillitis. JAMA 1980;244:1696-98.
  24. Denis SL. Streptococcal infections. In: Bennet JC, Plum F (eds). Cecil textbook of medicine. 20<sup>th</sup> ed. WB Saunders Company, Philadelphia. 1996:1585-90.
  25. Brian JH, Bass JW. Streptococcal pharyngitis. Optimal site for throat culture. J Pediatr 1985;106:781-83.
  26. Radetsky M, Wheeler RC, Roe MH, Todd JK. Comparative evaluation of kits for rapid diagnosis of group A streptococcal disease. Ped Infect Dis 1985;4:274-81.
  27. Roddey OF, Clegg HW, Clardy LT et al. Comparison of a latex agglutination test and four culture methods for identification of group A streptococci in a pediatric office laboratory. J Pediatr 1986;108:347-51.
  28. Pichichero ME, Disney FA, Talpey WB. et al. Adverse and beneficial effects of immediate treatment of group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis with penicillin. Ped Infect Dis 1987;6:635-43.
  29. Stillerman M. Comparison of oral cephalosporin with penicillin therapy for Group A streptococcal pharyngitis. Pediatr Infect Dis 1986;5(6):649-54.
  30. Kaplan EL. The group A streptococcal upper respiratory tract carrier state: An Enigma. J Pediatr 1980;97(3):337-45.
  31. Kaplan EL, Gastanaduy AS, Huwe BB. The role of the carrier in the treatment failures after antibiotic therapy for group a streptococci in the upper respiratory tract. J Lab Clin Med 1981;98:326-35.
  32. Pichichero ME. treatment consideration for acute and recurrent group a streptococcal pharyngitis. In: Klein JO et al. ed. Current strategies for treatment of streptococcal pharyngitis. Pediatr Infect Dis Symp 1989:17-22.

33. Wood TF, Pater S. Streptococcus toxic shock-like syndrome: The importance of surgical intervention. *Ann Surg* 1993;217:109-13.
34. Bisno AL. Nonsuppurative poststreptococcal sequelae: Rheumatic fever and glomerulonephritis. In: Mandell GL, Douglas RD, Bennett JE. (eds) *Principle and practice of infectious disease*. 3<sup>rd</sup> ed. Churchill Livingstone, New York 1990:1529-38.
35. Bisno AL. Rheumatic fever. In: Bennet JC, Plum F (eds) *Cecil textbook of medicine*. 20<sup>th</sup> ed. WB Sanders Company, Philadelphia. 1996:1590-96.
36. Sukumar IP. Mitral stenosis. In: Anderson RH, Shinebourne EA, MacCartney FJ, Tynan M. (eds) *Pediatric cardiology*. Churchill Livingstone, Edinburg 1987:1198-204.
37. Ismet NO, Gunardi H, Madiyono B, Sastroasmoro S Putra ST. Profile and prediction of severity of rheumatic mitral stenosis in children. *Med J Indones* 1996;5(3):152-57.
38. Lange K, Ahmed U, Kleinberger H. et al. A hitherto unknown streptococcal antigen and its probable relation to acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Clin Nephrol* 1976;5:207-15.
39. Gerber MA. Diagnosis of streptococcal pharyngitis. In: Klein JO et. al. ed. *Current strategies for treatment of streptococcal pharyngitis*. *Pediatr Infect Dis Symp* 1989:9-12.
40. Gelbach SH. Interpretation: Sensitivity, specificity and predictive value. In: Gelbach SH ed. *Interpreting the medical literature. Practical epidemiology for clinicians*. Macmillan Publishing Company, New York 1988:139-60.
41. Saunders BD, Trapp RG. Evaluating diagnostic procedure. In: Saunders BD, Trapp RG (eds). *Basic and medical biostatistics*. Appleton & Lange, Connecticut. 1990:229-44.
42. Roestiniadi DS. Pengalaman klinis pengobatan cefrozil pada tonsilofaringitis akut yang disebabkan oleh streptokokus beta hemolitikus group A. *PIT Malang* 1996:1-19.
43. Kaplan EL. Acute rheumatic fever. In: Hurst JW, Schlant RC (eds). *The heart, arteries and veins*. 7<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill, New York 1990:1523-28.
44. Kaplan EL. Benzathine penicillin G for treatment of group A streptococcal pharyngitis: A reappraisal in 1985. *Ped Infect Dis* 1985;4(5):592-96.
45. Robert RT, Shulman ST, Barthel MJ, Willert C, Yoger R. Penicillin plus rifampin eradicates pharyngeal carriage of group A streptococci. *J Pediatr* 1985;106:876-80.
46. Randolph MF, Gerber MA, DeMeo KK, Wright L. Effect of antibiotic therapy on the clinical course of streptococcal pharyngitis. *J Pediatr* 1985;106:870-84.
47. Kaplan S. Chronic rheumatic heart disease. In: Adams FH, Emmanouilides GC. (eds). *Moss' heart disease in infants, children and adolescents*. 3<sup>rd</sup> ed. William & Wilkins, Baltimore 1983:552-65.