

Fluktuasi Leukositosis dengan Perbaikan Klinis pada Infiltrat Peritonsilar: Laporan Kasus

Leukocytosis Fluctuation Despite Clinical Improvement in Peritonsillar Infiltrate: A Case Report

Sabira Husna Ristyana¹, Iwan Setiawan Adji^{1,2}, Fadli Rizal Faqihudin²

¹Department of Ear, Nose, Throat, Head and Neck Surgery (ENT-BKL), Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Kartini Karanganyar

²Faculty of Medicine, Universitas Muhammadiyah Surakarta (UMS), Jalan Ahmad Yani, Sukoharjo, 57169, Central Java, Indonesia

Korespondensi Penulis: iwansetiawanadji@gmail.com

ABSTRACT

Leukocytosis is an important indicator in assessing the inflammatory response to acute infections, including peritonsillar infiltrate, which represents an early stage preceding the formation of a peritonsillar abscess. However, an increased leukocyte count does not always correlate proportionally with clinical improvement. This case report presents an 11-year-old boy diagnosed with peritonsillar infiltrate, accompanied by odynophagia, mild trismus, and submandibular edema. Laboratory examinations revealed fluctuating leukocytosis, rising from 23,280/ μ L to 30,800/ μ L and then decreasing to 23,360/ μ L, despite significant clinical improvement. The patient initially showed a suboptimal response to ceftriaxone–metronidazole therapy but demonstrated marked improvement after the administration of meropenem. This phenomenon is presumed to result from the interplay between ongoing inflammatory activity, the pharmacologic effect of corticosteroids causing neutrophil demargination, and the physiological stress response during the healing phase. This case underscores the importance of a multidimensional interpretation of hematologic parameters when evaluating the success of therapy in acute infections and highlights the urgency of implementing antibiotic stewardship in response to increasingly complex patterns of antibiotic resistance.

Keywords: leukocytosis, peritonsillar infiltrate, corticosteroids, antibiotics, immune response, antibiotic stewardship

ABSTRAK

Leukositosis merupakan indikator penting dalam menilai respons inflamasi terhadap infeksi akut, termasuk pada peritonsil infiltrat yang merupakan tahap awal sebelum terbentuknya abses peritonsil. Namun, peningkatan jumlah leukosit tidak selalu berbanding lurus dengan perbaikan klinis pasien. Laporan kasus ini mengangkat seorang anak laki-laki berusia 11 tahun dengan diagnosis peritonsil infiltrat, disertai odinofagia, trismus ringan, dan edema submandibula. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan fluktuasi leukositosis dari 23.280/ μ L meningkat menjadi 30.800/ μ L, lalu menurun kembali menjadi 23.360/ μ L, meskipun kondisi klinis pasien membaik secara signifikan. Pasien semula tidak menunjukkan respons optimal terhadap kombinasi ceftriaxone–metronidazole, namun mengalami perbaikan setelah pemberian meropenem. Fenomena ini diduga disebabkan oleh interaksi antara proses inflamasi aktif, efek farmakologis kortikosteroid berupa demargination neutrofil, serta respons stres fisiologis tubuh selama fase penyembuhan. Kasus ini menekankan pentingnya interpretasi multidimensional terhadap parameter hematologis dalam menilai keberhasilan terapi infeksi akut serta menyoroti urgensi penerapan *antibiotic stewardship* dalam menghadapi pola resistensi antibiotik yang semakin kompleks.

Kata kunci: leukositosis, peritonsil infiltrat, kortikosteroid, antibiotik, respons imun, antibiotic stewardship

PENDAHULUAN

Peritonsil infiltrat merupakan bentuk inflamasi akut yang terjadi pada ruang peritonsil sebagai kelanjutan dari tonsilitis bakterial yang tidak tertangani secara adekuat. Kondisi ini mewakili fase awal sebelum terbentuknya abses peritonsil, dengan karakteristik infiltrasi sel-sel inflamasi ke jaringan peritonsil tanpa adanya koleksi pus yang nyata (Hidaka et al., 2011; Tsai et al., 2018). Proses ini melibatkan peningkatan permeabilitas vaskular, edema jaringan, dan migrasi neutrofil yang intens ke daerah peritonsil. Secara klinis, pasien biasanya memperlihatkan gejala khas berupa nyeri menelan berat (*odinofagia*), trismus ringan, suara sengau, dan deviasi uvula pada kasus lanjut (Powell et al., 2013). Bila tidak ditangani secara tepat, infeksi ini dapat berkembang menjadi abses parafaringeal atau bahkan mediastinitis yang berpotensi fatal (Page et al., 2020).

Secara epidemiologis, peritonsilitis merupakan salah satu infeksi ruang leher dalam yang paling sering ditemukan, terutama pada remaja dan dewasa muda dengan riwayat tonsilitis rekuren. Studi menunjukkan insidensi global berkisar 30 kasus per 100.000 populasi per tahun, dengan penyebab tersering meliputi *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, dan bakteri anaerob seperti *Fusobacterium necrophorum* serta *Peptostreptococcus* spp. (Brook, 2016). Pola infeksi yang bersifat polimikroba menuntut pemilihan antibiotik empiris yang mampu mencakup organisme aerob dan anaerob secara bersamaan. Namun, meningkatnya resistensi terhadap antibiotik β -laktam, khususnya sefalosporin generasi ketiga, menjadi tantangan dalam tatalaksana klinis kasus peritonsilitis modern (Choi et al., 2019; Yokoyama et al., 2020).

Leukositosis merupakan salah satu indikator hematologis yang digunakan untuk memantau aktivitas inflamasi dalam kasus infeksi akut seperti peritonsilitis. Peningkatan jumlah leukosit, terutama neutrofil, mencerminkan aktivasi sistem imun terhadap agen infeksius. Meski demikian, beberapa studi melaporkan bahwa korelasi antara kadar leukosit dan

perbaikan klinis tidak selalu linear (Mank et al., 2024). Fluktuasi leukosit dapat terjadi meskipun kondisi pasien membaik secara klinis, karena respons inflamasi di jaringan tidak selalu sejalan dengan proses sistemik. Mediator inflamasi seperti interleukin-6 (IL-6) dan *granulocyte colony-stimulating factor* (G-CSF) diketahui dapat memperpanjang waktu hidup neutrofil di sirkulasi, sehingga menyebabkan leukositosis persisten bahkan setelah infeksi terkontrol (Hidaka et al., 2011).

Selain faktor imunologis, efek farmakologis dari terapi pendukung juga berperan dalam dinamika leukosit. Kortikosteroid, seperti deksametason yang lazim diberikan untuk mengurangi edema dan inflamasi pada infeksi peritonsil, dapat menyebabkan peningkatan jumlah leukosit melalui mekanisme *demargination* neutrofil, yaitu pelepasan neutrofil dari dinding pembuluh darah ke dalam sirkulasi tanpa peningkatan produksi dari sumsum tulang (Nakagawa et al., 1998; EBM Consult, 2018). Di sisi lain, stres fisiologis akibat nyeri, hipoksia jaringan, maupun proses penyembuhan dapat mengaktifasi aksis hipotalamus-pituitari-adrenal, yang menghasilkan katekolamin dan kortisol endogen dengan efek serupa terhadap distribusi neutrofil (Johnson & Mayers, 2023).

Pendekatan antibiotik empiris pada *peritonsil infiltrat* umumnya menggunakan kombinasi ceftriaxone dan metronidazole karena keduanya mencakup spektrum bakteri aerob dan anaerob. Namun, peningkatan resistensi terhadap sefalosporin akibat produksi β -laktamase oleh *Fusobacterium necrophorum* atau *Prevotella* spp. dapat menyebabkan kegagalan terapi lini pertama (Brook, 2016; Choi et al., 2019). Dalam situasi seperti ini, meropenem menjadi pilihan rasional karena memiliki stabilitas tinggi terhadap β -laktamase, penetrasi jaringan orofaring yang baik, serta efektivitas luas terhadap organisme aerob maupun anaerob (Papp-Wallace et al., 2011; J-STAGE, 2020). Beberapa studi melaporkan bahwa meropenem menunjukkan tingkat keberhasilan yang tinggi pada infeksi ruang leher dalam, termasuk abses peritonsil, terutama pada

kasus refrakter terhadap sefalosporin (Yokoyama et al., 2020).

Laporan kasus ini menggambarkan fluktuasi leukositosis pada pasien anak dengan *peritonsil infiltrat* yang awalnya tidak memberikan respons optimal terhadap kombinasi ceftriaxone–metronidazole, namun menunjukkan perbaikan klinis signifikan setelah pemberian meropenem. Ketidaksejajaran antara penurunan leukosit dan perbaikan klinis mengindikasikan keterlibatan berbagai faktor, termasuk respons inflamasi berkelanjutan, efek farmakologis kortikosteroid, serta dinamika imun tubuh. Temuan ini menegaskan pentingnya interpretasi multidimensional terhadap parameter hematologis dalam menilai efektivitas terapi, sekaligus menyoroti urgensi penerapan *antibiotic stewardship* untuk menghadapi tantangan resistensi antibiotik pada kasus infeksi akut

METODE

Penelitian ini menggunakan desain laporan kasus (case report) yang disertai tinjauan literatur (literature review). Desain ini dipilih untuk mendeskripsikan perjalanan klinis pasien dengan peritonsil infiltrat yang menunjukkan fluktuasi leukositosis meskipun terdapat perbaikan klinis, serta menghubungkan temuan tersebut dengan bukti ilmiah terkini.

Tinjauan pustaka dilakukan menggunakan metode narrative literature review. Pencarian literatur dilakukan melalui basis data PubMed, ScienceDirect, Google Scholar, dan NCBI menggunakan kata kunci:

"*peritonsillar abscess*", "*peritonsillar infiltrate*", "*leukocytosis*", "*corticosteroid*", "*antibiotic resistance*", dan "*meropenem*".

Kriteria inklusi:

1. Artikel ilmiah yang diterbitkan dalam 10 tahun terakhir (2014–2024).
2. Publikasi berbahasa Inggris atau Indonesia.
3. Studi yang membahas topik peritonsilitis, leukositosis, efek kortikosteroid, antibiotik β -laktam, serta resistensi bakteri pada infeksi orofaring.

Kriteria eksklusi:

1. Artikel non-ilmiah (editorial, opini).
2. Studi dengan subjek hewan atau model eksperimental murni yang tidak relevan secara klinis.

Dari hasil pencarian awal diperoleh 38 artikel ilmiah, kemudian dilakukan seleksi berdasarkan kesesuaian topik dan ketersediaan teks penuh. Sebanyak 20 jurnal dan publikasi dipilih untuk dianalisis dan digunakan dalam pembahasan laporan kasus ini.

HASIL

Seorang anak laki-laki berusia 11 tahun datang ke Poli THT-KL RSUD Kartini Karanganyar pada tanggal 20 Oktober 2025. Pasien datang dengan keluhan utama nyeri saat menelan, keluhan dirasakan sejak 1 hari sebelum SMRS. Nyeri dirasakan seperti ada yang mengganjal dan pasien tampak menelan ludah dengan kesulitan. Pasien kesakitan saat makan dan minum. Keluhan tersebut disertai pembengkakan di daerah submandibula kanan yang terasa nyeri dengan nyeri saat leher menoleh ke kanan dan saat membuka mulut. Sebelumnya pasien mengalami demam. Tidak ada keluhan gangguan pendengaran, tinnitus, sekret telinga, hidung tersumbat, maupun epistaksis.

Pada pemeriksaan umum, keadaan umum pasien baik dengan kesadaran compos mentis. Tanda vital menunjukkan suhu 36.8°C, nadi 133 kali per menit, pernapasan 20 kali per menit, dan saturasi oksigen 96%. Lokalis Tenggorokan

- Inspeksi: uvula ditengah, tonsil T3/T3, kripte melebar (+), detritus (-) tampak hiperemis dinding faring posterior edema di daerah submandibula, Trismus (+)
- Palpasi: nyeri tekan (+) pada submandibula kanan. Fluktuasi (-) Tidak ditemukan pembesaran kelenjar getah bening servikal.

Lokalis Telinga

- Inspeksi: edem (-), deformitas (-)
- Palpasi: nyeri tekan tragus (-), nyeri tekan auricula (-)
- Otoskopi:
 - o Dextra: hiperemis (-), cone of light (+), serumen (-)

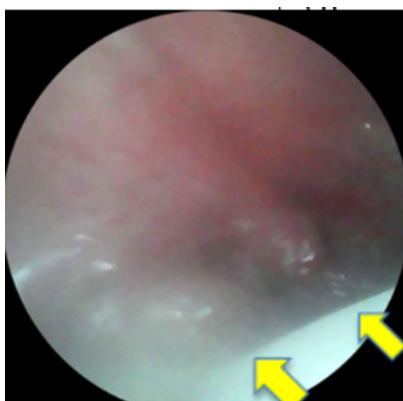
- Sinistra: hiperemis (-), cone of light (+), serumen (-)
 - Rhinoskopi anterior:
 - Dextra: hiperemis (-), sekret (-), konka hipertrofi (-)
 - Sinistra: hiperemis (-), sekret (-), konka hipertrofi (-).
- Lokalis Hidung
- Inspeksi: edem (-), deformitas (-), epistaksis (-).
 - Palpasi: nyeri tekan area pipi kiri dan antara kedua mata (-), krepitasi (-), hipoaestesi (-)

Tabel 1. Hasil Labolatrium Selama Dirawat

Hasil Lab	Day 1	Day 3	Day 4
Hb (g/dl)	14.8	13.8	13.6
Leukosit (ribu/ul)	23.28 H	30.8 H	23.36 H
Platelet (ribu/ul)	261	296	338
Neutrofil (%)	85.1 H	84.9 H	81.9 H
Limfosit (%)	9.4 L	11.4 L	14.7 L
Basofil (%)	0.2	0.1	0.1
Eosinofil (%)	0.1 L	0.0	0.0
Monosit (%)	5.2	3.6	3.6
NLR (%)	9.05 H	7.45 H	5.6 H

Pemeriksaan Penunjang didapatkan hasil ini menunjukkan adanya leukositosis dengan dominasi neutrofil yang mengarah pada infeksi bakteri. Pada pemeriksaan ulang day 3, leukosit meningkat menjadi 30.800/μL, neutrofil tetap tinggi (84,9%), dan NLR meningkat menjadi 7,45. Pemeriksaan berikutnya pada day 4 menunjukkan penurunan leukosit kembali menjadi 23.360/μL, dengan neutrofil 81,9% dan limfosit 14,7%.

Berdasarkan hasil anamnesa, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang diagnosis dengan Peritonsil Infiltrat. Pasien lalu diterapi dengan ceftriaxon 1x1, metronidazole 3x3/4, santagesik 3x3/4, dan dexamethasone 3x1/2. Pada hari ke-3 penanda infeksi yaitu leukosit naik dengan kondisi klinis yang sudah membaik, Lalu pada hari ke 4 antibiotik diganti dengan meropenem 2x ¾ setelah itu kondisi klinis membaik dan angka leukosit mulai turun.



Gambar 1. Tonsil T3/T3

PEMBAHASAN

Pasien dalam laporan ini didiagnosis dengan peritonsil infiltrat, yaitu fase awal pembentukan abses peritonsil yang ditandai oleh infiltrasi sel-sel inflamasi ke jaringan peritonsil akibat penyebaran infeksi dari tonsil palatina.

Secara klinis, pasien menampilkan gejala khas berupa odinofagia berat, trismus ringan, edema submandibula, dan pembesaran tonsil bilateral derajat T3/T3. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan pola leukositosis fluktuatif, dengan nilai awal 23.280/μL yang

meningkat menjadi 30.890/ μ L pada hari kedua dan menurun kembali menjadi 23.360/ μ L pada hari ketiga, disertai perburukan gejala klinis. Pola ini menunjukkan respons imun dinamis yang mencerminkan pergeseran proses inflamasi dari fase difus menuju infiltrasi terlokalisasi yang berpotensi berkembang menjadi abses (Brook, 2018; Powell & Wilson, 2022).

Etiologi dan Patogenesis

Infeksi peritonsil umumnya bersifat polimikroba, melibatkan flora normal orofaring yang mengalami proliferasi patologis akibat penurunan imunitas lokal atau gangguan drainase kriptas tonsil. Patogen tersering meliputi:

- Bakteri aerob:
 - *Streptococcus pyogenes* (Group A β -hemolytic streptococcus)
 - *Streptococcus anginosus group* (*S. intermedius*, *S. constellatus*)
 - *Staphylococcus aureus*
- Bakteri anaerob:
 - *Fusobacterium necrophorum*
 - *Prevotella melaninogenica*
 - *Peptostreptococcus spp.*
 - *Bacteroides spp.*
- Virus (pemicu awal tonsilitis):
 - *Epstein-Barr virus (EBV)*
 - *Adenovirus*
 - *Cytomegalovirus (CMV)* Virus-virus ini menimbulkan tonsilitis primer yang menurunkan integritas epitel tonsil, membuka jalan bagi infeksi bakteri sekunder.

- Jamur (jarang, pada imunokompromais):
 - *Candida albicans* dapat menyebabkan kolonisasi sekunder yang memperberat inflamasi, terutama pada pasien dengan penggunaan antibiotik jangka panjang.

Mekanisme Patogenesis

Peritonsilitis berkembang melalui tahapan berurutan dari infeksi mukosa tonsil menuju jaringan peritonsil. Proses ini melibatkan patogen polimikroba yang berkolaborasi secara sinergis antara aerob dan anaerob, menghasilkan lingkungan hipoksia dan destruksi jaringan. Mekanisme patogenesisnya dapat dijelaskan sebagai berikut:

- a. Fase Awal: Invasi Mukosa dan Gangguan Barrier Epitel

Infeksi virus primer (misalnya *Epstein-Barr virus* atau *Adenovirus*) menyebabkan deskuamasi epitel tonsil, kerusakan tight junction, dan penurunan sekresi IgA mukosa, sehingga mempermudah kolonisasi bakteri.

 - EBV menginfeksi limfosit B melalui reseptor CD21 dan menginduksi proliferasi folikel limfoid \rightarrow menyebabkan hipertrofi tonsil dan sumbatan kriptas.
 - Kondisi hipoksia dan akumulasi debris dalam kriptas menciptakan lingkungan ideal bagi bakteri anaerob tumbuh.
- b. Fase Infeksi Bakteri: Invasi, Toksin, dan Enzim

Tabel 2. Patogen Utama Infeksi Peritonsiler Infiltrat

Patogen utama	Faktor Virulensi / Enzim	Efek Patogenetik
<i>Streptococcus pyogenes</i>	- Streptolysin O & S \rightarrow melisis sel darah dan jaringan - Streptokinase \rightarrow mengubah plasminogen \rightarrow plasmin (melarutkan fibrin) - Hyaluronidase \rightarrow menghancurkan matriks jaringan ikat - DNase B \rightarrow menurunkan viskositas pus	Memfasilitasi penyebaran infeksi ke ruang peritonsil dan destruksi jaringan difus
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	- Leukotoksin (LktA) \rightarrow membunuh neutrofil & hepatosit - Hemaglutinin \rightarrow adhesi kuat ke epitel-	Menyebabkan nekrosis jaringan, tromboflebitis vena, dan abses progresif

	- Endotoksin (LPS) → aktivasi makrofag → pelepasan TNF- α	
<i>Prevotella melaninogenica</i> , <i>Bacteroides spp.</i>	- β -laktamase → inaktivasi antibiotik β -laktam - Protease & Kolagenase → degradasi jaringan kolagen	Resistensi antibiotik & destruksi jaringan peritonsil
<i>Staphylococcus aureus</i>	- α -hemolisin & PVL toxin → lisis leukosit & epitel - Koagulase → membentuk lapisan fibrin pelindung koloni	Membentuk mikroabses lokal & memperberat inflamasi
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	- Produksi asam lemak volatil & enzim proteolitik	Meningkatkan inflamasi anaerob & jaringan nekrotik
<i>Candida albicans</i> (pada imunokompromais)	- Aspartil protease & fosfolipase B	Merusak membran sel epitel dan memperpanjang inflamasi

c. Fase Inflamasi Akut: Aktivasi Imun dan Edema Jaringan

Invasi bakteri ke jaringan peritonsil memicu aktivasi sel dendritik dan makrofag yang kemudian melepaskan berbagai sitokin proinflamasi seperti IL-1 β , IL-6, dan TNF- α . Pelepasan sitokin ini meningkatkan ekspresi molekul adhesi endotel, yaitu ICAM-1 dan E-selectin, yang berperan dalam menarik neutrofil menuju lokasi infeksi. Neutrofil yang bermigrasi ke jaringan melepaskan enzim proteolitik seperti mieloperoksidase, elastase, dan kolagenase, serta menghasilkan radikal bebas oksigen (ROS) yang berfungsi menghancurkan patogen, namun sekaligus memperparah kerusakan jaringan peritonsil. Akibat proses inflamasi tersebut, terjadi edema, peningkatan tekanan interstisial, dan iritasi otot pterigoid yang secara klinis menimbulkan gejala trismus.

d. Fase Supuratif: Liquefaction Necrosis dan Pembentukan Abses

Kombinasi efek toksin bakteri, enzim jaringan, dan radikal bebas oksigen (ROS) menyebabkan terjadinya *liquefaction necrosis*, yaitu proses pelelehan jaringan tonsil menjadi cairan purulen. Bakteri anaerob seperti *Fusobacterium* dan *Bacteroides* turut berperan melalui produksi enzim asparaginase dan reduktase yang menurunkan tegangan oksigen jaringan, sehingga memperkuat dominasi flora anaerob di area infeksi. Selain itu, endotoksin

yang dihasilkan bakteri memicu terjadinya mikrotrombosis pada pembuluh darah lokal, menurunkan perfusi jaringan, dan menciptakan lingkungan hipoksia yang semakin mempercepat proses destruksi jaringan serta pembentukan abses peritonsil.

- e. Fase Resolusi / Progresi Apabila pengobatan diberikan secara adekuat, aktivitas fagositosis oleh makrofag akan meningkat, disertai dengan pelepasan sitokin antiinflamasi seperti IL-10 dan TGF- β yang berperan menekan respons inflamasi berlebihan serta membantu proses penyembuhan jaringan. Sebaliknya, jika infeksi tidak tertangani dengan tepat, proses inflamasi yang berlanjut dapat menyebabkan perluasan infeksi melalui fascia leher dalam hingga mencapai ruang parafaringeal atau retrofaringeal, yang berpotensi menimbulkan komplikasi serius seperti selulitis parafaringeal atau abses leher dalam.

Temuan klinis pada pasien ini menggambarkan fase awal peritonsilitis dengan fluktuasi leukositosis (23.000–30.000/ μ L) yang menandakan adanya aktivitas inflamasi aktif dan infeksi yang belum terlokalisasi sempurna. Peningkatan leukosit diikuti penurunan tanpa perbaikan gejala klinis mengindikasikan bahwa proses inflamasi telah beralih dari fase *cellular infiltration* menuju *liquefaction necrosis*, suatu tanda peralihan menuju abses. Studi prospektif

melaporkan bahwa pendekatan terapi yang tidak adekuat pada fase ini dapat menyebabkan progresi menjadi abses dalam 3–5 hari (Journal of Medula, 2021; Ukrida Journal of Medicine, 2022).

Penggunaan kombinasi ceftriaxone dan metronidazole merupakan pendekatan empiris yang umum digunakan untuk infeksi campuran aerob-anaerob pada tonsilitis dan peritonsilitis. Namun, kegagalan regimen ini dalam menghasilkan perbaikan klinis dalam 72 jam pertama membuka kemungkinan adanya resistensi terhadap β -laktam atau keterlibatan patogen atipikal. Peningkatan resistensi terhadap *Fusobacterium necrophorum*, *Streptococcus anginosus group*, dan *Peptostreptococcus spp.* terhadap sefalosporin generasi ketiga akibat produksi β -laktamase telah dilaporkan dalam beberapa studi (American Academy of Family Physicians, 2021; Cambridge University Press, 2022). Kondisi ini menjelaskan mengapa pengobatan awal pada pasien ini kurang efektif, meskipun ceftriaxone memiliki aktivitas luas terhadap bakteri Gram-positif dan Gram-negatif.

Sebagai respons terhadap kegagalan klinis, terapi antibiotik dialihkan ke meropenem, antibiotik golongan karbapenem berspektrum luas dengan stabilitas tinggi terhadap β -laktamase dan kemampuan penetrasi jaringan yang unggul. Meropenem terbukti efektif terhadap bakteri aerob maupun anaerob penyebab abses peritonsil, termasuk *Fusobacterium*, *Prevotella*, dan *Streptococcus anginosus group*. Mekanisme kerjanya mencakup penghambatan sintesis dinding sel melalui ikatan kuat pada *penicillin-binding proteins* (PBP) yang menghasilkan efek bakterisidal cepat (Ise et al., 2014; Sato & Takahashi, 2019)^{7,8}. Sebuah studi di Jepang melaporkan efektivitas klinis meropenem mencapai 95% pada infeksi saluran napas atas berat (J-STAGE, 2019)⁹. Data lokal di Indonesia juga memperkuat temuan ini, di mana meropenem menunjukkan sensitivitas tertinggi terhadap isolat abses leher dalam dibandingkan antibiotik lain (Journal Universitas Wahid Hasyim, 2022)¹⁰.

Setelah pemberian meropenem, pasien menunjukkan perbaikan klinis signifikan, ditandai dengan berkurangnya nyeri menelan, trismus, serta edema orofaring. Hal ini menunjukkan keberhasilan eradikasi infeksi polimikroba dan pengendalian inflamasi lokal. Secara imunopatologis, keberhasilan ini berkaitan dengan kemampuan meropenem menekan aktivasi mediator inflamasi seperti IL-1 β , IL-6, dan TNF- α , yang berperan dalam peningkatan permeabilitas vaskular dan rekrutmen leukosit ke jaringan peritonsil (Dinarello et al., 2020)¹¹. Dengan berkurangnya stimulasi inflamasi, proses nekrosis jaringan serta pembentukan pus dapat dihambat, sehingga mendorong resolusi sebelum terbentuk koleksi purulen.

Meski perbaikan klinis tercapai, komplikasi tetap perlu diwaspadai. Infeksi peritonsil dapat meluas ke ruang parafaringeal, retrofaringeal, atau mediastinum melalui jaringan ikat longgar di leher. Sekitar 10% kasus yang tidak tertangani adekuat dapat berkembang menjadi selulitis parafaringeal atau abses leher dalam (Journal of Medula, 2021)³. Oleh karena itu, pemeriksaan penunjang seperti ultrasonografi leher atau CT scan kontras diperlukan bila perbaikan klinis tidak sejalan dengan perubahan hematologis. Dalam kasus ini, penurunan leukosit tanpa perburukan klinis menandakan fase resolusi inflamasi, bukan progresi infeksi.

Fenomena penurunan leukosit disertai perbaikan klinis mencerminkan fase resolusi inflamasi, di mana terjadi penurunan mobilisasi neutrofil dan peningkatan apoptosis sel inflamasi setelah kontrol infeksi tercapai (Johnson & Mayers, 2023)¹². Oleh karena itu, interpretasi laboratorium harus mempertimbangkan konteks klinis agar tidak terjadi kesalahan diagnosis "false recovery."

Selain resistensi antibiotik, faktor host turut berperan terhadap progresivitas infeksi. Komorbiditas seperti diabetes mellitus, immunosupresi, dan kebiasaan merokok meningkatkan risiko transformasi peritonsilitis menjadi abses. Sebuah studi retrospektif melaporkan bahwa pasien dengan kontrol glikemik buruk memiliki kemungkinan dua kali lipat mengalami abses peritonsil

dibandingkan pasien tanpa gangguan metabolik (Journal Universitas Wahid Hasyim, 2022)¹⁰. Oleh sebab itu,

pemeriksaan kadar glukosa darah dan status imun menjadi bagian penting evaluasi klinis

Tabel 3. Pemilihan Antibiotik infeksi Peritonsiller Infiltrat

Kelas Antibiotik	Contoh	Mekanisme Kerja	Cocok untuk
Karbapenem	Meropenem, Imipenem	Menghambat PBP dan tahan β -laktamase	Infeksi polimikroba berat, termasuk <i>Fusobacterium</i> dan <i>Prevotella</i>
Lincosamide	Clindamycin	Menghambat sintesis protein (ikatan pada subunit 50S ribosom)	Alternatif bagi pasien alergi β -laktam; efektif terhadap anaerob
Penisilin + inhibitor β -laktamase	Amoxicillin-clavulanate, Ampicillin-sulbactam	Mencegah degradasi β -laktam oleh β -laktamase	Infeksi campuran aerob-anaerob
Metronidazole	-	Merusak DNA bakteri anaerob	Terapi tambahan pada infeksi anaerob murni
Makrolid	Azithromycin, Clarithromycin	Menghambat translokasi ribosom (50S)	Infeksi ringan-sedang akibat <i>Streptococcus</i>

Secara mikrobiologis, infeksi peritonsil bersifat polimikroba, dengan keterlibatan flora aerob dan anaerob dari mikrobiota orofaring normal. Lebih dari 60% kasus abses peritonsil mengandung flora campuran, dan *Fusobacterium necrophorum* merupakan patogen tersering yang berhubungan dengan komplikasi dan kekambuhan (Klug et al., 2020; Brook, 2018; Pure, 2022)^{1,13,14}. Dalam konteks ini, meropenem menawarkan keuntungan farmakologis berupa cakupan spektrum luas terhadap organisme anaerob penghasil β -laktamase serta efektivitas tinggi terhadap *Gram-negative rods* yang terlibat dalam nekrosis jaringan.

Dari aspek farmakokinetik, meropenem memiliki penetrasi jaringan orofaring optimal dan profil *time-dependent killing* yang menuntut interval pemberian teratur agar konsentrasi plasma berada di atas MIC >40% dari interval dosis (Craig, 1998)¹⁵. Rejimen tiga kali sehari (interval 8 jam) dinilai ideal untuk menjaga efektivitas bakterisidal. Pengawasan klinis, evaluasi CRP/prokalsitonin, dan pemantauan radiologis menjadi langkah penting untuk memastikan keberhasilan terapi.

Perjalanan klinis pasien ini menegaskan bahwa meropenem efektif sebagai lini kedua pada peritonsilitis refrakter terhadap sefalosporin generasi ketiga. Keberhasilan ini tidak hanya ditentukan oleh spektrum luasnya, tetapi juga kemampuan obat mencapai

konsentrasi jaringan tinggi dan karakter farmakodinamik yang sesuai dengan infeksi polimikroba. Pendekatan berbasis *antibiotic stewardship* yang rasional diharapkan mampu mencegah resistensi jangka panjang dan menekan komplikasi berat seperti abses parafaringeal, sepsis, serta mediastinitis (Tacconelli et al., 2018).

SIMPULAN

Kasus ini menggambarkan bahwa *peritonsil infiltrat* merupakan tahap awal dari abses peritonsil yang memerlukan diagnosis cepat dan terapi antibiotik yang adekuat. Kegagalan terapi awal dengan kombinasi ceftriaxone-metronidazole menunjukkan kemungkinan adanya resistensi terhadap β -laktamase yang diproduksi oleh flora anaerob, seperti *Fusobacterium necrophorum* atau *Prevotella* spp. Kondisi ini menekankan pentingnya pemilihan antibiotik yang mempertimbangkan spektrum patogen dan pola resistensi lokal.

Pergantian terapi ke meropenem menunjukkan respons klinis yang signifikan dengan penurunan nyeri dan perbaikan tanda inflamasi, menandakan efektivitasnya terhadap infeksi polimikroba pada ruang peritonsil. Oleh karena itu, pemantauan klinis berkelanjutan dan penerapan prinsip *antibiotic stewardship* menjadi faktor kunci dalam mencegah progresi infeksi serta komplikasi serius seperti

penyebaran ke ruang parafaring atau mediastinum.

SARAN

Pada kasus seperti ini, diperlukan kewaspadaan klinis dalam menilai hubungan antara hasil laboratorium dan kondisi pasien. Fluktuasi jumlah leukosit tidak selalu mencerminkan keberhasilan atau kegagalan terapi, karena berbagai faktor seperti efek kortikosteroid dan respons stres fisiologis dapat memengaruhi hasil pemeriksaan darah. Oleh karena itu, interpretasi leukositosis sebaiknya selalu dikaitkan dengan temuan klinis pasien secara menyeluruh.

Pemilihan antibiotik empiris juga harus mempertimbangkan kemungkinan resistensi bakteri, terutama terhadap antibiotik β -laktam. Bila dalam beberapa hari tidak terjadi perbaikan klinis dengan terapi awal, penggantian antibiotik ke spektrum yang lebih luas seperti karbapenem dapat menjadi pilihan rasional. Pendekatan ini perlu disertai penerapan prinsip antibiotic stewardship agar penggunaan antibiotik tetap efektif dan tidak menimbulkan resistensi baru.

Selain itu, edukasi kepada pasien dan keluarga mengenai pentingnya kepatuhan terhadap pengobatan serta kewaspadaan terhadap tanda-tanda perburukan sangat diperlukan untuk mencegah komplikasi. Untuk memperkuat bukti ilmiah, penelitian lanjutan dengan jumlah kasus yang lebih besar disarankan guna mengevaluasi lebih lanjut hubungan antara fluktuasi leukosit, efek terapi, dan perbaikan klinis pada infeksi peritonsil.

DAFTAR PUSTAKA

- alioto, N. J. (2017). Peritonsillar Abscess. *American Family Physician*, 95(8), 501–506.
- Bain BJ. Ethnic and sex differences in the total and differential white cell count and platelet count. *J Clin Pathol*. 1996;49(8):664–666.
- Brook I. Microbiology and management of peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004;62(12):1545–1550.
- Brook I. The role of anaerobic bacteria in tonsillitis and pharyngitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005;69(1):9–19.
- Buttgereit F, et al. Mechanisms of action of glucocorticoids in rheumatic diseases. *Arthritis Res*. 1998;1(1):6–12.
- Craig WA. Pharmacokinetic/pharmacodynamic parameters: rationale for antibacterial dosing of mice and men. *Clin Infect Dis*. 1998;26(1):1–10.
- Dale DC, Fauci AS. Physiological and pathophysiological changes in neutrophil kinetics. *J Clin Invest*. 1975;56(4):808–813.
- Galioto NJ. Peritonsillar abscess. *Am Fam Physician*. 2017;95(8):501–506.
- Horan TC, et al. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections. *Am J Infect Control*. 2008;36(5):309–332.
- Johnson, J. D., & Mayers, D. L. (2023). Stress and the immune system. *Nature Reviews Immunology*, 23(1), 15–30.
- Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
- Magill SS, et al. Multistate point-prevalence survey of health care-associated infections. *N Engl J Med*. 2014;370(13):1198–1208.
- McKenzie SB, Williams JL. Clinical Laboratory Hematology. 3rd ed. Pearson; 2015.
- Peiseler, M., & Kubes, P. (2019). More friend than foe: the emerging role of neutrophils in tissue repair. *Journal of Clinical Investigation*, 129(7), 2629–2639.
- Piddock LJV. Understanding the mechanisms of antibiotic resistance and the future of new antibiotics. *Clin Microbiol Infect*. 2014;20(3):1–7.
- Serhan CN, Chiang N. Resolution phase of inflammation: novel endogenous anti-inflammatory and proresolving lipid mediators and pathways. *Annu Rev Immunol*. 2008;26:679–705.

StatPearls. (2023). *Peritonsillar Abscess*. National Center for Biotechnology Information.

Tsai, Y.-W., Liu, Y.-H., & Su, H.-H. (2018). Bacteriology of peritonsillar abscess: The changing trend and predisposing factors. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 84(5), 532–539.
<https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2017.06.007>