

Diagnosis dan Penatalaksanaan Laringomalasia dan Trakeomalasia

Novialdi, Dedy Rusdi

Bagian Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala Leher
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/RSUP. Dr. M. Djamil
Padang

Abstrak

Latar belakang: Laringomalasia merupakan penyebab utama stridor pada bayi. Laringomalasia dan trakeomalasia dapat terjadi secara bersamaan tetapi mempunyai perbedaan etiologi dan patofisiologi. **Tujuan:** Mengetahui cara menegakan diagnosis laringomalasia dan trakeomalasia serta penatalaksanaannya. **Tinjauan pustaka:** Laringomalasia dan trakeomalasia merupakan kelainan dimana terjadi kelemahan struktur supraglotik dan dinding trakea, sehingga terjadi kolaps dan obstruksi saluran nafas. Diagnosis ditegakan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan beberapa pemeriksaan penunjang. **Kesimpulan:** Penatalaksanaan laringomalasia dan trakeomalasia tergantung etiologi. Sebagian besar kasus bersifat ringan dan hanya perlu diobservasi, namun pada keadaan yang berat dibutuhkan intervensi bedah.

Kata kunci: Laringomalasia, trakeomalasia, stridor, terapi bedah

Abstract

Background: Laryngomalacia is the most cause of pediatric stridor. Laryngomalacia and tracheomalacia may coexist, but have differences in etiology and pathophysiology. **Purpose:** To provide information about how to diagnose patient with laryngomalacia and tracheomalacia and its management. **Review:** Laryngomalacia and tracheomalacia are two kinds of deformities and weakness of supraglottic and tracheal structures resulting collapse and airway obstruction. The diagnosis was based on anamnesis, physical examination and several kinds of additional examination. **Conclusion:** Management of laryngomalacia and tracheomalacia depends on the etiology. Most cases are mild, resolve with observation, but in severe case may require surgical intervention.

Key word: Laryngomalacia, tracheomalacia, stridor, surgical intervention

Korespondensi: dr. Dedy Rusdi : rusdidedy@gmail.com

PENDAHULUAN

Laringomalasia merupakan suatu kelainan dimana terjadi kelemahan struktur supraglotik sehingga terjadi kolaps dan obstruksi saluran nafas. Sedangkan pada trakeomalasia, kelemahan terjadi pada dinding trakea.¹

Istilah laringomalasia pertama kali diperkenalkan oleh Jackson pada tahun 1942.¹ Sedangkan trakeomalasia pertama kali diperkenalkan oleh Holinger pada tahun 1952.²

Laringomalasia merupakan penyebab utama stridor pada bayi.^{1,3-5} Etiologi laringomalasia masih belum diketahui secara pasti. Tetapi karena tingginya insiden gangguan neuromuskuler pada bayi dengan laringomalasia, beberapa peneliti mempercayai bahwa gangguan ini merupakan bentuk hipotonia laring.^{6,7} Peneliti lain berpendapat bahwa penyakit refluks gastroesofageal yang ditemukan pada 63% bayi dengan laringomalasia, mungkin berperan, karena menyebabkan edema supraglotis dan mengubah resistensi aliran udara, sehingga menimbulkan obstruksi nafas.⁸

Laringomalasia biasanya bermanifestasi saat baru lahir atau dalam usia beberapa minggu kehidupan berupa stridor inspirasi. Berdasarkan beberapa laporan, sekitar 65-75% kelainan laring pada bayi baru lahir disebabkan oleh laringomalasia, dan masih mungkin dianggap sebagai fase normal perkembangan laring, karena biasanya gejala akan menghilang setelah usia 2 tahun.⁹

Laringomalasia dapat terjadi sebagai kelainan tunggal atau dapat pula berhubungan dengan anomali saluran nafas atau organ lain. Lesi lain ditemukan pada hampir 19% bayi dengan laringomalasia. Oleh sebab itu

beberapa peneliti menyarankan laringoskopi langsung dan bronkoskopi harus dilakukan pada bayi dengan laringomalasia untuk mencegah tidak terdiagnosisnya kelainan saluran nafas lain yang dapat mengancam jiwa.⁶

Trakeomalasia dapat pula terjadi sebagai kelainan tunggal, tidak berhubungan dengan laringomalasia yang dapat menimbulkan gejala stridor inspirasi, ekspirasi atau bifasik.¹⁰

Sebagian besar laringomalasia dan trakeomalasia bersifat ringan dan dapat menghilang sendiri. Keadaan laringotrakeomalasia berat yang menimbulkan keadaan apnea, kesulitan makan, gagal tumbuh dan korpulmonal membutuhkan intervensi bedah.^{4,9}

TINJAUAN PUSTAKA

Anatomi Laring

Laring merupakan bagian terbawah dari saluran nafas atas. Bentuknya menyerupai limas segitiga terpancung dengan bagian atas lebih besar daripada bagian bawah. Bagian atas laring adalah aditus laring, sedangkan bagian bawahnya adalah batas kaudal kartilago krikoid.¹¹

Rongga laring dibagi atas 3 bagian yaitu supraglotis, glotis, dan subglotis. Daerah supraglotis terdiri dari epilaring dan vestibulum. Epilaring merupakan gabungan dari permukaan epiglottis, plika ariepiglottika dan aritenoid, sedangkan vestibulum terdiri dari pangkal epiglottis, plika vestibularis, dan ventrikel.

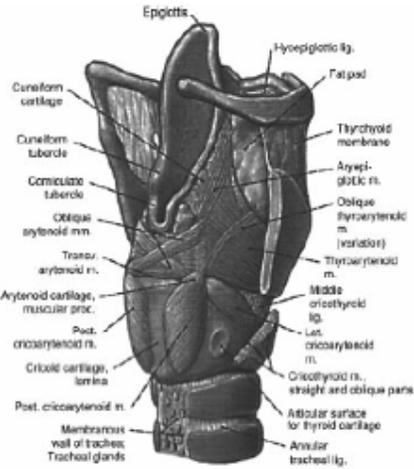
Daerah glotis terdiri dari pita suara dan 1 cm di bawahnya. Daerah subglotis adalah dari batas bawah glotis sampai dengan batas bawah kartilago krikoid.^{11,12}

Bangunan kerangka laring tersusun dari satu tulang, yaitu tulang hioid dan beberapa tulang rawan. Tulang hioid berbentuk seperti huruf U yang permukaan atasnya dihubungkan dengan lidah, mandibula dan tengkorak oleh tendon dan otot-otot. Tulang rawan yang menyusun laring adalah kartilago epiglottis, kartilago tiroid, kartilago krikoid, kartilago aritenoid, kartilago kornikulata dan kartilago kuneiformis.¹¹

Jaringan elastis laring terdiri dari 2 bagian yaitu membran kuadrangular supraglotis dan konus elastikus. Membran kuadrangular melekat di anterior pada batas lateral epiglottis dan melingkar ke posterior dan melekat di kartilago aritenoid dan kornikulata. Struktur ini dan mukosa yang melapisinya akan membentuk plika ariepiglotika. Plika ini juga merupakan dinding medial dari sinus piriformis.¹²

Konus elastikus merupakan struktur elastis yang lebih tebal dibanding membran kuadrangular. Di bagian inferior melekat pada batas superior dari kartilago krikoid yang kemudian berjalan ke atas dan medial melekat di superior pada komisura anterior kartilago tiroid dan prosesus vokalis dari aritenoid. Di antara perlekatan di superior ini konus menebal dan membentuk ligamen vokalis. Di bagian anterior konus membentuk membran krikotiroid pada garis tengah. Membran ini memadat dan membentuk ligamen krikotiroid. Ligamen-ligamen dan membran ini akan menyatukan kartilago dan distabilkan oleh mukosa yang meliputinya.¹²

Otot-otot laring terdiri atas otot ekstrinsik dan otot instrinsik. Otot ekstrinsik terdiri dari m. digastrikus, m. geniohioid, m. stilohioid, m. milohioid, m. sternohioid, m. omohioid, dan m. tirohioid. Sedangkan otot intrinsik laring adalah m. krikoaritenoid lateral, m. tiroepiglotika, m. vokalis, m. tiroaritenoid, m. ariepiglotika, m. krikotiroid, m. ariteoid transversum, m. ariteoid oblik, dan m. krikoaritenoid posterior.^{11,12}



Gambar 2. Otot-otot pada laring¹²

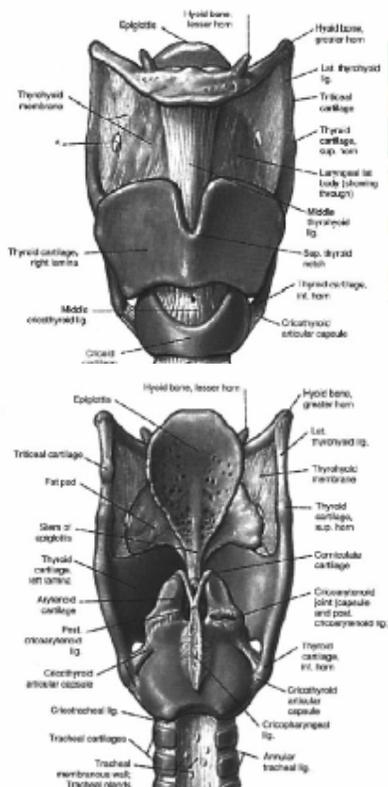
Laring dipersarafi oleh cabang-cabang nervus vagus, yaitu n. laringeus inferior dan n. laringeus superior. Kedua saraf ini merupakan saraf motorik dan sensorik. Sedangkan perdarahan untuk laring terdiri dari 2 cabang, yaitu a. laringeus inferior yang merupakan cabang dari a. tiroid inferior dan a. laringeus superior yang merupakan cabang dari a. tiroid superior.

Anatomi Trakea

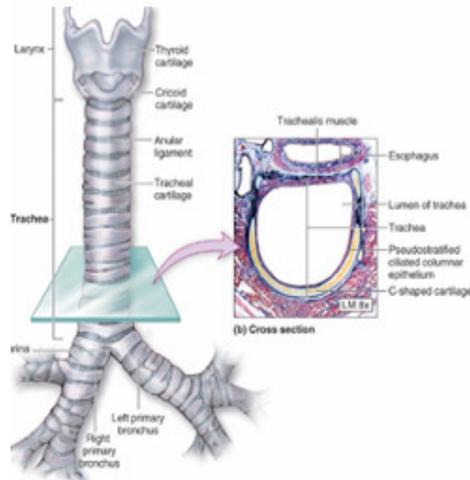
Trakea merupakan pipa yang terdiri dari tulang rawan dan otot yang dilapisi oleh epitel torak berlapis semu bersilia, mulai dari kartilago krikoid sampai percabangan ke bronkus utama kanan dan kiri. Trakea terletak di tengah-tengah leher dan makin ke distal bergeser ke kanan dan masuk ke rongga mediastinum di belakang manubrium sterni. Trakea sangat elastis, panjang dan letaknya berubah-ubah tergantung pada posisi kepala dan leher.¹³

Lumen trakea ditunjang oleh kira-kira 18 cincin tulang rawan yang bagian posteriornya tidak bertemu. Di bagian posterior terdapat jaringan yang merupakan batas dengan esofagus, yang disebut dinding bersama antara trakea dan esofagus (*tracheoesophageal party wall*).¹³

Ukuran trakea pada orang dewasa, pria dan wanita, serta pada anak-anak dan bayi berlainan. Pada dewasa pria diameter trakea kira-kira 14x20 mm dengan panjang 12 cm. Sedangkan pada dewasa wanita diameternya 12x16 mm dengan panjang 10 cm. Pada anak-anak diameter trakea 5x10 mm dengan panjang 6 cm. Sedangkan pada bayi diameternya 6x7 mm dengan panjang 4 cm.¹³



Gambar 1: Kartilago dan ligamen pada laring¹²



Gambar 3. Tampak depan dan potongan lintang trakea

Pada pemeriksaan endoskopi tampak trakea merupakan tabung yang datar pada bagian posterior, sedangkan di bagian anterior tampak cincin tulang rawan. Mukosa di atas cincin trakea berwarna putih dan di antara cincin itu berwarna merah muda. Pada bagian servikal dan torakal trakea berbentuk oval karena tertekan oleh kelenjar tiroid dan arkus aorta.¹³

Kekerapan

Hawkins dan Clark (1987) yang melakukan evaluasi dengan laringoskopi fleksibel pada 453 pasien, menemukan 84 orang dengan laringomalasia primer dan 29 orang dengan laringomalasia sekunder. Sedangkan Nussbaum dan Maggi (1990) melaporkan sebanyak 68% dari 297 anak dengan laringomalasia juga mempunyai kelainan pernafasan lainnya.⁵

Pada penelitian Holinger pada 219 pasien dengan stridor, kelainan kongenital pada laring dan trakea menempati urutan pertama (60,3%) dan kedua (16%). Penyebab tersering keadaan stridor pada bayi ialah laringomalasia dan trakeomalasia sebagai dua kelainan kongenital yang tersering pada laring (59,8%) dan trakea (45,7%) pada neonatus, bayi dan anak-anak. Kejadian laringomalasia pada laki-laki dua kali lebih banyak daripada perempuan.^{9,14}

Beberapa penelitian melaporkan sebanyak 65-75% bayi dengan stridor disebabkan oleh laringomalasia.^{6,7,9}

Pada 10-15% kasus laringomalasia bersifat berat dan dibutuhkan suatu intervensi bedah untuk penatalaksanaannya.⁵ Melissa dkk, menemukan dari 22 anak dengan laringomalasia, 2 (9,1%) diantaranya membutuhkan intervensi bedah karena laringomalasia berat.¹⁵

Etiologi dan Patogenesis

Laringomalasia

Laringomalasia merupakan penyebab utama stridor pada bayi. Kelainan ini ditandai dengan adanya kolaps struktur epiglotis pada saat inspirasi akibat memendeknya plika ariepiglotika, prolaps mukosa kartilago aritenoid yang tumpang tindih, atau melekungnya epiglotis ke arah posterior.¹⁶

Penyebab pasti laringomalasia masih belum diketahui. Terdapat banyak teori yang menjelaskan

patofisiologi laringomalasia antara lain imaturitas struktur kartilago, reflux gastroesophageal, dan imaturitas kontrol neuromuskular.¹⁷

Terdapat hipotesis yang dibuat berdasarkan embriologi. Epiglotis dibentuk oleh lengkung brankial ketiga dan keempat. Pada laringomalasia terjadi pertumbuhan lengkung ketiga yang lebih cepat dibanding yang keempat sehingga epiglotis melengkung ke dalam.¹⁷

Secara umum terdapat dua teori patofisiologi laringomalasia yaitu teori anatomi dan teori neuromuskuler.

Menurut teori anatomi terdapat hipotesis bahwa terjadi abnormalitas kelenturan tulang rawan dan sekitarnya yang menyebabkan kolapsnya struktur supraglotis. Teori anatomi pertamakali disampaikan oleh Sutherland dan Lack 1897, setelah mempelajari 18 kasus obstruksi laring kongenital. Mereka menyimpulkan bahwa kelainan ini merupakan kelainan kongenital disertai imaturitas jaringan pada bayi yang baru lahir.¹⁸ Pada kepustakaan lain disebutkan bahwa hal ini merupakan kelainan kongenital yang bersifat otosomal dominan.⁵

Teori ini didukung oleh penemuan Prescott yang mempelajari 40 pasien dengan laringomalasia. Semuanya mempunyai plika ariepiglotika yang pendek dan sebanyak 68% mempunyai bentuk epiglotis infantil yang semuanya bermanifestasi berat dan membutuhkan intervensi bedah. Dari penelitian Wilson pada 10 bayi dengan laringomalasia, didapatkan bentuk laring infantil pada 2 bayi, 3 bayi dengan epiglotis yang melipat seperti omega dan 5 sisanya memiliki epiglotis normal.¹⁸

Pada teori neuromuskuler dipercaya penyebab primer kelainan ini adalah terlambatnya perkembangan kontrol neuromuskuler pada struktur supraglotis. Lebih banyak peneliti yang lebih setuju dengan teori neuromuskuler dibanding dengan teori anatomi. Thompson dan Turner melaporkan terjadinya prolaps struktur supraglotis setelah dilakukan pemotongan saraf laring pada percobaan binatang. Penelitian ini didukung dengan beberapa laporan tentang pasien yang menderita laringomalasia setelah mengalami luka neurologi. Peron dkk melaporkan 7 pasien mengalami flasiditas plika ariepiglotika setelah mengalami kerusakan otak berat. Keadaan ini digolongkan sebagai "laringomalasia didapat". Dua dari 7 pasien ini mengalami perbaikan keadaan neurologi yang diikuti dengan kembali normalnya fungsi laring. Dilaporkan pula terjadinya laringomalasia pada pada pasien yang mengalami *cerebral palsy*, overdosis obat, meningitis, stroke, retardasi mental dan trisomi 21.¹⁸

Penyakit refluks gastroesofageal (PRGE) juga dicurigai sebagai penyebab laringomalasia. Bibi dkk,⁸ menemukan PRGE pada 7 dari 11 (63%) bayi dengan laringomalasia, dan 14 dari 16 bayi dengan laringotrakeomalasia. Sedangkan pada kepustakaan lain disebutkan PGRE ditemukan pada 35-68% bayi dengan laringomalasia dan dianggap berperan menyebabkan edema di supraglotis sehingga terjadi peningkatan hambatan saluran nafas yang cukup mampu menimbulkan obstruksi nafas. Namun dapat pula terjadi sebaliknya dimana laringomalasia menyebabkan PGRE akibat perubahan gradien tekanan intraabdominal/intratorakal.^{6,7}

Terdapat suatu keadaan yang disebut laringomalasia akibat latihan fisik (*exercise induced laringomalasia/EIL*), yang dapat terjadi baik pada anak-anak atau dewasa. EIL biasanya terjadi pada pada atlet

yang biasa melakukan inspirasi paksa yang terlampau kuat sehingga menarik plica ariepiglotika ke endolaring dan terjadi obstruksi nafas. Sering terjadi kesalahan diagnosis dan dianggap asma, keadaan tidak sehat atau abnormalitas fungsi. ELI merupakan sindrom dimana terjadi sesak nafas yang berat, stridor dan mengi selama latihan fisik yang berlebihan yang tidak berespon dengan pengobatan beta-agonis dan kromolium sodium, namun gejala dapat berkurang bila latihan fisik dikurangi.^{14,18,19}

Trakeomalasia

Trakeomalasia merupakan suatu keadaan abnormalitas struktur kartilago trakea yang menyebabkan terjadinya kolaps dinding trakea dan obstruksi jalan nafas.^{20,21}

Berdasarkan penyebabnya, trakeomalasia terbagi 2 yaitu trakeomalasia primer/kongenital dan sekunder/didapat. Pada trakeomalasia primer, abnormalitas terjadi hanya pada dinding trakea, sedangkan pada trakeomalasia sekunder, penyebabnya adalah adanya penekanan dari luar trakea yang menyebabkan melemah dan kolapsnya trakea. Trakeomalasia primer relatif jarang dibanding sekunder.^{20,21}

Terjadinya trakeomalasia primer/kongenital diduga berhubungan dengan proses pemisahan trakea dari esofagus pada masa embrional, dimana trakea terlalu banyak menerima jaringan. Pada pemeriksaan patologi rasio antara kartilago trakea dan membran posterior menurun menjadi 2:1, sedangkan pada trakea normal rasio ini sekitar 4:1 atau 5:1.^{20,22} Beberapa kondisi yang berhubungan dengan trakeomalasia primer antara lain fistel trakeoesofageal, atresia esofagus, polychondritis, chondromalasia, dan kelainan kongenital lainnya.^{20,22}

Trakeomalasia sekunder /didapat disebabkan oleh beberapa kondisi seperti intubasi lama, trakeostomi, trakeobronkitis, kelainan kardiovaskuler, serta penekanan pada trakea karena kelainan tulang (skoliosis, pektus excavatum) dan adanya massa (goiter, abses dan kista).^{20,22}

Trakeomalasia yang terjadi setelah trakeostomi biasanya mengenai bagian superior dari stoma trakea. Hal ini dapat terjadi akibat penggunaan trakeostomi yang lama, ukuran terlalu besar atau bersudut tajam, sehingga kanul bergesekan dengan cincin trakea di trakeostomi, menekannya ke posterior dan dapat merusak kartilago, sehingga menyebabkan hilangnya rigiditas kartilago.²⁰

Manifestasi Klinis

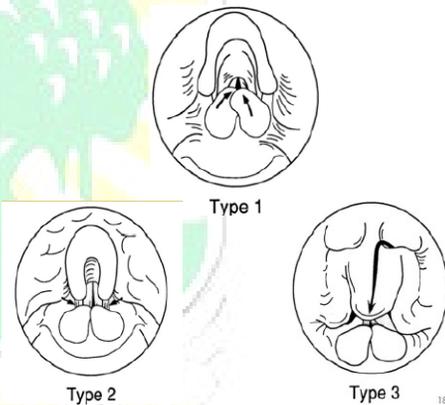
Laringomalasia

Laringomalasia merupakan suatu proses jinak yang dapat sembuh spontan pada 70% bayi saat usia 1-2 tahun.^{2,4,6,7} Gejala stridor inspirasi kebanyakan timbul segera setelah lahir atau dalam usia beberapa minggu atau bulan ke depan. Stridor dapat disertai dengan retraksi sternum, interkostal, dan epigastrium akibat usaha pernafasan.^{5,23}

Pada beberapa bayi tidak menimbulkan gejala sampai anak mulai aktif (sekitar 3 bulan) atau dipicu oleh infeksi saluran nafas. Stridor yang terjadi bersifat bervibrasi dan bernada tinggi. Stridor akan bertambah berat sampai usia 8 bulan, menetap sampai usia 9 bulan dan bersifat intermitten dan hanya timbul bila usaha bernafas bertambah seperti saat anak aktif, menangis, makan, kepala fleksi atau posisi supinasi. Setelah itu keadaan makin membaik. Rata-rata stridor terjadi adalah selama 4 tahun 2 bulan. Tidak ada korelasi antara lama berlangsungnya stridor dengan derajat atau waktu serangan.^{5,23,24}

Masalah makan sering terjadi akibat obstruksi nafas yang berat. Penderita laringomalasia biasanya lambat bila makan yang kadang-kadang disertai muntah sesudah makan. Keadaan ini dapat menimbulkan masalah gizi kurang dan gagal tumbuh. Berdasarkan pemeriksaan radiologi, refluks lambung terjadi pada 80% dan regurgitasi pada 40% setelah usia 3 bulan. Masalah makan dipercaya sebagai akibat sekunder dari tekanan negatif yang tinggi di esofagus intratorak pada saat inspirasi.²⁴

Obstructive sleep apnea (23%) dan *central sleep apnea* (10%) juga ditemukan pada laringomalasia. Keadaan hipoksia dan hiperkapnia akibat obstruksi nafas atas yang lama akan berisiko tinggi untuk terjadinya serangan apnea yang mengancam jiwa dan timbul hipertensi pulmonal yang dapat menyebabkan kor pulmonal, aritmia jantung, penyakit paru obstruksi kronis, masalah kognitif dan personal sebagai akibat sekunder dari laringomalasia.⁵ Berdasarkan letak prolaps dari struktur supraglotis, Olney dkk membuat klasifikasi untuk laringomalasia. Klasifikasinya adalah: Tipe 1, yaitu prolaps dari mukosa kartilago aritenoid yang tumpang tindih; Tipe 2, yaitu memendeknya plica ariepiglotika; Tipe 3, yaitu melekungnya epiglotis ke arah posterior.



Gambar 4: Klasifikasi laringomalasia⁷

Trakeomalasia

Keadaan trakeomalasia akan memberikan gejala bila kolapsnya anteroposterior lumen trakea menyebabkan penyempitan sampai lebih 40%.²⁰

Pada trakeomalasia dapat terjadi stridor inspirasi, ekspirasi atau bifasik. Stridor inspirasi terjadi pada trakeomalasia ekstratorak, stridor ekspirasi pada trakeomalasia intratoraks dan bifasik jika mencakup intra dan ekstratorak. Namun pada umumnya stridor ekspirasi yang sering ditemui.^{14,20,22}

Stridor dapat terdengar dan bernada tinggi, menyerupai mengi asma. Munculnya stridor dapat terjadi saat lahir, tetapi biasanya baru terdengar setelah bayi lebih aktif atau terdapat infeksi saluran nafas. Stridor juga dapat dicetuskan bila menangis, batuk dan makan. Pada keadaan yang berat stridor terdengar bahkan saat beristirahat.²⁰

Seperti halnya pada laringomalasia, terdapat pula kesulitan makan akibat koordinasi kurang baik antara proses bernafas dengan menelan. Stridor dapat menjadi lebih keras saat makan namun aspirasi biasanya tidak terjadi.²⁰

Pada pemeriksaan endoskopi akan tampak gerakan trakea dan bronkus yang berlebihan saat bernafas, dimana dinding membran posterior saluran trakeobronkial tampak mendekati dinding anterior. Dan bila dibutuhkan ekspirasi paksa, seperti saat menangis atau batuk, dinding dapat saling mendekat.²⁰

Penyempitan lumen trakea dapat bersifat ringan sampai berat. Berdasarkan beratnya obstruksi, Mair dan Parson membagi kelainan ini menjadi obstruksi ringan, bila obstruksi kurang dari 70%, sedang bila obstruksi 70-90% dan berat bila lebih dari 90%.²⁰

Berdasarkan gejala klinis, trakeomalasia terbagi 3 yaitu ringan, sedang dan berat. Pada trakeomalasia ringan, penderita mengalami kesulitan pernafasan yang terkait dengan proses infeksi seperti croup atau bronkitis, dan kesulitan mengeluarkan dahak. Pada penderita trakeomalasia sedang terdapat stridor, wheezing, infeksi pernafasan berulang dan kadang-kadang ditemukan sianosis. Sedangkan trakeomalasia berat jika didapatkan gejala stridor pada saat istirahat, retensi sputum, obstruksi jalan nafas atas dan henti jantung.²⁰

Trakeomalasia yang terjadi akibat penekanan arteri inominata, pada pemeriksaan endoskopi akan tampak sebagai penekanan trakea di anterior kanan di atas karina. Pada penekanan trakea oleh arkus aorta dubel yang melingkari trakea dan cabang utama bronkus akan tampak gambaran penekanan konsentrik atau segitiga.²²

Trakeomalasia ringan-sedang masih dapat diharapkan membaik sejalan dengan perkembangan traktus trakeobronkial yang makin membesar, dan biasanya menghilang setelah usia 1-2 tahun.²⁰

Diagnosis

Diagnosis laringomalasia ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, laringoskopi fleksibel dan radiologi.

Pemeriksaan utama untuk diagnosis laringomalasia adalah dengan menggunakan laringoskopi fleksibel. Hawkins dan Clark menyatakan bahwa laringoskopi fleksibel efektif untuk diagnosis bahkan pada neonatus. Pemeriksaan ini dilakukan dengan posisi tegak melalui kedua hidung. Melalui pemeriksaan ini dinilai pasase hidung, nasofaring dan supraglotis. Dengan cara ini bentuk kelainan yang menjadi penyebab dapat terlihat dari atas.²¹

Laringoskopi fleksibel dapat membantu menyingkirkan diagnosis anomali laring lainnya seperti kista laring, paralisis pita suara, malformasi pembuluh darah, neoplasma, hemangioma subglotis, gerakan pita suara paradoks, stenosis glotis dan web glotis. Pemeriksaan laringoskopi fleksibel memiliki beberapa kerugian, yaitu risiko terlewatkannya diagnosis laringomalasia ringan bila pasien menangis dan kurang akurat dalam menilai keadaan subglotis dan trakea.²¹

Masih menjadi perdebatan di kalangan ahli apakah setiap bayi dengan laringomalasia harus melalui pemeriksaan laringoskopi dan bronkoskopi meskipun pemeriksaan tersebut masih merupakan standar baku untuk menilai obstruksi nafas, mengingat pemeriksaan ini memiliki beberapa kelemahan bagi kelompok umur neonatus, seperti resiko anestesi dan instrumentasi, alat

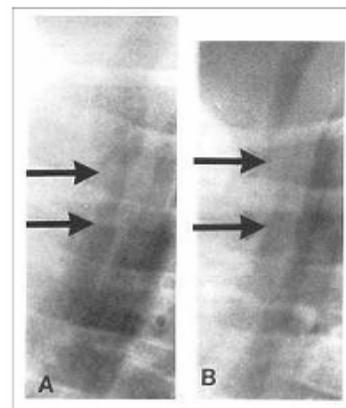
endoskopi yang khusus, membutuhkan ahli anestesi yang handal, dan biaya yang mahal

Olney dkk membuat kategori kandidat yang sebaiknya dilakukan laringoskopi dan bronkoskopi. Kriterianya adalah:⁷

1. Bayi laringomalasia dengan gangguan pernafasan yang berat, gagal tumbuh, mengalami fase apnea, atau pneumonia berulang.
2. Bayi dengan gejala yang tidak sesuai dengan gambaran laringomalasia yang ditunjukkan oleh laringoskopi fleksibel.
3. Bayi dengan lesi di laring.
4. Bayi yang akan dilakukan supraglotoplasti

Pada trakeomalasia, diagnosis ditegakkan dengan trakeobronkoskopi, dimana penurunan diameter trakea lebih dari 50% pada saat ekspirasi dianggap abnormal. Pemeriksaan lain yang dapat dilakukan adalah esofagogram, sine-tomografi komputer atau *ultrafast*, dan *Magnetic Resonance Imaging (MRI)*. Esofagogram berguna untuk melihat anomali vaskular seperti arkus aorta dubel serta dapat menilai bila ada perubahan pada dimensi anteroposterior trakea. Sine-tomografi komputer atau *ultrafast* merupakan modalitas terbaru yang tidak invasif dan dapat menunjukkan letak, luas, derajat, dan dinamika kolapsnya trakea dan bronkus. Sementara itu pemeriksaan dengan MRI baik untuk menilai adanya anomali vaskular dan massa mediastinum, tapi kurang sensitif untuk membedakan stenosis trakea dari trakeomalasia.²²

Peran radiologi konvensional posisi anteroposterior dan lateral pada laringotrakeomalasia tidak terlalu banyak membantu karena kelainan ini merupakan suatu proses dinamik, namun dapat membantu menyingkirkan penyebab lain. Bila foto diambil saat inspirasi, maka Bergeraknya aritenoid, plica ariepiglotika dan epiglotis ke inferior dan medial dapat terlihat sebagai pengembangan dari ventrikel laring dan hipofaring. Fluoroskopi akan lebih baik menggambarkan proses dinamik ini dan letak kolaps dapat terlihat pada saat inspirasi disertai dilatasi pada hipofaring akibat obstruksi di daerah laring. Pada trakeomalasia pembuatan foto tidak dapat hanya menggunakan film tunggal. Namun bila pada film tunggal ditemui penyempitan segmen trakea yang panjang lebih dari 50%, maka dapat dicurigai adanya trakeomalasia. Proses dinamik trakea dapat diperlihatkan melalui film multipel pada posisi yang sama atau dengan fluoroskopi. Letak penyempitan trakea intermiten akan terlihat berbeda pada setiap siklus pernafasan.²⁵



Gambar 6: Gambaran radiologis trakeomalasia²¹

Pada gambar 6 yang merupakan rontgen foto toraks lateral, terlihat gambaran trakea pada saat inspirasi dan ekspirasi. Trakea yang kolaps lebih dari 50% dianggap suatu keadaan trakeomalasia.²¹

Diagnosis Banding

Setiap kelainan yang menyebabkan obstruksi pada laring dan trakea merupakan diagnosis banding dari laringotrakeomalasia baik akibat kelainan kongenital, infeksi, trauma, benda asing, tumor, paralisis pita suara, stenosis laring dan trakea.^{17,20,21}

Penataksanaan

Laringomalasia

Kira-kira hampir 90% kasus laringomalasia bersifat ringan dan tidak memerlukan intervensi bedah. Pada keadaan ini, hal yang dapat dilakukan adalah memberi keterangan dan keyakinan pada orang tua pasien tentang prognosis dan tidak lanjut yang teratur hingga akhirnya stridor menghilang dan pertumbuhan yang normal dicapai.¹⁷

Pada keadaan ringan, bayi diposisikan tidur telungkup, tetapi hindari tempat tidur yang terlalu lunak, bantal dan selimut. Jika secara klinis terjadi hipoksemia (saturasi oksigen <90%), harus diberikan oksigenasi.¹⁷

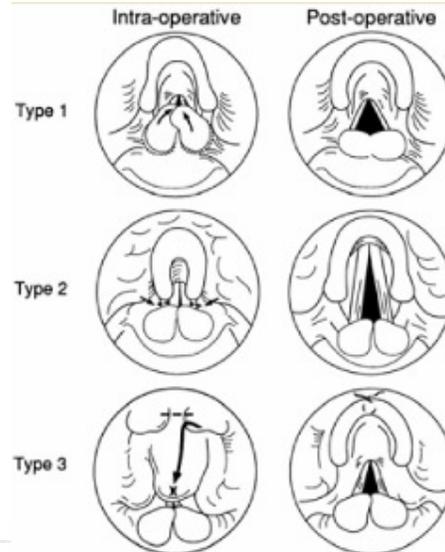
Pada laringomalasia yang berat, akan tampak gejala obstruksi nafas yang disertai retraksi retraksi sternal dan interkosta, baik saat tidur atau terbangun, sulit makan, reflus berat dan gagal tumbuh. Anak-anak yang mengalami hal ini berisiko mengalami serangan apnea. Keadaan hipoksia akibat obstruksi nafas dapat menyebabkan hipertensi pulmonal dan terjadi korpulmonal.¹⁷

Menurut Jackson dan Jackson, 1942, pada keadaan yang berat ini maka intervensi bedah tidak dapat dihindari dan penatalaksanaan baku adalah membuat jalan pintas berupa trakeostomi sampai masalah teratasi. Namun pada anak-anak, resiko morbiditas dan mortalitas trakeostomi berisiko tinggi.^{4,7}

Pada tahun 1922, Iglauer memelopori tindakan operasi pada laringomalasia dengan cara membuang ujung epiglotis. Di tahun 1944, Schwartz membuang sebagian epiglotis dengan irisan berbentuk V. Zalza dkk, 1987 melaporkan pada akhir-akhir ini peran bedah endoskopi pada struktur supra glotis telah menjadi alternatif dibanding trakeostomi, dan memberikan harapan yang lebih baik. Peran bedah laring mikro dengan menggunakan laser CO2 telah mulai digunakan sejak tahun 1970-an. Vaughn merupakan orang pertama yang melakukan epiglotidektomi dengan laser CO2 dengan pendekatan endoskopi pada tahun 1978.^{4,7}

Jenis operasi yang dilakukan pada laringomalasia adalah supraglotoplasti yang memiliki sinonim epiglotoplasti dan ariepiglotoplasti.^{4,7}

Berdasarkan klasifikasi Olney terdapat tiga teknik supraglotoplasti yang dapat dilakukan. Teknik yang dipilih tergantung pada kelainan laringomalasiannya.⁷



Gambar 5: Supraglotoplasti⁷

Pada tipe 1, dimana terjadi prolaps mukosa aritenoid pada kartilago aritenoid yang tumpang tindih, dilakukan eksisi jaringan mukosa yang berlebihan pada bagian posterolateral dengan menggunakan pisau bedah atau dengan laser CO2. Laringomalasia tipe 2 dikoreksi dengan cara memotong plica ariepiglotika yang pendek yang menyebabkan mendekatnya struktur anterior dan posterior supraglotis. Laringomalasia tipe 3 ditangani dengan cara eksisi melewati ligamen glosioepiglotika untuk menarik epiglotis ke depan dan menjahitkan sebagian dari epiglotis ke dasar lidah.^{4,7}

Trakeomalasia

Pendekatan penanganan trakeomalasia tergantung pada penyebab yang melatarbelakanginya. Kebanyakan pasien trakeomalasia primer tanpa kelainan kongenital lain dapat sembuh sendiri dalam waktu 1-2 tahun tanpa membutuhkan tindakan bedah. Pasien hanya diberikan terapi konservatif berupa terapi oksigen yang dilembapkan, pemberian makanan yang pelan dan bertahap, dan terapi terhadap infeksi saluran nafas. Orang tua pasien harus diberikan dukungan serta informasi dan diajari mengenai resusitasi jika anaknya mempunyai riwayat apnea. Resusitasi yang dapat diajarkan adalah memberikan tekanan positif pada trakea, melalui pernafasan mulut ke mulut atau dengan sungkup (*mask*) atau balon (*ambubag*).^{20,21}

Pada trakeomalasia yang disebabkan penekanan oleh arteri inominata perlu dipikirkan untuk melakukan arteriopeksi yang dapat disertai dengan trakeopeksi. Aortopeksi yaitu pengikatan dinding luar aorta ke sternum merupakan tindakan yang dipilih pada penekanan oleh arkus aorta. Prosedur ini hanya diperbolehkan bila derajat obstruksinya berat.^{20,21}

Penggunaan kanul trakeostomi yang agak besar efektif menyangga trakeomalasia yang terjadi di bagian tengah, namun kurang efektif bila kolaps trakea terjadi di bagian bawah atau bronkus. Dengan adanya trakeostomi akan mempermudah pemberian ventilasi dan menaikkan tekanan pada saluran nafas. Kanul yang panjang dengan bagian ujung yang rata bukan miring dapat diletakkan di

atas karina, namun beresiko terjadinya stenosis pada daerah ujung kanul.^{20,21}

Pada keadaan trakeomalasia karina atau bronkomalasia, pemberian tekanan udara positif yang terus menerus (*continous positive airway pressure = CPAP*) dapat digunakan seperti pada pasien sindroma apnea saat tidur. Mesin ini dapat dihubungkan dengan sungkup atau kanul trakeostomi.²⁰

Pada trakeomalasia yang disebabkan oleh trakeostomi, dimana biasanya daerah kolaps terletak suprastoma maka cukup dilakukan dekanulasi dan luka stoma ditutup. Jahitan dilakukan ke arah lateral sternokleidomastoideus untuk meyangga kolaps, dan pasien diintubasi selama 24-48 jam. Jika kolaps terlalu berat maka diperlukan tandur tulang rawan.²²

Tindakan operasi lainnya pada keadaan yang berat adalah pemasangan bidai eksternal atau internal, reseksi segmen dan tandur kartilago.²²

Skema berikut merupakan algoritma diagnosis dan penatalaksanaan trakeomalasia.²⁶



Prognosis

Laringomalasia dan trakeomalasia mempunyai prognosis yang baik, karena hampir sebagian kasus dapat hilang sendirinya dalam 1-2 tahun.^{2,3,9,15,21}

KESIMPULAN

- Laringomalasia dan trakeomalasia merupakan suatu kelainan dimana terjadi kelemahan struktur supraglotik dan dinding trakea, sehingga terjadi kolaps dan obstruksi saluran nafas.
- Terdapat beberapa teori yang menjelaskan patofisiologi laringomalasia antara lain imaturitas struktur kartilago,

reflux gastroesophageal, dan imaturitas kontrol neuromuskular

- Berdasarkan penyebabnya, trakeomalasia terbagi 2 yaitu trakeomalasia primer /kongenital dan sekunder /didapat
- Diagnosis laringomalasia dan trakeomalasia ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, laringoskopi fleksibel, trakeobronkoskopi dan radiologi.
- Sebagian besar laringomalasia dan trakeomalasia bersifat ringan dan dapat menghilang sendiri, pada kasus berat diperlukan intervensi bedah

Daftar Pustaka

1. Stern RC. Congenital anomalies. In: Behrman RE, Kilegman RM, Jensen HB editors. Nelson textbook of pediatric. 16th ed, Philadelphia: WB Saunders, 2000: p. 1271-2.
2. Jamal N, Bent JP, Vicencio AG. A neurologic etiology for tracheomalacia. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2009; 73: 885-7
3. Vicencio AG, Parikh S, Adam HM. Laryngomalacia and tracheomalacia: common dynamic airway lessons. Pediatr Rev. 2006; 27: 33-5
4. Rawring BA, Derkay CS, Chu MW. Surgical treatment of laryngomalacia. Operative Tech in Otolaryngol. 2009; 20: 222-8
5. Lusk R. Congenital anomalies of the larynx. In: Snow JB editors. Otorhinolaryngology head and neck surgery. Ontario: BC Decker Inc; 2003: p. 1049-51
6. Krashin E, Springer C, Avital A. Synchronous airway lesions in laryngomalacia. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2008; 72: 501-7
7. Olney DR, Greinwald JH, Smith RJ. Laryngomalacia and its treatment. Laryngoscope 1999; 109: 1770-5
8. Bibi H, Khvolis E, Shoseyov D. The prevalence of gastroesophageal reflux in children with tracheomalacia and laryngomalacia. Chest. 2001;119: 409-13
9. Huntley C, Carr MM. Evaluation of effectiveness of airway fluoroscopy in diagnosing patients with laryngomalacia. Laryngoscope. 2010; 120: 1430-3.
10. Schild JA. Congenital malformation of the tracheal and bronchii. In: Bluestone CD, Stool SE, Kenna MA. Pediatric otolaryngology. Vol II. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders: 1999: p. 1308-9
11. Herman B, Kartosoediro S. Disfonia. Dalam: Iskandar N, Soepardi EA editor. Buku ilmu kesehatan telinga tenggorok kepala & leher. Edisi ke 6. Jakarta: Balai Penerbit FK-UI. 2007: p. 231-236
12. Sasaki CT, Kim YH. Anatomy and physiologi of the larynx. In: Ballenger JJ, Snow JB, editors. Otorhinolaryngologi head and neck surgery. Ontario: BC Decker Inc; 2003. p.1090-95
13. Iskandar N. Bronkoskopi. Dalam: Iskandar N, Soepardi EA editor. Buku ilmu kesehatan telinga tenggorok kepala & leher. Edisi ke 6. Jakarta: Balai Penerbit FK-UI. 2007: p. 266
14. Cotton RT, Prescott CA. Congenital anomalies of the larynx. In: Cotton RT, Myer CM. Practical pediatric otolaryngology. Philadelphia: Lippincott; 1999: p. 497-501
15. Avelino MA, Riliano RY, Fujito R. Management of laryngomalacia experience with 22 cases. Rev Bras Otorrinolaryngol. 2005; 71: p. 330-4.

16. Schoeder JW, Bhandarkar ND. Synchronous airway lesions and outcomes in infants with severe laryngomalacia requiring supraglottoplasty. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009; 135: p.647-51
17. Bye MR. Laryngomalacia. (Update Feb 24, 2010; cited Feb 2, 2011). Available from: <http://www.emedicine.medscape.com/article/1002527>.
18. Amin MR, Isaacson G. State-dependent laryngomalacia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; 107:887-90.
19. Richter GT, Rutter MJ, Orvida LJ. Late onset laryngomalacia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008; 134: p. 75-80
20. Carden KA, Boiselle P, Waltz DA. Tracheomalacia and tracheobronchomalacia in children and adults: an in-depth review. *Chest*; 2005: p. 984-88
21. Schwartz DS. Tracheomalacia. (Update Aug 6, 2009; cited Feb 2, 2011). Available from: <http://www.emedicine.medscape.com/article/426003>.
22. Albert D, Tracheobronchomalacia. In: Cotton RT, Myer CM. *Practical pediatric otolaryngology*. Philadelphia: Lippincot-Raven, 1999: p.625-34.
23. Cotton RT, Reilly JS. Respiratory disorder of the newborn. In: Bluestone CD, Stool SE, Kenna MA. *Pediatric otolaryngology*. Vol II. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999: p. 1300-1.
24. Revell SM, Clark WD. Late onset laryngomalacia a cause of pediatric obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2010; 75: p. 231-8.
25. Walner DL, Qoanounou S, Donnelly LF. Utility of radiograph in the evaluation of pediatric upper airway obstruction. *Ann Otol Laryngol* 1999;108: 378-83
26. Albert D. Tracheobronchomalacia. In: Cotton RT, Myer CM editors. *Practical pediatric otolaryngology*, Philadelphia: Lippincot-Raven Publisher, 1999: p. 625

