

Laringomalasia, Refluks Gastroesofageal, dan Bronkopneumonia Berat pada Bayi: Tantangan Aerodigestif

Muhammad Abrar Adheyasa¹, Velda Felisha Sundoro², Muhammad Arief Candrasalim³, Rizkia Devinta⁴, Herdima Meinardo Limbong⁵, Bahsyar Afandi⁶, Muhammad Irsyad⁷, Anindya Diptapratita Danardono⁸, Annisa Zuhrah⁹, Tubagus Ferdi Fadilah¹⁰

^{1,2,3,4,5,6,7,8} Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Trisakti, Jakarta, Indonesia

⁹ Rumah Sakit Umum Daerah Cengkareng, Jakarta, Indonesia

¹⁰Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran, Universitas Trisakti, Jakarta, Indonesia

Abstrak

Laringomalasia merupakan penyebab tersering stridor kongenital pada bayi, tetapi koeksistensinya dengan infeksi saluran napas bawah berat dan gangguan pemberian minum dapat mempersulit penilaian klinis. Laporan ini menggambarkan tantangan membedakan obstruksi jalan napas atas, bronkopneumonia, dan kemungkinan aspirasi pada seorang bayi laki-laki usia kurang dari dua bulan. Pasien mengalami stridor sejak awal kehidupan, batuk berdahak, sesak progresif, regurgitasi, dan tersedak saat menyusu. Pada fase akut, frekuensi napas mencapai 72 kali/menit, saturasi oksigen 82% pada udara ruangan, serta analisis gas darah menunjukkan pH 7,28, PaCO₂ 56 mmHg, dan PaO₂ 48 mmHg. Radiografi toraks memperlihatkan infiltrat bilateral, sedangkan nasofaringolaringoskopi fleksibel menunjukkan epiglotis berbentuk omega dan kolaps dinamis supraglotis yang mendukung laringomalasia. Pasien mendapat dukungan high-flow nasal cannula 6 L/menit dengan FiO₂ 40%, antibiotik, dan modifikasi pemberian minum. Saturasi meningkat menjadi 96–99%; pada 18 Juni 2026 distres pernapasan tidak ditemukan, ronki menghilang, dan stridor tersisa minimal saat menangis kuat. Gangguan pemberian minum menunjukkan kemungkinan disfagia atau aspirasi, tetapi pemeriksaan menelan objektif dan pH-impedansi tidak dilakukan. Kasus ini menegaskan bahwa hipoksemia pada bayi dengan laringomalasia tidak boleh langsung dikaitkan dengan beratnya obstruksi supraglotis karena infeksi paru dapat berkontribusi. Evaluasi aerodigestif terintegrasi, dokumentasi respons respiratorik, dan kehati-hatian dalam menetapkan hubungan kausal refluks–aspirasi merupakan pesan pembelajaran utama.

Kata kunci: Aspirasi, bronkopneumonia, laringomalasia, refluks gastroesofageal, stridor

Laryngomalacia, Gastroesophageal Reflux, and Severe Bronchopneumonia in an Infant: An Aerodigestive Challenge

Abstract

Laryngomalacia is a leading cause of congenital stridor in infants; however, concomitant severe lower respiratory infection and feeding difficulties may complicate clinical assessment. This report describes the challenge of distinguishing upper-airway obstruction, bronchopneumonia, and possible aspiration in a male infant younger than two months. The infant had stridor since early life, productive cough, progressive respiratory distress, regurgitation, and choking during feeding. During acute deterioration, the respiratory rate reached 72 breaths/min, oxygen saturation was 82% on room air, and blood gas analysis showed pH 7.28, PaCO₂ 56 mmHg, and PaO₂ 48 mmHg. Chest radiography revealed bilateral infiltrates. Flexible nasopharyngolaryngoscopy demonstrated an omega-shaped epiglottis and dynamic supraglottic collapse, supporting laryngomalacia. Treatment included high-flow nasal cannula at 6 L/min with FiO₂ 40%, antibiotics, and feeding modifications. Oxygen saturation improved to 96–99%; by June 18, 2026, respiratory distress and crackles had resolved, with minimal stridor only during forceful crying. Feeding symptoms raised concern for swallowing dysfunction or aspiration, although objective swallowing assessment and pH-impedance monitoring were not performed. The case highlights that marked hypoxemia in an infant with laryngomalacia should not automatically be attributed to supraglottic obstruction, because concurrent pulmonary infection may contribute substantially. The principal learning points are the need for integrated aerodigestive assessment, careful documentation of respiratory response, and restraint in inferring a causal association between reflux, aspiration, and bronchopneumonia.

Keywords: Aspiration, bronchopneumonia, gastroesophageal reflux, laryngomalacia, stridor

Korespondensi: Tubagus Ferdi Fadilah, e-mail: tb_ferdi_md@trisakti.ac.id

Pendahuluan

Laringomalasia merupakan penyebab tersering stridor pada bayi dan dapat menimbulkan manifestasi mulai dari bunyi napas tanpa gangguan bermakna hingga kesulitan makan serta distres pernapasan. Sebagian besar pasien menunjukkan perbaikan seiring maturasi

laring, tetapi perjalanan klinis dapat dipengaruhi komorbiditas dan gangguan fungsi aerodigestif.^{1–3}

Koeksistensi laringomalasia dengan bronkopneumonia berat menimbulkan tantangan diagnostik. Stridor dapat menggambarkan obstruksi supraglotis,

sedangkan takipnea, ronki, dan hipoksemia juga dapat disebabkan keterlibatan parenkim paru. Regurgitasi serta tersedak saat menyusui menambah kecurigaan gangguan menelan atau aspirasi, meskipun hubungan kausal refluks dengan laringomalasia tidak konsisten.^{4,5}

Penegakan diagnosis memerlukan penilaian pola stridor dan laringoskopi fleksibel disertai evaluasi derajat gangguan makan, pertumbuhan, serta kebutuhan dukungan respiratorik.^{6,7} Gangguan menelan dapat menyertai laringomalasia dan tidak selalu dikenali hanya berdasarkan gejala; pemeriksaan objektif diperlukan jika dicurigai aspirasi.⁸⁻¹⁰ Supresi asam tidak secara konsisten memperbaiki luaran laringomalasia.¹¹

Faktor lingkungan, termasuk paparan asap rokok rumah tangga dan residu tembakau pada permukaan, dapat menambah risiko gangguan pernapasan bayi.¹²⁻¹⁴ Laporan ini menggambarkan penilaian terintegrasi pada bayi dengan laringomalasia, bronkopneumonia berat, dan masalah pemberian minum, dengan penekanan pada klasifikasi klinis, kronologi respons terapi, keamanan pemberian minum, dan keterbatasan penetapan aspirasi.

Kasus

Pasien seorang bayi laki-laki usia 1 bulan 6 hari; lahir pada 19 April 2026 dari persalinan spontan cukup bulan pada usia gestasi 39 minggu. Riwayat kelahiran tercatat skor APGAR 10 dan berat lahir 3.200 gram. Riwayat penyakit sebelumnya selain keluhan saat ini tidak ada. Riwayat imunisasi Hepatitis B dosis nol setelah lahir, BCG, dan polio dosis pertama telah diberikan; imunisasi berikutnya tertunda selama perawatan.

Pasien datang ke instalasi gawat darurat pada 25 Mei 2026 dengan sesak, retraksi, dan suhu 38,2°C; perburukan respiratorik dilaporkan pada hari rawat ketiga. Stridor inspiratorik dan suara napas grok-grok telah ada sejak lahir, memberat ketika menangis, menyusui, atau terlentang. Batuk berdahak berlangsung sekitar tiga minggu disertai sesak progresif. Sejak usia sekitar dua minggu terjadi regurgitasi berulang yang tidak bercampur darah, tidak berwarna hijau, tidak proyektil, dan disertai tersedak saat menyusui. Ayah pasien merupakan perokok aktif.

Pada fase akut, frekuensi napas mencapai 72 kali/menit, nadi 168 kali/menit, suhu 37,2°C, dan SpO₂ 82% pada udara ruangan. Terdapat

napas cuping hidung, grunting, retraksi subkostal, interkostal, dan suprasternal, stridor inspiratorik, ronki basah bilateral, serta mengi ekspiratorik. Analisis gas darah fase akut menunjukkan pH 7,28, PaCO₂ 56 mmHg, PaO₂ 48 mmHg, dan HCO₃⁻ 25,4 mEq/L, sesuai gangguan ventilasi dengan hipoksemia dan hiperkapnia.

Data hematologi tanggal 30 Mei 2026 mencatat hemoglobin 10,6 g/dL dan hematokrit 31%. Leukosit $3,41 \times 10^3/\mu\text{L}$ dan trombosit $422 \times 10^3/\mu\text{L}$, meskipun keterangan leukosit dalam laporan tertulis tidak konsisten. Hasil CRP atau prokalsitonin tidak tersedia. Pemeriksaan gas darah 5 Juni mencatat pH 7,32, PaCO₂ 27 mmHg, PaO₂ 150 mmHg dengan dukungan respiratorik, HCO₃⁻ 13 mmol/L, dan base excess -11,7 mmol/L.

Radiografi toraks tanggal 5 Juni 2026 memperlihatkan infiltrat perihilar dan parakardial bilateral yang mendukung bronkopneumonia. Rinolaringofibroskopi tanggal 4 Juni menunjukkan arytenoid floppy positif, dinilai sebagai laringomalasia tipe I. Dokumentasi endoskopik memperlihatkan epiglottis berbentuk omega (Gambar 1), plika ariepiglottika memendek, dan kolaps dinamis supraglotis saat inspirasi (Gambar 2). Ekokardiografi tanggal 9 Juni menunjukkan struktur intrakardiak normal.

Kultur sputum tanggal 4 Juni menunjukkan pertumbuhan *Pseudomonas aeruginosa* dan *Rothia mucilaginosa*. *P. aeruginosa* dilaporkan resisten terhadap imipenem dan meropenem, sedangkan *R. mucilaginosa* sensitif terhadap sefiksime. Relevansi kedua isolat terhadap etiologi infeksi paru belum dapat dipastikan tanpa informasi pengambilan spesimen dan korelasi mikrobiologis lebih lanjut. Uji Mantoux 0 mm dan tes cepat molekuler tuberkulosis negatif.

Berdasarkan stridor berulang, temuan endoskopik, dan gangguan pemberian minum, manifestasi laringomalasia secara klinis sekurang-kurangnya mengarah pada kategori sedang. Namun, hipoksemia berat terjadi bersamaan dengan bronkopneumonia, sehingga kontribusi obstruksi supraglotis terhadap derajat distres tidak dapat ditentukan secara terpisah. Tidak ada dokumentasi apnea berulang atau kegagalan tumbuh, sedangkan pemeriksaan menelan objektif belum dilakukan.

Pasien mendapat high-flow nasal cannula (HFNC) 6 L/menit dengan FiO₂ 40%, cairan intravena, seftriakson 150 mg dua kali sehari, serta eritromisin oral 75 mg dalam empat dosis terbagi. Saturasi dilaporkan meningkat menjadi 96–99%. Berat badan pada 17 Juni saat memulai HFNC adalah 5 kg, dengan panjang badan 54 cm.

Terapi lain yang didapat pasien amikasin intravena selama 21 hari, cefixime oral 2 × 20 mg, omeprazole intravena 4 mg setiap 12 jam, dan terapi nebulisasi. Nutrisi diberikan ASI atau susu formula 8 × 100 mL melalui nasogastric tube, disertai modifikasi pemberian minum berukuran kecil dan lebih sering, paced feeding, serta sendawa berkala.

Tabel 1. Kronologi perkembangan klinis dan kebutuhan respiratorik

Tanggal	Temuan utama
25–28 Mei	IGD: demam 38,2°C, sesak dan retraksi; fase akut: RR 72/menit, SpO ₂ 82% udara ruangan; perawatan intensif.
4–5 Juni	Rinolaringofibroskopi: aritenoid floppy; infiltrat toraks bilateral; HFNC 6 L/menit, FiO ₂ 40%, SpO ₂ membaik 96–99%.
12–15 Juni	RR berturut-turut 28, 26, 23, dan 30 kali/menit; SpO ₂ 97% pada catatan harian; stridor dan ronki masih ada.
13–17 Juni	Oksigen dihentikan 13 Juni (SpO ₂ 99–100% udara ruangan); 17 Juni O ₂ kanul 0,5 L/menit.
18 Juni	Distres menghilang; ronki tidak terdengar; stridor minimal saat menangis kuat.

Keterangan: RR = frekuensi napas; SpO₂ = saturasi oksigen; HFNC = high-flow nasal cannula. Perbedaan antarcatatan dinyatakan tanpa rekonsiliasi spekulatif.



Gambar 1. Nasofaringolaringoskopi fleksibel menunjukkan epiglotis berbentuk omega.



Gambar 2. Nasofaringolaringoskopi fleksibel memperlihatkan kolaps dinamis supraglotis saat inspirasi.

Pembahasan

Kasus ini menunjukkan pentingnya membedakan kontribusi obstruksi supraglotis dan kelainan parenkim paru pada bayi dengan distres respiratorik berat. Pola stridor sejak awal kehidupan, perubahan menurut posisi dan aktivitas makan, serta kolaps dinamis aritenoid mendukung diagnosis laringomalasia.^{6,7} Sebaliknya, ronki bilateral, infiltrat toraks, dan hipoksemia menunjukkan keterlibatan paru yang bermakna sehingga seluruh manifestasi akut tidak tepat diatribusikan kepada laringomalasia semata.

Penilaian keparahan laringomalasia perlu mempertimbangkan status makan, pertumbuhan, episode apnea atau sianosis, dan kebutuhan dukungan pernapasan. Tersedak hampir setiap kali menyusu dan retraksi mengarah pada manifestasi sekurang-kurangnya sedang. Namun, status nutrisi pada evaluasi lanjutan masih dinilai cukup, tidak dilaporkan apnea berulang, dan penurunan oksigen terjadi bersama bronkopneumonia; karena itu klasifikasi berat intrinsik laringomalasia tidak dapat ditegakkan dengan pasti.^{6,7}

Regurgitasi dan tersedak meningkatkan kecurigaan disfagia orofaringeal serta aspirasi, tetapi pemeriksaan menelan seperti FEES atau videofluoroskopi tidak dilakukan. Penelitian mengenai fungsi menelan pada laringomalasia mendukung evaluasi objektif, terutama bila keluhan makan disertai masalah respiratorik berulang.^{8–10} Kultur sputum positif juga tidak membuktikan mikroaspirasi sebagai mekanisme infeksi; diperlukan pembedaan antara kolonisasi, infeksi, dan penyebab aspiratif.

Hubungan laringomalasia dengan refluks gastroesofageal sering dilaporkan, tetapi bukti kausal tidak konsisten.⁴ Pedoman pediatrik membedakan regurgitasi fisiologis dari GERD yang menimbulkan komplikasi.⁵ Penggunaan omeprazole harus dibedakan dari pembuktian GERD, terlebih penelitian menunjukkan supresi asam tidak secara konsisten memperbaiki luaran laringomalasia.¹¹ Penilaian fungsi menelan dan keamanan pemberian minum perlu diprioritaskan ketika tersedak menetap.

Modifikasi minum berupa porsi lebih kecil, frekuensi lebih sering, paced feeding, serta posisi tegak ketika bayi terjaga dan setelah menyusu

merupakan bagian intervensi. Anjuran tidur miring tidak dapat dipertahankan sebagai rekomendasi tidur rutin. Bayi tetap dianjurkan tidur telentang pada permukaan datar dan aman; kelainan jalan napas yang membutuhkan penanganan posisi khusus memerlukan keputusan klinis individual dan pengawasan.⁵

HFNC 6 L/menit dengan FiO₂ 40% diikuti peningkatan SpO₂ menjadi 96–99% dan berkurangnya usaha napas. Target saturasi dipertahankan diatas 92%, dasar pemilihan kecepatan aliran menurut berat badan saat inisiasi. Bukti uji klinis HFNC pada bayi terutama berasal dari bronkiolitis, sehingga keberhasilan terapi pada kasus ini merupakan asosiasi temporal, bukan pembuktian efektivitas pada bronkopneumonia.^{15,16}

Eritromisin diberikan secara empiris walaupun antibiotik tersebut merupakan salah satu pilihan untuk etiologi akibat Chlamydia trachomatis.¹⁸ Pemantauan muntah proyektil nonbilier relevan mengingat hubungan penggunaan makrolida pada usia dini dengan stenosis pilorus hipertrofik infantil; salah satu sumber yang dirujuk secara khusus meneliti azitromisin.¹⁷ Tidak adanya gejala selama observasi tidak meniadakan kebutuhan kewaspadaan klinis.

Ayah pasien merupakan perokok aktif. Paparan *secondhand smoke* merupakan faktor risiko penyakit respiratorik, sedangkan *thirdhand smoke* dapat menetap pada pakaian dan permukaan lingkungan; namun paparan individual tidak diukur dan tidak dapat dinyatakan sebagai penyebab infeksi dalam kasus ini.^{12–14} Edukasi rumah bebas asap rokok tetap merupakan langkah pencegahan yang dapat dimodifikasi.

Kontribusi utama laporan bukan pada kejadian laringomalasia atau bronkopneumonia secara terpisah, melainkan pada tantangan pengambilan keputusan ketika stridor kongenital, hipoksemia-hiperkapnia akut, dan masalah makan terjadi bersamaan. Pendekatan aerodigestif multidisiplin menekankan koordinasi penilaian jalan napas, fungsi menelan, nutrisi, dan perawatan paru.^{19,20} Respons klinis pada 18 Juni menunjukkan perbaikan jangka pendek, tetapi luaran menelan dan respiratorik jangka panjang belum dievaluasi.

Keterbatasan laporan mencakup tidak tersedianya pemeriksaan menelan objektif, pH-impedansi; oleh karena itu, hubungan refluks–aspirasi–bronkopneumonia tidak dapat disimpulkan sebagai hubungan kausal.

Simpulan

Pada bayi dengan laringomalasia dan bronkopneumonia berat, stridor serta distress respiratorik perlu ditafsirkan menurut temuan jalan napas dan penyakit parenkim paru secara bersamaan. Perbaikan klinis terjadi selama stabilisasi respiratorik, terapi antimikroba, dan modifikasi pemberian minum. Namun, dugaan disfagia, GERD patologis, maupun mikroaspirasi belum terkonfirmasi. Pembelajaran utama kasus ini ialah perlunya evaluasi aerodigestif multidisiplin, dokumentasi perjalanan klinis yang terukur, praktik pemberian minum dan tidur yang aman, serta pembatasan kesimpulan sesuai bukti objektif.

Daftar Pustaka

1. Isaac A, Zhang H, Soon SR, Campbell S, El-Hakim H. A systematic review of the evidence on spontaneous resolution of laryngomalacia and its symptoms. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2016;83:78-83. doi:10.1016/j.ijporl.2016.01.028.
2. Thorne MC, Garetz SL. Laryngomalacia: review and summary of current clinical practice in 2015. *Paediatr Respir Rev*. 2016;17:3-8. doi:10.1016/j.prrv.2015.02.002.
3. Kusak B, Cichocka-Jarosz E, Jedynak-Wasowicz U, Lis G. Types of laryngomalacia in children: interrelationship between clinical course and comorbid conditions. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2017;274(3):1577-83. doi:10.1007/s00405-016-4334-5.
4. Hartl TT, Chadha NK. A systematic review of laryngomalacia and acid reflux. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;147(4):619-26. Doi:10.1177/0194599812452833.
5. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, DiLorenzo C, Gottrand F, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of NASPGHAN and ESPGHAN. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;66(3):516-54. doi:10.1097/MPG.0000000000001889.
6. Carter J, Rahbar R, Brigger M, Chan K, Cheng A, Daniel SJ, et al. *International Pediatric*

7. Alshumrani RA, Matt BH, Daftary AS, Peterson-Carmichael SL, Slaven JE, Cristea AI. Correlation between the clinical severity of laryngomalacia and endoscopic findings. *Saudi Med J*. 2020;41(4):406-12. doi:10.15537/smj.2020.4.25014.
8. Simons JP, Greenberg LL, Mehta DK, Fabio A, Maguire RC, Mandell DL. Laryngomalacia and swallowing function in children. *Laryngoscope*. 2016;126(2):478-84. doi:10.1002/lary.25440.
9. Irace AL, Dombrowski ND, Kawai K, Watters K, Choi S, Perez J, et al. Evaluation of aspiration in infants with laryngomalacia and recurrent respiratory and feeding difficulties. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019;145(2):146-51. doi:10.1001/jamaoto.2018.3642.
10. Jaffal H, Isaac A, Johannsen W, Campbell S, El-Hakim HG. The prevalence of swallowing dysfunction in children with laryngomalacia: a systematic review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2020;139:110464. doi:10.1016/j.ijporl.2020.110464.
11. Duncan DR, Larson K, Davidson K, Williams N, Liu E, Watters K, et al. Acid suppression does not improve laryngomalacia outcomes but treatment for oropharyngeal dysphagia might be protective. *J Pediatr*. 2021;238:42-49.e2. doi:10.1016/j.jpeds.2021.06.051.
12. Jacob P 3rd, Benowitz NL, Destailats H, Gundel L, Hang B, Martins-Green M, et al. Thirdhand smoke: new evidence, challenges, and future directions. *Chem Res Toxicol*. 2017;30(1):270-94. doi:10.1021/acs.chemrestox.6b00343.
13. Jayes L, Haslam PL, Gratziau CG, Powell P, Britton J, Vardavas C, et al. SmokeHaz: systematic reviews and meta-analyses of the effects of smoking on respiratory health. *Chest*. 2016;150(1):164-79. doi:10.1016/j.chest.2016.03.060.
14. Xiang S, Chen Z, Dai Z, Wang F. Global burden of lower respiratory infections attributable to secondhand smoke among children under 5 years of age, 2010-2019. *BMC Public Health*. 2023;23:1920. doi:10.1186/s12889-023-16848-5.
15. Franklin D, Babl FE, Schlapbach LJ, Oakley E, Craig S, Neutze J, et al. A randomized trial of high-flow oxygen therapy in infants with bronchiolitis. *N Engl J Med*. 2018;378(12):1121-31. doi:10.1056/NEJMoa1714855.
16. Kepreotes E, Whitehead B, Attia J, Oldmeadow C, Collison A, Searles A, et al. High-flow warm humidified oxygen versus standard low-flow nasal cannula oxygen for moderate bronchiolitis. *Lancet*. 2017;389(10072):930-39. doi:10.1016/S0140-6736(17)30061-2.
17. Eberly MD, Eide MB, Thompson JL, Nylund CM. Azithromycin in early infancy and pyloric stenosis. *Pediatrics*. 2015;135(3):483-88. doi:10.1542/peds.2014-2026.
18. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, Johnston CM, Muzny CA, Park I, et al. Sexually transmitted infections treatment guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep*. 2021;70(4):1-187. doi:10.15585/mmwr.rr7004a1.
19. Boesch RP, Balakrishnan K, Acra S, Benscoter DT, Cofer SA, Collaco JM, et al. Structure and functions of pediatric aerodigestive programs: a consensus statement. *Pediatrics*. 2018;141(3):e20171701. doi:10.1542/peds.2017-1701.
20. Wootten CT, Belcher R, Francom CR, Prager JD. Aerodigestive programs enhance outcomes in pediatric patients. *Otolaryngol Clin North Am*. 2019;52(5):937-48. doi:10.1016/j.otc.2019.06.007.