

Laporan Kasus: Seorang laki-laki dengan sesak napas dan suara serak yang diduga stenosis trakea

Tutik K dan Menaldi Rasmin***

** Ilmu Penyakit Paru FK Unair, Surabaya*

*** Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUI- RS Persahabatan
Jakarta*

ABSTRAK

Sebuah kasus seorang laki-laki usia 51 tahun dengan keluhan sesak napas yang menahun dan menetap walaupun telah dilakukan pembedahan torakotomi atas indikasi adanya *giant bullae* pada paru kanan yang diikuti dengan pleurodesis dan dilanjutkan dengan kauterisasi jaringan granulasi pada trakea 1/3 atas. Pasca tindakan tersebut sesak napas tidak membaik disertai dengan suara serak. Kemudian pasien dilakukan bronkoskopi atas indikasi dugaan adanya stenosis trakea yang dapat disebabkan oleh karena tindakan kauterisasi sebelumnya. Pada pemeriksaan bronkoskopi dengan lokal anastesi menunjukkan hasil penebalan pada plika vokalis sebelah kanan dan tidak ditemukan gambaran stenosis maupun *band* pada trakea.

PENDAHULUAN

Stenosis trakea adalah penyempitan trakea atau batang tenggorok. Stenosis trakea merupakan masalah yang relatif kurang umum. Seringkali terjadi awitan yang gawat dimana tanda dan gejala awal tak terduga dan seringkali tak diindahkan¹. Dapat terjadi secara kongenital atau didapat. Penyebab stenosis trakea yang didapat antara lain adalah trauma, penyakit radang kronik, tumor jinak (papiloma saluran napas), tumor ganas (primer di trakea, invasi sekunder, metastasis) dan penyakit kolagen (Wegener's granulomatosis). Yang paling banyak menyebabkan stenosis laringotrakeal adalah trauma yang dapat berasal dari dalam trakea (akibat intubasi endotrakea yang terlalu lama, trakeotomi, pembedahan, radiasi, luka bakar endotrakea) atau dari luar (trauma leher penetrasi atau tumpul) Stenosis trakea mempengaruhi 4-13 % individu dewasa. Pasien biasanya baru akan memeriksakan diri ke tenaga medis setelah mengalami episode infeksi laringotrakeal yang berulang atau jika ada intoleransi latihan.^{1,2,3,4}. Lokasi stenosis trakea dibagi 5 regio : ²

- Trakea 1/3 atas
- Trakea 1/3 tengah
- Trakea 1/3 bawah
- Bronkus utama kanan
- Bronkus utama kiri

Patofisiologi terjadinya stenosis trakea meliputi ulserasi dari mukosa dan jaringan tulang rawan, reaksi radang yang dikaitkan dengan jaringan granulasi, bentukan jaringan fibrosa dan kontraksi dari jaringan parut fibrosa. Tekanan perfusi kapiler bertanggungjawab terhadap terjadinya kerusakan mukosa dan iskemia mukosa yang diakibatkan oleh kontak langsung dengan segmen pipa endotrakeal atau oleh peningkatan tekanan di dalam pipa. Ulserasi merupakan kerusakan laringotrakeal yang paling awal. Luka ulkus mengalami regenerasi epitel (penyembuhan primer) atau penyembuhan sekunder. Jika regenerasi epitel gagal untuk menutupi jaringan granulasi, pertumbuhan jaringan granulasi menjadi berlebihan. Setelah berminggu-minggu atau berbulan-bulan, jaringan vaskuler menjadi parut yang avaskuler².

Sesak napas pada saat aktivitas yang mungkin berlanjut pada saat istirahat, diikuti batuk, pneumonitis berulang, bising mengi, stridor dan sianosis. Kemungkinan semua bisa menjadi bagian dari gejala klinik stenosis trakea. Gejala sesak bervariasi dari bising mengi sampai asfiksia berat. Stridor terjadi selama ekspirasi dan inspirasi. Karena banyaknya gejala ini, khususnya sesak napas dan bising mengi sering didiagnosis dengan kelainan pernapasan lain seperti asma atau bronkitis kronik, oleh karena itu anamnesis tentang riwayat penyakit sebelumnya sangat penting^{1,2}.

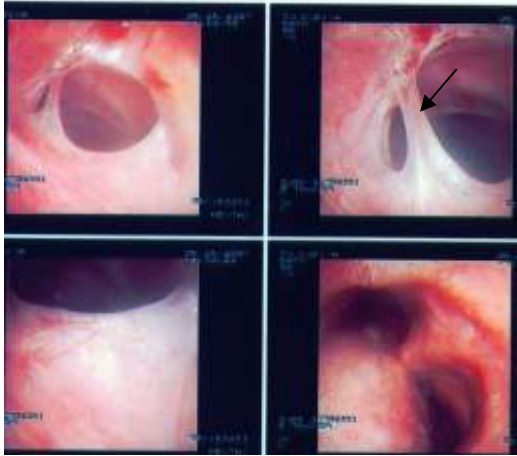
Jika menduga suatu stenosis trakea berbagai pemeriksaan perlu dilakukan untuk mendukung diagnosis. Yang pertama adalah foto AP dan lateral dari saluran napas dengan gambaran jaringan lunak sekitarnya selama ekspirasi dan inspirasi. Pada beberapa instansi tomogram trakea dapat memberikan tambahan informasi. Pemeriksaan standart foto toraks AP dan lateral juga dilakukan. Fluoroscopi trakea dapat membantu untuk mengidentifikasi area *malacia* sepanjang stenosis. Pada umumnya CT scan tidak membantu sepenuhnya dalam mengevaluasi striktur trakea karena hanya memberikan gambaran aksial. Di sisi lain, MRI berguna untuk menilai panjang dan luasnya area stenosis dengan sudut pandang coronal dan sagital. Bronkoskopi merupakan suatu baku emas untuk mendeteksi dan mendiagnosis kelainan trakeobronkial karena secara langsung dapat melihat lumen saluran napas. Namun demikian bronkoskopi mempunyai komplikasi yang serius seperti desaturasi oksigen pada pasien-pasien hipoksemia, takikardi, aritmia jantung, dan peradangan yang diinduksi oleh endoskopi^{1,2,3,5}.

Berbagai modalitas terapi dapat digunakan untuk manajemen stenosis saluran napas, tetapi belum ada keseragaman di antara klinisi. Teknik yang telah berkembang dalam 20 tahun terakhir ini adalah terapi intervensional bronkoskopi. Pemilihan tindakan intervensi ini tergantung dari adanya peralatan dan kemampuan personel yang terlatih. Stenosis saluran napas, suatu masalah yang mengancam jiwa dan sering memerlukan tindakan emergensi. Modalitas tersebut meliputi terapi laser, *electrocauter*, *argon plasma coagulation* (APC), *photodynamic therapy* (PDT), *cryotherapy*, pemasangan stent dan dilatasi balon. *Electrocauter* melibatkan suatu arus frekuensi tinggi dan, dapat secara langsung mengenai jaringan manusia, panas yang dihasilkan dapat menyebabkan nekrosis jaringan. Diindikasikan untuk lesi jinak dan ganas, *debulking* tumor dan pemindahan jaringan granulasi dan batuk darah. Prosedur bedah terbuka terdiri dari pelebaran saluran napas, reseksi dan *end to end anastomosis* ^{2,4,6}. Penghasil suara (phonatory) terdiri dari laring yang mempunyai suatu kerangka tulang rawan dengan otot yang terkait dengan struktur yang berbeda dan sepasang plika vokalis yang bergerak membuka saat inspirasi dan menutup saat ekspirasi ¹⁰. Kelainan suara terjadi jika satu atau kedua plika vokalis tidak dapat membuka atau menutup dengan baik. Paralisis korda vokalis merupakan kelainan yang paling sering dengan gejala yang bervariasi dari ringan sampai yang mengancam jiwa. Kelumpuhan sebagian fungsi saraf (paresis) atau seluruhnya (paralisis) mengakibatkan suara yang abnormal dan, mempengaruhi kemampuan untuk berbicara, bernapas dan menelan ⁷. Secara umum ada dua jenis disfonia fungsional yaitu kelainan hipofungsi dengan inadekuat plika vokalis dan disfonia hiperfungsi, di mana otot laring tambahan digunakan dalam bersuara sehingga menghasilkan suara yang sumbang. Faktor-faktor yang memberi kontribusi untuk terjadinya suara serak selain dari gap glottis juga ketidakseimbangan antara tegangan dan massa plika vokalis serta ketidakseimbangan antara glottis dan aliran udara ekspirasi. Penebalan plika vokalis dapat menyebabkan disfungsi plika vokalis, suara serak dan perubahan nada ^{8,9}.

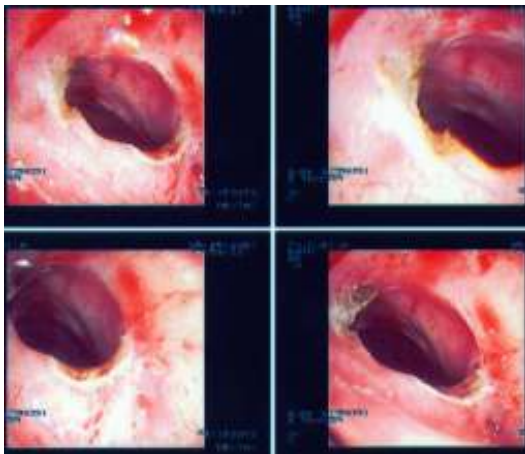
Orang dengan disfonia dapat memberikan gejala suara serak yang terasa sedikit sakit dan kerongkongan kering. Suara serak yang menetap merupakan kondisi yang serius yang memerlukan penanganan yang serius pula. Beberapa penyebab disfonia adalah peradangan laring, nodul pada plika vokalis, hipotiroid, trauma termasuk di dalamnya pembedahan dan paralisis plika vokalis. Pada prinsipnya masing-masing kondisi memerlukan terapi spesifik sesuai dengan penyebabnya. Terapi umumnya adalah terapi konservatif dengan mengeliminasi dan mengidentifikasi faktor-faktor penyebab (seperti rokok, alkohol, stress), terapi bicara, terapi medis dengan pemberian antibiotik yang hanya diindikasikan untuk infeksi bakteri, sedangkan laringitis akut yang seringkali disebabkan virus diterapi dengan istirahat cukup, parasetamol dan obat kumur. Pembedahan diindikasikan untuk diagnosis (biopsi jaringan) dan terapi (bedah laser). Pembedahan dilakukan dengan fiberoptik teleskop atau endoskopi di bawah anestesi umum ^{10,11}.

KASUS

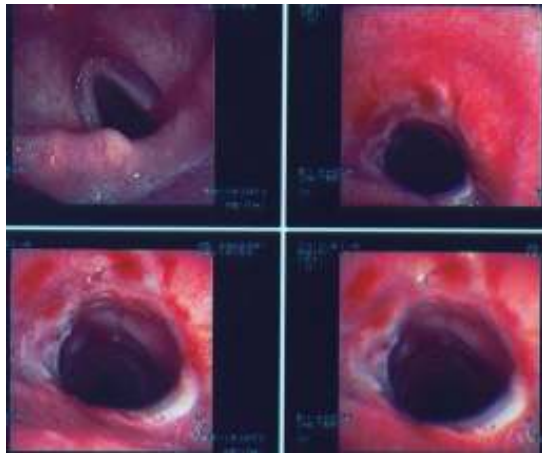
Tn. D, laki-laki 51 tahun datang dengan sesak napas menahun dan suara serak yang mulai dirasakan memberat sejak 4 bulan ini. Sesak terus menerus dan bertambah berat bila aktivitas ringan ataupun berjalan. Tidur dengan 3 bantal sudah dialami pasien sejak 2 tahun. Didapatkan batuk produktif yang hilang timbul dengan dahak kadang putih kadang kuning. Tidak didapatkan demam. Nafsu makan menurun dan berat badan menurun. Pasien juga seorang perokok dengan riwayat merokok 1 pak perhari selama 15 tahun. Pasien sudah pernah mendapat OAT selama 9 bulan, 4 tahun yang lalu (2005) dan dinyatakan sembuh dengan hasil pemeriksaan sputum BTA negatif dan pada kultur MTB tidak ditemukan kuman TB. Pada saat pasien masih dalam terapi OAT selama 5 bulan, perbaikan klinis sesak pada pasien ini belum ada, sehingga dilakukan pemeriksaan foto toraks ulang dengan hasil adanya suatu *giant bullae* pada paru kanan. Akhirnya pada tahun 2005, pasien menjalani operasi torakotomi atas indikasi tersebut dan dilanjutkan dengan pleurodesis paru kanan. Enam bulan kemudian pasien datang kembali dengan keluhan yang sama, saat itu didiagnosis sebagai bekas TB dengan sindroma obstruksi, dugaan adanya PPOK eksaserbasi akut dengan komplikasi kor pulmonale dan pasca bulektomi atas indikasi *giant bullae*. Pasien mendapatkan terapi bronkodilator, anti inflamasi dan mukolitik. Enam bulan berikutnya dilakukan bronkoskopi dan ditemukan adanya *web* pada trakea yang kurang lebih berjarak 2,5 cm dari pita suara, kemudian dilakukan kauterisasi pada *web* trakea di jam 11, 3, 5 dan 9. Evaluasi bronkoskopi pasca kauterisasi dilakukan 5 hari setelahnya dan dinyatakan *web* sudah tidak ditemukan tetapi didapatkan penekanan pada B2 kanan, trunkus intermedius kanan yang kemungkinan disebabkan oleh penekanan bula, karena meskipun telah dilakukan bulektomi, ternyata CT scan thoraks tahun 2007 menunjukkan kembali adanya multipel bula di lobus superior dan medius paru kanan. Pemeriksaan faal paru yang dilakukan pasca kauterisasi menunjukkan hasil restriksi sedang dan obstruksi berat. Pada pemeriksaan EKG didapatkan hasil irama sinus dengan RAD dan P pulmonal. Foto dada menggambarkan paru yang emfisematus, dan gambaran fibroinfiltrat di apek paru kanan dan kiri. Pemeriksaan analisa gas darah dengan oksigen kanul 3 liter per menit menunjukkan asidosis respiratorik dan hipoksemia ringan (PH: 7,293; PCO₂: 61,4; PO₂: 64,2; HCO₃: 29,1; Sat O₂: 89,7%). Dengan pemeriksaan darah lengkap yang menunjukkan peningkatan hemoglobin Hb 17,8 dan hemokonsentrasi dengan hematokrit 49.



Gambar 1. Bronkoskopi Prekauterisasi

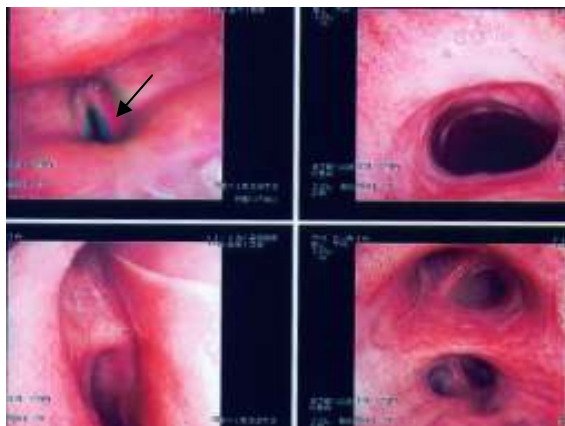


Gambar 2. Pasca kauterisasi



Gambar 3. Satu minggu pasca kauterisasi

Satu tahun kemudian (tahun 2008) pasien kembali masuk rumah sakit dengan keluhan sesak napas disertai dengan suara serak. Didapatkan ronkhi kasar dan bising mengi yang minimal di kedua lapangan paru. Tidak didapatkan adanya stridor baik saat ekspirasi atau inspirasi. Klinisi menduga adanya suatu stenosis trakea yang kemungkinan disebabkan oleh karena trauma akibat kauterisasi 1 tahun yang lalu. Kecurigaan itu tidak terbukti setelah pasien dilakukan bronkoskopi ulang. Dimana pada bronkoskopi ini didapatkan hasil penebalan pada plika vokalis sebelah kanan, trakea masih terbuka dengan mukosa yang licin, hiperemi dengan sekret mukopurulen, tetapi tak tampak stenosis, jaringan granulasi maupun *band* trakea. Semua orifisium bronkus kanan dan kiri terbuka, mukosa licin, hiperemi, agak edema, yang kemudian disimpulkan adanya peradangan kronik bronkus kanan dan kiri dengan infeksi sekunder dan penebalan plika vokalis sebelah kanan.



Gambar 4. Penebalan plika vokalis kanan

DISKUSI

Dugaan adanya stenosis trakea pada pasien ini sebenarnya cukup beralasan, dimana didapatkan suara serak dan sesak napas yang kronis, selain itu juga riwayat kauterisasi jaringan granulasi di trakea 1 tahun yang lalu. Alasan yang pertama karena panas yang dihasilkan dari proses kauterisasi tersebut dapat merusak jaringan trakea dan akhirnya menimbulkan jaringan parut yang kemudian dapat menyebabkan stenosis trakea. Alasan yang kedua jaringan granulasi yang pernah dialami pasien, kemungkinan dapat tumbuh lagi walaupun sudah pernah dikauter sebelumnya (1 tahun yang lalu). Untuk membuktikan hal tersebut tindakan intervensi bronkoskopi sangat diperlukan dalam hal ini untuk mengetahui dimana letak dan seberapa parahnya stenosis yang terjadi. Karena pasien sering didapatkan sesak napas yang mendadak berat sekali selama di rawat di ruangan disertai dengan suara yang hampir menghilang, sehingga sangat perlu dilakukan perawatan dengan pengawasan yang lebih intensif lagi. Untuk itu pasien yang sebelumnya dirawat di bangsal kemudian dipindahkan ke ICU. Dengan indikasi adanya gagal napas tipe 2 dan sebagai *back up* akan dilakukannya tindakan intervensi di ICU, yang salah satunya adalah bronkoskopi *cito* untuk membuktikan kebenaran adanya stenosis trakea. Selain untuk mengetahui dibagian trakea yang mana letaknya stenosis, juga sekaligus menentukan tindakan terapi, karena terapi bedah pada stenosis trakea tergantung dimana letak penyempitan (di 1/3 atas, tengah atau bawah). Namun setelah dilakukan bronkoskopi tidak didapatkan tanda-tanda obstruksi, baik tumbuhnya jaringan granulasi baru maupun jaringan parut akibat kauterisasi sebelumnya. Lebar lumen trakea masih normal dengan orifisium yang terbuka normal, tetapi didapatkan adanya mukosa trakea yang hiperemi karena radang saluran napas kronik akibat PPOK yang sering eksaserbasi. Dari sini dugaan stenosis trakea ternyata tidak terbukti. Sehingga kami berkesimpulan bahwa sesak napas yang dialami pasien dikarenakan PPOK eksaserbasi yang sudah diikuti oleh kor pulmonal ditambah lagi dengan jaringan fibrotik bekas TB di apek paru kanan serta gambaran multipel bula di lobus superior dan medius paru kanan yang telah dibuktikan pada CT scan. Saat ini yang mungkin masih bisa dilakukan untuk pasien ini adalah memberikan terapi yang tepat terhadap PPOK dan rawat bersama dengan sejawat kardiologi untuk kor pulmonal. Sedangkan jaringan fibrotik bekas TB tidak dapat dimanipulasi lagi, walaupun keberadaannya cukup berperan dalam memperparah sesak napas yang dialami pasien. Pemberian OAT sebaiknya menunggu hasil sputum BTA dan kultur sensitifitas MTB, mengingat kultur sebelumnya telah dinyatakan negatif. Karena OAT yang

diberikan tanpa indikasi yang tepat justru akan menimbulkan komplikasi yang lebih berat pada pasien ini. Bula multipel yang timbul kembali walaupun telah dilakukan bulektomi 3 tahun yang lalu, dikarenakan kondisi parenkim paru pasien yang sudah emfisema, sehingga dinding alveoli juga tipis dan lemah yang memudahkan alveoli pecah kemudian terbentuklah bula-bula. Adanya bula ini akan menambah sulitnya pengembangan paru dan rasa sesak yang bertambah. Untuk penatalaksanaanya perlu kerjasama dengan sejawat bedah toraks-kardiovaskuler, apakah konservatif atau perlu dilakukan bulektomi ulang. Selain menilai trakea, pada bronkoskopi juga melihat kondisi plika vokalis. Hal ini sangat penting mengingat pasien tersebut selain mengeluh sesak napas juga mengalami suara serak yang sudah lama. Ditemukan adanya bentukan plika vokalis yang tidak simetris kanan dan kiri dimana yang kanan lebih tebal dari pada kiri. Penebalan pada plika vokalis ini dapat disebabkan oleh beberapa kemungkinan.

Kemungkinan yang pertama adalah adanya nodul plika vokalis. Nodul biasanya bilateral, jinak, dengan pertumbuhan seperti kalus pada bagian tengah membran plika vokalis. Dengan ukuran bervariasi dan ditandai penebalan epitel pada gambaran histologinya, dengan berbagai derajat radang pada lapisan lamina propria yang superfisial. Nodul plika vokalis biasanya memberikan gejala suara serak dan ketidakstabilan suara saat berbicara dan menyanyi.⁹ Kemungkinan yang kedua adalah paresis atau paralisis yaitu kelainan suara yang dapat terjadi jika satu atau dua plika vokalis tidak dapat membuka atau menutup dengan baik karena kelumpuhan sebagian atau seluruh otot plika vokalis. Paralisis plika vokalis merupakan suatu kelainan yang umum, dengan gejala yang bervariasi dari yang ringan sampai berat bahkan mengancam jiwa. Paresis terjadi bila fungsi saraf pada otot plika vokalis terganggu sebagian sedang paralisis terjadi bila ototnya lumpuh total. Akibat dari kelumpuhan ini dapat menyebabkan abnormalitas fungsi plika vokalis dan mempengaruhi kemampuan berbicara atau menyanyi bahkan juga dapat menyebabkan sesak napas. Pasien seperti ini juga sering kesulitan batuk dan menelan karena makanan dan minuman masuk ke trakea dan paru¹².

Pada pasien ini penyebab penebalan plika vokalis sebelah kanan belum diketahui secara pasti, sehingga perlu dilakukan tindakan diagnostik yang lain seperti biopsi plika vokalis untuk mengetahui histologi plika vokalis, MRI dan Video laringoskopi^{13,14}. Video laringoskopi adalah cara yang digunakan untuk menentukan asal kelainan suara. Prosedur ini dapat juga digunakan untuk menilai mutu getaran plika vokalis sekaligus untuk mengevaluasi efektivitas perawatan.

Penebalan plika vokalis inilah yang kemungkinan besar menyebabkan suara serak pada pasien ini, bahkan juga dapat memberi kontribusi terhadap sesaknya. Sangat disayangkan, sampai pasien pulang (pulang paksa), belum dilakukan pemeriksaan CT scan maupun tindakan biopsi jaringan plika vokalis yang mengalami penebalan tersebut. Kiranya setelah terdapat bukti berupa penebalan plika vokalis serta gejala yang didapatkan pada pasien berupa suara serak dan sesak napas, untuk rencana selanjutnya pasien perlu perawatan bersama antara paru dengan sejawat THT untuk menegaskan diagnosis penyebab penebalan plika vokalis sekaligus penatalaksanaan yang tepat.

Akhirnya terjawab sudah penyebab suara serak pada pasien ini karena abnormalitas dari plika vokalis disertai peradangan kronik dari mukosa bronkus yang menambah berat suara serak dan sesak napas yang tak kunjung membaik walaupun telah dilakukan berbagai tindakan intervensi di paru, ditambah lagi dengan penyakit dasar TB paru dengan PPOK yang sudah berkomplikasi menjadi kor pulmonal menambah panjang daftar penyakit yang harus di tangani pada pasien ini.

Demikian kasus ini kami buat, kritik dan saran yang membangun sangat kami harapkan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Eicher S A (1991). Benign Tracheal Stenosis. Available at: <http://www.bcm.edu/oto.htm>
2. Waizel S (2007). Tracheal stenosis. Available at : <http://www.emedicine.com/specialties.htm>
3. UCL Institute of Child Health (2008) Tracheal stenosis- frequently asked questions and answers. Available at : <http://ich.ucl.ac.uk/>
4. Colt HG (2008). Flexible fiberoptic bronchoscopy balloon dilation. Available at : <http://www.uptodate.com/home/index/html>
5. Chao KY, Liu HY, Hsieh MJ. Controlling difficult airway by rigid bronchoscope—an old but effective method. *Interact CardioVasc Thorac Surg*; 2005; 4:175-9.
6. Hyland L, Palmer A (2007). Interventional bronchoscopy. *Interventional Bronchoscopy A New Era in Bronchoscopy*. Available at : <http://www.endonurse.com>
7. Steeve G (2005). Problems related to the vocal cords. Availabel at : <http://www.protectyourvoice.com/problems.html>
8. Isshiki N. Imbalance of the Vocal Cords as a Factor for Dysphonia. *International Congress XVth of Logopedics and Phoniatrics August 1971, Buenos Aires*.
9. Pedersen M, McGlashan J. Surgical versus non-surgical interventions for vocal cord nodules. *BMJ*; 1995; 311:1039-40.
10. Lee M (2005). Dysphonia (voice disorder). Available At : <http://www.netdoctor.co.uk/whoisnd.htm>

11. Huntley (2008) Signs of Vocal cord thickening. Available at : <http://www.wrongdiagnosis.com/>
12. Broome SG (2005). Problems related to the vocal cords. Available at : <http://www.protectyourvoice.com/problems.htm>
13. Chin. Using CT to localize slide level of vocal cord paralysis. American journal of rontgenology; 2003:180(4):1165.
14. Pitman M (2006). Spasmodic dysphonia. Available at : <http://www.emedicine.com/ent/ent.laryngology.htm>