

Gambaran Klinis Pasien Laringomalasia di Poliklinik Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala Leher Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung Periode Januari 2012 - Maret 2015

R. Ayu Hardianti Saputri, Melati Sudiro, Sinta Sari Ratonanda, Wijana

Departemen Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala Leher Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran/ Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung
dr.ayuputrie1987@gmail.com

Abstrak

Latar Belakang: Laringomalasia merupakan salah satu kelainan kongenital yang terjadi akibat jatuhnya struktur supraglotik selama inspirasi sehingga menyebabkan stridor. Laringomalasia terdiri dari 3 tipe. Faktor risiko laringomalasia adalah lahir prematur, kelainan neurologik dan lesi jalan nafas. Faktor komorbid laringomalasia adalah bronkopneumonia, kelainan jantung bawaan dan kelainan neurologik. Laringomalasia diduga memiliki hubungan yang erat dengan refluks isi lambung. **Tujuan:** memberikan informasi mengenai gambaran klinis laringomalasia berdasarkan tipe laringomalasia, faktor risiko, faktor komorbid, dan gambaran refluks laringofaring sehingga diharapkan penatalaksanaan yang lebih terpadu. **Metode:** penelitian deskriptif retrospektif dengan pendekatan potong lintang, di Poliklinik THT-KL RSHS Bandung periode Januari 2012-Maret 2015, berdasarkan data rekam medis, dan pemeriksaan laringoskopi serat lentur. **Hasil:** Terdapat 84 pasien (55 laki-laki dan 29 perempuan). Tipe laringomalasia terdiri dari tipe 1 (63,1%), tipe 2 (23,8%) dan tipe 3 (13,1%). Faktor risiko terbanyak adalah *cerebral palsy* (13%). Faktor komorbid berupa bronkopneumonia (53,6,5%), dan kelainan jantung bawaan (4,8%). Terdapat 2 gambaran refluks laringofaring, yaitu mukus kental endolaring (48,8%), dan hipertrofi komisura posterior (10,7%). **Kesimpulan:** Laringomalasia banyak terjadi pada laki-laki dibandingkan perempuan, tipe laringomalasia terbanyak adalah tipe 1 epiglottis berbentuk omega. Faktor risiko kelainan neurologik (*cerebral palsy*), faktor komorbid bronkopneumonia dan gambaran refluks laringofaring berupa mukus kental endolaring yang banyak terjadi.

Kata Kunci : Laringomalasia, Laringoskopi Serat Lentur

Abstract

Background : *Laryngomalacia is a congenital anomalies caused by the collapse of the supraglottic structures during inspiration and causing of stridor. Laryngomalacia consists of 3 types. Laryngomalacia risk factor is premature birth, neurological disorders and lesions of the airway. Laryngomalacia comorbidities was bronchopneumonia, congenital heart disease and neurological disorders. Laryngomalacia expected to have close links with the laryngopharyngeal reflux (LPR).* **Aim:** *provide information on the clinical manifestation of Laryngomalacia based on type Laryngomalacia, risk factors, comorbidities, and laryngopharyngeal reflux so expect a more unified management.* **Methods :** *retrospective descriptive study with cross-sectional approach in the outpatient of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, Hasan Sadikin Hospital, Padjadjaran University, period January 2012-March 2015 from the medical sheats records and record video flexible fiberoptic laryngoscopy (FFL).* **Results :** *Eighty four patients were included in the study (59 males and 29 females). Risk factor in this study is cerebral palsy (13%) and the comorbid factor is bronchopneumonia (53,6,5%), cerebral palsy and congenital heart diseases (4,8%). The two clinical findings from LPR is endolaring mucus (48,8%), posterior commissure hypertrophy (10,7%).* **Conclusions :** *Laryngomalacia more common in men than women, the most Laryngomalacia type is type 1 omega-shaped epiglottis. Risk factors is neurological disorders (cerebral palsy), comorbidities bronchopneumonia and laryngopharyngeal reflux picture in form of viscous mucus that frequently occurred.*

Keyword : *Laryngomalacia, Flexible Fiberoptic Laryngoscopy.*

Latar Belakang

Laringomalasia adalah kelainan kongenital pada laring berupa flaksiditas dan tidak ada koordinasi antara kartilago supraglotik, mukosa aritenoid, plika ariepiglotika dan epiglotis. Akibatnya terjadi kolaps dan obstruksi saluran napas yang menimbulkan gejala utama berupa stridor inspiratoris kronik pada bayi dan anak. Istilah laringomalasia pertama kali diperkenalkan oleh Jackson dan Jackson pada tahun 1942 sebagai kelainan kongenital laring yang paling sering ditemukan.¹⁻²

Angka kejadian laringomalasia di dunia belum diketahui secara pasti, namun dikatakan laki-laki dua kali lebih banyak dibandingkan perempuan dan tidak terdapat predileksi ras.³ Kelainan kongenital laring pada anak dengan stridor yang berasal dari laringomalasia didapatkan sebanyak 60%.⁴ Holinger berpendapat penyebab tersering keadaan stridor pada neonatus, bayi dan anak-anak adalah laringomalasia (59,8%).⁵

Penyebab laringomalasia sampai saat ini belum diketahui dengan pasti, namun terdapat tiga teori yang menjelaskan patofisiologi laringomalasia yaitu teori anatomi, teori kartilago dan teori neurogenik.⁶ Teori anatomi menyatakan anatomi laring pada neonatus memiliki bentuk yang khusus yaitu (a) epiglotis dapat berbentuk tubular, atau omega dan relatif lebih panjang dibandingkan dengan panjang laring, (b) epiglotis dapat jatuh ke bagian posterior dan ikut serta dalam flaksiditas supraglotis tersebut, (c) lipatan ariepiglotika yang panjang, relatif lebih besar, dan memiliki mukosa yang lunak, dan (d) lipatan ariepiglotika pada bagian medial dan inferior dari supraglotis dapat menyebabkan penyempitan lumen.⁷ Teori kartilago menyatakan kartilago laring yang belum matang memiliki kelenturan abnormal. Teori neurogenik menyatakan tidak berkembangnya atau integritas yang abnormal dari sistem saraf pusat dan inti batang otak yang bertanggung jawab untuk bernapas dan patensi jalan nafas.⁸ Edema mukosa laring berkaitan dengan refluks laringofaring (LPR) atau trauma mukosa selama inspirasi. Edema mukosa telah dibuktikan secara histologis berperan dalam penyempitan jalan napas. Tekanan negatif intratorakal yang meningkat pada saat inspirasi menyebabkan sebagian supraglotik laring mengalami kolaps sehingga terjadi aliran balik isi lambung ke esophagus. Refluks

isi lambung yang masuk ke dalam introtitus laring selama inspirasi dapat menyebabkan edema supraglotik bagian posterior.⁵⁻⁷ Laringomalasia dapat disertai dengan atau tanpa faktor komorbid seperti bronkopneumonia, *cerebral palsy*, kelainan jantung bawaan, gagal tumbuh, dan hipertensi pulmonal.⁷

Klasifikasi gambaran penyakit laringomalasia berdasarkan beratnya stridor dan gejala makan, terdiri dari ringan, sedang dan berat. Laringomalasia ringan terjadi pada 40% kasus dimana tidak berhubungan dengan gangguan makan. Laringomalasia sedang terjadi pada 40% kasus, terdapat stridor dengan gejala gangguan makan dan saturasi oksigen $\leq 96\%$. Laringomalasia berat terjadi pada 20% kasus, terdapat stridor, gejala yang berhubungan dengan gangguan makan, sianosis, aspirasi, gagal tumbuh dan saturasi oksigen $\leq 86\%$.⁷

McSwiney dkk membuat klasifikasi laringomalasia berdasarkan letak prolaps dari struktur supraglotis, terdiri dari tipe 1, yaitu epiglotis panjang dan melengkung (berbentuk omega) dan jatuh ke bagian posterior saat inspirasi; tipe 2 yaitu plika ariepiglotika yang memendek; tipe 3 yaitu berhubungan dengan penyakit lain seperti kelainan neuromuskular dan epiglotis bagian posterior yang kolaps.⁸

Faktor risiko pada laringomalasia yang berat adalah (a) lahir prematur, meskipun bayi prematur tidak memiliki insidensi yang tinggi untuk terjadinya laringomalasia, mereka cenderung terkena laringomalasia berat, (b) Gangguan neuromuskular, insiden gangguan neuromuskular cukup tinggi pada pasien dengan laringomalasia dan kondisinya cenderung memberat pada beberapa pasien (c) Lesi jalan nafas, terdapat pada 10–20% pasien dengan laringomalasia.⁸

Gejala laringomalasia timbul pada saat lahir atau beberapa minggu setelah lahir, puncaknya pada usia 6 sampai 8 bulan, dan mengalami perubahan pada usia 12 bulan sampai 24 bulan. Stridor inspiratoar dengan nada tinggi merupakan tanda dari laringomalasia dan memburuk saat aktivitas seperti menangis, agitasi, minum, dan posisi terlentang.⁹ Gejala utama yang berhubungan dengan minum (sulit dalam melakukan koordinasi hisap-telan-bernapas) yaitu regurgitasi, emesis, batuk, tersedak, dan minum pelan-pelan.¹⁰

Laringoskopi serat lentur digunakan untuk mendiagnosis laringomalasia. Laringoskopi

serat lentur dapat memperlihatkan pergerakan yang dinamik dari struktur laring selama pernafasan spontan, menilai tipe, tingkat keparahan laringomalasia, dan gejala dari refluks laringofaring.¹¹

Penanganan bayi dengan gejala stridor yang lebih keras dan mengganggu tidur dapat diatasi dengan memperbaiki posisi bayi. Bayi hipoksemia berat (saturasi oksigen <90%) dapat diberikan oksigen. Laringomalasia yang berhubungan dengan refluks asam lambung diberikan terapi empiris reflux berupa reseptor histamine H2 antagonis (ranitidin 3 mg/kg tiga kali sehari) atau PPI (1–2 mg/kg perhari). Terapi lain adalah pemberian modifikasi makanan. Laringomalasia dapat sembuh spontan pada sebagian besar kasus dan terjadi pada usia 12 sampai 24 bulan. Lesi sembuh secara berkala, dan stridor rata-rata hilang setelah usia 2 tahun. Stridor dapat menetap hingga dewasa pada beberapa kasus.¹²

Indikasi absolut untuk pembedahan adalah *cor pulmonal*, hipertensi pulmonal, hipoksia, obstruksi jalan nafas, apneu, sianosis berulang, *pectus excavatum*, dan retraksi yang signifikan. Indikasi relatif termasuk aspirasi, kesulitan makan pada anak dengan intervensi medis yang gagal, penurunan berat badan karena kesulitan makan.¹¹

Supraglotoplasti merupakan prosedur tersering yang dilakukan pada pasien dengan laringomalasia. Pembedahan ini dilakukan untuk menyeimbangkan pita suara dan menghilangkan mukosa berlebih pada aritenoid.¹¹

Epiglotopeksi merupakan prosedur baru yang diindikasikan jika obstruksi terjadi pada epiglotis. Pada prosedur ini mukosa pada permukaan epiglotis dihilangkan. Komplikasi yang dapat terjadi adalah aspirasi dan stenosis supraglotis.¹¹

Trakeostomi jarang diindikasikan pada laringomalasia. Indikasi spesifik untuk trakeostomi adalah *sleep apnea* yang berat dan gejala yang persisten setelah revisi supraglotoplasti.¹¹

Penelitian mengenai gambaran klinis pasien laringomalasia berdasarkan tipe laringomalasia, faktor risiko, faktor komorbid dan refluk laringofaring berdasarkan gambaran dari *Refluks Finding Score* (RFS) di Poliklinik THT-KL RS Hasan Sadikin /FK Universitas Padjadjaran (FKUP) Bandung belum pernah dilakukan. Atas dasar ini peneliti ingin melakukan penelitian.

Tujuan dari penelitian ini untuk memberikan informasi mengenai gambaran klinis pasien laringomalasia berdasarkan tipe laringomalasia, faktor risiko, faktor komorbid dan gambaran refluks pada laringoskopi serat lentur sehingga diharapkan penatalaksanaan akan lebih terpadu.

Metode Penelitian

Penelitian dilakukan di poliklinik THT-KL RSHS/FKUP, periode Januari 2012 - Maret 2015 berdasarkan data rekam medis dan rekam video laringoskopi serat lentur menggunakan Olympus Evis Exera II MAJ-1430.

Parameter yang digunakan dalam penelitian ini adalah :

1. Penderita dengan kasus baru dengan diagnosis laringomalasia berdasarkan temuan laringoskopi serat lentur
2. Rekam medis lengkap

Penelitian ini merupakan penelitian metode deskriptif retrospektif dengan pendekatan *crosssection* (potong lintang) berdasarkan data rekam medis dan rekam video laringoskopi serat lentur.

Penilaian skor tipe laringomalasia berdasarkan kriteria McSwiney dkk terdiri dari tipe 1, yaitu epiglotis panjang dan melengkung (berbentuk omega) dan jatuh ke bagian posterior saat inspirasi, tipe 2 yaitu plica ariepiglotika yang memendek, dan tipe 3 yaitu berhubungan dengan penyakit lain seperti penyakit neuromuskular dan epiglotis bagian posterior yang kolaps.⁸

Temuan refluks laringofaring berdasarkan gambaran *Refluks Finding Score* (RFS) yang terdiri dari edema subglotik, edema ventrikular, eritema/hiperemis, edema pita suara, edema laring difus, hipertrofi komisura posterior, granuloma/jaringan granulasi, dan adanya mukus kental endolaring dan disertai hipertrofi tonsila linguinalis.

Hasil

Selama periode Januari 2012 - Maret 2015, dilakukan penelitian terhadap 84 pasien dengan laringomalasia di poliklinik THT-KL RSHS dengan hasil pada tabel 1. Berdasarkan hasil tersebut, diperoleh bayi dan anak dengan laringomalasia sebanyak 84 pasien, jenis kelamin laki-laki sebanyak 55 orang (65,5%) dan perempuan 29 orang (34,5%). Rata-rata usia pasien yang diperoleh dalam hitungan bulan adalah 7,87 bulan dengan rentang usia 0,133 bulan atau bayi berusia 4 hari yang

Tabel 1. Gambaran Klinis Laringomalasia Berdasarkan Usia dan Jenis Kelamin

Karakteristik	Jumlah
Jenis Kelamin	
Laki - Laki	55 (65,5%)
Perempuan	29 (34,5%)
Usia(dalam bulan)	
Mean±Std Deviasi	7,872619±21,8953
Median	2
Range (Min) – (Max)	0,133– 180

paling muda hingga yang paling tua berusia 180 bulan atau anak berusia 15 tahun. Tipe laringomalasia yang didapatkan dari penelitian terdiri dari tipe 1 sebanyak 53 pasien (63,1%), tipe 2 sebanyak 20 pasien (23,8%) dan tipe 3 sebanyak 11 pasien (13,1%).

Tabel 2. Gambaran Klinis Laringomalasia Berdasarkan Tipe Laringomalasia

Tipe Laringomalasia	Jumlah
Tipe 1	53 (63,1%)
Tipe 2	20 (23,8%)
Tipe 3	11 (13,1%)

Maka dapat disimpulkan bahwa tipe laringomalasia yang dominan adalah tipe 1 yaitu sebanyak 53 pasien atau sebesar 63,1%.

Tabel 3. Gambaran Klinis Laringomalasia Berdasarkan Faktor Risiko.

Faktor Risiko	Jumlah
<i>Cerebral Palsy</i>	11 (13%)
Prematur	5 (6%)
Tanpa faktor risiko	68 (81%)

Pada penelitian ini, pasien laringomalasia yang memiliki faktor risiko *cerebral palsy* sebanyak 11 pasien (13%), lahir prematur sebanyak 5 pasien (6%) dan yang tidak disertai faktor risiko sebanyak 68 pasien (81%).

Tabel 4. Gambaran Klinis Laringomalasia Berdasarkan Faktor Komorbid

Faktor Komorbid	Jumlah
Bronkopneumonia	45 (53,6%)
<i>Cerebral Palsy</i>	11 (13%)
Kelainan Jantung Bawaan	4 (4,8%)
Tanpa faktor komorbid	24 (28,6%)

Faktor kormobid berupa bronkopneumonia sebanyak 45 pasien (53,6%), *cerebral palsy* sebanyak 11 pasien (13%), kelainan jantung bawaan sebanyak 4 pasien (4,8%) yang terdiri dari *Patent Ductus Arteriosus* 2 orang, *Atrial Septal Defect* 1 orang, *Tetralogy Of Fallot* 1 orang dan yang tidak disertai faktor komorbid sebanyak 24 pasien (28,6%).

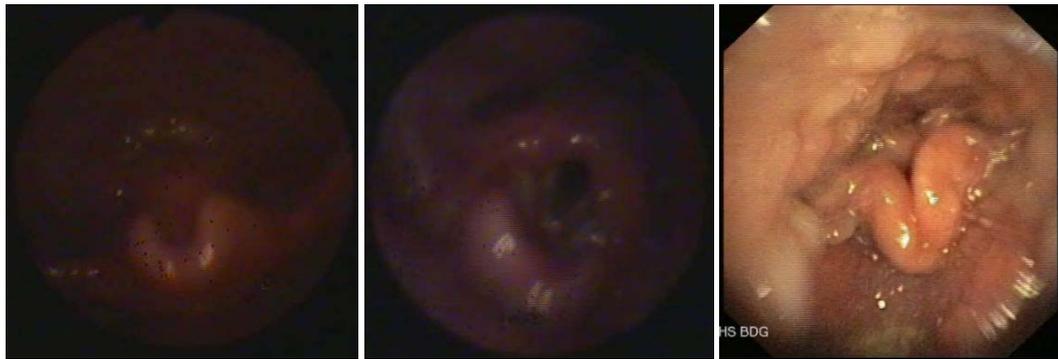
Tabel 5. Gambaran Klinis Laringomalasia Berdasarkan Tanda Refluks Pada Pemeriksaan Laringoskopi Serat Lentur

Tanda Refluks	Jumlah
Mukus kental endolaring	41 (48,8%)
Hipertrofi komisura posterior	9 (10,7%)
Hipertrofi tonsila linguinalis	3 (3,6%)
Tanpa tanda refluks	31 (36,9%)
Total	84

Angka kejadian refluks berdasarkan gambaran dari *Refluks Finding Score* (RFS) diperoleh mukus kental endolaring sebanyak 41 pasien (48,8%), hipertrofi komisura posterior sebanyak 9 pasien (10,7%), hipertrofi tonsila linguinalis 3 orang (3,6%) dengan hipertrofi tonsila linguinalis grade 1 sebanyak 2 orang dan hipertrofi tonsila linguinalis grade 3 sebanyak 1 orang, dan tidak terdapat gejala refluks laringofaring sebanyak 31 orang (36,9%)

Diskusi

Pada penelitian ini didapatkan 84 bayi dan anak terdiagnosis laringomalasia yang terdiri dari 55 laki-laki dan 29 perempuan, rentang usia 0,133 bulan atau bayi berusia 4 hari hingga usia 180 bulan dengan rata-rata usia 7,87 bulan. Di Amerika kasus laringomalasia terjadi pada kulit putih dengan laki-laki lebih dominan sebanyak 58–76% kasus.³ Walaupun belum diketahui penyebabnya, hasil penelitian ini juga sama dengan penelitian yang dilakukan oleh Fattah dkk tahun 2011 pada 58 bayi dan anak dengan laringomalasia yang terdiri dari 33 laki-laki (57%) dan 25 perempuan dengan kisaran umur 2–13 bulan, rata-rata usia 6,3 bulan.¹⁴ Tipe laringomalasia yang didapatkan dari penelitian ini adalah tipe 1 sebanyak 53 pasien (63,1%),



(a) Tipe 1 Laringomalasia b) Tipe 2 Laringomalasia (c) Tipe 3 Laringomalasia

Sumber : rekam video laringoskopi serat lentur di poliklinik THT-KL RSHS Bandung

Gambar 1. Gambaran tipe laringomalasia berdasarkan rekam video laringoskopi serat lentur di poliklinik THT-KL RSHS Bandung

tipe 2 sebanyak 20 pasien (23,8%) dan tipe 3 sebanyak 11 pasien (13,1%). Hasil tersebut sama dengan hasil penelitian yang dilakukan Olney dkk tahun 1999 dengan hasil laringomalasia tipe 1 (57%), tipe 2 (15%), dan tipe 3 (13%).¹⁵ Tipe 1 laringomalasia merupakan tipe klasik yaitu epiglottis panjang dan melengkung (berbentuk omega) dan jatuh ke bagian posterior saat inspirasi.⁸ Berdasarkan hasil penelitian ini, walaupun tipe yang terbanyak dari laringomalasia adalah tipe 1, namun terdapat tipe lain yang perlu diketahui dari laringomalasia yaitu tipe 2 plica ariepiglotika yang memendek dan tipe 3 berhubungan dengan penyakit lain seperti kelainan neuromuskular dan epiglottis bagian posterior yang kolaps.

Faktor risiko yang banyak terjadi pada penelitian ini, adalah kelainan neurologik (*cerebral palsy*) sebanyak 11 pasien (13%) dan lahir prematur sebanyak 5 pasien (6%). Kelainan neurologik terjadi pada 20–45% pasien laringomalasia terdiri dari kejang, hipotonia, gagal tumbuh, *cerebral palsy*, retardasi mental dan mikrosefali. Kelainan neurologik dapat menurunkan fungsi saraf vagal pada batang otak sehingga menyebabkan penurunan tonus otot pada laring.⁷ Pada bayi lahir prematur terdapat kondisi kartilago laring dan neuromuskular yang belum berkembang. Kartilago laring yang belum matang sehingga memiliki kelenturan yang abnormal, hal tersebut sesuai dengan patofisiologi laringomalasia yaitu teori kartilago. Hipotonia neuromuskular dapat menyebabkan lemahnya otot pendukung dari laring sehingga pada proses menelan menyebabkan obstruksi jalan nafas dan

gangguan menelan. Kelainan neurologi dapat memperberat atau memperpanjang gejala.¹⁴

Faktor komorbid berdasarkan penelitian ini didapatkan yang terbanyak bronkopneumonia (53,6%) dan kelainan jantung bawaan (4,8%). Penyakit jantung bawaan dilaporkan sebanyak 10% pada pasien dengan laringomalasia. Gejala obstruksi saluran nafas akan diperberat apabila disertai penyakit jantung bawaan. Penanganan pasien dengan laringomalasia yang disertai penyakit jantung bawaan sebanyak lebih dari 34% dilakukan operasi.⁷ Pada kasus laringomalasia sering disertai penyakit bronkopneumonia, walaupun hubungannya belum jelas diketahui secara pasti.

Gambaran refluks laringofaring berdasarkan gambaran dari *Refluks Finding Score* (RFS) diperoleh mukus kental endolaring pada 41 pasien (48,8%), hipertrofi komisura posterior pada 9 pasien (10,7%), hipertrofi tonsila linguinalis 3 pasien (3,6%) terdiri dari hipertrofi tonsila linguinalis derajat 1 sebanyak 2 pasien dan hipertrofi tonsila linguinalis derajat 3 sebanyak 1 pasien, dan tidak terdapat gejala refluks laringofaring sebanyak 31 pasien (36,9%). Nasution dkk pada penelitiannya mendapatkan prevalensi LPR sebesar 90%, dengan tiga tanda klinis yaitu edema/eritema arytenoid, edema plica ventrikularis dan edema plica vokalis.¹⁵ Peggy tahun 2005 mengklasifikasikan laringomalasia menjadi 2 tipe yaitu (a) laringomalasia primer, berdasarkan temuan variasi anatomi seperti ariepiglotis yang pendek atau epiglottis yang berbentuk omega, dan (b) laringomalasia sekunder, adanya

refluks isi lambung yang menjadi faktor yang menginisiasi.¹³

Untuk menentukan derajat beratnya stridor dan gejala makan diperlukan pemeriksaan saturasi oksigen. Pemeriksaan ini dilakukan untuk mengetahui beratnya obstruksi saluran nafas pada laringomalasia dan penilaian gangguan makan. Hal tersebut sebaiknya rutin dilakukan pada pemeriksaan pasien laringomalasia. Pada penelitian ini tidak didapatkan data pemeriksaan saturasi oksigen dan gangguan makan sehingga tidak dapat menentukan derajat beratnya obstruksi yang

berkaitan dengan gangguan makan pada pasien laringomalasia.

Kesimpulan

Laringomalasia banyak terjadi pada laki-laki dibandingkan perempuan, tipe laringomalasia terbanyak adalah tipe 1 epiglotis berbentuk omega. Faktor risiko kelainan neurologik (*cerebral palsy*), faktor komorbid berupa bronkopneumonia dan gambaran refluks laringofaring berupa mukus kental endolaring yang paling banyak terjadi.

Daftar Pustaka

1. Abel RM, Bush AB. Respiratory disorders in newborn. Chernick V, Boat TF, Wilmott RW, Bush A. Kernig's disorders of the respiratory tract in children. Edisi ke-7. Philadelphia : Saunders Elsevier. 2006:291–2.
2. Kelley PE. Laringomalacia. Friedman M. Sleep apnea and snoring surgical and non-surgical therapy. China : Saunders Elsevier. 2009:437–43.
3. Desir SL, Bye MR. Laringomalacia. 2012. Tersedia dari : <http://www.emedicine.com/ped/topic1280.htm>.
4. Gerber ME, Holinger LD. Congenital laryngeal anomalies. Blustone C, Stool, Alper, et al. Pediatric Otolaryngology. Edisi 4. 2003:1460–63.
5. Ballenger JJ. Penyakit telinga, hidung, tenggorok, kepala dan leher, Jilid Satu, Edisi 13. Binarupa Aksara. Jakarta. 1994.
6. Ayari S, Aubertin G, Girschig H, Abeele TVD, Mondain M. Pathophysiology and diagnostic approach of laryngomalacia in infants. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases. 2012;129:257–63
7. Landry AM, Thompson DM. Laryngomalacia: Disease presentation, spectrum, and management. International Journal of Pediatric. 2012.
8. Kay DJ, Goldsmith AJ. Laryngomalacia: A classification system and surgical treatment strategy. Ear Nose Throat. 2006;85(5):328–31.
9. Holinger LD. Laryngomalacia. Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-19. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2011:1480–81.
10. Garna H, Nataprawira HM. Laringomalasia. Pedoman Diagnosis dan Terapi Ilmu Kesehatan Anak. Edisi ke-5. 2014:1018–20.
11. Mukerji Shraddha, Pine Harold. Current concepts in diagnosis and management of laryngomalacia. Grand Rounds Presentation, UTMB, Dept. of Otolaryngology. 2009.
12. Ayari S, Aubertin G, Girschig H, Abeele TVD, et all. Management of laryngomalacia. European annals of Otorhinolaryngology, Head And Neck Diseases. 2013;130:15–21.
13. Fattah HA, Gaafar AH, Mandour ZM. Laringomalacia: Diagnosis and management. Egyptian Journal of Ear, Nose, Throat and Allied Sciences. 2011;12:149–153.
14. Olney DR, JH Greinwald, RJ Smith, NM Bauman. Laryngomalacia and its treatment. Pubmed. 1999;109(11):1770–5.
15. Nasution DP, Tamin S, Hutauruk S, Bardosono S. Prevalensi refluks laringofaring pada bayi laringomalasia primer. Oto Rhino Laringologica Indonesia. 2012;42:1–2.