



Stenosis Trakea Distal Jinak Berat Pasca Trakeostomi dengan Gagal Napas Hiperkapnik: Dilatasi *Bougie* Terpandu Bronkoskopi dan Trakeostomi Distal Terarah Severe Benign Distal Tracheal Stenosis after Tracheostomy Presenting with Hypercapnic Respiratory Failure: Bronchoscopic Bougie Dilatation and Targeted Distal Tracheostomy

Ronald D. Tampubolon,¹ Barry I. Kambey,² Mordekhai L. Laihad,² Efata B. I. Polii³

¹Program Pendidikan Dokter Spesialis Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi, Manado, Indonesia

²Bidang Ilmu Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi – RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou, Manado, Indonesia

³Bidang Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi - RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou, Manado, Indonesia

Email: ronalddanieltampubolon@gmail.com

Received: January 5, 2026; Accepted: April 7, 2026; Published online: April 12, 2026

Abstract: Tracheal stenosis is a progressive upper-airway obstruction, most commonly occurring after intubation or tracheostomy in adults. We reported a 24-year-old man with a history of tracheostomy and prior bronchoscopy presented with acute worsening dyspnea and inspiratory stridor. Pre-intubation arterial blood gas demonstrated compensated hypercapnia (pH 7.347; pCO₂ 80 mmHg) despite oxygen saturation of 100%. Chest X-ray showed no significant parenchymal abnormality, and neck CT excluded external compression, while bronchoscopy revealed benign granulation tissue occluding >90% of the distal tracheal lumen, consistent with severe distal tracheal stenosis (Cotton–Myer grade 3–4) complicated by hypercapnic respiratory failure. Management consisted of emergency airway stabilization with orotracheal intubation and ICU care, followed by bronchoscopic bougie dilatation and targeted tracheostomy distal to the stenosis. This case highlights the need for high clinical suspicion and a multidisciplinary, stepwise approach to secure ventilation and bridge to definitive therapy.

Keywords: tracheal stenosis; bronchoscopy; tracheostomy; hypercapnic respiratory failure

Abstrak: Stenosis trakea merupakan obstruksi jalan napas atas yang dapat progresif dan pada pasien dewasa paling sering terjadi pasca-intubasi atau pasca-trakeostomi. Kami melaporkan seorang laki-laki 24 tahun dengan riwayat trakeostomi dan bronkoskopi sebelumnya, datang dengan sesak mendadak memberat disertai stridor inspirasi dan rasa tercekik. AGD pra-intubasi menunjukkan hiperkapnia terkompensasi (pH 7,347; pCO₂ 80 mmHg) dengan saturasi oksigen 100%. Foto toraks tidak menunjukkan kelainan parenkim bermakna dan *CT colli* tidak menemukan kompresi eksternal, sedangkan bronkoskopi memperlihatkan jaringan granulasi jinak yang menutup >90% lumen trakea distal. Pasien didiagnosis stenosis trakea distal jinak derajat berat setara Cotton–Myer 3–4 dengan gagal napas hiperkapnik. Tata laksana dilakukan secara bertahap melalui intubasi darurat dan stabilisasi di ICU, dilatasi *bougie* terpandu bronkoskopi, serta trakeostomi terarah distal dari lesi, sudah sesuai dengan prinsip penatalaksanaan obstruksi jalan napas sentral. Pendekatan ini berhasil menstabilkan ventilasi, namun pasien tetap memerlukan tindak lanjut berupa rujukan untuk terapi definitif seperti pemasangan stent trakea. Kasus ini menekankan pentingnya kewaspadaan klinis dan pendekatan multidisiplin untuk stabilisasi jalan napas serta pemantauan restenosis sebagai jembatan menuju terapi definitif.

Kata kunci: stenosis trakea; bronkoskopi; trakeostomi; gagal napas hiperkapnik

PENDAHULUAN

Stenosis trakea merupakan penyebab obstruksi jalan napas atas yang dapat berkembang progresif menjadi dispnea, stridor, hingga kegagalan napas. Kondisi ini merupakan keadaan gawat yang menuntut pengenalan dini serta tata laksana terstruktur oleh tim multidisiplin, termasuk anestesi.¹ Pada pasien dewasa, etiologi tersering adalah stenosis pasca-intubasi atau pasca-trakeostomi, sedangkan kontribusi lain meliputi penyakit granulomatosa, autoimun, infeksi, dan neoplasma.² Beban penyakit ini meningkat seiring tingginya kebutuhan ventilasi invasif dan manipulasi jalan napas di *Intensive Care Unit* (ICU), sehingga strategi penapisan, stabilisasi, dan rujukan intervensi saluran napas menjadi krusial.¹

Secara patofisiologi, tekanan *cuff endotracheal tube* (ETT) yang melampaui perfusi kapiler mukosa (≈ 30 mmHg) menimbulkan iskemia dan ulserasi yang diikuti penyembuhan dengan granulasi serta fibrosis melingkar. Proses ini pada akhirnya mempersempit lumen trakea.³ Lamanya intubasi, ukuran dan posisi ETT, tekanan *cuff* tinggi, infeksi lokal, *gastroesophageal reflux disease* (GERD), serta trakeostomi dengan perawatan tidak optimal merupakan faktor risiko yang sering dilaporkan mempercepat pembentukan jaringan parut.² Gambaran klinis lazim berupa intoleransi aktivitas, *wheezing* yang tidak membaik dengan bronkodilator, stridor inspirasi, dan episode dekomposisi akut saat beban kerja meningkat.¹

Derajat penyempitan umumnya diklasifikasikan dengan sistem Cotton–Myer: derajat I (0–50%), II (51–70%), III (71–99%), dan IV (oklusi total).⁴ Penegakan diagnosis memerlukan pemetaan anatomi dan penilaian keparahan melalui bronkoskopi fleksibel/rigid sebagai standar rujukan, sementara *CT multislice* membantu menilai panjang lesi, keterlibatan segmen, serta diagnosis banding (misalnya malasia atau kompresi eksternal).^{4,5} Pemeriksaan fungsional (*flow–volume loop*/spirometri) bermanfaat untuk memantau progresivitas, namun tidak menggantikan visualisasi endoluminal.⁵

Prinsip tata laksana menekankan stabilisasi jalan napas dan oksigenasi terlebih dahulu, disertai rencana intubasi sulit/*airway rescue* yang jelas sesuai pedoman praktik ASA (misalnya strategi intubasi sadar, keputusan dini untuk trakeostomi atau ECMO bila perlu), kemudian dilanjutkan terapi definitif.⁶ Untuk lesi jinak, modalitas endoskopik meliputi dilatasi (balon atau *bougie*), ablasi jaringan (laser, *argon plasma coagulation*/APC, atau krioterapi), injeksi adjuvan, serta pemasangan *stent* sebagai jembatan selektif; pemilihan teknik dipersonalisasi menurut lokasi, panjang, dan karakter jaringan.^{1,7,8} Pada lesi kompleks, panjang, atau rekuren, reseksi trakea dan anastomosis ujung-ke-ujung tetap menjadi standar emas dengan hasil baik di pusat berpengalaman.⁹

Meskipun intervensi endoskopik efektif mengembalikan patensi dan mengurangi gejala, risiko rekurensi tetap ada sehingga dibutuhkan pemantauan serial dan, bila perlu, prosedur ulang terencana; luaran jangka menengah pada stenosis jinak cenderung lebih baik dibanding obstruksi sentral maligna.^{1,10} Dalam konteks anestesi, kasus stenosis trakea menuntut penilaian pra-tindakan yang ketat, koordinasi intra-tindakan yang presisi (ventilasi bersama bronkoskopis, titrasi sedasi yang mempertahankan *drive* napas), serta rencana pasca-tindakan di ICU untuk mencegah dekomposisi ulang.⁶

LAPORAN KASUS

Pasien laki-laki usia 24 tahun dengan berat badan 70 kg dan tinggi badan 170 cm datang ke unit gawat darurat (UGD) tanggal 4 Agustus 2025 dengan keluhan sesak napas mendadak sejak pagi hari yang memberat saat berjalan. Episode serupa sudah berulang sebelumnya, namun kejadian kali ini merupakan yang paling berat dan disertai bunyi napas seperti siulan serta rasa tercekik saat inspirasi. Tidak terdapat demam, batuk, ataupun nyeri dada. Tidak ada mual dan muntah. Kebiasaan buang air besar dan buang air kecil dalam batas normal dengan perkiraan diuresis harian 1000–1500 mL.

Pasien memiliki riwayat trakeostomi pada Desember 2024 serta riwayat bronkoskopi dengan rencana intervensi endoskopik berulang. Pada saat masuk rumah sakit, pasien tidak lagi menggunakan kanul trakeostomi (sudah dekanulasi). Pasien sempat menggunakan steroid oral

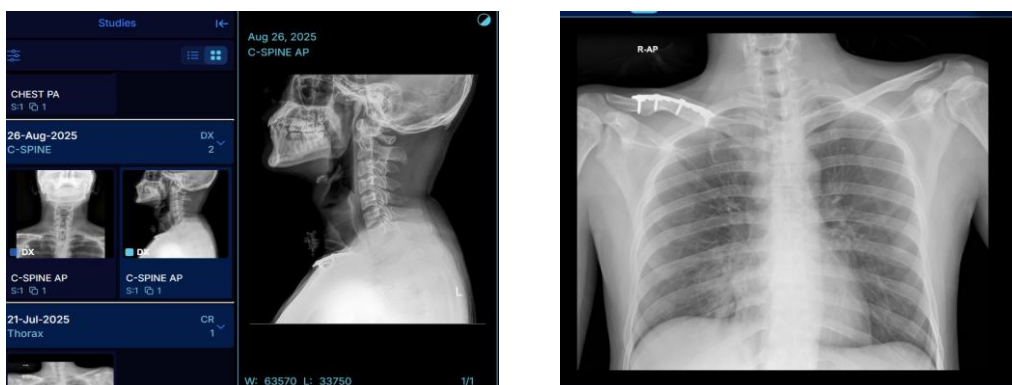
hingga awal Agustus 2025. Riwayat kraniotomi dan kranioplasti juga terdapat pada periode yang sama. Tidak ada riwayat penyakit paru kronik maupun penyakit jantung.

Pemeriksaan awal di UGD menunjukkan keadaan umum tampak sakit sedang menuju berat, dengan kesadaran baik dan peningkatan usaha napas. Tekanan darah 155/87 mmHg, nadi 90 kali per menit, laju napas 20 kali per menit, suhu 37,0°C, dan saturasi oksigen 95% dengan kanul nasal 4 L/menit. Pemeriksaan paru memperlihatkan stridor inspirasi dengan suara napas dasar vesikuler, tanpa ronki; *wheezing* terdengar variabel. Pemeriksaan jantung dalam batas normal. Abdomen datar dengan bising usus normal. Akral hangat dengan pengisian kapiler <2 detik. Beberapa saat kemudian terjadi perburukan klinis dengan tekanan darah meningkat menjadi 170/100 mmHg, nadi 140 kali per menit, laju napas 28 kali per menit, dan skor NEWS 8. Gambaran klinis secara keseluruhan mengarah pada obstruksi jalan napas atas.

Pemeriksaan penunjang sebelum perburukan pada tanggal 1 Agustus 2025 menunjukkan elektrolit dalam batas normal, hemoglobin 14,0 g/dL, leukosit $9,71 \times 10^3/\mu\text{L}$, trombosit $254 \times 10^3/\mu\text{L}$, dan laju filtrasi glomerulus estimasi 125 mL/menit/1,73 m². Fungsi hati normal. Skrining HBsAg, anti-HCV, dan HIV nonreaktif.

Analisis gas darah pra-intubasi pada tanggal 4 Agustus 2025 saat pasien menggunakan kanul nasal 6 L/menit menunjukkan pH 7,347; pCO₂ 80 mmHg; pO₂ 194 mmHg; HCO₃ 30 mmol/L; BE 4; dan saturasi oksigen 100%. Gambaran ini konsisten dengan hiperkapnia terkompensasi akibat obstruksi saluran napas. Pada tanggal 5 Agustus 2025 pukul 00.49 didapatkan leukositosis $33,54 \times 10^3/\mu\text{L}$, glukosa sewaktu 144 mg/dL, laju filtrasi glomerulus estimasi 84 mL/menit/1,73 m², albumin 4,23 g/dL, D-dimer 0,42 µg/mL, dan CRP <6 mg/L.

Foto toraks serial menunjukkan fraktur klavikula dekstra dengan *plate* dan sekrup pada posisi baik, jantung dan paru dalam batas normal (Gambar 1). Bronkoskopi diagnostik pada 11 Juli 2025 memperlihatkan pita suara dan trakea proksimal tampak sentral, sedangkan trakea distal tertutup jaringan granulasi >90% sehingga skop tidak dapat melewati lesi (Gambar 2). Tidak tampak tanda keganasan.



Gambar 1. Foto toraks serial menunjukkan fraktur klavikula dekstra dengan *plate* dan sekrup pada posisi baik, jantung dan paru dalam batas normal



Gambar 2. Jaringan granulasi pada lumen trakea distal

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis dengan obstruksi jalan napas atas akibat stenosis trakea distal derajat berat mendekati oklusi (setara Cotton-Myer derajat 3–4) dengan kegagalan napas hiperkapnik. Diagnosis banding yang dipertimbangkan ialah trakeomalasia berat, kompresi eksternal trakea, dan lesi infiltratif. Data *CT colli* yang tidak menunjukkan massa dan gambaran mukosa jinak pada bronkoskopi membuat kemungkinan tersebut lebih rendah. Konsistensi antara dispnea progresif dengan stridor inspirasi, temuan endoskopi granulasi luas, dan analisis gas darah yang menunjukkan retensi karbon dioksida terkompensasi memperkuat kesimpulan stenosis trakea jinak.

Pada tanggal 4 Agustus 2025 pukul 16.30 dilakukan intubasi orotrakeal karena gagal napas. *Endotracheal tube non-armored* ukuran 7,5 diposisikan pada 20 cm dari gigi. Fasilitasi diberikan dengan midazolam 2,5 mg, fentanil total 150 µg, dan propofol total 140 mg. Setelah intubasi, tekanan darah menjadi 100/60 mmHg dan nadi 110 kali per menit. Ventilasi diberikan dengan *bag-valve-mask* pada FiO₂ tinggi. Pasien kemudian dipindahkan ke ICU dalam kondisi stabil.

Di ICU, jalan napas dinilai paten dengan ETT terpasang. Sedasi dititrasi menggunakan dexmedetomidine 0,2–0,7 µg/kg/jam dengan target RASS –1 sampai –2. Analgesia diberikan parasetamol 1 g tiap 8 jam intravena. Antibiotik empirik ceftriaxone 2 g per 24 jam intravena diberikan mengingat manipulasi jalan napas dan leukositosis. Proteksi mukosa lambung diberikan lansoprazole 30 mg per 24 jam intravena. Nebulisasi salin dan toilet jalan napas dilakukan secara berkala. Nutrisi enteral melalui NGT direncanakan bertahap mulai 500 kkal per hari dengan peningkatan sesuai toleransi. Target diuresis minimal 0,5 mL/kg/jam dipantau.

Strategi ventilasi awal menggunakan mode assist control volume dengan target volume tidal 6–7 mL/kg berat badan ideal (sekitar 400–460 mL untuk PBW ±66 kg). Frekuensi napas 12–16 kali per menit, PEEP 5 cmH₂O, dan FiO₂ dititrasi untuk mempertahankan saturasi oksigen minimal 94%. Kendali pCO₂ diarahkan menuju normokapnia ringan dengan menghindari auto-PEEP; tekanan puncak dan alarm resistensi dipantau ketat mengingat adanya sumbatan endoluminal yang dapat berubah saat sekresi dikeluarkan.

Pada malam 4–5 Agustus 2025 dilakukan bronkoskopi *bedside* di ICU untuk evaluasi dan intervensi. Lesi stenotik trakea distal terkonfirmasi. Dilakukan dilatasi manual menggunakan *bougie* melalui ETT dengan panduan bronkoskopi hingga melewati area stenosis sehingga patensi meningkat. Setelah stabilisasi dan verifikasi ventilasi tanpa kebocoran, intervensi dihentikan. Pada sesi evaluasi berikutnya, karena risiko obstruksi berulang dan kebutuhan jalur napas definitif distal dari lesi, tim memutuskan melakukan trakeostomi dengan panduan bronkoskopi. Setelah kanul trakeostomi terpasang dan ventilasi stabil dengan kebocoran 0%, ETT dan *bougie* ditarik. Prosedur berlangsung tanpa komplikasi akut.

Perawatan pascatindakan berfokus pada titrasi sedasi ringan, optimasi ventilasi melalui kanul trakeostomi, fisioterapi dada, dan pencegahan infeksi. Pengaturan ventilasi setelah trakeostomi diturunkan bertahap menuju mode PSV/CPAP dengan dukungan tekanan moderat sambil menilai upaya napas spontan. FiO₂ dikurangi bertahap sesuai kestabilan saturasi. Leukositosis awal dievaluasi sebagai respons stres pasca manipulasi dibanding proses infeksi; CRP rendah dan stabilitas hemodinamik mendukung kemungkinan non-infeksi, meskipun pemantauan serial dan kultur tetap direncanakan. Nutrisi enteral dinaikkan bertahap dari 500 kkal per hari menuju 1500–2000 kkal per hari sesuai target metabolik dengan pemantauan residu lambung. Nyeri dikontrol dengan analgesi non-opioid. Profilaksis tromboemboli dipertimbangkan mengikuti penilaian risiko harian meskipun tidak tercatat diberikan pada data awal.

Rencana selanjutnya meliputi *weaning ventilator* melalui kanul trakeostomi, rehabilitasi respirasi, pencegahan restenosis, dan tindak lanjut endoskopik terjadwal untuk menentukan kebutuhan dilatasi balon serial atau pemasangan stent bila terjadi kekambuhan. Secara keseluruhan, perjalanan klinis menggambarkan gagal napas akut akibat stenosis trakea distal jinak dengan respons baik terhadap stabilisasi ICU, intervensi dilatasi, dan penempatan trakeostomi sebagai akses jalan napas definitif.

BAHASAN

Stenosis trakea pasca-intubasi atau pasca-trakeostomi merupakan konsekuensi dari cedera mukosa akibat tekanan *cuff* yang melampaui tekanan perfusi kapiler sehingga terjadi iskemia, ulserasi, dan pada fase penyembuhan terbentuk granulasi serta fibrosis sirkumferensial yang mempersempit lumen saluran napas.³ Faktor risiko seperti durasi intubasi yang lama, ukuran pipa yang tidak sesuai, tekanan *cuff* tinggi, serta perawatan trakeostomi yang kurang optimal saling berkontribusi dalam proses ini.^{2,3} Pada pasien ini, riwayat trakeostomi dan intervensi bronkoskopi sebelumnya memberikan konteks etiologis yang kuat terhadap terbentuknya jaringan granulasi luas pada trakea distal.

Secara klinis, pasien datang dengan sesak progresif disertai stridor inspirasi dan rasa tercekik, yang konsisten dengan obstruksi jalan napas atas. Derajat penyempitan yang ditemukan pada bronkoskopi (>90% lumen tertutup) setara dengan Cotton–Myer derajat III–IV, yaitu penyempitan 71–99% hingga mendekati oklusi total.⁴ Pada tingkat ini, resistensi aliran udara meningkat secara eksponensial sehingga gejala dapat memburuk cepat terutama saat aktivitas atau peningkatan kebutuhan ventilasi. Hal ini menjelaskan mengapa pasien mengalami perburukan akut meskipun sebelumnya masih dapat beraktivitas terbatas.

Temuan analisis gas darah pra-intubasi menunjukkan pH 7,347 dengan pCO₂ 80 mmHg dan HCO₃ 30 mmol/L, konsisten dengan hiperkapnia terkompensasi kronik–subakut akibat hipoventilasi alveolar. Kondisi ini menarik karena saturasi oksigen tetap 100% dengan suplementasi oksigen. Fenomena tersebut menegaskan bahwa pada obstruksi jalan napas sentral yang bersifat *fixed*, gangguan utama adalah eliminasi karbon dioksida, bukan oksigenasi awal.^{1,14} Radiologi toraks yang tidak menunjukkan kelainan parenkim bermakna semakin menguatkan bahwa sumber gangguan ventilasi bersifat mekanik intraluminal, bukan penyakit paru difus.⁵ Kombinasi hiperkapnia berat dan penyempitan lumen >90% menempatkan pasien pada risiko dekompensasi mendadak bila terjadi penurunan tonus jalan napas atau peningkatan resistensi tambahan akibat sekret dan edema.

Keputusan melakukan intubasi darurat pada fase perburukan klinis selaras dengan prinsip penatalaksanaan jalan napas sulit yang menekankan stabilisasi oksigenasi dan ventilasi dengan perencanaan yang jelas serta kesiapan strategi penyelamatan.⁶ Pada pasien dengan stenosis distal berat, hilangnya tonus otot akibat sedasi atau induksi anestesi dapat mengubah obstruksi parsial menjadi obstruksi total.⁶ Oleh karena itu, setiap upaya pengamanan jalan napas harus mempertimbangkan risiko “*cannot intubate, cannot ventilate*” serta kesiapan bronkoskopi dan intervensi bedah bila diperlukan.^{6,8} Pada kasus ini, keberhasilan pemasangan ETT ukuran 7,5 menunjukkan bahwa masih terdapat lumen residual yang memungkinkan pipa melewati segmen stenosis, namun tindakan tersebut tetap berisiko trauma mukosa dan edema tambahan sehingga pemantauan ketat pasca-intubasi menjadi esensial.

Bronkoskopi tetap menjadi standar untuk menentukan anatomi, derajat, dan karakter lesi.^{4,5} Pada pasien ini, visualisasi langsung memperlihatkan jaringan granulasi jinak yang hampir menutup total lumen trakea distal (Gambar 2). Temuan tersebut mendukung pendekatan intervensi endoskopik sebagai langkah awal yang rasional.^{7,8} Dilatasi menggunakan *bougie* dipilih sebagai tindakan emergensi bedside di ICU dengan pertimbangan ketersediaan alat, kebutuhan peningkatan lumen segera, serta sifat granulasi yang memungkinkan pelebaran mekanik.^{7,8} Meskipun dilatasi balon sering digunakan, dilatasi *bougie* dalam situasi akut dapat memberikan efek cepat sebagai jembatan menuju strategi definitif.^{7,8} Keberhasilan dilatasi pada kasus ini tercermin dari perbaikan ventilasi dan stabilitas hemodinamik setelah prosedur.

Pilihan untuk tidak langsung melakukan pemasangan *stent* juga dapat dipahami dalam konteks stenosis jinak pada pasien muda. *Stenting* pada stenosis jinak bersifat selektif karena risiko migrasi, pembentukan granulasi di tepi *stent*, dan obstruksi sekret yang memerlukan tindak lanjut intensif.^{8,16} Data menunjukkan bahwa meskipun *stent* silikon seperti Dumon efektif pada kasus tertentu, komplikasi dan kebutuhan prosedur ulang tetap perlu dipertimbangkan secara hati-hati.^{16,17} Pada pasien ini, pendekatan bertahap melalui dilatasi dan evaluasi ulang lebih sesuai

sebelum mempertimbangkan stenting jangka menengah.

Keputusan melakukan trakeostomi distal dari lesi merupakan langkah strategis untuk menciptakan jalur napas definitif yang melewati segmen stenosis.^{1,14} Pada stenosis distal berat dengan risiko obstruksi ulang, hanya mengandalkan dilatasi dapat berisiko reoklusi akut akibat edema atau perdarahan minor pascatindakan. Dengan membuat akses jalan napas di bawah lesi, risiko kegagalan ventilasi mendadak dapat ditekan secara signifikan. Prinsip ini sejalan dengan rekomendasi penatalaksanaan obstruksi sentral jinak yang menekankan pemulihan patensi yang aman dan berkelanjutan.^{1,7}

Dalam konteks ICU, stenosis trakea berat harus diperlakukan sebagai obstruksi jalan napas sentral yang dinamis dan berpotensi memburuk cepat.^{1,14} Pemantauan ventilasi tidak hanya bergantung pada saturasi oksigen, tetapi juga pada tren kapnografi dan analisis gas darah, karena retensi CO₂ dapat terjadi meskipun oksigenasi tampak adekuat.^{1,6} Pengendalian tekanan *cuff* juga menjadi penting untuk mencegah cedera mukosa lanjutan yang dapat memperburuk proses stenosis.³ Selain itu, pilihan sedasi harus mempertahankan stabilitas hemodinamik dan ventilasi; bukti menunjukkan bahwa dexmedetomidine memberikan profil keamanan yang baik pada prosedur bronkoskopi dan manipulasi jalan napas, meskipun risiko bradikardia dan hipotensi tetap harus diawasi.¹¹⁻¹³

Leukositosis signifikan ($33,54 \times 10^3/\mu\text{L}$) yang muncul pada fase akut kemungkinan mencerminkan respons stres sistemik terhadap hiperkapnia berat dan manipulasi jalan napas. Penilaian ini penting agar tata laksana tidak semata-mata diarahkan pada dugaan infeksi tanpa korelasi klinis yang kuat. Pemantauan serial tetap diperlukan untuk membedakan respons inflamasi non-infeksi dari proses infeksi sebenarnya.

Pada perspektif jangka menengah, stenosis jinak pada pasien usia muda memiliki prognosis yang relatif lebih baik dibanding obstruksi maligna, terutama bila ditangani di pusat berpengalaman dan dengan tindak lanjut terstruktur.^{1,10} Namun demikian, risiko restenosis tetap ada sehingga evaluasi endoskopik serial menjadi bagian integral dari rencana perawatan. Pada kasus stenosis kompleks atau rekuren, reseksi trakea dengan anastomosis ujung-ke-ujung tetap merupakan standar emas dengan angka keberhasilan tinggi.^{9,18,19} Keputusan menuju tindakan bedah definitif harus mempertimbangkan panjang lesi, lokasi, kondisi umum pasien, serta kesiapan rehabilitasi pascaoperasi.

SIMPULAN

Secara keseluruhan, perjalanan klinis pasien ini menggambarkan bagaimana stenosis trakea distal jinak dapat berkembang menjadi gagal napas hiperkapnik meskipun radiologi toraks tampak normal dan saturasi oksigen terjaga. Kombinasi hiperkapnia berat, penyempitan lumen >90%, dan riwayat manipulasi jalan napas sebelumnya menuntut kewaspadaan tinggi serta pendekatan multidisiplin. Stabilisasi segera, dilatasi endoskopik sebagai jembatan, dan trakeostomi distal terarah sebagai akses definitif merupakan strategi yang konsisten dengan prinsip penatalaksanaan obstruksi jalan napas sentral jinak, sekaligus memberikan keamanan ventilasi dalam fase kritis.^{1,7} Pendekatan terstruktur ini menekankan pentingnya integrasi antara penilaian fisiologis pasien dan strategi intervensi anatomi dalam mencapai luaran yang optimal.

Konflik Kepentingan

Penulis menyatakan tidak terdapat konflik kepentingan dalam studi ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. American College of Chest Physicians (CHEST). Management of central airway obstruction: an American College of Chest Physicians guideline and expert panel report. *Chest*. 2024;165(3):e123–e145. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2023.10.012>
2. Gulilat D, Genetu A, Kejela S, Kassa S, Bekele A, Tizazu A, et al. Nonmalignant tracheal stenosis: presentation, management and outcome in limited resources setting. *J Cardiothorac Surg*. 2024;19(1):21.

- Doi:10.1186/s13019-024-02480-w.
3. Mu G, Wang F, Li Q, Yu X, Lu B. Reevaluating 30 cmH₂O endotracheal tube cuff pressure: risks of airway mucosal damage during prolonged mechanical ventilation. *Front Med (Lausanne)*. 2024;11:1468310. Doi: <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1468310>
 4. Myer CM 3rd, O'Connor DM, Cotton RT. Proposed grading system for subglottic stenosis based on endotracheal tube sizes. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1994;103(4 Pt 1):319–23. Doi: <https://doi.org/10.1177/000348949410300410>
 5. Jagpal N, Shabbir N. Subglottic Stenosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563265/>
 6. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA, Blitt CD, Connis RT, Nickinovich DG, et al. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on management of the difficult airway. *Anesthesiology*. 2022;136(1):31–81. Doi: <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000004002>
 7. Fanucchi O, Di Santo A, Franceschi E, Gozzi G, Pignotti F, Peretti G, et al. The role of bronchoscopy in benign airway stenosis: literature review of a central procedure guiding multidisciplinary care and therapeutic approach for improving patient outcomes. *J Vis Surg*. 2025;11:2. Doi: <https://doi.org/10.21037/jovs-24-29>
 8. Ravikumar N, Ho E, Eapen G, Mahajan A, Murgu S. The role of bronchoscopy in the multidisciplinary approach to benign tracheal stenosis. *J Thorac Dis*. 2023;15:ePub ahead of print. Doi: <https://doi.org/10.21037/jtd-22-1579>
 9. Wright CD, Li S, Geller AD, Lanuti M, Gaissert HA, Muniappan A. Postintubation tracheal stenosis: management and results 1993 to 2017. *Ann Thorac Surg*. 2019;108(5):1471–7. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2019.05.041>
 10. Galluccio G, Lucantoni G, Battistoni P, Paone G, Batzella S, Lucifora V, et al. Interventional endoscopy in the management of benign tracheal stenoses: definitive treatment at long-term follow-up. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2009;35(3):429–33. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2008.10.041>
 11. Guo Q, An Q, Zhao L, Wu M, Wang Y, Guo Z. Safety and efficacy of dexmedetomidine for bronchoscopy: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Med*. 2023;12(3):852. Doi: <https://doi.org/10.3390/jcm12030852>
 12. Pertzov B, Krasulya I, Gelb A, Shteinberg M, Fridel L, Rosengarten D, et al. Dexmedetomidine versus propofol sedation in flexible bronchoscopy: a randomized controlled trial. *BMC Pulm Med*. 2022;22(1):87. Doi: <https://doi.org/10.1186/s12890-022-01880-9>
 13. Apostolos F, Karvounis H, Koulouris NG, Maltezou HC, Triantafyllidou C, et al. Dexmedetomidine–ketamine combination versus fentanyl–midazolam for patient sedation during flexible bronchoscopy: a prospective, single-blind, randomized trial. *BMC Pulm Med*. 2024;24(1):298. Doi: <https://doi.org/10.1186/s12890-024-02988-w>
 14. Almanzar A, Mancho JP. Laryngotracheal stenosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554561/>
 15. Filauro M, Mazzola F, Missale F, Canevari FR, Peretti G. Endoscopic preoperative assessment, classification of stenosis, decision-making. *Front Pediatr*. 2020;7:532. Doi: <https://doi.org/10.3389/fped.2019.00532>
 16. Chen DF, Chen YH, Wu CY, Liu YH, Hsu CI, Wu YC. Long-term efficacy and safety of the Dumon stent for benign tracheal stenosis: a meta-analysis. *J Thorac Dis*. 2021;13(1):192–203. Doi: <https://doi.org/10.21037/jtd-20-2327>
 17. Lim SY, Kim H, Jeon K, Um SW, Koh WJ, Suh GY, et al. Prognostic factors for endotracheal silicone stenting in the management of inoperable post-intubation tracheal stenosis. *Yonsei Med J*. 2012;53(3):565–70. Doi: <https://doi.org/10.3349/ymj.2012.53.3.565>
 18. Feng YG, Wu J, Peng T, Liu H, Li S, Zhang Q, et al. Surgical treatment of severe benign tracheal stenosis. *J Cardiothorac Surg*. 2023;18:173. Doi: <https://doi.org/10.1186/s13019-023-02369-0>
 19. Karambelkar A, Lara J, Beattie JA, Parikh MS, Swenson KE, Majid A, et al. Procedure-free survival after therapeutic bronchoscopy in patients with central airway obstruction: a real-world analysis. *Respir Med*. 2025;244:108156. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2025.108156>