



# Hipertrofi Adenoid dan Tonsil sebagai Faktor Risiko *Obstructive Sleep Apnea* pada Anak di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang Periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017

**Ayunita Tri Wirattami, H. Muhammad Dwijo Murdiyo**

Bagian Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok-Bedah Kepala Leher, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya/RSUD dr. Saiful Anwar, Malang, Indonesia

## ABSTRAK

**Pendahuluan:** *Obstructive sleep apnea* (OSA) adalah bagian dari *sleep disorder breathing syndrome*. Prevalensi OSA pada anak-anak sekitar 3% dengan frekuensi tertinggi pada usia 3-6 tahun. Penyebab utama OSA pada anak-anak adalah hipertrofi tonsil dan adenoid. **Metode:** Penelitian deskriptif untuk mengetahui kejadian hipertrofi adenoid dan tonsil pada anak dengan OSA di bagian THT-KL di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang periode 1 Januari 2015 – 31 Desember 2017. **Hasil:** Selama periode tersebut tercatat 9 pasien hipertrofi adenoid dan tonsil anak, 4 orang laki-laki dan 5 orang perempuan; terbanyak pada rentang usia 5-10 tahun. Dari 9 subjek, 2 orang dengan hasil PSG normal, 7 orang menderita OSA sedang, 2 orang dengan hasil PSG normal, 7 orang dengan OSA, di mana terbanyak adalah OSA sedang. Ukuran hipertrofi adenoid terbanyak (44,4%), yaitu *grade* 1, 3, dan 4 dengan OSA, dengan paling banyak OSA sedang, sedangkan ukuran tonsil terbanyak (44,4%) adalah T3-T3 dengan derajat OSA sedang dan berat. Sebanyak 6 orang dengan BMI normal dan menderita OSA sedang, 1 orang dengan obesitas menderita OSA berat. **Simpulan:** Hipertrofi adenoid dan tonsil tidak berbanding lurus dengan derajat OSA, namun makin meningkatnya BMI dapat meningkatkan derajat OSA.

**Kata kunci:** *Obstructive sleep apnea*, hipertrofi adenoid, hipertrofi tonsil

## ABSTRACT

**Introduction:** Obstructive sleep apnea (OSA) is part of the complex respiratory syndrome sleep disorder. The prevalence of OSA in children is around 3% with the highest frequency at 3-6 years old. The main cause of OSA in children are tonsillar and adenoid hypertrophy. **Method:** A descriptive study to assess adenoid and tonsillar hypertrophy incidence among children with OSA in the Otorhinolaryngology Department, Dr. Saiful Anwar General Hospital, Malang, during 1 January 2015 – 31 December 2017. **Results:** There were 9 children registered with tonsillar and adenoid hypertrophy, 4 males and 5 females, mostly within age range of 5-10 years; 2 with normal PSG results, 7 with OSA, mostly moderate OSA. The size of adenoid hypertrophy were grades 1, 3, and 4 (44.4%) with moderate OSA, while 44.4% tonsil size were T3-T3 with moderate and severe OSA. A total of 6 children with normal BMI and moderate OSA, 1 person with obesity suffered from severe OSA. **Conclusion:** Adenoid and tonsillar hypertrophy is not directly proportional to the degree of OSA, but increasing BMI can worsen OSA. **Ayunita Tri Wirattami, H. Muhammad Dwijo Murdiyo. Adenoid and Tonsillar Hypertrophy as Risk Factor of Obstructive Sleep Apnea among Children in Dr. Saiful Anwar General Hospital, Malang, during January 2015 –December 2017.**

**Keywords:** Adenoid hypertrophy, obstructive sleep apnea, tonsil hypertrophy



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

## PENDAHULUAN

*Obstructive sleep apnea* (OSA) adalah salah satu bentuk gangguan napas saat tidur yang ditandai dengan episode henti napas (*apnea*) minimal 10 detik/episode.<sup>1,2</sup> Secara epidemiologi, OSA lebih sering pada dewasa daripada anak-anak.<sup>3,4</sup>

Penyebab utama OSA pada anak-anak adalah hipertrofi adenoid dan tonsil,<sup>5,6</sup> dapat juga akibat kelainan struktur kraniofasial seperti pada sindrom Pierre Robin dan sindrom Down.<sup>5</sup> Kejadian OSA tidak berhubungan

dengan jenis kelamin.<sup>7,8</sup> OSA terjadi pada anak semua umur termasuk neonatus.<sup>4,7</sup> Pada masa neonatus, insiden apnea kira-kira 25% pada bayi dengan berat badan lahir <2.500 gram dan 84% pada bayi dengan berat badan lahir <1.000 gram.<sup>8</sup> Prevalensi OSA pada anak-anak sekitar 3% dengan frekuensi tertinggi pada usia 3-6 tahun karena pada usia ini sering terjadi hipertrofi adenoid dan tonsil.<sup>4</sup> Mendengkur dijumpai pada 7%-9% anak-anak pra-sekolah dan usia sekolah.<sup>3</sup> Ukuran adenoid dan tonsil juga tidak berbanding lurus dengan berat ringannya OSA; terdapat anak

dengan hipertrofi adenoid dan tonsil yang cukup besar, namun OSA-nya masih ringan, sedangkan anak lain dengan pembesaran adenoid ringan menunjukkan gejala OSA cukup berat.<sup>6</sup>

Salah satu penyebab OSA lain adalah obesitas.<sup>6</sup> Pada dewasa obesitas merupakan penyebab utama OSA, sedangkan pada anak obesitas bukan sebagai penyebab utama.<sup>4,6</sup> Mekanisme terjadinya OSA pada obesitas karena penyempitan saluran napas bagian atas akibat penimbunan jaringan lemak

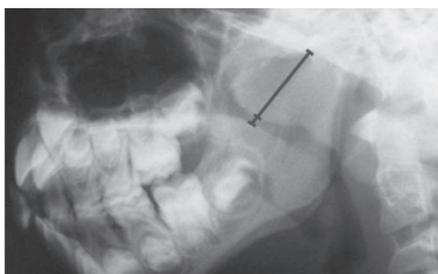
**Alamat Korespondensi** email: ayunitatw@gmail.com



dalam otot dan jaringan lunak di sekitar saluran napas, atau karena kompresi eksternal leher dan rahang.<sup>3,6</sup> Penentuan obesitas dapat dengan cara menghitung *body mass index* (BMI) dan pengukuran lingkaran leher; untuk penentuan OSA, lingkaran leher lebih berperan dibandingkan BMI.<sup>3</sup> Berat badan pada anak dikelompokkan menjadi 4 kelompok, pasien *underweight* (<5 persentil); *healthy weight* (5 s/d <85 persentil); *overweight* (85 s/d <95 persentil); dan obesitas (>95 persentil).<sup>9</sup>

OSA dapat didiagnosis dengan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.<sup>10</sup> Riwayat penyakit tidak hanya ditanyakan kepada orang tua pasien, namun juga pengasuh. Pertanyaan berupa jam tidur, higienitas tidur, kebiasaan abnormal saat tidur, karakter mendengkur, kebiasaan sehari-hari (termasuk hipersomnia), kelainan perilaku, dan performa di sekolah.<sup>10</sup> Kuesioner *Epworth Sleepiness Scale for Children and Adolescents* (ESS-CHAD) dapat digunakan untuk menanyakan keluhan yang berhubungan dengan gejala OSA.<sup>11</sup> Pemeriksaan dimulai dengan evaluasi menyeluruh, termasuk tinggi badan, berat badan, tekanan darah, bentuk tulang kepala, suara, dan ada atau tidaknya pernapasan lewat mulut.<sup>10</sup> Suara abnormal dapat digunakan untuk identifikasi lokasi gangguan, misalnya suara hiponasal ditemukan pada pelebaran adenoid, dan suara teredam dapat ditemukan pada hipertrofi tonsil.<sup>10</sup>

Foto polos leher lateral bisa membantu diagnosis hipertrofi adenoid jika endoskopi tidak dilakukan karena ruang postnasal kadang sulit dilihat pada anak-anak; foto lateral bisa menunjukkan ukuran adenoid dan derajat obstruksi.<sup>12</sup> Persentase oklusi jalan napas dibagi menjadi 4 *grade*, diukur dari rasio ketebalan adenoid dan jarak tuberkel faring-permukaan superior palatum molle.<sup>13</sup> *Grade I* bila besar adenoid <25% dari jalan napas; *grade II* 25% -50%; *grade III* 50% -75%; *grade IV* bila besar adenoid >75% jalan napas.<sup>13</sup>



**Gambar.** Foto polos leher lateral: ketebalan adenoid >75% menutupi jalan napas.<sup>13</sup>

Klasifikasi Brodsky mengelompokkan ukuran tonsil menjadi 4, T1: tonsil menempati ≤25% orofaring; T2: 26-50% orofaring; T3: 51-75% orofaring; dan T4: jika tonsil menempati >75% orofaring.<sup>12</sup>

Pada anak, tanda dan gejala OSA lebih ringan dibandingkan pada dewasa, sehingga diagnosis lebih sulit dan harus dipertegas dengan polisomnografi (PSG).<sup>6</sup> PSG merupakan pemeriksaan baku emas diagnosis OSA.<sup>6,14</sup> Pemeriksaan ini memberikan pengukuran objektif beratnya penyakit dan dapat digunakan sebagai data dasar untuk evaluasi setelah operasi.<sup>6</sup> PSG juga akan menyingkirkan penyebab lain gangguan pernapasan selama tidur.

Pada PSG, diukur *apnea hypopnea index* (AHI) dengan menambahkan seluruh episode apnea dan hipopnea dibagi total waktu tidur (jam).<sup>6</sup> Kriteria OSA berdasarkan American Academy of Sleep Medicine, yaitu OSA ringan: AHI 5-15; OSA sedang: AHI 15-30; OSA berat AHI >30.<sup>14</sup>

Kasus OSA pada anak merupakan salah satu masalah paling kompleks di bidang THT-KL (Telinga Hidung Tenggorok-Bedah Kepala Leher), dengan morbiditas dan mortalitas tinggi apabila tidak diterapi dengan benar. Mengingat adanya faktor risiko hipertrofi adenoid dan tonsil pada kejadian dan tata laksana OSA, studi ini bertujuan mengidentifikasi hipertrofi adenoid dan tonsil sebagai salah satu faktor risiko kasus OSA pada anak.

#### METODE

Penelitian deskriptif untuk mengetahui hipertrofi adenoid dan tonsil sebagai salah satu faktor risiko OSA pada anak di bagian THT-KL di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang. Penelitian dilakukan pada bulan Januari - Maret 2018 pada sampel periode 1 Januari 2015 - 31 Desember 2017. Populasi penelitian adalah semua pasien anak yang terdiagnosis hipertrofi adenoid dan tonsil yang menjalani pemeriksaan PSG di bagian THT-KL di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang periode 1 Januari 2015 - 31 Desember 2017. Variabel yang diteliti adalah usia, jenis kelamin, berat badan saat dirawat, data PSG, ukuran adenoid, dan

ukuran tonsil.

Usia dikelompokkan menjadi 3, yaitu 0-4 tahun, 5-10 tahun, dan 11-17 tahun. Jenis kelamin dikelompokkan menjadi laki-laki dan perempuan. Berat badan saat dirawat dipilah dalam 4 kelompok, yaitu *underweight*, normal *weight*, *overweight*, dan obesitas, berdasarkan BMI *Percentile for Child Centers for Disease Control and Prevention*.<sup>9</sup> Diagnosis OSA ditegakkan dengan pemeriksaan PSG dipilah menjadi 3 kelompok, yaitu OSA ringan, OSA sedang, OSA berat.<sup>14</sup> Ukuran adenoid dipilah menjadi 4 kelompok, yaitu: *grade I*, *grade II*, *grade III*, dan *grade IV*.<sup>13</sup> Ukuran tonsil dipilah menjadi 4 kelompok, yaitu T1, T2, T3, dan T4, menurut *Brodsky grading*.<sup>12</sup>

#### HASIL

Selama periode 1 Januari 2015 - 31 Desember 2017, di bagian THT-KL RSUD dr. Saiful Anwar Malang tercatat 9 pasien anak yang didiagnosis hipertrofi adenoid dan tonsil oleh dokter bagian THT-KL dan telah menjalani PSG atas indikasi OSA. Didapatkan 5 orang subjek perempuan (55,5%). Berdasarkan usia didapatkan 5 orang (55,5%) pada rentang usia 5-10 tahun dan 4 orang (45,5%) berusia 11-17 tahun (**Tabel 1**).

Hasil PSG adalah normal pada 2 orang (22,2%), OSA ringan 1 orang (11,1%), OSA sedang 4 orang (44,4%), dan OSA berat 2 orang (22,2%) (**Tabel 2**).

Distribusi ukuran hipertrofi adenoid yang dilihat dari foto polos leher lateral adalah *grade 1* (ukuran adenoid <25) sebanyak 4 orang (44,4%), *grade 2* (ukuran adenoid 25% - 50%) sebanyak 1 orang (11,1%), *grade 3* (ukuran adenoid 50% - 75%) sebanyak 1 orang (11,1%), dan *grade 4* (ukuran adenoid >75%) sebanyak 3 orang (33,3%) (**Tabel 3**).

Distribusi ukuran tonsil adalah ukuran tonsil T3-T3 sebanyak 6 orang (66,6%), dan ukuran tonsil T4-T4 sebanyak 3 orang (33,3%). Tidak didapatkan ukuran tonsil T0, T1, ataupun T2; juga tidak ditemukan ukuran tonsil yang asimetri (**Tabel 4**).

Distribusi berat badan saat pemeriksaan adalah BMI normal 8 orang (88,9%) dan BMI obesitas 1 orang (11,1%) (**Tabel 5**).

## HASIL PENELITIAN



### PEMBAHASAN

Dari 9 pasien anak di bagian THT-KL RSUD dr. Saiful Anwar dengan hipertrofi adenoid dan tonsil, didapatkan 7 kasus OSA berdasarkan PSG; 4 orang laki-laki dan 3 orang perempuan. Tujuh kasus OSA tersebut berusia 5-10 tahun, hal ini sesuai dengan fisiologi adenoid, yaitu terjadi pertumbuhan berlebihan jaringan limfoid hingga pertumbuhan skeletal saat usia 3 sampai 8 tahun dan akan menyebabkan gejala *snoring*, bernapas lewat mulut, apnea, dan disfagia; adenoid akan menghilang pada usia 14 tahun.<sup>15</sup>

Sejumlah 5 orang (55,5%) penderita hipertrofi adenoid dan tonsil pada penelitian ini adalah perempuan; 5 orang (55,5%) pada rentang usia 5-10 tahun. Selain itu, menurut Ali, kasus hipertrofi adenoid dan tonsil pada anak tidak berhubungan dengan jenis kelamin.<sup>7</sup>

Pada 4 anak dengan hipertrofi adenoid *grade* 1, hasil PSG normal pada 2 orang, OSA sedang 1 orang, dan OSA berat 1 orang. Pada 6 anak dengan ukuran tonsil T3-T3, 2 orang dengan OSA berat, sedangkan pada 3 anak dengan ukuran tonsil T4-T4, 1 orang OSA ringan dan 2 orang OSA sedang. Ukuran adenoid dan tonsil tidak berbanding lurus dengan berat ringannya OSA. Terdapat anak dengan hipertrofi adenoid dan tonsil cukup besar, namun OSA yang terjadi masih ringan, anak lain dengan pembesaran adenoid ringan menunjukkan gejala OSA cukup berat.<sup>6</sup>

Berdasarkan distribusi BMI, 6 orang dengan BMI normal menderita OSA, dan 1 orang dengan obesitas menderita OSA berat. BMI pada anak dapat sebagai faktor yang memperberat derajat OSA. Pada dewasa, obesitas merupakan penyebab utama OSA, sedangkan pada anak, obesitas bukan sebagai penyebab utama.<sup>3,6</sup> Mekanisme terjadinya OSA pada obesitas karena penyempitan saluran napas bagian atas akibat penimbunan jaringan lemak dalam otot dan jaringan lunak di sekitar saluran napas, ataupun kompresi eksternal leher dan rahang.<sup>3,6</sup> BMI pada anak dapat sebagai faktor yang memperberat derajat OSA, namun tidak sebagai faktor risiko utama terjadinya OSA pada anak.<sup>6</sup>

Secara umum, anamnesis dan pemeriksaan fisik anak dengan hipertrofi adenoid dan tonsil yang mengarah pada OSA yang ditunjang dengan pemeriksaan penunjang

Tabel 1. Distribusi usia dan jenis kelamin subjek penelitian

Usia (Tahun)	Laki-laki		Perempuan		Jumlah	
	n	%	n	%	n	%
5-10	3	33,3	2	22,2	5	55,5
11-17	1	11,1	3	33,3	4	44,5
<b>Jumlah</b>	<b>4</b>	<b>44,4</b>	<b>5</b>	<b>55,5</b>	<b>9</b>	<b>100</b>

Tabel 2. Distribusi hasil polisomnografi (PSG) terhadap jenis kelamin

Derajat OSA	Jenis Kelamin				Jumlah	
	Laki-laki		Perempuan			
	n	%	n	%	n	%
Normal	0	0	2	22,2	2	22,2
Ringan	0	0	1	11,1	1	11,1
Sedang	4	44,4	0	0	4	44,4
Berat	0	0	2	22,2	2	22,2
<b>Jumlah</b>	<b>4</b>	<b>44,4</b>	<b>5</b>	<b>55,5</b>	<b>9</b>	<b>100</b>

Tabel 3. Distribusi hasil ukuran hipertrofi adenoid terhadap derajat OSA

Hasil	Derajat OSA								Jumlah	
	Normal		Ringan		Sedang		Berat			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Grade 1	2	22,2	0	0	1	11,1	1	11,1	4	44,4
Grade 2	0	0	0	0	0	0	1	11,1	1	11,1
Grade 3	0	0	0	0	1	11,1	0	0	1	11,1
Grade 4	0	0	1	11,2	2	22,2	0	0	3	33,4
<b>Jumlah</b>	<b>2</b>	<b>22,2</b>	<b>1</b>	<b>11,2</b>	<b>4</b>	<b>44,4</b>	<b>2</b>	<b>22,2</b>	<b>9</b>	<b>100</b>

Tabel 4. Distribusi hasil ukuran hipertrofi tonsil terhadap derajat OSA

Hasil	Derajat OSA								Jumlah	
	Normal		Ringan		Sedang		Berat			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
T3-T3	2	22,2	0	0	2	22,2	2	22,2	6	66,7
T4-T4	0	0	1	11,1	2	22,2	0	0	3	33,3
<b>Jumlah</b>	<b>2</b>	<b>22,2</b>	<b>1</b>	<b>11,1</b>	<b>4</b>	<b>44,4</b>	<b>2</b>	<b>22,2</b>	<b>9</b>	<b>1100</b>

Tabel 5. Distribusi hasil BMI subjek terhadap derajat OSA

Hasil	Derajat OSA								Jumlah	
	Normal		Ringan		Sedang		Berat			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	2	22,2	1	11,1	4	44,4	1	11,1	8	88,9
Obesitas	0	0	0	0	0	0	1	11,1	1	11,1
<b>Jumlah</b>	<b>2</b>	<b>22,2</b>	<b>1</b>	<b>11,1</b>	<b>4</b>	<b>44,4</b>	<b>2</b>	<b>22,2</b>	<b>9</b>	<b>100</b>

PSG dan radiologis dapat mengarahkan pada diagnosis yang tepat, sehingga dapat mencegah mortalitas dan morbiditas dengan penatalaksanaan yang tepat.<sup>6</sup>

### SIMPULAN

Pada penelitian ini didapatkan hipertrofi adenoid dan tonsil sebagai faktor risiko OSA pada anak, dan tidak berhubungan dengan jenis kelamin. Selain itu, ukuran adenoid dan tonsil tidak berbanding lurus dengan berat ringannya OSA. Obesitas pada anak dapat sebagai faktor yang memperberat derajat OSA.

Keterbatasan penelitian ini, antara lain bersifat deskriptif menggunakan rekam medis yang pencatatannya dilakukan oleh lebih dari satu pelaksana dan tidak dikondisikan untuk penelitian, sehingga homogenitas tidak dapat dicapai. Selain itu, sampel penelitian yang sesuai dengan kriteria inklusi hanya sedikit. Faktor lain adalah kurangnya data pemeriksaan nasoendoskopi untuk mengetahui derajat hipertrofi adenoid sebagai penunjang selain foto *skull lateral soft tissue*.



### DAFTAR PUSTAKA

1. Marcus C, Carrol J. Obstructive sleep apnea syndrome. In: Loughlin G, Eiger H, editors. *Respiratory disease in children: Diagnosis and management*. Baltimore: William & Wilkins; 1994 .p. 475-91.
2. Caples S, Gami A, Somers V. Obstructive sleep apnea, physiology in medicine: A series of articles linking with science. *Ann Intern Med*. 2005;142:187-97.
3. Deegan P, McNicholas W. Clinical prediction rules in obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Respir J*. 1997;10:1194-5.
4. Supriyatno B, Deviani R. Obstructive sleep apnea syndrome pada anak. *Sari Pediatri* 2005;7:77-84.
5. Saragih RA. Mendengkur "the silent killer" dan upaya penanganannya dalam meningkatkan kualitas hidup. Pidato Pengukuhan Jabatan Guru Besar Tetap dalam Bidang Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorokan Bedah Kepala Leher. Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara; 2007.
6. Brouillette, Fernbach, Hunt. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr*. 1982;100:31-9.
7. Ali N, Pitson D, Stardling J. Snoring, sleep disturbance and behavior in 4-5 year old. *Arch Dis Child* 1993;68:360-6.
8. Miller M, Martin R. Apnea of prematurity. In: Hunt C, editor. *Clinics in Perinatology*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1992 .p. 789-804.
9. Ruth Petersen M, Ann O'Connor M, Janelle Gunn M, et al. Healthy weight, nutrition, and physical activity. CDC [Internet]. 2018 [cited 2018 Jan 23]. Available from: <https://www.cdc.gov/healthyweight/index.html>
10. Shott S, Smith D, Ishman S. Pediatric sleep-disordered breathing In: Bailey J, Johnson J, editors. *Head & neck surgery-otolaryngology*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014 .p. 2220-33.
11. John MM. The assessment of sleepiness in children and adolescents. *Sleep Biol Rhythm* 2015;1:97.
12. Brodsky L. Modern assessment of tonsils and adenoids. *Pediatr Clin North Am*. 1989; 36:1551-69.
13. Mlynarek A, Tewfik M, Hagr A, Manoukian JJ, Schloss MD, Tewfik TL, et al. Lateral neck radiography versus direct video rhinoscopy in assessing adenoid size. *J Otolaryngol*. 2004;33:360-5.
14. Kapur V, Auckley D, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: An American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *JCSM*. 2017;13:479-504.
15. Chan K, Ramakrishnan V. Diseases of the oral cavity, oropharynx and nasopharynx. In: Snow J, Wackym P, editors. *Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery*. 17th ed. United States: BC Decker Inc; 2009 .p. 64-5.