

## LARINGITA DE REFLUX: ASPECTE PATOGENETICE, DIAGNOSTICE ȘI DE MANAGEMENT

Scutelnic Lilia – doctorand, catedra Otorinolaringologie,  
Clinica Otorinolaringologie, IMSP SCM „Sf. Treime”

*e-mail: scutelnic\_lilia@yahoo.com*

### Rezumat

Boala de reflux gastroesofagian (BRGE) este considerată a fi o patologie asociată cu o varietate de semne și simptome laringiene într-o singură noțiune - “laringita de reflux”, și mai recent „reflux laringofaringean”. Cel mai probabil mecanism în declanșarea unui prejudiciu laringian și dezvoltarea simptomelor și semnelor locale iritative este secundară unui contact direct de acid și pepsină asupra mucoasei laringiene, deși studiile privind cauza și efectul dintre boala de reflux gastroesofagian și modificările laringiene sunt contradictorii. În același timp, nu s-a confirmat metoda cea mai eficientă în precizarea diagnosticului acestor pacienți. Tratamentul empiric al pacienților cu laringită de reflux s-a dovedit a fi eficace, deși, nici unul dintre studii nu au fost încă controlate.

**Cuvinte-cheie:** boala de reflux gastroesofagian, laringita de reflux, reflux laringofaringean

### Summary: Reflux Laryngitis: pathogenetic aspects, diagnosis and management

Gastroesophageal reflux disease is felt to be associated with a variety of laryngeal conditions and symptoms of which “reflux laryngitis” is perhaps the most common. The most likely mechanism for laryngeal injury and symptoms is

secondary to direct acid and pepsin contact, although studies concerning the cause and effect between gastroesophageal reflux disease and laryngeal disorders are conflicting. Likewise, the most effective method to diagnose such patients is unclear. Empiric treatment of patients with reflux laryngitis has been shown to be effective though none of the studies are controlled.

**Key words:** gastroesophageal reflux disease, reflux laryngitis, laryngopharyngeal reflux

**Резюме: Рефлюкс ларингит: патогенетические аспекты, диагностика и лечение**

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) считается расстройством, связанное с различными признаками и симптомами гортани встретились в одно понятие - «Рефлюкс ларингит», а в последнее „Фаринголарингеальный рефлюкс». Скорее всего, механизм для запуска травмы гортани и развитие симптомов и признаков местного раздражения является вторичным по отношению к прямому контакту кислоты и пепсина на гортани слизистой. Хотя исследования причины – эффект в связи с гастроэзофагеальный рефлюксной болезни и изменений гортани противоречивы. В то же время, не подтверждается метод наиболее эффективным в диагностике этих пациентов. Эмпирическое лечение больных с рефлюкс ларингит доказала свою эффективность, хотя ни одно из исследований не контролируется.

**Ключевые слова:** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, рефлюкс ларингит, фаринголарингеальный рефлюкс

**Introducere**

În ultimii ani, în literatura de specialitate modernă se acordă o atenție deosebită manifestărilor otorinolaringologice ale bolii de reflux gastroesofagian (BRGE). Aceste manifestări sunt incluse în grupul simptomelor extraesofagiene sau atipice ale BRGE, precum astmul, laringita, cardialgiile, tusea cronică, și altele [1,3].

Boala de reflux gastroesofagian (BRGE) reprezintă boală cronică recidivantă caracterizată prin trecerea intermitentă sau permanentă a conținutului gastric în esofag, determinând un cortegiu de simptome: digestive, respiratorii și/sau neurocomportamentale sau absența oricăror acuze [2,3]. Datorită particularităților patogenetice și varietății semnelor clinice, se atrage o atenție sporită de către medici asupra bolii de reflux gastroesofagian fiind asociată nu numai cu tendința de creștere a frecvenței acestei patologii, dar, de asemenea, cu prezența unui număr crescut de manifestări din partea organelor sferei ORL [1,4,5].

Conform ultimelor studii, se estimează că 4 -10% din pacienții care se prezintă la medicul ORL cu simptome laringiene sunt legate de BRGE. Totodată, aproximativ 18 – 80% din laringite conice sunt cauzate de refluxul acid gastric [2,4,6,7].

**Scopul lucrării:** elucidarea mecanismelor clinico-patofiziologie ale refluxului gastroesofagian, cu implicarea nemijlocită al laringelui conform ultimelor date din literatură.

**Discuții:**

Dr. Coffin, în 1903, a fost unul dintre primii care asocia reflux gastroesofagian (RGE) cu alterările laringiene. El a presupus că “eructațiile gazelor din stomac” și hiperaciditatea sunt responsabile în apariția simptomelor ORL la mulți pacienți cu “catar nazal”, și a declarat că această problemă a fost trecută cu vede-

rea, deoarece mulți pacienți nu au avut simptome gastrointestinale [3,4,9]. Câțiva ani mai târziu, în 1968, Cherry și Margulies au raportat trei pacienți cu ulcere de contact ale laringelui și BRGE, diagnosticate prin studii cu bariu. Tratamentul cu antiacide, modificarea dietei și, ridicarea capului în timpul somnului au dus la rezolvarea acestor ulcere de contact. Ohman și colab. [2,7,8], în 1978 au folosit monitorizarea pH-ului timp de 24 de ore pentru a documenta BRGE la 43 bărbați, având în anamneză semne laringiene și, au menționat că 51% dintre pacienții lor au avut RGE anormal [4,5,7].

Refluxul laringofaringean (RLF) este acum un diagnostic comun în practică ORL, deși acceptarea bolii continuă să atragă numeroase controverse. Termenul a fost folosit pentru prima dată de Koufman în 1991. Acesta pentru prima dată a raportat că RLF este o entitate distinctă de BRGE clasică, întrucât diferă prin complexitatea de simptome, mecanisme fiziopatologice presupuse și sechelele fizice [3,5,8,9].

RLF diferă de boală clasică de reflux gastroesofagian (BRGE), din mai multe privințe. Reflux gastroesofagian (RGE) produce simptome clasice de arsuri la stomac și regurgitare, pe când RLF se poate prezenta cu un spectru variat de simptome faringo-laringiene.

Majoritatea pacienților cu laringită legate de LPR neagă simptome clasice de BRGE, mai ales arsuri la stomac (reflux silențios). Cel puțin 50% dintre pacienții cu RLF nu prezintă semne endoscopice de esofagită de reflux, iar severitatea esofagitei de reflux diagnosticată endoscopic nu prezice nivelul simptomelor și semnelor RLF [3,4,9].

În literatura de specialitate sunt specificați și alți termeni ai RLF care sunt denumite și sinonime și sunt enumerate în Tabelul 1.

Tabelul 1

**Sinonimele RLF**

Laringita de reflux
Reflux laringian
Reflux gastrofaringian
Reflux faringo-esofagian
Reflux supraesofagian
Reflux extraesofagian
Reflux atipic
Reflux silențios

Mai mulți termeni au fost utilizați pentru a descrie LPR (Tabelul 1); refluxul laringofaringian este termenul ales de Academia Americană de ORL – Chirurgia capului și gâtului (AAO-HNS) din 2002.

**Patogenie**

RFL, ca entitate clinică, diferă de boala de reflux gastroesofagian (BRGE) prin faptul că deseori nu este însoțit de simptome clasice ca arsurile gastrice și regurgitație. Conform datelor din literatură, se estimează că 57% - 94% din pacienții cu laringită de reflux nu prezintă simptomele clasice ale BRGE (pirozis și regurgitație) [1,4,10].

Laringele este vulnerabil la refluxul gastric, astfel încât pacienții adesea se prezintă cu simptome laringiene în absența pirozisului și regurgitației. 60% din totalitatea pacienților cu semne și simptome de laringită cronică sunt cauzate de acțiunea refluxului gastroesofagian (RGE) [11,13,15].

Există patru bariere fiziologice de protecție ale tractului respirator superior de un prejudiciu de reflux gastric:

- sfincterul esofagian inferior,
- peristaltica esofagiană cu clearance-ul acidului,
- sfincterul esofagian superior,
- rezistența mucoasei laringiene.

Prima barieră anti-reflux o constituie **sfincterul esofagian inferior (SEI)** care constă din elemente musculare netede și împreună cu musculatura scheletică a diafragmei crurale formează *joncțiunea gastroesofagiană (JGE)*. De presiunea la acest nivel, care în mod normal este una negativă, depinde refluarea conținutului gastric în esofag sub acțiunea presiunii intraabdominale crescute.

SEI este un sfincter fiziologic definit ca fiind zona de 3-4 a musculaturii netede contractate tonic de la capătul distal al esofagului. Sfincterul se relaxează după înghițire pentru a permite trecerea alimentelor ingerate în stomac. Anatomic, zona corespunde cu porțiunea cea mai distală a esofagului și este de 2-3 ori mai groasă decât peretele esofagian proximal [15,17].

În mod normal, SEI menține o presiune restantă mai mare de 12 mmHg față de presiunea intragastrică,

ceea ce determină crearea unei bariere presionale ce se opune întoarcerii conținutului gastric în esofag [5,4,16].

Presiunea intragastrică este de 6-10 mm Hg, iar presiunea intratoracică variază între -6 și +10 mm Hg, în funcție de timpii respiratori, la această diferență de presiune refluxul gastroesofagian nu este posibil [14,18,19].

Deci, nu presiunea în sine a SEI are rol în prevenirea RGE, ci diferența dintre presiunea gastrică și cea esofagiană, așa-zisa „presiune de barieră“.

Când unda peristaltică plecată de la nivelul joncțiunii faringiene ajunge la nivelul sfincterului esofagian inferior se produce relaxarea acestuia, iar apoi tonusul sfincterului revine la nivelul său bazal. Relaxarea SEI care determină trecerea bolului alimentar are o durată de 5-10 secunde [16,18,19].

Relaxarea tranzitorie reprezintă mecanismul major de producere a RGE, în timp ce relaxarea bazală (de fond) a SEI constituie mecanismul minor de producere a refluxului gastroesofagian [11,17]. Relaxarea tranzitorie a SEI poate fi spontană și apare de obicei după mișcările peristaltice normale.

Studiile din literatură au încercat individualizarea unor factori responsabili de relaxările tranzitorii ale SEI, dar datele obținute sunt insuficiente. Mai multe studii afirmă implicarea unui mecanism neural, de tip reflex vagal cu punct de plecare de la nivelul mecanoreceptorilor din peretele gastric stimulați de distensia gastrică [13].

Producerea unei presiuni anormale la nivelul SEI sau modificări ale lungimii sau poziției acestuia, crează premisele apariției refluxului gastroesofagian:

- alterarea funcției mecanice ale SEI – scurtarea segmentului intraabdominal al esofagului – determină modificarea presiunii normale a SEI, astfel încât, acesta nu-și mai poate menține tonusul în anumite condiții: modificări de poziție ale corpului, situații în care crește presiunea intraabdominală, favorizând apariția refluxului;

- alterarea tonusului SEI – apar în caz de: – modificări ale raporturilor anatomice ale structurilor ce asigură fixarea eso-cardiotuberozitară (ligamentul freno-esofagian și ligamentul gastrofrenic) [5]; – afecțiuni ale musculaturii sfincteriene și esofagiene în boli sistemice ce modifică peristaltismul și presiunea SEI: sclerodermie, sindrom Sjogren, diabet zaharat, mixedem, LES, polimiozite etc. – diverse incoordonări, vagotomie, scleroterapie [15].

- hormoni, peptide, agenți farmacologici [14] – care acționează prin:

- creșterea presiunii sfincterului esofagian inferior – acetilcolina, histamina, encefalina, bombezina, motilina, agoniști  $\alpha$ -adrenergici etc.

○ scăderea presiunii SEI – agonistii  $\beta$ -adrenergici, serotonina, progesteron, glucagon, dopamina, VIP, AMPc etc.

Implicarea acestor substanțe se realizează datorită faptului că la nivelul SEI se află receptori pentru o multitudine de hormoni gastrointestinali și neurotransmițători care produc contracția și relaxarea sa [19].

Influența altor factori:

✓ unele alimente – ciocolata, piperul, cafeaua, grăsimile, băuturile carbogazoase, citricele, roșiile, ceaiul „rusec” – scad presiunea sfincterului esofagian inferior sau cresc aciditatea gastrică [4, 11];

✓ fumatul – scade presiunea sfincteriană, probabil prin interacțiunea cu receptorii nicotiniici de la acest nivel;

✓ alcoolul (incriminat în producerea refluxului la adolescenți și adulți) – acționează asupra esofagului prin mai multe mecanisme: reduce amplitudinea undelor peristaltice; scade secreția de salivă; stimulează secreția gastrică de HCl; are efect iritant.

Cea de a doua barieră antireflux este funcționarea normală a **funcției motorii a esofagului**. Bolusurile alimentare sunt împinse de un puternic val coordonat de peristaltism de la intersecția faringoesofagiană în jos prin joncțiunea gastroesofagiană în stomac. Undele peristaltice sunt primare (de exemplu, declanșată de faza faringiană a deglutiției) sau secundare (de exemplu, declanșată de stimularea directă a mucoasei esofagiene). Aceste secvențe peristaltice sunt importante în înlăturarea oricărui reflux înapoi în stomac. Refluxul rămas în esofag este apoi neutralizat prin saliva înghițită în timpul peristaltismului primar.

Orice tulburare a motilității normale esofagiene duce la creștea probabilității ca refluxul gastric, să parcurgă toată lungimea esofagului ajungând în laringe. Într-adevăr, măsurările manometrice ale peristaltismului esofagian la pacienții cu RLF au depistat motilitate anormală în 75% dintre pacienți [19,21]. În acest studiu s-a analizat, exclusiv, peristaltismul primar și s-a constatat că cele mai frecvente tulburări de motilitate au fost:

- motilitate esofagiană insuficientă - o anomalie caracterizată prin rezistența scăzută a contracției, contracție care nu reușește să fie transmisă de-a lungul întregii lungimi a esofagului,

- relaxarea incompletă a SEI.

Demonstrarea funcției anormale motorii esofagiene a fost confirmată de un alt studiu, care a comparat *timpul clearance-ului acid esofagian* la pacienții cu LPR [19,20]. Timpul clearance-ului acid esofagian este timpul necesar pentru revenirea la un pH neutru în esofag ca urmare a unui episod de reflux acid. Studiul a constatat ca pacienții cu LPR au avut un timp

de clearance, în mod semnificativ, mai prelungit decât în grupul de control, dar acest indice nu s-a dovedit a fi la fel ca la pacienții cu BRGE.

A treia barieră anti-reflux este **sfincterul esofagian superior** (SES) – definit ca fiind o zonă cu o presiune înaltă, contractat tonic la nivelul joncțiunii faringoesofagiene. Deficitul acestui mecanism face RFL o entitate unică, diferită de GERD. La fel ca și SEI, SES se relaxează pentru a permite trecerea alimentelor sau lichidelor în timpul deglutiției și, este format din fibrele distale a constrictorului inferior faringian (de exemplu, mușchiul cricofaringian) și partea cea mai apropiată a esofagului.

În concluzie, orice perturbare a funcției SES poate induce un cerc vicios în declanșarea modificărilor laringiene la pacienții cu LPR. În primul rând, SES nu poate iniția o contracție mai prelungită în cazul în care esofagul este stimulat de un episod de reflux. Odată ce conținutul reflux ajunge la laringe și faringe, provocând o reacție inflamatorie care perturbă aspectul normal a mucoasei faringiene și laringiene. Această acțiune duce la o diminuare a funcției contractile ale SES care în mod normal ar putea împiedica contactul refluxului cu mucoasa laringofaringiană și perpetuează apariția numeroaselor alterări la nivelul laringelui [21,22,24].

În rezultatul ascensiunii refluxului și traversarea acestuia a SES, acesta se difuzează pe toată suprafața apoasă a mucoasei faringofaringiene. În acest moment, singura barieră antireflux, cea de-a patra, care conduce la prevenirea inflamației și deteriorarea mucoasei este **rezistența mucoaselor** laringelui și laringelui la componentele corozive ale refluxul [2, 23,25].

Conform literaturii, este unanim acceptat faptul că mucoasa în această regiune este mai puțin rezistentă contra daunelor componentelor de reflux, în comparație cu mucoasa esofagiană. Deși, s-a stabilit că mai mult de 50 de episoade de reflux pe zi în esofag este considerat a fi un proces fiziologic normal, unii cercetători cred că un singur episod acid în 24 de ore în laringe ar putea provoca RLF. Un mecanism extrinsec privind protecția mucoasei este neutralizarea salivară cu bicarbonat contra acidului. În esofag, deglutiția normală duce la declanșarea nu numai a undelor peristaltice care reușesc revenirea refluxului înapoi în stomac, dar oferă, de asemenea, salivă bogată în bicarbonat pentru a neutraliza orice acid rezidual [25,28]. Mucoasa laringiană, cu toate acestea, nu vine în mod normal în contact cu saliva și, prin urmare, nu este tamponată cu bicarbonat salivar, ceea ce duce la creșterea timpului de contact între refluxul acid și mucoasa laringiană conducând la apariția leziunilor tisulare majore.

Investigații recente sugerează că țesuturile vulnerabile laringiene sunt protejate împotriva deteriorării de componentele refluxului prin efectul de reglare a pH-ului datorită anhidrazei carbonice în mucoasa laringelui posterior [15,24,28].

Anhidraza carbonică catalizează hidratarea de dioxid de carbon pentru a produce bicarbonat; aceasta protejează țesuturile în acțiunea refluxatului acid. În esofag, există o producție activă de bicarbonat în spațiul extracelular, care funcționează pentru a neutraliza acidul gastric în momentul refluxului. Nu există nici o pompă activă de bicarbonat în epitelul laringian și izoenzimelor anhidrazei carbonice III, exprimate la niveluri ridicate în epitelul laringian normal, pe când sunt absente în 64% (47/75) din preparatele de biopsie de țesuturi laringiene la pacienții cu RLF [17,19,20].

**Diagnostic**

Laringita de reflux, din punct de vedere clinic, se caracterizează printr-o constelație de semne și simptome locale. Cele mai frecvent întâlnite sunt reprezentate în Tabelul 2.

Tabelul 2

**Simptome asociate cu laringita de reflux:**

Răgușeală
Disfonie
Senzație de arsură în gât
Otalgie
Hemaj
Tuse cronică
Globus pharyngeus
Disfagie
Rinoree retrnazală
Apnee
Laringospasm

Se estimează că răgușeala este cauzată de BRGE la o valoare de 10% din toate cazurile de RLF. Laringita cronică este asociată cu refluxul de acid în mai mult de 60% dintre pacienți. Senzația de globus pharyngeus (o senzație de sufocare sau un nod în gât mai proeminent între mese și care dispare pe timp de noapte) poate fi cauzată de BRGE la 25% la 50% din cazuri. Cel mai frecvent mecanism de iritație laringiană de BRGE este contactul direct cu conținutul gastroduodenal. Un studiu recent a arătat ca pepsina și acizii biliari conjugați în episoadele de pH acid duc la inflamația țesutului laringian, în timp ce expunerea agenților gastroduodenali non-acizi nu cauzează prejudiciu [23,24,29].

Din punct de vedere clinic, pacienții sunt inițial evaluați de medicii de familie și, ulterior, îndreptați către medicii ORL pentru laringoscopie. Evaluarea laringoscopică este, de obicei, testul inițial de exami-

nare în suspjecția BRGE și poate detecta numeroase semne locale menționate în Tabelul 3.

Tabelul 3

**Semne laringiene asociate cu BRGE**

Edem și hiperemie a laringelui
Hiperemie și hiperplazie limfoidă a laringelui posterior
Modificări interaritenoidiene
Granulom laringian
Ulcere de contact
Polipi laringieni
Edem Reinke
Tumori
Stenoză subglotică
Stricturi laringiene

Pentru diagnosticul cert al RLF, care uneori decurge silențios, este important de cercetat detaliat istoricul maladiei, pentru stabilirea cauzelor simptomelor de reflux și evaluarea manifestărilor clinice, concomitent cu explorarea de diagnostic funcțional [15,18,19].

Pentru cuantificarea simptomelor locale este necesar un chestionar care ulterior va ajuta la diagnostic, iar mai târziu la evaluarea răspunsului la tratament. În acest sens, Belafsky et al. au implementat un chestionar numit **Indexul Simptomelor de Reflux (RSI)**, care este instrumentul cel mai frecvent utilizat (Tabelul 4).

Tabelul 4

**Indexul Simptomelor de Reflux (RSI)**

Ați experimentat în ultima lună următoarele simptome?	0 = probleme absente 5 = probleme severe					
Disfonie sau alte probleme ale vocii	0	1	2	3	4	5
Hemaj	0	1	2	3	4	5
Catar faringian, drenaj nazal posterior	0	1	2	3	4	5
Dificultăți de deglutiție	0	1	2	3	4	5
Tuse în poziție orizontală sau după alimentație	0	1	2	3	4	5
Dificultăți în respirație	0	1	2	3	4	5
Tuse iritativă paroxistică	0	1	2	3	4	5
Senzație de arsură în gât	0	1	2	3	4	5
Regurgitații, dureri retrosternale, indigestie	0	1	2	3	4	5

**Laringoscopia**

Majoritatea pacienților cu suspjecție la RLF, care se prezintă la medicul ORL necesită a fi supuși examenului laringoscopic, fie cu fibre optice sau cu ajutorul oglinzii laringiene. Cel mai sensibil test de evaluare a celor mai subtile modificări mucoase laringiene îl reprezintă videostroboscopia. Semnele caracteristice laringitei de reflux sunt:

- edem subglotic,

- obliterare ventriculară,
- edem al corzilor vocale,
- edem laringian difuz,
- hipertrofie a mucoasei laringiene din zona posterioară,
- granulom sau țesut de granulație,
- mucoasa endolaringiană îngroșată

### PH-metria timp de 24 ore

Actualmente examenul pH-metric 24 de ore este considerat un test non-terapeutic și standardul de aur în diagnosticul refluxului gastroesofagian patologic, inclusiv și a refluxului laringofaringian. Bineînțeles că rezultatele examenului pH-metric trebuie permanent interpretate împreună cu manifestările clinice ale refluxului gastroesofagian, alte teste de laborator incluzând rezultatele examenelor complementare ale tractului digestiv superior (de exemplu, manometria sau endoscopia) [28,29].

Monitorizarea pH ambulatorie timp de 24 de ore este folosită pe scară largă în studiul BRGE și RLF. Acest test este un test invaziv și incomod pentru majoritatea pacienților. În prezent, acesta nu este utilizat în mod curent în evaluarea inițială a RLF, dar poate fi util în diagnosticul de stenoză laringiană și în spasmul laringian paroxistic sau la pacienții ale căror simptome nu se rezolvă după tratament. Dacă pacientul continuă să aibă simptome de RLF, dar modificările după examenul inițial sunt negative, monitorizarea pH-ului timp de 24 de ore este în continuare standardul de aur pentru diagnostic [27,30].

### Tratament

Există mai multe opțiuni de tratament, dar acesta trebuie să fie individualizat pentru fiecare pacient în parte în funcție de simptome și răspunsul la tratament [28,29,31].

**1. Modificări comportamentale:** ascensiunea extremității capului patului cu 6-8 cm, menținerea greutății corporale ideale, evitarea poziției orizontale după masă cu cel puțin 3 ore, evitarea fumatului, alimentelor cu grăsimi, condimentelor, citricelor, alcoolului, cofeinei și, de asemenea, preparatelor medicamentoase care perpetuează laringele, cum ar fi blocații canalelor de calciu. Guma de mestecat poate crește producția de bicarbonat salivar care ulterior duce la neutralizarea acidului.

**2. Farmacoterapia:** Antiacidele și blocații receptorilor H<sub>2</sub> trebuie luate de 3-4 ori pe zi și sunt eficiente în neutralizarea acidului din stomac. Inhibitorii pompei de protoni într-un proces terapeutic pentru cel puțin 6 săptămâni cu doză dublă este standardul de aur în tratamentul de alegere. Acestea acționează direct asupra celulelor parietale care afectează enzima cheie HK și ATP-azei în calea producției de acid.

**3. Managementul chirurgical:** Numai după eșe-

cul primelor două linii de management, se optează pentru fundoplicatura Nissan, care vizează consolidarea sfincterului esofagian inferior raportând o parte din stomac în jurul porțiunii distale a esofagului. Această intervenție chirurgicală poate fi deschisă sau endoscopică.

### Concluzii

Refluxul laringitei este o boală comună și, probabil, doar una din multele manifestări laringiene asociate cu BRGE. La mulți pacienți, cauza simptomelor laringiene ar putea fi multifactorială și, identificarea definitivă a ipotezei precum că BRGE poate juca un rol în dezvoltarea RLF rămâne o provocare. Documentarea RGE folosind monitorizarea pH-ului timp de 24 de ore la cei cu schimbări laringiene atribuit RGE poate ajuta la identificarea acestor pacienți.

Boala de reflux laringofaringian devine din ce în ce o condiție mai frecvent diagnosticată în rândul tulburărilor faringiene, căilor respiratorii și vocale. Este o boală cronică intermitentă și diagnosticul depinde de o anamneză minuțioasă și un examen clinic detaliat, urmat de videostroboscopie sau endoscopie flexibilă. RLF necesită doze dublă de PPI pe termen mai lung decât BRGE. De cele mai multe ori, RLF răspunde la modificările de comportament și farmacoterapie și opțiunile chirurgicale sunt necesare la puțini pacienți.

### Bibliografie

1. Little F.B., Koufman J.A., Kohut R.I., Marshall R.B. Effect of gastric acid on the pathogenesis of subglottic stenosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985, 94: 516-519.
2. Johnston N., Knight J., Dettmar P.W. et al.: Pepsin and carbonic anhydrase isoenzyme III as diagnostic markers for laryngopharyngeal reflux disease. *Laryngoscope* 2004, 114: 2129-2134.
3. Groome M., Cotton J.P., Borland M., et al.: Prevalence of laryngopharyngeal reflux in a population with gastro-esophageal reflux. *Laryngoscope* 2007, 117: 1424-1428.
4. Tezer M.S., Kockar M.C., Kockar O., Celik A.: Laryngopharyngeal reflux finding scores correlate with gastroesophageal reflux disease and Helicobacter pylori expression. *Acta Otolaryngol* 2006, 126: 958-961.
5. Woo P., Noordzij P., Ross J.: Association of esophageal reflux and globus symptoms: comparison of laryngoscopy and 24-hour pH manometry. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996, 115: 502-507.
6. Cohen J.T., Bach K.K., Postma G.N., Koufman J.A.: Clinical manifestations of laryngopharyngeal reflux. *Ear Nose Throat J* 2002, 81(Suppl 2): 19-23.
7. Park K.H., Choi S.M., Kwon S.U., et al.: Diagnosis of laryngopharyngeal reflux among globus patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006, 134: 81-85.
8. Belafsky P.C.: Abnormal endoscopic pharyngeal

and laryngeal findings attributable to reflux [review]. *Am J Med* 2003, 115(Suppl 3A): 90S–96S.

9. Branski R.C., Bhattacharyya N., Shapiro J.: The reliability of the assessment of endoscopic laryngeal findings associated with laryngopharyngeal reflux disease. *Laryngoscope* 2002, 112: 1019–1024.

10. Remacle M. (2006) Diagnosis and management of LPR. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 14:143–149.

11. Johnston N., Knight J., Dettmar P.W., Lively M.O., Koufman J. (2004) Pepsin and carbonic anhydrase isoenzyme III as diagnostic markers for laryngopharyngeal reflux disease. *Laryngoscope* 114:2129–2213.

12. Koufman J.A. (1991) The otolaryngologic manifestations of gas-troesophageal reflux disease (GERD): a clinical investigation of 225 patients using ambulatory 24 hour pH monitoring and an experimental investigation of the role of acid and pepsin in the development of laryngeal injury. *Laryngoscope*. 101(4 Pt 2 Suppl 53):1–78 Review.

13. Wong R.K. et al (2000) ENT manifestations of gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 95(8):S–5–S22.

14. Wilson J.A. et al. (1989) Gastroesophageal reflux and posterior laryngitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 98(6):405–410.

15. Kahrilas P.J. (2001) Supraesophageal complications of reXux disease and hiatal hernia. *Am J Med* 111(Suppl 8A):51S–55S.

16. Abou-Ismaïl A., Vaezi M.F. (2011) Evaluation of patients with suspected laryngopharyngeal reXux: a practical approach. *Curr Gas-troenterol Rep* 13(3):213–218.

17. Ford C.N. (2005) Evaluation and management of laryngopharyngeal reXux. *JAMA* 294(12):1534–1540.

18. Koufman J.A., Aviv J.E., Casiano R.R., Shaw G.Y. (2002) Laryngo-pharyngeal reXux: position statement of the committee on speech, voice and swallowing disorders of the American Academy of Oto-laryngology – Head and Neck Surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 127:32–35.

19. Hammer H.F. (2009) ReXux-associated laryngitis and laryngopharyngeal reXux: a gastroenterologist's point of view. *Dig Dis* 27(1):14–17.

20. Delahunty J.E., Cherry J.: Experimentally produced vocal cord granulomas. *Laryngoscope* 1968, 78: 1941–1947.

21. Bauman N.M., et al. Value of pH probe testing in pediatric patients with extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease: a retrospective review. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000; 109:S18.

22. Belafsky P.C. et al. Symptoms and findings of laryngopharyngeal reflux. *Ear Nose Throat J* 2002; 81(suppl 2):10.

23. Bove M.J., Rosen C. Diagnosis and management of laryngopharyngeal reflux disease. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 14:116–23.

24. Bransky R.C., Bhattacharyya N., Shapiro J. The reliability of the assessment of endoscopic laryngeal findings associated with laryngopharyngeal reflux disease. *Laryngoscope* 2002; 112:1019–24.

25. Deveney C.W., Brenner K., Cohen J. Gastroesophageal reflux and laryngeal disease. *Arch Surg* 1993; 128:1021.

26. Divi V., Benninger M.S. Diagnosis and management of laryngopharyngeal reflux disease. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 14:124–7.

27. Eherer A.J., et al. Effect of pantoprazole on the course of reflux-associated laryngitis: a placebo-controlled double-blind crossover study. *Scand J Gastroenterol* 2003; 38:462–7.

28. Hanson D.G., Jiang J.J. Diagnosis and management of chronic laryngitis associated with reflux. *Am J Med* 2000; 108:112S.

29. Hanson D.G., Kamel P.L., Kahrilas P.J. Outcomes of antireflux therapy for the treatment of chronic laryngitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104:550–555.

30. Harrell S. et al. Design and implementation of an ambulatory pH monitoring protocol in patients with suspected laryngopharyngeal reflux. *Laryngoscope* 2005; 115:89–92.

31. Havas T.E., Priestley J., Lowinger D.S. A management strategy for vocal process granulomas. *Laryngoscope* 1999; 109:301.