

Laryngopharyngeal Reflux

Dolly Irfandy

*Bagian Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala Leher
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/ RSUP M Djamil Padang*

Abstrak

Laryngopharyngeal Reflux/ LPR atau Refluks Laringofaring adalah keadaan dimana asam lambung bergerak retrograd kearah esofagus bagian atas, faring dan laring. Keadaan ini harus dibedakan dengan refluks gastroesofagus (*Gastroesophageal Reflux Disease/ GERD*). Pasien yang menderita LPR seringkali menyangkal gejala klasik GERD yaitu rasa panas di dada atau regurgitasi. Anamnesis yang cermat sangat diperlukan dan pemeriksaan yang teliti untuk mendiagnosis LPR. Laringoskopi fleksibel merupakan pemeriksaan utama untuk mendiagnosis LPR. Penatalaksanaan LPR meliputi modifikasi gaya hidup, medikamentosa dan terapi pembedahan.

Kata kunci: Refluks Laringo Faring, Laringoskopi Fleksibel, proton pump inhibitor, gaya hidup.

Abstract

Laryngopharyngeal reflux (LPR) is a condition when gastric acid moves retrogradly to upper esophagus, pharynx and larynx. It should be differentiated from Gastroesophageal Reflux Disease (GERD). Patients with LPR usually deny symptoms of classical GERD such as heartburn or regurgitation. A thorough history and examination should be performed to diagnose LPR. Flexible laryngoscopy is a primary examination in diagnosing LPR. Treatment for LPR included life style modification, drugs therapy and surgery.

Keywords: Laryngopharyngeal reflux, flexible laryngoscopy, proton pump inhibitor, lifestyle.

Pendahuluan

Refluks menurut literatur adalah aliran balik. Kata ini diambil dari bahasa latin yaitu “re” yang bermakna balik atau kembali dan “fluere” yang

artinya mengalir. Refluks Laring Faring/ *Laryngopharyngeal Reflux* (LPR) dapat didefinisikan sebagai pergerakan asam lambung secara retrograd menuju faring dan laring serta saluran pencernaan atas. LPR dapat menyebabkan iritasi dan perubahan pada laring.^{1,2,3}

Pada tahun 1996, Koufman³ dkk memperkenalkan istilah penyakit refluks laring faring (LPR) untuk penyakit ini. Amerika Serikat beranggapan LPR merupakan bentuk lain dari *Gastroesophageal Reflux Disease* (GERD) karena pada pasien LPR tidak perlu ditemukan gejala spesifik GERD seperti rasa panas di dada (*heartburn*) dan regurgitasi. Lebih jauh lagi pada kebanyakan pasien dengan LPR refluks asam di esofagus bagian bawah normal dan pasien LPR tidak didiagnosis sebagai GERD.⁴

Walaupun penyebab kedua penyakit tersebut sama, LPR harus dibedakan dari GERD. Pasien dengan LPR biasanya mempunyai keluhan di daerah kepala dan leher sedangkan pada GERD biasanya didapatkan keluhan klasik seperti esofagitis dan

rasa panas di dada (*heartburn*). Perbedaan ini menyebabkan kedua penyakit tersebut memerlukan pengobatan yang agak berbeda.^{1,5} Dikenal berbagai istilah LPR seperti GERD supraesofagus, GERD atipikal, komplikasi ekstra esofagus dari GERD, refluks laryngeal, gastrofaringeal refluks, refluks supraesofageal dan refluks ekstraesofageal. Sekarang LPR dianggap sebagai penyakit yang berbeda dan memerlukan penatalaksanaan yang berbeda pula.^{3,6,7} Inflamasi jaringan laring yang disebabkan LPR mudah rusak karena intubasi sehingga mempermudah progresifitas menjadi granuloma dan dapat berubah menjadi stenosis subglotik.^{1,4} Dalam menentukan diagnosis LPR perlu dilakukan anamnesis yang teliti, pemeriksaan penunjang seperti laringoskopi fleksibel, pH dan lain-lain.^{1,4} Pengobatan LPR meliputi kombinasi diet, modifikasi perilaku, antasida, antagonis reseptor H₂, *proton pump inhibitor* (PPI) dan tindakan bedah.²

Kekerapan

Kejadian refluks sering ditemukan di Negara-negara barat dengan angka kejadian 10-15% dan umumnya mengenai usia diatas 40 tahun (35%). Hal ini berhubungan dengan pola konsumsi masyarakat barat, olahraga genetik dan kebiasaan berobat.⁸

Qadeer dkk⁸ pada tahun 2005 menyebutkan bahwa prevalensi gejala

yang berhubungan dengan LPR adalah 15-20%. Diperkirakan lebih dari 15% pasien yang datang ke spesialis THT disebabkan oleh manifestasi dari LPR. Vaezi dkk⁹ pada tahun 2006 menyebutkan bahwa insiden GERD yang berhubungan dengan gejala THT sekitar 10% di praktek.

Pada penelitian terdahulu menunjukkan bahwa prevalensi GERD pada populasi China lebih rendah dibandingkan dengan populasi negara-negara barat. Hal ini kemungkinan disebabkan perbedaan kebiasaan diet, perbedaan bentuk tubuh, genetik, dan perilaku kesehatan.¹⁰ Di Amerika Serikat GERD adalah kelainan yang umum dijumpai. Sebesar 50% orang dewasa menderita GERD dan diperkirakan 4-10% kelainan laring kronis non spesifik di klinik THT berhubungan dengan penyakit refluks. Tidak ditemukan predileksi ras pada penyakit refluks. Namun prevalensi pria dibandingkan wanita yaitu 55%: 45% dan meningkat pada usia lebih dari 44 tahun.³

Etiologi

Penyebab LPR adalah adanya refluks secara retrograd dari asam lambung atau isinya seperti pepsin kesaluran esofagus atas dan menimbulkan cedera mukosa karena trauma langsung.³ Sehingga terjadi kerusakan silia yang menimbulkan tertumpuknya mukus, aktivitas

mendehem dan batuk kronis akibatnya akan sebabkan iritasi dan inflamasi.⁴

Patofisiologi

Patofisiologi LPR sampai saat ini masih sulit dipastikan. Seperti yang diketahui mukosa faring dan laring tidak dirancang untuk mencegah cedera langsung akibat asam lambung dan pepsin yang terkandung pada *refluxate*. Laring lebih rentan terhadap cairan refluks dibanding esofagus karena tidak mempunyai mekanisme pertahanan ekstrinsik dan instrinsik seperti esofagus.^{3,4,11} Terdapat beberapa teori yang mencetuskan respon patologis karena cairan refluks ini, yaitu:

1. Cedera laring dan jaringan sekitar akibat trauma langsung oleh cairan refluks yang mengandung asam dan pepsin. Byrne⁶ menyimpulkan bahwa cairan asam dan pepsin merupakan zat berbahaya bagi laring dan jaringan sekitarnya. Pepsin merupakan enzim proteolitik utama lambung. Aktivitas optimal pepsin terjadi pada pH 2,0 dan tidak aktif dan bersifat stabil pada pH 6 tetapi akan aktif kembali jika pH dapat kembali ke pH 2,0 dengan tingkat aktivitas 70% dari sebelumnya.^{5,6,11,12,13}
2. Asam lambung pada bagian distal esofagus akan merangsang refleksi vagal sehingga akan mengakibatkan bronkokonstriksi,

gerakan mendeheem (*throat clearing*) dan batuk kronis. Lama kelamaan akan menyebabkan lesi pada mukosa. Mekanisme keduanya akan menyebabkan perubahan patologis pada kondisi laring.^{5,6,13} Bukti lain juga menyebutkan bahwa rangsangan mukosa esofagus oleh cairan asam lambung juga akan menyebabkan peradangan pada mukosa hidung, disfungsi tuba dan gangguan pernafasan. Cairan lambung tadi menyebabkan refleksi vagal eferen sehingga terjadi respons neuroinflamasi mukosa dan dapat saja tidak ditemukan inflamasi di daerah laring.¹⁴

Pada akhir-akhir ini terdapat penelitian yang menyebutkan teori dari patofisiologi LPR. Yang menyebutkan adanya fungsi proteksi dari enzim *carbonic anhydrase*. Enzim ini akan menetralkan asam pada cairan refluks. Pada keadaan epitel laring normal kadar enzim ini tinggi. Terdapat hubungan yang jelas antara kadar pepsin di epitel laring dengan penurunan kadar protein yang memproteksi laring yaitu enzim *carbonic anhydrase* dan *squamous epithelial stress protein Sep70*. Pasien LPR menunjukkan kadar penurunan enzim ini 64% ketika dilakukan biopsi jaringan laring.⁵

Komplikasi

LPR dapat merupakan faktor

pencetus munculnya penyakit seperti faringitis, sinusitis, asma, pneumonia, batuk di malam hari, penyakit gigi dan keganasan laring.^{2,13} Salah satu komplikasi yang patut diwaspadai dan mengancam nyawa adalah stenosis laring. Riwayat LPR ditemukan pada 75% pasien stenosis laring dan trakea.¹

DIAGNOSIS

Ditegaskan berdasarkan gejala klinis (*Reflux Symptoms Index/RSI*) dan pemeriksaan Laring (*Reflux Finding Score/ RFS*). Akan tetapi pemeriksaan penunjang sering digunakan untuk menegaskan diagnosis.³

Riwayat Penyakit

Hal yang penting ditanyakan apakah ada perubahan suara terutama perubahan suara yang intermiten di siang hari. Jika ada keluhan ini perlu ada kecurigaan akan LPR.¹ Gejala lain yang sering dikeluhkan pasien adalah rasa seperti tersangkut di tenggorok (*Globus sensation*), mendeheem (*throat clearing*), batuk dan suara serak. Gejala lain seperti nyeri tenggorok, penumpukan dahak di tenggorok, obstruksi jalan nafas intermiten, *post nasal drip*, *wheezing*, halitosis dan disfagia dapat timbul.^{3,4,7,15-17} Suara serak merupakan gejala utama pada LPR yang paling nyata dan utama.^{10,13} Gejala-gejala yang tidak spesifik lain dapat disebabkan kondisi lain seperti keadaan alergi dan kebiasaan merokok.^{3,4,8,15,16} Gerakan paradoks dari pita suara dan spasme laring juga

dapat dikarenakan LPR sehingga perlu ditanyakan apakah pasien mempunyai masalah pernafasan dan perubahan suara.¹ Asma dan sinusitis dapat merupakan gejala lain LPR. Refluks sering dianggap sebagai faktor yang dapat mencetuskan asma. Pada pasien yang asam lambungnya dapat ditekan terlihat ada perbaikan fungsi paru dan perbaikan keluhan pada kasus asma 78%.^{1,18} Gejala-gejala esofagus yang dapat ditemui pada pasien LPR seperti rasa seperti terbakar di dada 37 % dan regurgitasi 3%.^{3,13} riwayat mengkonsumsi obat gastritis seperti antasida perlu ditanyakan serta riwayat suka mengkonsumsi makanan pedas. Pertanyaan seperti ini membantu penegakan diagnosis penyakit refluks karena pasien sering datang dengan keluhan yang tidak pasti. Pola hidup seperti kebiasaan merokok dan mengkonsumsi alkohol, 92% ditemukan pada pasien dengan penyakit refluks. Rokok dan alkohol ditengarai sebagai salah satu penyebab penurunan tekanan esofagus bawah, kelemahan tahanan mukosa, memanjangnya waktu pengosongan lambung dan merangsang sekresi lambung.^{1,4,13}

Belfasky (2002) seperti dikutip⁴ menyatakan ada 9 gejala refluks (*Reflux Symptom Index/RSI*) yang dapat digunakan untuk menentukan adanya gejala LPR dan derajat sebelum dan sesudah terapi. Gejala yang sering muncul seperti suara serak, mendehe-

penumpukan dahak di tenggorok atau post nasal drip, sukar menelan, batuk setelah makan, sulit bernafas atau tersedak, batuk yang sangat mengganggu, rasa mengganjal dan rasa panas di tenggorok, nyeri dada atau rasa asam naik ke tenggorok.

Gejala tersering pada LPR adalah suara serak 71%, batuk 51% dan rasa mengganjal di tenggorok (*globus faringeus*) 47%. Pasien karsinoma laring ditemukan riwayat LPR 58% dan stenosis subglotik 56%.¹ Skor RSI adalah 0-45 dengan skor ≥ 13 curiga LPR.

Reflux symptom index

Within the last month, how did the following problems affect you?
Circle the appropriate response.

1. Hoarseness or a problem with your voice
2. Clearing your throat
3. Excess throat mucus or postnasal drip
4. Difficulty swallowing food, liquids, or pills
5. Coughing after you ate or after lying down
6. Breathing difficulties or choking episodes
7. Troublesome or annoying cough
8. Sensations of something sticking or a lump in your throat
9. Heartburn, chest pain, indigestion, or stomach acid coming

Tabel 1. *Reflux Symptom Index* (RSI)

Pemeriksaan Fisik

Keadaan laring yang dicurigai teriritasi asam seperti hipertrofi komissura posterior, globus faringeus, nodul pita suara, laringospasme, stenosis subglotik dan karsinoma laring.¹⁵ Untuk melihat gejala LPR pada laring dan pita suara perlu pemeriksaan Laringoskopi. Gejala paling bermakna seperti adanya eritema, edema dan

hipertrofi komissura posterior (gambar1).



Gambar 1. Hipertrofi komissura Posterior²⁴

Laringitis posterior ditemukan pada 74% kasus begitu juga udem serta eritema laring dijumpai pada 60% kasus LPR.^{4,13} Dapat juga terjadi hipertrofi mukosa interaritenoid dan pada kasus lanjutan dapat berkembang menjadi hyperkeratosis epitel pada komissura posterior. Granuloma (gambar 2) dan nodul pita suara dapat terjadi pada kasus-kasus yang tidak diobati.¹



Gambar 2. Granuloma²⁴

Belfasky (2002) membuat tabel penilaian gejala LPR melalui pemeriksaan laringoskop fleksibel (*Reflux Finding Score/ RFS*). Skor dimulai dari nol (tidak ada kelainan) dengan nilai maksimal 26 dan jika nilai $RFS \geq 7$ dengan tingkat keyakinan 95% dapat di diagnosis sebagai LPR. Nilai ini juga dapat dengan baik memprakirakan efektifitas pengobatan pasien.^{2,3}

Reflux finding score	
Condition	Score
Subglottic edema	0 = absent 2 = present
Ventricular obliteration	2 = partial 4 = complete
Erythema/hyperemia	2 = arytenoid only 4 = diffuse
Vocal cord edema	1 = mild 2 = moderate 3 = severe 4 = polypoid
Diffuse laryngeal edema	1 = mild 2 = moderate 3 = severe 4 = obstructing
P-commissure hypertrophy	1 = mild 2 = moderate 3 = severe 4 = obstructing
Granuloma/granulation tissue	0 = absent 2 = present
Thick endolaryngeal mucus	0 = absent 2 = present

Tabel 2. *Reflux Finding Score*

Udem subglotik (Pseudosulkus vokalis- gambar 3) ditemui pada 90% kasus, adalah udem subglotik dimulai dari komissura anterior meluas sampai laring posterior.^{2,3}



Gambar 3. Pseudosulkus vokalis²⁴

Obliterasi ventrikel (gambar 4) ditemukan pada 80% kasus. Dinilai menjadi parsial atau komplit. Pada obliterasi parsial ditemukan gambaran pemendekan jarak ruang ventrikel dan batas pita suara palsu memendek. Sedangkan paada keadaan komplit ditemukan pita suara asli dan palsu seperti bertemu dan tidak terlihat adanya ruang ventrikel.²



Gambar 4. Obliterasi ventrikel²⁴

Eritema atau laring yang hiperemis merupakan gambaran LPR yang tidak spesifik. Sangat tergantung kualitas alat endoskopi seperti kualitas sumber cahaya, monitor video dan kualitas endoskop fleksibel sendiri jadi kadang-kadang sulit terlihat.² Edema pita suara dinilai tingkatannya. Gradasi ringan (nilai 1) jika hanya ada pembengkakan ringan, nilai 2 jika pembengkakan nyata dan gradasi berat jika ditemukan pembengkakan yang

lebih berat dan menetap sedangkan nilai 4 (gradasi sangat berat) jika ditemukan degenerasi polipoid pita suara.² Udem laring yang difus dinilai dari perbandingan antara ukuran laring dengan ukuran jalan nafas, penilaian mulai nari nol sampai nilai 4 (obstruksi). Hipertrofi komissura posterior gradasi ringan (nilai 1) jika komissura posterior terlihat seperti “kumis”, nilai 2 (gradasi sedang) jika komisura posterior bengkak sehingga seperti membentuk garis lurus pada belakang laring. Gradasi berat (nilai 3) jika terlihat penonjolan laring posterior kearah jalan nafas dan gradasi sangat berat apabila terlihat ada obliterasi ke arah jalan nafas.² Gambaran lain yang mungkin ditemukan adalah sinusitis berulang dan erosi dari gigi.³

Pemeriksaan Penunjang

1. Laringoskopi fleksibel

Merupakan pemeriksaan utama untuk mendiagnosis LPR. Biasanya yang digunakan adalah laringoskop fleksibel karena lebih sensitif dan mudah dikerjakan di poliklinik dibandingkan laringoskop rigid.^{1,4,19}

2. Monitor pH 24 jam di faringoesophageal Pemeriksaan ini disebut *ambulatory 24 hours double probe pH monitoring* yang merupakan baku emas dalam mendiagnosis LPR. Pertama kali diperkenalkan oleh Wiener pada 1986. Pemeriksaan ini dianjurkan pada keadaan pasien

dengan keluhan LPR tetapi pada pemeriksaan klinis tidak ada kelainan. Pemeriksaan ini sangat sensitif dalam mendiagnosis refluks karena pemeriksaan ini secara akurat dapat membedakan adanya refluks asam pada sfingter esofagus atas dengan dibawah sehingga dapat menentukan adanya LPR atau GERD.^{1,3,10,13,17} Kelemahan pemeriksaan ini adalah mahal, invasif dan tidak nyaman dan dapat ditemukan hasil negative palsu sekitar 20%.^{1,5,01,13,16,19} Hal ini dikarenakan pola refluks pada pasien LPR yang intermittent atau berhubungan dengan gaya hidup sehingga kejadian refluks dapat tidak terjadi saat pemeriksaan. Pemeriksaan ini hanya dapat menilai refluks asam sedangkan refluks non asam tidak terdeteksi. Pemeriksaan ini disarankan pada pasien yang tidak respons terhadap pengobatan supresi asam.^{20,21}

3. Pemeriksaan Endoskopi

Dengan menggunakan esofagoskop dapat membantu dalam penegakan diagnosis. Gambaran esofagitis hanya ditemukan sekitar 30% pada kasus LPR. Gambaran yang patut dicurigai LPR adalah jika kita temukan gambaran garis melingkar “*barret*” dengan atau tanpa adanya inflamasi esofagus.^{3,17}

4. Pemeriksaan videostroboskopi

Pemeriksaan video laring dengan menggunakan endoskop sumber cahaya xenon yang diaktifasi oleh pergerakan

pita suara. Gambaran ini dapat dilihat dengan gerakan lambat.¹

5. Pemeriksaan Histopatologi

Pada biopsi laring ditemukan gambaran hyperplasia epitel skuamosa dengan inflamasi kronik pada submukosa. Gambaran ini dapat berkembang menjadi atopi dan ulserasi epitel serta penumpukan fibrin, jaringan granulasi dan fibrotik didaerah submukosa.⁴

6. Pemeriksaan esofagografi dengan bubur Barium

Pemeriksaan ini dapat melihat gerakan peristaltik yang abnormal juga motilitas, lesi di esofagus, hiatus hernia, refluks spontan dan kelainan sfingter esofagus bawah.¹ kelemahannya pemeriksaan ini tidak dapat menilai refluks yang intermiten.⁴ pemeriksaan ini dianjurkan pada keadaan jika pengobatan gagal, terdapat indikasi klinis kearah GERD, disfungsi esofagus atau diagnosis yang belum pasti.¹

7. Pemeriksaan laringoskopi langsung

Pemeriksaan ini memerlukan anestesi umum dan dilakukan diruangan operasi. Dapat melihat secara langsung struktur laring dan jaringan sekitarnya serta dapat dilakukan tindakan biopsi.¹

PERBEDAAN GERD DENGAN LPR

Banyak fakyor yang mempengaruhi keadaan GERD dan LPR

yaitu sensitifitas jaringan, keadaan fungsi sfingter esofagus dan lamanya paparan.^{3,6,10,17} Mekanisme pasti LPR masih belum dapat disimpulkan dengan pasti. Akan tetapi yang dianggap berperan seperti disfungsi sfingter esofagus atas dan berkaitan erat dengan posisi badan tegak. Berbeda pada GERD dimana keluhan sering timbul saat berbaring dan berhubungan dengan kelainan sfingter esofagus bawah.¹⁵ Perbedaan lain yang mencolok adalah keluhan rasa terbakar di dada dan esofagitis sangat jarang ditemukan pada kasus LPR dibandingkan dengan GERD. Keluhan rasa terbakar di dada ditemukan kurang dari 40% kasus LPR sedangkan gejala esofagitis hanya 25%.^{1,3} Pada LPR refluks bersifat intermiten dengan motilitas esofagus yang normal sedangkan GERD refluks bersifat lebih lama dengan gangguan motilitas esofagus sering ditemukan. Refluks pada LPR sering terjadi pada siang sedangkan kasus GERD, refluks biasanya malam hari. Defek sfingter esofagus bawah dijumpai pada GERD sedangkan pada LPR terjadi disfungsi sfingter atas esofagus.^{1,3} dari segi pengobatan kedua penyakit ini mirip namun medikamentosa LPR lebih lama dan agresif dibandingkan penanganan GERD.^{1,3,4}

PENATALAKSANAAN

Meliputi medikamentosa dengan obat-obatan anti refluks, perubahan

gaya hidup dengan modifikasi diet serta secara bedah dengan operasi funduplikasi.^{2,14}

Modifikasi diet dan gaya hidup

Pasien dengan gejala LPR dianjurkan melakukan pola diet yang tepat agar terapi berjalan maksimal. Penjelasan kepada pasien mengenai pencegahan refluks cairan lambung merupakan kunci pengobatan LPR. Pasien akan mengalami pengurangan keluhan dengan perubahan diet dan gaya hidup sehat.¹ Misalnya pola diet yang dianjurkan pada pasien seperti makan terakhir 2-4 jam sebelum berbaring, pengurangan porsi makan, hindari makanan yang menurunkan tonus otot sfingter esofagus seperti makanan berlemak, gorengan, kopi, soda, alkohol, mint, coklat buahan dan jus yang asam, cuka, mustard dan tomat.^{1,4} Koufman (2011) menganjurkan pola diet bebas asam atau rendah asam (*A strict low acid or acid free*) dalam penelitiannya ada manfaat yang nyata pada perbaikan RSI dan RFS pada populasi yang diteliti.²⁰ Anjuran lain seperti menurunkan berat badan jika berat badan pasien berlebihan, hindari pakaian yang ketat, stop rokok, tinggikan kepala sewaktu berbaring 10-20cm dan mengurangi stress.^{1,4}

Koufman²⁰ menegaskan modifikasi gaya hidup dan pola diet berperan penting dalam proses penyembuhan. Jika merokok

dianjurkan berhenti karena akan merangsang refluks. Hindari pakaian yang terlalu sempit terutama celana, korset dan ikat pinggang. Hindari olahraga seperti angkat berat, berenang, jogging dan yoga setelah makan. Tinggikan kepala jika ada gejala refluks nokturnal seperti suara serak, tidak nyaman di tenggorok, dan batuk di pagi hari. Batasi konsumsi daging merah, mentega, keju, telur dan bahan mengandung kafein. Hindari selalu makanan gorengan, makanan tinggi lemak, bawang, tomat, buahan dan jus yang asam, soda, bir, alkohol, mint dan coklat.

Medikamentosa

Proton Pump Inhibitor (PPI) atau penghambat pompa proton merupakan terapi LPR yang utama dan paling efektif dalam menangani kasus refluks. Cara kerja PPI dengan menurunkan kadar ion hidrogen cairan refluks tetapi tidak dapat menurunkan jumlah dan durasi refluks. PPI dapat menurunkan refluks asam lambung sampai lebih dari 80%. Akan tetapi efektifitas obat terhadap LPR tidak seoptimal efektifitasnya pada kasus GERD. Akan tetapi pengobatan PPI ternyata cukup efektif dengan catatan harus menggunakan dosis yang lebih tinggi dan pengobatan lebih lama dibandingkan GERD. Rekomendasi dosis adalah 2 kali dosis GERD dengan rentang waktu 3 sampai 6 bulan.^{4,9,12} Salah satu kepustakaan menyebutkan

rentang waktu pengobatan dapat sampai 6 bulan atau lebih dengan menggunakan PPI 2 kali sehari untuk memperbaiki laring yang cedera.¹

Dalam penelitian sebelumnya Omeprazole disebut sebagai derivat PPI yang ampuh ternyata akhir-akhir ini Lansoprazole dan Pantoprazole dianggap lebih maksimal dalam menekan asam lambung.⁴ Tamin²² menemukan terdapat perbaikan bermakna nilai gejala/keluhan (RSI) dengan pemberian terapi Lansoprazole 2x30 mg perhari pada 8 minggu I dan II terapi akan tetapi pada 8 minggu III tidak terlihat perbaikan pada RSI.²² Kemudian zat proteksi mukosa, sukralfat misalnya dapat digunakan untuk melindungi mukosa dari cedera akibat asam dan pepsin.⁴ Pemeriksaan sedianya dilakukan rutin setiap 3 bulan yang berguna memantau gejala atau mencari penyebab lain jika tidak terjadi perbaikan.¹ McGlashan²³ melakukan uji terapi pada pasien LPR dengan memberikan suspensi cairan *alginate* disamping *proton pump inhibitor*, ternyata terdapat perbaikan yang nyata pada RSI dan RFS pada objek uji.

Cairan *alginate* ini telah digunakan bertahun-tahun untuk mengobati gejala refluks. Cairan ini efektif membuat tahanan mekanik yang berfungsi sebagai anti refluks pada daerah fundus gaster. Sehingga akan mengurangi efek cairan refluks jika sampai ke laring.²³

Terapi Pembedahan

Tujuan terapi pembedahan adalah memperbaiki penahan/ barier pada daerah pertemuan esofagus dan gaster sehingga dapat mencegah refluks seluruh isi gaster ke arah esofagus. Keadaan ini dianjurkan pada pasien yang harus terus menerus minum obat atau dengan dosis yang makin lama makin tinggi untuk menekan asam lambung. Sekarang ini tindakan yang sering dilakukan adalah funduplikasi laparoskopi yang kurang invasif. Akan tetapi tindakan ini bukannya tanpa komplikasi, perlu dokter yang berpengalaman dan mengerti mengenai anatomi esofagus serta menguasai teknik funduplikasi konvensional agar angka komplikasi dapat ditekan.⁴ Sehingga operasi ini bukan pilihan pertama pada kasus LPR.⁴

PROGNOSIS

Angka keberhasilan terapi cukup tinggi bahkan sampai 90%, dengan catatan terapi harus diikuti dengan modifikasi diet yang ketat dan gaya hidup. Dari salah satu kepustakaan menyebutkan angka keberhasilan pada pasien dengan laryngitis posterior berat sekitar 83% setelah diberikan terapi 6 minggu dengan omeprazol. Dan sekitar 79% kasus alami kekambuhan setelah berhenti berobat.¹⁴ Sedangkan prognosis keberhasilan dengan menggunakan Lansoprazole 30 mg 2 kali sehari selama 8 minggu

memberikan angka keberhasilan 86%.²⁴

KESIMPULAN

1. Refluks Laring Faring/ *Laryngopharyngeal Reflux* (LPR) dapat didefinisikan sebagai pergerakan asam lambung secara retrograd menuju faring dan laring serta saluran pencernaan atas.
2. Prevalensi pria dibandingkan wanita yaitu 55% : 45% dan meningkat pada usia lebih dari 44 tahun.
3. Penyebab LPR adalah refluks retrograd dari asam lambung atau isinya pepsin ke saluran esofagus atas dan menimbulkan cedera mukosa karena trauma langsung sehingga terjadi kerusakan silia yang menimbulkan tertumpuknya mukus, aktivitas mendeheem dan batuk kronis akibatnya akan terjadi iritasi dan inflamasi.
4. Mekanisme proteksi laring adalah enzim *carbonic anhydrase* dan *squamous epithelial stress protein Sep70* yang ternyata kadarnya menurun pada pasien LPR.
5. Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala klinis (*Reflux Symptoms Index/RSI*) dan pemeriksaan Laring (*Reflux Finding Score/ RFS*).
6. Skor RSI pada kecurigaan LPR adalah skor ≥ 13 dan skor RFS ≥ 7 .

7. Laringoskopi fleksibel merupakan pemeriksaan utama untuk mendiagnosis LPR karena lebih sensitif dan mudah dikerjakan di poliklinik.
8. Penatalaksanaan LPR meliputi medikamentosa dengan obat-obatan anti refluks, perubahan gaya hidup dengan modifikasi diet serta secara bedah dengan operasi funduplikasi.
9. Penjelasan kepada pasien mengenai pencegahan refluks cairan lambung merupakan kunci pengobatan LPR
10. *Proton Pump Inhibitor* (PPI) terapi LPR yang utama dan paling efektif dalam menangani kasus refluks disamping modifikasi gaya hidup.
11. Rekomendasi dosis PPI adalah 2 kali dosis GERD dengan rentang waktu 3 sampai 6 bulan.
12. Derivat PPI yang ampuh adalah Lansoprazol dan Pantoprazole yang dianggap lebih maksimal dalam menekan asam lambung.
13. Dapat juga dikombinasikan dengan zat proteksi mukosa, sukralfat misalnya dapat digunakan untuk melindungi mukosa dari cedera akibat asam dan pepsin.
14. Pemeriksaan sedianya dilakukan rutin setiap 3 bulan yang berguna memantau gejala atau mencari

penyebab lain jika tidak terjadi perbaikan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Diamond L, Laryngopharyngeal reflux-It's not GERD. JAAPA. 2005; 18 (8): 50-53.
2. Belafsky PC, Postman G, Koufman JA. The validity and Relability of the Reflux Finding Score (RFS). Laryngoscope. 2001; 111: 1313-17.
3. Koufman JA et al. Laryngopharyngeal reflux: Position statement of the committee on Speech, Voice and Swallowing Disorders of the American Academy of Otolaryngology- Head and Neck Surgery. Otolaryngology- Head and Neck Surgery. 2002. 127 (1): 32-35.
4. Tokashiki R et al. the relationship between esophagoscopic findings and total acid reflux time below pH 4 and pH 5 in the upper esofagus in patients with laryngopharyngeal reflux disease (LPRD). Auris Nasus Larynx. 2005. 32: 265-68.
5. Groome et al. Prevalence of Laryngopharyngeal Reflux in a Population with Gastroesophageal Reflux.

- Laryngoscope. 2007. 117: 1424-28.
6. Byrne PJ et al, Laryngopharyngeal Reflux in patients with symptoms of gastroesophageal reflux disease. Disease of the Esophagus. 2006. 19: 377-381.
 7. Qadeer MA et al. Correlation between symptoms and Laryngeal signs in Laryngopharyngeal Reflux. Laryngoscope. 2005. 115: 1947-52.
 8. Vaezi MF et al. Treatment of chronic posterior laryngitis with esomeprazole. Laryngoscope 2006. 116: 254-260.
 9. Lam P et al. Prevalence of pH documented laryngopharyngeal reflux in Chinese patients with clinically suspected reflux laryngitis. Am J of Otolaryngology Head and Neck Med Surg. 2006. 27: 186-189.
 10. Oguz H et al. acoustic analysis findings in objective Laryngopharyngeal Reflux Patients. Journal of voice. 2006. P 1-7.
 11. Johnston N et al. Activity/Stability of Human Pepsin: Implications for Reflux Attributed Laryngeal diseases. Laryngoscope 2007. 117: 1036-39.
 12. Altman KW et al. The H⁺/K⁺-ATPase (proton) pump is expressed in human laryngeal submucosal glands. Laryngoscope. 2003. 113:1927-30.
 13. Tauber S, Gross M, Issing W. Association of Laryngopharyngeal symptoms with Gastroesophageal reflux disease. Laryngoscope. 2002. 112: 879-886.
 14. Karkos PD, Wilson JA. Empiric treatment of Laryngopharyngeal Reflux with Proton Pump Inhibitors: A systematic review. Laryngoscope. 2006. 116: 144-48.
 15. Kelchner LN et al. Reliability of Speech Language Pathologists and Otolaryngologist Ratings of Laryngeal signs of Reflux in a asymptomatic population using the reflux findings score. Journal of voice. 2006. P 1-7.
 16. Carrau RL et al. The impact of Laryngopharyngeal Reflux on Patient reported Quality of life. Laryngoscope 2004. 114: 670-674.
 17. Koufman JA et al. prevalence of Esophagitis in Patients with pH documented Laryngopharyngeal Reflux. Laryngoscope. 2002. 112: 1606-09.
 18. DelGaudio JM. Direct Nasopharyngeal Reflux of Gastric acid in a Contributing Faktor in Refractory Chronic

- Rhinosinusitis. *Laryngoscope*. 2005. 115: 946-957.
19. Branski RC, Bhattacharyya N, Saphiro J. The Reliability of the assessment of Endoscopic Laryngeal findings associated with Laryngopharyngeal Reflux disease. *Laryngoscope*. 2002. 112: 1019-24.
 20. Koufman JA. Low acid diet for recalcitrant Laryngopharyngeal Reflux: Therapeutics benefits and their implications. *Annals of Otolaryngology, Rhinology, Laryngology*. 2011. 120 (5): 281-287.
 21. Jecker P et al. Gastroesophageal Reflux Disease (GERD), extrasesophageal reflux (EER) and recurrent chronic rhinosinusitis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2006. 263. 664-67.
 22. Tamin S. Hubungan hipertrofi tonsil lingual pada pasien disfagia dengan Human Papilloma Virus dan Refluks Laringofaring. Fakultas Kedokteran. Jakarta: Universitas Indonesia, 2008: 167.
 23. McGlashan JA, et al. The value of a liquid alginate suspension (gaviscon advance) in the management of laryngopharyngeal reflux. *Eur Arch Otorhinolaryngology*. 2009. 266: 243-51.
 24. Center for Voice and Swallowing. Laryngopharyngeal reflux. Last Update: August 2011. Available at: <http://www.ucdvoice.org/lpr.html>.
 25. El Serag H, et al. Lansoprazole treatment of patients with chronic idiopathic laryngitis: A Placebo controlled trial. *The American Journal of gastroenterology*. 2001. 96;979-983.

