

Mecanismos das Manifestações Otorrinolaringológicas da Doença do Refluxo Gastroesofágico

Mechanisms of the Ear Nose and Throat Manifestations of the Gastroesophageal Reflux Disease

Onivaldo Bretan, José Vicente Tagliarini**.*

* Professor Adjunto da Disciplina de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Campus de Botucatu – UNESP
** Professor Assistente da Disciplina de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina do Campus de Botucatu – UNESP – Responsável pelo Setor de Cirurgia de Cabeça e Pescoço.

Endereço para correspondência: Onivaldo Bretan, Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço, Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP – CEP: 18618-000 – Botucatu /SP – Telefone/fax: (14) 6802-6256 – E-mail: i.bretan@uol.com.br
Artigo recebido em 2 de abril de 2001. Artigo aceito em 24 de maio de 2001.

RESUMO

Introdução:

A doença do refluxo gastroesofágico provoca manifestações na esfera otorrinolaringológica. Portanto, os especialistas devem conhecer tanto a etiologia e a fisiopatologia básicas do fenômeno quanto saber dos variados sinais e sintomas referidos na região cervical e seus possíveis mecanismos, para melhor conduzir sua investigação clínica.

Objetivo:

Revisar os principais sinais e sintomas e seus mecanismos suspeitos.

Conclusões:

Nem sempre os exames subsidiários utilizados para o diagnóstico de refluxo são positivos e, na presença de queixas cervicais sugestivas, o otorrinolaringologista deve fazer um teste terapêutico com orientação dietético-alimentar. Frente aos fatos, o otorrinolaringologista e o gastroenterologista devem dialogar a respeito de cada paciente, pois estas relações de fronteiras da ORL com outras especialidades enriquecem a prática otorrinolaringológica.

Unitermos:

doença do refluxo gastroesofágico, manifestações otorrinolaringológicas.

SUMMARY

Introduction:

The gastroesophageal reflux disease causes ear nose and throat symptoms. The understanding of the etiology and the pathophysiology of the phenomenon as well as the mechanisms of the cervical complaints must be known to improve the quality of the clinical investigation.

Objective:

To review the main signs and symptoms and the underlying mechanisms of the gastroesophageal reflux.

Conclusions:

The subsidiary exams to diagnose the gastroesophageal reflux disease are not always positive. So, when cervical complaints are present, the otolaryngologist should perform a therapeutic test with dietary orientation. The otolaryngologist and gastroenterologist should keep a good relationship and discuss the individual cases, once these frontier relationships enrich our daily practice.

Key words:

gastroesophageal, reflux, otolaryngological complaints.

INTRODUÇÃO

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) é uma das mais freqüentes afecções e a mais prevalente entre aquelas que afetam o aparelho digestivo¹. Aparentemente, a maioria dos pacientes com sintomas de pirose e regurgitação tem sintomas intermitentes, não procurando assistência médica, automedicando-se. Um estudo mostrou que 11% da população dos Estados Unidos têm pirose diária, 12%, semanal e 15% mensalmente². As barreiras anti-refluxo, entre elas os esfíncteres superior ou faringoesofágico e o inferior do esôfago, podem estar ineficientes e quando isto ocorre, sintomas podem ser referidos na região cervical e sinais são encontrados nas vias aerodigestivas superiores. O objetivo do presente texto é o de apresentar e comentar as variadas manifestações da DRGE na esfera da Otorrinolaringologia (ORL), conforme o conhecimento e hipóteses atuais sobre os fenômenos, assim como apresentar a experiência dos autores.

REVISÃO E ATUALIZAÇÃO SOBRE A DRGE

Uma porcentagem significativa dos episódios provoca a sintomatologia clássica bem conhecida pelos gastroenterologistas, mas há uma porcentagem não desprezível de indivíduos que apresenta sinais e sintomas exclusivamente otorrinolaringológicos^{3,4}. Antes de se abordar o assunto diretamente, é necessário que se conheça a DRGE de forma sucinta. Desde que o refluxo patológico já está incluído no diagnóstico diferencial das afecções ORL, é importante que o especialista tenha conhecimentos básicos sobre o fenômeno para que possa tanto realizar uma boa anamnese quanto para dialogar com o gastroenterologista. Afinal, ele será o primeiro profissional a ser procurado.

Etiologia da DRGE

O refluxo patológico é uma doença ácido-péptica onde vários fatores participam ou interagem. As manifestações clínicas decorrem de exposição prolongada da mucosa esofágica ao ácido clorídrico e à pepsina. A etiologia é múltipla mas pode ser definida como resultante de um distúrbio da motilidade esofágica e decorrente de um defeito na barreira anti-refluxo situada na junção esofagogástrica¹. Se forem analisados os mecanismos envolvidos e as falhas dos mesmos, teremos um conjunto de causas somadas. Quais os mecanismos e fatores anatômicos e fisiológicos, que impedem a ocorrência do refluxo, já que normalmente a pressão abdominal (gástrica) é maior que a do tórax, onde está o esôfago em sua quase totalidade?

O primeiro mecanismo é gerado pelo esfíncter inferior do esôfago. Ele é definido como uma zona de pressão elevada, a barreira que impede que o conteúdo gástrico reflua para o esôfago. Portanto, a pressão de repouso, que mantém fechada a comunicação esofagogástrica é obviamente, maior que a pressão gástrica. Este esfíncter só se abre e se relaxa durante a deglutição, a partir de uma onda peristáltica que se inicia, de certa forma, na faringe e que abre os esfíncteres superior e inferior. Este esfíncter tem um componente fisiológico, mas também existem fatores anatômicos tais como o pilar direito do diafragma, o segmento abdominal do esôfago e a entrada oblíqua do mesmo no estômago, todos favorecendo a existência de uma zona de pressão elevada na transição gastroesofágica. Uma outra situação, onde há abertura do esfíncter inferior, será comentada à frente.

O segundo mecanismo anti-refluxo é o do clareamento esofágico. Este clareamento se faz através de dois recursos que impedem a lesão da mucosa esofágica. Um deles é a peristalse, que promove a remoção do líquido refluído. O outro é a neutralização do ácido pelo bicarbonato e proteínas tamponantes da saliva e do muco esofágico. Se a peristalse estiver prejudicada, favorecerá o refluxo, o qual, por sua vez, poderá ser o causador da peristalse deficitária! Há mecanismos químicos que neutralizam o H⁺ intraluminal e glândulas que secretam Hco₃. Isto é importante durante o sono, quando não há deglutição de saliva e não há peristaltismo esofágico¹. Estes recursos de defesa da mucosa não existem na faringe e na laringe. Existe, ainda, um reflexo esofagossalivar, importante para o clareamento esofágico.

O terceiro recurso é o da resistência da mucosa esofágica, graças a seu epitélio escamoso, o que não se verifica na faringe e na laringe.

Um quarto fator não pode ser esquecido e tem a ver com a função gástrica: o tempo de esvaziamento gástrico, o volume gástrico, a hipersecreção e a agressividade do refluxato.

Mecanismos Envolvidos na Ocorrência da DRGE

1) Alteração da pressão de repouso do esfíncter inferior do esôfago, na transição gastroesofágica: a pressão pode estar baixa, não resistindo àquela do estômago. A pressão gástrica pode também superar a esfíntérica em situação de esforço físico, onde ocorre compressão do abdome. Há, hoje em dia, inúmeras situações de posturas profissionais onde ocorre compressão abdominal, o mesmo se dando com o uso de roupas apertadas na cintura e com a obesidade. A posição supino, principalmente em

obeso e após uma alimentação copiosa ou com muita gordura, favorece a derrubada das barreiras esfintéricas.

2) Esvaziamento gástrico retardado. Em um número não desprezível de indivíduos, é um fator importante. O conteúdo gástrico permanece por maior tempo e favorece a distensão do estômago, o que eleva a pressão local e promove um relaxamento reflexo do esfíncter inferior. Dieta copiosa ou gordurosa provocam este fenômeno.

3) Presença de hérnia hiatal por deslizamento, que altera o ângulo entre esôfago e estômago e elimina o pequeno segmento abdominal do esôfago, onde a pressão é maior e impede o refluxo.

3. Fisiopatologia do Refluxo

Já comentados, a hérnia hiatal e a queda na pressão de repouso do esfíncter inferior estão associadas a refluxo. Hoje, sabe-se que a principal causa da ocorrência do refluxo é o fenômeno denominado "relaxamento transitório do esfíncter", fenômeno fisiológico que, a partir de certa duração, intensidade e frequência, passa a ser patológico. É considerado o principal fenômeno motor associado a DRGE. Esse relaxamento não ocorre durante a deglutição. Parece ser uma conseqüência de inibição motora da via digestiva alta: faringe, esôfago e estômago, simultaneamente. O mecanismo em causa não está elucidado, mas estudos demonstram que há duas áreas que, quando estimuladas, deflagram o relaxamento. Uma localiza-se no estômago e outra na faringe⁵. A distensão do estômago aumenta a frequência do relaxamento. Ocorre contração da faringe em 20 a 45% dos relaxamentos, sem que surja o complexo peristáltico primário da deglutição, que aí se inicia. Também um toque na faringe, por pequena quantidade de líquido, promove o relaxamento⁵.

A ANAMNESE DIRIGIDA

As queixas correspondentes a DRGE começam com a pirose ou queimação retroesternal ou no epigástrico, com irradiação para a região esternal e regurgitação, com sensação de azedo na garganta. Pode haver queixa de odinofagia e disfagia, esta última sentida pelo paciente como ocorrendo na altura do tórax ou na região cervical, por lesão esofágica avançada (estenose) ou por outros mecanismos (hipertonía do esfíncter superior do esôfago, alterações de motilidade esofágica). Pode haver tosse seca. A anamnese deve interrogar sobre dietas e hábitos alimentares: consumo de alimentos ácidos (frutas e sucos) doces concentrados, bebidas gaseificadas, bebidas alcoólicas, café em excesso, leite e derivados em excesso, pimenta, conservas ácidas, conservas de carne, massas em excesso

e ingestão de grande quantidade de alimento, principalmente gorduroso. Alimentar-se e deitar-se a seguir, ingestão de café puro como única "refeição" pela manhã, fumo, uso de drogas que favorecem refluxo (antiinflamatórios, corticóides, diazepam, teofilina, anticolinérgicos, bloqueadores do canal do cálcio). Todos estes hábitos e drogas são relaxantes do esfíncter. Devem ser interrogados empacamento e eructação freqüentes, sugestivos de distúrbios da motilidade gástrica. Também questionar sobre dor relacionada ao período de ingestão de alimentos. Ainda se interroga sobre sinais ou sintomas indicativos de problemas broncopulmonares que podem ser devidos a refluxo, além da conhecida dor torácica não cardíaca (caso o paciente já tenha tido avaliação ou registro de queixa): tomar informações sobre aumento de peso, sedentariedade, profissões e posturas profissionais que favorecem refluxo (indivíduo senta-se de forma tal que favorece aumento de pressão abdominal, ou posiciona-se de tal forma que o abdome é pressionado contra algo rígido), uso de roupas apertadas na cintura, situações de "stress" (que favorece refluxo). Uma boa anamnese fornece muitas pistas, mesmo naquele indivíduo aparentemente sem queixas ou oligossintomático. Não podemos esquecer, por fim, dos antecedentes gastroenterológicos, as doenças consideradas curadas pelo paciente.

AS MANIFESTAÇÕES OTORRINOLARINGOLÓGICAS DO REFLUXO

A DRGE como causadora de manifestações na esfera ORL foi relatada há várias décadas atrás, por vários autores^{6,7,8}. Mais recentemente BAIN (1983)⁹ apresentou lista extensa de sinais e sintomas sugestivos e KOUFMAN³, em 1991, publicou estudo de grande fôlego sobre o tema. Estes trabalhos foram todos apresentados por otorrinolaringologistas, em literatura otorrinolaringológica. Hoje em dia, com estes conhecimentos, pode-se imaginar quantas queixas, particularmente de laringe e faringe, foram tratadas erroneamente no passado. Nossa experiência permite discriminar os indivíduos com refluxo e sintomas ORL em três grupos: o primeiro é aquele nas quais as manifestações do refluxo não são gastroesofágicas, mas, sim, são queixas na esfera otorrinolaringológica, tais como rouquidão, dor ou ardor na garganta, etc. Interrogado sobre alterações gastroesofágicas, estes indivíduos negarão sinais e sintomas típicos, porém a dieta e hábitos alimentares, a obesidade e a profissão poderão dar pistas. O segundo grupo de indivíduos é composto de pacientes que procuram o otorrinolaringologista com queixas cervicais e sem queixas gastroesofágicas espontâneas. Se interrogados sobre as manifestações típicas, entretanto, vão responder positivamente. Como se pode imaginar, eles não perceberam a relação entre as queixas. O terceiro grupo é constituído de

indivíduos com queixas típicas, que já estiveram em gastroenterologista, receberam diagnóstico e tratamento relativos a DRGE, mas não aderiram às recomendações ou não usaram a medicação prescrita corretamente, apresentando, posteriormente, queixas ORL.

SINAIS E SINTOMAS CERVICAIS

Uma lista extensa foi apresentada por BAIN⁹: garganta seca, queimação ou dor de garganta, sensação de engasgo ou de afogar-se, sensação de corpo estranho ou incômodo na garganta, disfagia alta, salivação excessiva, otalgia, tosse, mau hálito, dor cervical, alterações da voz, queimação oral, deglutições repetidas, odinofagia, alterações dentárias, queixas linguais. Trabalho, já citado, de KOUFMAN³, menciona as várias manifestações do refluxo e concentra-se nas alterações laríngeas, mostrando grande número de diferentes lesões geradas. Este estudo confirma trabalhos anteriores⁶⁻¹⁰. Este autor julga que 10% dos indivíduos têm queixas ORL associadas a refluxo.

MECANISMOS DE AÇÃO DO REFLUXO NA ESFERA OTORRINOLARINGOLÓGICA

1 – Rouquidão

Autores têm descrito a relação entre distúrbios esofágicos, hérnia hiatal, alterações do esfíncter inferior do esôfago e alterações laríngeas tais como granulomas, hiperemia da mucosa laríngea, edema de Reinke, úlcera de contacto e leucoplasia, entre outras^{3,6-8,10}. Esta relação ainda não está totalmente estabelecida, mas a experiência clínica fala a favor. A explicação para a origem da lesão da mucosa é dupla: uma ação direta do refluxato sobre o epitélio ou um mecanismo neural reflexo com vasodilatação, via vagal.

2 – Odinofagia

É queixa de dor referida ou sentida na garganta. Muitos indivíduos referem dor leve e às vezes, apenas ardor ou queimação, diária ou várias vezes na semana, acentuando-se em um dia, aliviando em outro. Frequentemente, estes indivíduos já receberam diagnósticos prévios de “faringite”, “amigdalite”, “faringite alérgica”. Em nossa experiência, odinofagia e rouquidão flutuantes ou recorrentes são freqüentes queixas associadas, que relacionamos a refluxo. A queixa de dor de garganta, odinofagia, entretanto, nem sempre corresponderá a uma lesão visível na faringe. A odinofagia ou a queimação/ardor pode ocorrer devido à lesão esofágica percebida na altura da faringe, por mecanismo envolvendo a inervação vagal sensitiva comum, tipo dor referida ou irradiada¹⁰.

3 – Globo faríngeo

É queixa não rara no consultório. A maneira de o paciente referir-se ao que se denomina “globo” varia: incômodo na garganta, sensação de algo ou de secreção parada na garganta, aperto ou bola na garganta, às vezes obrigando-o a pigarrear ou aclarar a mesma, repetidamente. A queixa não impede a deglutição, ocorre fora daquele momento e não se acompanha de outras manifestações. Entre as causas de globo estão distúrbios psíquicos, mas também refluxo gastroesofágico e alterações da motilidade esofágica¹⁰⁻¹², assim como osteófito cervical, secreção da sinusite crônica e apófise estilóide alongada. Indivíduos com globo podem ter DRGE, mas ainda hoje não está claro se os sintomas percebidos na garganta, como no caso de odinofagia, são devidos à lesão da mucosa faríngea pelo refluxato ou a lesões no esôfago referidas na faringe. Alguns autores atribuem a sensação de globo também à hipertonia do esfíncter faringoesofágico reativa ao refluxo, que estaria atingindo a região esfíncteriana ou não, mas isto ainda não está bem estabelecido^{13,14}.

4 – Disfagia alta

Como no caso do globo faríngeo, a disfagia pode ser referida na região apontada como sendo a da cartilagem cricóide (nível onde está o músculo cricofaríngeo, principal estrutura do esfíncter faringoesofágico). A queixa é a dificuldade de transferir o bolo alimentar da boca para o esôfago. Entre outras causas, temos a hipertonia do músculo recém mencionado e distúrbios diversos da motilidade esofágica, particularmente aqueles causados por refluxo^{10,11,13}. Como no globo faríngeo, dois mecanismos podem ser requisitados para explicar a queixa: irritação direta da mucosa pelo ácido, seja na altura do próprio esfíncter, seja no esôfago superior. No esfíncter, esta hipertonia de repouso interfere no mecanismo de abertura e fechamento, comprometendo o evento, que dura menos que um segundo, levando à retenção de parte do bolo¹⁴. Outro mecanismo é o da alteração da motilidade esofágica, provocando sensação disfágica alta¹⁰.

5 – Otite média aguda e otalgia

No lactente, em particular, a infecção é favorecida pela anatomia e fisiologia da Trompa de Eustáquio. Fatores imunitários não desenvolvidos também são responsáveis. Além disso, sabemos que as barreiras dos esfíncteres superior e inferior do esôfago são ineficientes para conter o refluxo. Sabe-se, ainda, que o refluxo, fenômeno muito freqüente no lactente, é favorecido por um conteúdo visceral abdominal “excessivo”, em um espaço restrito¹⁵. Verificou-se que, quando há inflamação na nasofaringe, o número de germes habituais está aumentado, sendo os mesmos que vão promover a infecção¹⁶. Também se

observou que, em lactentes, a distensão esofágica por refluxo provoca aumento do tônus do esfíncter superior mas, em metade deles, ocorre um relaxamento abrupto¹⁷, o que possibilita o refluxo atingir a região faringolaríngea. Estes relaxamentos transitórios do esfíncter superior podem acontecer em indivíduos talvez mais suscetíveis, graças a um limiar mais baixo para desencadear o gatilho (que provoca o relaxamento)¹⁷. Enfim, refluxo, relaxamento transitório do esfíncter superior, rinofaringites virais e otite média aguda bacteriana são fenômenos e eventos que se inter-relacionam e afetam uns aos outros. A otalgia sem alterações visíveis pode ser explicada por agressão da mucosa faríngea ou esofágica pelo refluxo, provocando dor pelo mesmo mecanismo que gera a dor de ouvido observada no carcinoma de faringe. Ela é muito freqüente, podendo induzir ao erro os profissionais menos atentos e aqueles que não são otorrinolaringologistas, os quais, equivocadamente, efetuarão diagnóstico e tratamento de infecção do ouvido médio.

6 – Sinais e Sintomas de Alterações Laríngeas

6.1 – Tosse: Ela pode ser devida à aspiração do conteúdo gástrico atingindo a laringe e a traquéia. Pode ser, também, secundária à esofagite, ocorrendo devido a um reflexo esofagolaríngeo ou esofagotraqueobrônquico de proteção das vias aéreas. O ácido ataca o esôfago, mesmo que seja apenas o terço distal, mas, graças ao reflexo via vagal, ocorre tosse¹⁸. A tosse pode ser, ainda, secundária a hiperreatividade brônquica por refluxo que atinge apenas a mucosa esofágica, sem que haja aspiração para a via aérea. Hiperreatividade brônquica por refluxo que atinge apenas o esôfago, foi comprovada¹⁹. Tosse crônica e ou hiperreatividade brônquica melhoram quando se trata certo número de portadores de DRGE. A tosse é causa freqüente que leva um indivíduo ao médico. O paciente com tosse seca ou pouco produtiva poderá procurar o ORL, como primeiro profissional. Asma, sinusite, gotejamento pós – nasal, hiperreatividade brônquica e refluxo devem ser investigados. É possível que haja evidências que sugiram duas causas para o fenômeno: sinusite crônica e refluxo.

6.2 – Laringoespasma: Não é sintoma freqüente, mas é uma manifestação extremamente assustadora para o paciente, produzida também por DRGE. O laringoespasma é uma aposição forçada, súbita e prolongada, das cordas vocais. Provoca a sensação de sufocação, geralmente noturna, acordando o paciente, o qual apresenta também estridor e ou sensação de afogar, em crises. Freqüentemente, acompanha-se de tosse ou de rouquidão, mas pode ocorrer como evento único. Queixas típicas de DRGE aparecem apenas em um terço dos casos, embora exames específicos (pHmetria) mostrem números elevados de resultados positivos²⁰. Pode haver, entretanto, como no caso de outros

sinais e sintomas, exame ORL positivo para alteração laríngea (eritema, edema de Reinke), mas exames gastroenterológicos negativos, inclusive a pHmetria esofágica²⁰. Dois mecanismos podem explicar o espasmo: reflexo químico devido à aspiração do conteúdo gástrico ou estimulação do esôfago distal por refluxo, não havendo aspiração laríngea alguma. Este último mecanismo, poderia, aliás, estar implicado na apnéia e morte súbita infantil. Existe o mecanismo reflexo esofagolaríngeo mediado pelo nervo vago e seus ramos e que não se confunde com o reflexo químico laríngeo.

6.3 – Estenoses laríngea e traqueal, carcinoma de laringe: No fumante, pode ocorrer refluxo porque o fumo reduz a pressão de repouso dos esfíncteres. O cigarro, além da agressão direta sobre a laringe e da facilitação do refluxo, também reduz o esvaziamento gástrico, criando um segundo fator indutor de refluxo. O álcool também favorece refluxo. Álcool e fumo seriam co-fatores para o aparecimento do câncer da laringe⁵. Há casos de não fumantes e não alcoólatras que desenvolvem câncer da laringe⁵. Seria por refluxo? Entre as causas de estenose laríngea ou traqueal, existe o trauma por intubação onde duração, intensidade, tamanho do “cuff” e particularidades como estado geral, desidratação, etc., favorecem a ocorrência de estenose. Adicionalmente, sabe-se que, nestas condições pode ocorrer refluxo e que o balonete não impede totalmente passagem do conteúdo gástrico para a traquéia^{22,23}.

7 – Outras Causas

Queixas bucais tais como dor lingual e erosão dentária secundária a refluxo são descritas^{3,9}. Alguns pacientes de nosso ambulatório de doenças nasossinusais com queixas nasais que apresentavam também queixas compatíveis com DRGE, foram submetidos a teste terapêutico com medidas e drogas anti-refluxo, apresentando melhora destas queixas e das queixas nasais. O mecanismo, pode-se especular, seria por hiper estimulação parassimpática devida ao refluxo. Esta possível relação entre DRGE e alterações nasais e sinusais, principalmente em crianças, merece uma investigação controlada para comprovar ou não estas observações clínicas. Lembrar, também, que podem coexistir refluxo e sinusite crônica produzindo os mesmos sinais e sintomas.

COMENTÁRIOS FINAIS

Frente aos fatos, o otorrinolaringologista vê a necessidade de dialogar com o gastroenterologista. A maneira correta desta relação profissional implica em encaminhar o paciente para uma avaliação clínica global pelo gastroenterologista, cabendo a ele a decisão de que recursos diagnós-

ticos usar. Isto significa dizer que é errado pedir-lhe que faça apenas um exame subsidiário, tal como uma pHmetria ou uma endoscopia. É importante que todos saibam, entretanto, que nem sempre os exames subsidiários utilizados para o diagnóstico de refluxo são positivos. O exame endoscópico, por exemplo, pode não registrar esofagite. A mucosa esofágica, em certos pacientes seria insensível ao ácido³. Estes pacientes teriam apenas queixas cervicais. A avaliação padrão para refluxo (anamnese, exame clínico, bário contrastado, endoscopia e biópsia esofágica) é freqüentemente normal em indivíduos com queixas cervicais e com refluxo constatado por pHmetria¹⁰. O gastroenterologista não atualizado pode ser reticente. O otorrinolaringologista deve sempre fazer um teste terapêutico, incluindo orientação dietético - alimentar.

Se há um grande número de indivíduos com queixas sugestivas de refluxo "típico" na população, pode se esperar que haja um número não desprezível de indivíduos com queixas ORL associadas ou, mesmo, queixas puramente ORL. A importância de anamnese dirigida é fundamental e deve ser incorporada à prática diária, como já fazemos em nosso Serviço. Assim como existem as relações anatômicas e fisiológicas entre as vias aéreas superiores e inferiores favorecendo doenças, o mesmo se verifica em relação à via digestiva envolvendo, particularmente, a faringe, o esôfago e o estômago. Estas relações de fronteiras da ORL com outras especialidades têm como consequência o enriquecimento da prática otorrinolaringológica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. CASTRO, L. P.; MORETZSOHN, L. D.; PASSOS, M. C. F. Conceito e fisiopatologia da doença do refluxo gastroesofágico. In: MACEIDO, E.F.; PISSANI, J.C.; CARNEIRO, J.; GOMES, G. (Ed). Disfagia, abordagem multidisciplinar, 2 ed., São Paulo, Frontis, 1998, 191-208.
2. DODDS, W. J. The pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. Am. J. Gastroenterol., 151:49-53, 1988.
3. KOUFMAN, A. The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease (GERD): Ambulatory 24 hour PH monitoring and experimental investigation of the role of acid and pepsin in the development of laryngeal injury. Laryngoscope, 101 (suppl 53): 1-78, 1991.
4. BRETAN, O.; HENRY, M. A. C. A. Refluxo gastroesofágico e sintomas otorrinolaringológicos. Rev. Bras. Otorrinolaringologia, 61: 373-77, 1995.
5. MITTAL, R. K.; STEWART, W. R.; SCHIRMER, B. D. Effect of catheter in the pharynx on the frequency of transient Lower

- esophageal Sphincter relaxations. Gastroenterology, 103; 1236-40, 1992.
6. CHERRY, D.; MARGULIES, S. I. Contact ulcer of the larynx. Laryngoscope, 78: 1937 - 40, 1968.
7. CHERRY, D.; SIEBEL, C. I.; MARGULIES, S. I.; DONNER, M. Pharyngeal localization of symptoms of gastroesophageal reflux. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 79: 912 - 15, 1970.
8. DELAHAUNT, J. E. Acid laryngitis? Laryngol. Otol., 86: 335 -42, 1972.
9. BAIN, W.; HARRINGTON, H. D.; SCHAEFFER, D. S. Head and neck manifestations of gastroesophageal reflux. Laryngoscope, 93: 175 - 79, 1987.
10. OSSAKOW, J. S.; ELTA, G.; BOGDASARIAN, R.; COLTURI, T.; NOSTRANT, T. T. Esophageal reflux and dysmotility as the basis for persistent cervical symptoms. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 96: 387 - 92, 1987.
11. WILSON, J. A.; PRIDE, A.; PIRIS, J. Pharyngoesophageal dysmotility in globus sensation. Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg., 115: 1086 - 71, 1989.
12. BRETAN, O.; HENRY, M. A. C. A.; KERR, C. Disfagia e alterações emocionais. Arq. Gastroenterol., 33: 60-65, 1996.
13. WATSON, W. C.; SULLIVAN, S. N. Hypertonicity of the cricopharyngeus muscle as cause of globus sensation. Lancet, 2: 1417 - 19, 1974.
14. TAGLIARINI, J. V. Eletromanometria do esfíncter superior do esôfago antes e após perfusão com ácido clorídrico 0.1N. Estudo experimental no cão. Botucatu, 2000. 110p. (Dissertação de Mestrado em Bases Gerais da Cirurgia e Cirurgia Experimental - Faculdade de Medicina do Campus de Botucatu da Universidade Estadual Paulista)
15. TAMINIAN, J. A. Gastroesophageal reflux in children. Scand. J. Gastroenterol., suppl 223: 18 - 23, 1997.
16. FADEN, H.; WAZ, M. J.; BERNSTEIN, J. M.; BRODSKY, L.; STANIEVICH, O.; OGRA, P. L. Nasopharyngeal flora in the first three years of life in normal and otitis-prone children. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 100: 612 - 15, 1991.
17. WILLING, J.; DAVIDON, G. P.; DENT, J. J.; COOK, I. Effect of gastroesophageal reflux on upper esophageal sphincter motility in children. Gut, 34: 904 -10, 1993.
18. HARDING, S.; RICHTER, J. E. The role of gastroesophageal reflux in chronic cough and asthma. Chest, 111: 1389 - 1402, 1997.

19. CATHY, A. S.; HARDING, S. M.; HAILE, J. M.; BRADLEY, L. A.; RICHTER, J. E. Gastroesophageal reflux – induced bronchoconstriction. An intraesophageal infusion study using state – of – the art technology. Chest, 106: 731 – 37, 1994.
20. LOUGHLIN, C. J.; KOUFMAN, J. A. Paroxysmal laryngospasm secondary to gastroesophageal reflux. Laryngoscope, 106. 1502 –9, 1996.
21. BAUMAN, N. M.; SANDLER, A. D.; SCHIMDT, C.; MAHER, J. W. Reflux laryngospasm induced by stimulation of distal esophageal afferents. Laryngoscope, 104: 209 – 14, 1994.
22. GOMES, G. Manejo de traqueostomias. In: Macedo, E. F. J, Pissani J. C.; Carneiro, J.; Gomes, G. (Ed). Disfagia, abordagem multidisciplinar, 2ed, São Paulo, Frontis, 1998. 175 – 185.
23. ELPERN, E. H.; SCOTT, M. G.; PETRO, L.; RIES, M. H. Pulmonary aspiration in mechanically ventilated patients with tracheostomies. Chest, 105: 563 –66, 1994.