

# MANIFESTIMET LARINGEALE TË SËMUNDJEVE SISTEMIKE

**Punoi:**Dr.Albana Çuko, Specializante ORL , [albana\\_cuko@yahoo.com](mailto:albana_cuko@yahoo.com)

**Udhëhoqi:**Dr. Bledi Nini, Mjek Ordinator ORL, [bniniorl@yahoo.com](mailto:bniniorl@yahoo.com)

Pikat kyçe

- Spektri i simptomave laringeale të çrregullimeve sistemike mund të ndryshojnë nga më të lehtë deri tek më të rëndat dhe mund të përfshijnë ngjirjen e zërit, kollën, stridorin, dhe bllokimin e rrugëve të frymëmarrjes.
- Shumë çrregullime sistemike që ndikojnë në laring mund të imitojnë Karcinomën laringeale.
- Një proces sistematik duhet dyshuar në një pacient me ngjirje zëri që nuk ka asnjë lezion të dukshëm.
- Shumë çrregullime sistemike kërkojnë një qasje multidisciplinare për të arritur rezultate optimale, dhe trajtimi mund të përfshijë një patolog , reumatolog, infeksionist, dhe otolaringolog.

I.

## Hyrje

Numri i problemeve që mund të ndikojnë në laring dhe trake janë të ndryshme . Manifestimet e tyre mund të shkojnë nga ngjirje zëri e lehtë deri në bllokim të rrugëve respiratore, por fatmirësisht, pjesa kryesore e tyre manifestohen kryesisht me ngjirje zëri . Në vlerësimin e një pacienti me një ankesë laringeale, problemi mund të klasifikohet si malinj apo jomalinj . Por kjo nuk është e lehtë të realizohet, sepse shumë procese jomalinje mund të imitojnë ato malinje, të paktën përpara biopsisë . Prandaj është detyrë e otolaringologut që të dyshojë dhe të mendojë në një shkallë më të gjerë . Një qasje e tillë kërkon një kuptim bazë të sëmundjeve të ndryshme që ndikojnë në laring si një pjesë integrale e njohurive të otolaringologjisë .

Kjo temë fokusohet në sëmundjet jomalinje sistemike autoimmune endokrine dhe infektive që ndikojnë në laring. Ky punim ofron një përmbledhje të shumë sëmundjeve sistemike autoimmune endokrine dhe infektive që mund të shfaqen me disfunktion laringeal dhe përshkruan etiologjinë e tyre, diagnozën dhe trajtimin.

## II.

### **1.GRANULOMATOZA WEGENER**

Granulomatoza Wegener (WG) është një sëmundje inflamatore multisistemike e karakterizuar nga granulomatoza nekrotizuese dhe vaskuliti nekrotizues i arterieve të vogla, arteriolave, kapilarëve, dhe venulave<sup>1,2</sup>. Kjo kryesisht përfshin traktet e sipërme dhe të poshtme të frymëmarrjes më së shumti laringun dhe trakenë, por edhe veshkat<sup>1</sup>. Fusha të tjera të përfshirjes janë kaviteti oral, lëkura, artikulacionet (poliarteritis), dhe orbita<sup>1</sup>. Në rrugët e frymëmarrjes, subglotisi dhe trakeja preken më shpesh (Fig. 1).



FIGURA 1. Granulomatoza Wegener aktive. Vihen re krusta të verdha dhe ngushtim subglotik.

Përfshirja e rrugëve ajrore zakonisht ndodh në prani të sëmundjes sistemike, por mund të jetë edhe e vetmja shenjë e sëmundjes. Specifikisht, 10% deri 20% e pacientëve me WG vijnë në kontakt mjekësor me përfshirje subglotike dhe stenoze të mëvonshme<sup>1,3,4</sup>. Si rezultat, pacientët mund të diagnostikohen gabimisht me astmë duke ngatërruar stridorin me wheezing-un. Përfshirja glotike manifestohet me ndryshime të zërit. Shumica e pacientëve me WG kanë një test pozitiv të antitropave antineutrophile të citoplazmës (ANCA), me c-Anca me frekuencë më të madhe se p-Anca. Më shumë se 20% e pacientëve të cilët kanë sëmundje me përfshirjen respiratore kanë rezultate negative të ANCA.<sup>2</sup>

#### **Shënjat klinike:**

Simptomat e përbashkëta të WG të rrugëve të frymëmarrjes përfshijnë:

- ngjirje zëri
- kollë
- hemoptizi
- dispne
- stridor
- wheezing

Vështirësia progresive e frymëmarrjes me stridor mund të jetë sinjali i parë i përfshirjes së rrugëve respiratore, edhe pse testi i funksionit pulmonar me cikle të vëllimit pulmonar mund të jenë të dobishëm në dallimin e një lezioni të fiksuar extratorakal (dmth, stenoze subglotike) nga sëmundje parenkimale.<sup>2</sup> Modeli tipik me sheshim të dy fazave inspiratore dhe espiratore është parë në leziona të fiksuar.

### **Diagnoza:**

Diagnoza bazohet në testin e c-ANCA ( antineutrofil cytoplasmic antibodies )dhe në biopsinë e indeve .

### **Trajtimi:**

Menaxhimi i WG është kompleks dhe zakonisht kërkon një qasje multidisciplinare.

Manifestimet sistemike trajtohen me kortikosteroide sistemike dhe agjentë të tjerë immunomodulatorë, në varësi të severitetit të sëmundjes. Trajtimi i linjës së parë janë steroidët me ciclofoshamidet.<sup>2,4</sup> .Pasi arrihet remisioni, përdoren metotrexati ose azathioprina .<sup>2</sup> Prekja respiratore në WG paraqet një sfidë komplekse, sepse ajo shpesh vepron në mënyrë të pavarur nga sëmundja sistemike; trajtimi duhet të jetë i përshtatur me simptomat dhe nivelin e detresit respirator.

Në prani të bllokimit akut të rrugëve të frymëmarrjes, kryerja e trakeostomisë mund të shpëtojë jetën. Me teknikat e tanishme endoskopike, shumë pacientë mund të menaxhohen pa trakeostomi<sup>3,5</sup> . Edhe pse ka teknika të ndryshme, dilatimi i stenozës me injeksion të steroideve intralesionale është shtylla e trajtimit, panvarësisht se janë raportuar përdorime topikale të mitomicinës C<sup>6</sup> . Varësisht nga shkalla e ngushtimit apo nivelit të stenozës, dilatimi mund të arrihet me dilatatorë rigidë apo me balonë<sup>2,4</sup> . Lazeri me dioksid karboni CO<sub>2</sub> përdoret edhe për të trajtuar stenoza subglotike<sup>6</sup> . Në pacientët me stenoza të vështira , mund të përdoren stente ose trakeostomia . Së fundi, rezeksioni dhe reanastomoza përdoren për të hequr segmentin stenotik, por ky hap rezervohet zakonisht për stenoza mature dhe sëmundje joaktive.

## **2.POLIKONDRITI RECIDIVANT**

Polikondriti Recidivant është një sëmundje e rrallë inflamatorë me etiologji të panjohur që shkakton inflamacion të strukturave kartilaginoze në të gjithë trupin<sup>7</sup> . Zonat e prekura zakonisht janë veshët, hunda, sytë, laringu, bronket, kartilagot e brinjëve dhe kyçet. Meshkujt dhe femrat janë të prekur në mënyrë të barabartë, me një incidencë vjetore prej 3.5 për milion<sup>8</sup> Të gjitha moshat mund të preken, por piku është diku në dekadën e katërt dhe të pestë. Vetëm rreth 14% e

pacientëve vijnë në vëmendjen mjekësore me simptoma të rrugëve të frymemarrjes, por 50% në 55% e pacientëve i kanë këto shqetësime<sup>7</sup>. Diagnoza bazohet në praninë e kritereve të shumëfishta, të përshkruar për herë të parë nga McAdam dhe kolegët<sup>7</sup> dhe më vonë është modifikuar nga Damiani dhe Levine<sup>9</sup>.

Kriteret e McAdam për vendosjen e diagnozës kërkojnë 3 ose më shumë nga këto manifestime<sup>55</sup>:

- kondrit aurikular të dyanshëm
- poliartrit inflamator joeroziv seronegativ ,
- kondrit i hundës
- inflamacion okular (uveit , konjuktivit , episklerit )
- kondrit të traktit respirator (larings , trake , bronke )
- dëmtime vestibulokokleare (humbje dëgjimi neurosensoriale , vertigo , zhurmë në vesh )

Gjithashtu mund të preken dhe brinjët dhe zemra .Gjetja më e zakonshme është kondriti aurikular; përfshirja respiratore është më pak e zakonshme, por më e dëmshme. Në 25% deri 35% të pacientëve me polikondrit recidivant, ndodh një proces autoimun<sup>8,10</sup> .

Përfshirja e traktit respirator mund të ketë pasoja serioze. Në mënyrë tipike, pacientët vijnë te mjeku me ngjirje zëri, kollë, mbytje, wheezing, dispnea me lodhje, stridor, apo ndjeshmëri laringeale<sup>7,9</sup>. Vdekshmëria raportohet diku 10% deri 50%, kur përfshihet pema laringotrakeo-bronkiale<sup>8</sup>. Rrugët respiratore mund të përfshihen në nivele të ndryshme, gjë që e bën të vështirë trajtimin. Obstruksioni i rrugëve të sipërme respiratore mund të shfaqen me përfshirjen laringeale, dhe kolapsi i trakesë apo bronkeve ndodh kur preket rruga respiratore më distale.

Detresi respirator mund të ndodhë nga të dy mekanizmat:

- 1) kolapsi i rrugëve respiratore qendrore nga destruksioni dhe fibroza e kërceve laringeale dhe trakeale
- 2) rrugët respiratore periferike të ngushtuara nga inflamacioni dhe fibroza cikatriceale<sup>11</sup>. Mund të kërkohej trakeostomi për stabilizimin e rrugëve respiratore.

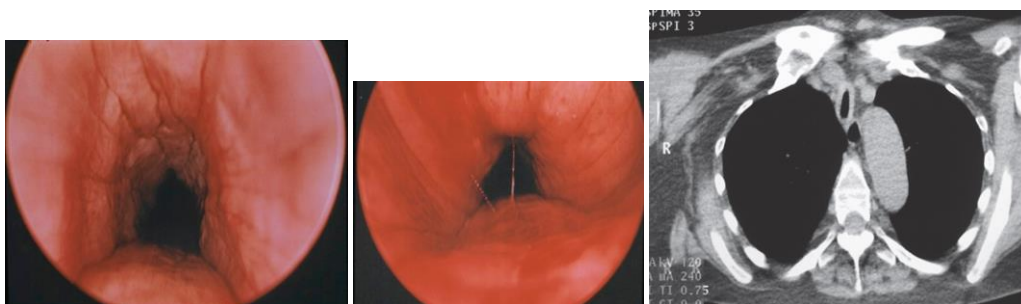


FIGURA 2. A Një grua 65-vjeçare referonte për simptoma progresive të rrugëve respiratore pas intubimit të fundit gjithashtu u vu në

dukje një hundë me shalë shëmtuar. Një pamje endoskopike gjatë inspirimit tregon trashje të mukozës trakeale dhe mungesa e unazave normale trakeale. **B**, pamja endoskopike tregon kolapsin e rrugëve respiratore gjatë ekspirimit. **C**, Tomografi kraharori e kompjuterizuar tregon trashje të murit trakeal dhe kolaps të pjesshëm. (fig13.2 fq 267 Cummings Otolaryngology, 6E)

## **Diagnoza:**

Për diagnozën e polikondritit reidivant mund të nevojitet:

**Radiologjia** : mund të demonstrojë artropatinë joerozive të parë në sëmundje<sup>9</sup>, fluoroskopia e rrugëve ajrore zbatohet për të vlerësuar kolapsin e rrugëve respiratore qendrore gjatë ekspirimit<sup>11</sup>, dhe rezonanca magnetike dhe tomografia kompjuterike (CT), janë komplementare për diagnozën.

Gjetjet tipike të CT përfshijnë :

- stenozë subglotike,
- ngushtim të lumenit trakeobronkial,
- kalçifikim dens
- trashje e kërceve trakeale
- ngushtimin e bronkeve periferike
- bronkiektasi<sup>11</sup>

Gjetja më e zakonshme është zbutja dhe trashja e mureve të rrugëve respiratore (Fig. 2)<sup>11</sup> Rezonanca magnetike është shumë e ndjeshme për visualizimin e inflamacionit të indeve të buta, e cila tenton të jetë hiperindense në imazhe T2 dhe të përmirësojë pamjet me gadolinium në prerje T1.<sup>8</sup>

**Ekzaminimi histologjik** :tregon kondritin me një miks qelizash inflamatore të përbëra nga leukocitet polimorfonukleare, limfocitet, qelizat plazmatike, dhe eozinofilet, në varësi të stadi të sëmundjes në të cilën është marrë kampioni<sup>7,9</sup>.Ndryshimi kryesor është humbja e mukopolisakarideve të matrisit e ndjekur nga një reaksion inflamator sekondar perikondrial<sup>12</sup>

## **Trajtimi**

Përveç masave kirurgjikale, polikondriti recidivues menaxhohet me kortikosteroide me dozë të lartë. Terapia mbajtëse përbëhet nga metotrexati dhe kortikosteroide me dozë të ulët. Azatioprina, ciklofosfamidi, ciklosporina, dhe Dapsoni janë përdorur në raste recidivante<sup>8</sup> Përdorimi i infliximab-it, i cili bllokoi  $\alpha$ -faktorin e nekrozës tumorale, është raportuar në trajtimin e rasteve recidivante<sup>13</sup>.

## **3.SARKOIDOZA**

Sarkoidoza është një sëmundje kronike granulomatoze me etiologji të panjohur. Ajo karakterizohet nga granuloma jokazeoze me grumbullime tuberkulash në të njëjtën fazë të zhvillimit<sup>14,15</sup> dhe ajo mund të prekë çdo sistem organor brenda trupit<sup>14</sup>. Manifestimet kokë dhe qafë janë raportuar në 9% të pacientëve me sarkoidozë<sup>14</sup>. Diagnoza e parë histopatologjike e përfshirjes laringeale u konfirmua nga Poe në vitin 1940, pavarësisht nga përshkrimet e mëparshme në literaturë<sup>14,15</sup>.

Incidenca e sarkoidozës laringeale është rreth 1% dhe 5%<sup>14</sup>. Edhe pse e rrallë, sarkoidoza laringeale mund të jetë i vetmi manifestim i sëmundjes.

### **Shenjat klinike:**

Simptomat janë përgjithësisht të lehta, pavarësisht përfshirjes së gjerë të indeve. Përparimi i sëmundjes është i ngadalshëm dhe karakterizohet nga shumë recidivime dhe remisione<sup>15</sup>.

Prekja e laringut, simptomat:

- ngjirje zëri
- dispne
- stridor
- disfagi
- kollë<sup>14,16,17</sup>.

Megjithatë, pacientët mund të jenë asimptomatikë. Rrallë, mund të jetë si simptomë obstruksioni i rrugëve respiratore<sup>14</sup>.

Laringu supraglotik preket më shpesh, e ndjekur nga subglotisi. Kordat vokale zakonisht kursehen. Epiglotisi preket më shpesh, e ndjekur nga aritenoidet, palat ariepiglotike dhe kordat e rreme<sup>14</sup>.



FIGURA 3. Sarkoidozë laringeale. Vihen re ligamenti hyoepiglotik dhe proeminenca e kockës hyoide. Epiglotisi ka pamjen klasike me gunga dhe si kapele. (fig 13.3 fq 268 Cummings Otolaryngology, 6E)

### **Diagnoza :**

Kur dyshohet prekja e rrugëve respiratore, laringoskopia është një hap i rëndësishëm në diagnozë.

Shfaqja klasike e prekjës së laringut të prekur nga sarkoidoza është përshkruar si "trashje në formë kapele" (Fig.3)<sup>15</sup>. Kjo trashje është për shkak të ngurtësimit dhe edemës së supraglotisit. Ekzaminimi me tub fiberoptik fleksibël mund të zbulojë praninë e edemës dhe eritemës, nodule, leziona në formë mase, dhe ulçeracione<sup>14</sup>.

Biopsia e zonave të prekura tregon infiltrim limfocitar dhe granulomë epiteloide jokazeoze<sup>14</sup>. Gjetjet patologjike mund të ngatërrohen me sëmundje granulomatoze të tjera, prandaj rekomandohen studime shtesë dhe kultura<sup>14</sup>.

### **Trajtimi :**

Trajtimi i manifestimeve laringeale të sarkoidozës mund të arrihet me kortikosteroide sistemike. Për leziona që janë të vogla dhe të mirë kufizuara, disa klinikistë kanë kryer injeksione intralezionale me kortikosteroide<sup>14,17</sup>. Kur obstrukcioni i rrugëve ajrore është i qartë, ekcizioni me lazer dioksid karboni ose mikrodebrider mund të parandalojë nevojën për trakeostomi. Preferohet trajtimi i lezioneve kur janë joobstruktivë aq sa për të shmangur nevojën për një trakeostomi<sup>17</sup>. Për shkak të rrezikut të përfshirjes laringeale, është e rekomandueshme që pacientët me sarkoidozë të cilët fillojnë të kenë simptoma të rrugëve respiratore të vlerësohen nga një otolaringolog<sup>15</sup>.

## **4.AMILOIDOZA**

Amiloidoza është një çrregullim idiopatik i karakterizuar nga depozitimi ekstraqelizor i proteinave josolubile fibrilare. Origjina e këtyre proteinave fibrilare janë variante të tyre me origjinë solubile. Këto depozita janë përshkruar fillimisht nga Rokitanski në 1842<sup>18</sup>. Rasti i parë laringeal është përshkruar nga Borow në 1873<sup>18</sup>. Që atëherë, amiloidoza është përshkruar se ndikon rrallë në laring dhe llogaritet si 0.2% e tumoreve beninje të laringsit<sup>19</sup>. Megjithatë, depozitimi laringeal i amiloidit është përfshirja më e zakonshme në kuadër të kokës dhe qafës<sup>18</sup>, dhe depozitimet e tjera mund të ndodhin kudo në traktin e sipërm dhe të poshtëm aerodigestiv.

Amiloidoza është klasifikuar në bazë të tre parametrave:

- 1) proteina fibrilare që përbëjnë depozitat,
- 2) proteina prekursore nga e cila proteina amiloid derivon, dhe
- 3) përshkrimi klinik i procesit të lidhur me sëmundjen (primare, sekondare, e lidhur me -mielomën, familjare, apo amiloidoza e lidhur me -hemodializë)<sup>18</sup>.

Amiloidoza laringeale është zakonisht një sëmundje e lokalizuar dhe primare, por ajo mund të gjendet e lidhur me një çrregullim bazë, si mieloma multiple<sup>18</sup>.

## Shenjat klinike :

Simptomat variojnë sipas depozitimit të amiloidit. Vendet më të zakonshme në laring janë depozitimi në kordat e vërteta dhe të rreme vokale dhe ventrikuli (Fig.4)<sup>20</sup>.

Ankesat e zakonshme :

- Ngjirje zëri
- kollë
- por në qoftë se depozitimi është i konsiderueshëm, mund të vihen re dispnea ose stridor .

## Diagnoza:

Biopsia e lezionit parësor është shtylla e diagnozës. Nën mikroskop , amiloidi ekspozohet si acelular, amorf, homogjene ,pamje eosinofilike pas ngjyrosjes me hematoksilinë dhe eozin <sup>18</sup>. Pas ngjyritimit me Kongo të kuqe vihen re pamje klasike të birefringjencës së ndritshme të gjelbër nën dritë të polarizuar të mikroskopit. Teste të tjera diagnostikuese që duhet të realizohen janë gjaku komplet, provat e heparit, funksioni renal, dhe analiza e urinës për proteinën Bence-Jones <sup>18</sup>. Një rekomandim nga një hematolog ose onkolog është i nevojshëm , duke pasur parasysh shoqërimin e amiloidozës me mielomën multiple.



FIGURA 4. Depozitimi laringeal i amiloidit në supraglotis (prika ventrikulare djathtas , faqja laringeale e epiglottis) dhe pak në kordën e vërtetë vokale. Pacienti erdhi për kujdes mjekësor me ngjirje zëri dhe një kollë joproduktive. (fig 13.4 fq 268 Cummings Otolaryngology, 6E)

## Trajtimi:

Mjekimi është i përqendruar në ruajtjen e rrugëve respiratore dhe përmirësimi i ngjirjes së zërit duke minimizuar efektet në cilësinë e zërit<sup>18,20</sup>. Trajtimi kryhet në rutin gjatë mikrolaringoskopisë së suspenduar me ekcizion. Ekcizioni me mikrodebrider dhe ekcizioni me lazer me dioksid karboni janë dy procedurat e përdorura aktualisht; rekurenca e depozitave të amiloidit është i zakonshëm dhe menaxhohet me reekcizion. Rrallë, trakeostomia është e nevojshme.



## 5. ARTRITI REUMATOID

Artriti reumatoid është një sëmundje autoimune që përfshin inflamacionin e indit sinovial<sup>21</sup>. Gratë kanë dy deri në tre herë më shumë mundësi të kenë sëmundje, dhe laringu preket në 25% deri në 30% të rasteve.

### Shenjat klinike:

Simptomat variojnë nga ngjirja e zërit deri te disfagia, në ndjesinë e globusit dhe stridor<sup>22</sup>.

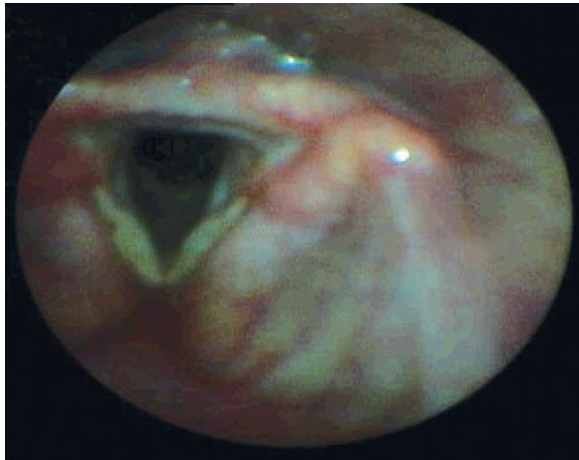


FIGURA 5. Ky pacient me ngjirje zëri ishte me artriti reumatoid. Ekzaminimi fiberoptik tregoi trashje bilaterale të kordave. (fig. 13.5 fq.269 Cummings Otolaryngology, 6E)

### Diagnoza:

Artriti reumatoid ndikon në laring në dy forma. Në formën aktive, prekja e laringut është akute me ndjeshmëri dhe eritemë. Ekzaminimi laringoskopik shpesh tregon aritenoide hiperemike, edematoze<sup>23</sup>. Forma kronike zakonisht shkakton prekjen e artikulaconit krikoaritenoid me ankilozë<sup>23</sup>. Kjo mund të shkaktojë dëmtim bilateral të levizshmërisë së kordave vokale që kërkon ndërhyrje urgjente me trajtim medikamentoz dhe kirurgjikal<sup>24,25</sup>.

Përveç prekjes së artikulacionit, në kordat vokale mund të formohen nodujt submukosale (Fig.5). Pamja e tyre histologjike është e ngjashme me atë të nodujve reumatoide që gjenden diku tjetër në trup. Më shpesh, këto noduj çojnë në ngjirje zëri, dhe kur hiqen, preket cilësia e zërit<sup>22</sup>. Ka pasur raporte të rasteve të pacientëve të trajtuar me metotrexate me noduj gjigant reumatoid zhvilluara brenda laringut dhe që kanë shkaktuar obstruksion të rrugëve respiratore<sup>21,23</sup>.

## **Trajtimi :**

Trajtimi i AR përfshin terapinë fizike , ushtrimet fizike të përditshme , imobilizimin me allçi dhe mbrojtjen e artikulacioneve . Për trajtimin e AR tradicionalisht përdoren antiinflamatorët jo-steroid , kripërat e arit , penicillamina , hidrosiklorokina dhe imunosupresorët . Vitet e fundit po përdoret me sukses dhe ciklosporina A<sup>56</sup>. Trajtimi në rastin e bllokimit të rrugëve ajrore si pasojë e fiksimit të kartilago aritenoidea varet nga gjendja e përgjithshme e pacientit . Meqënëse reabilitimi kirurgjikal i kartilago aritenoidea nuk është i mundur trajtimi i zgjedhur është aritenoidektomia endoskopike. Kjo ndërhyrje i siguron pacientit rrugë ajrore të përshtatshme si dhe zë disfonik të shoqëruar me frymëmarrje të zhurshme. Disa herë AR dëmton shumë qafën dhe ekspozimi endoskopik i laringsit është i pamundur. Në këto raste mund të kryhet ndërhyrje kirurgjikale e hapur ose thjesht vetëm trakeostomia.

## **6.PEMFIGUS**

Pemfigus është një sëmundje e rrallë autoimune që prek lëkurën dhe mukozën . Humbja e shtresës lidhëse epidermë-dermë çon në formimin e vezikulës karakteristike . Sëmundja haset më së shpeshti nga dermatologë; megjithatë, në përvojën e Hale dhe Bystry<sup>26</sup>, ankesat laringeale nuk ishin të rralla kur ankesat nazale ishin gjithashtu të pranishme . Pemfigus mund të izolohet në laring, por kjo është e pazakontë<sup>27</sup>. Më shpesh, janë gjetur precedentë lezionesh nazalë ose oral.

## **Shenjat klinike :**

Paraqitja më e zakonshme laringeale e kësaj sëmundjeje është ngjirja e zërit, edhe pse stridori progresiv dhe dispnea mund të jetë simptoma fillestare<sup>28</sup>.

Në ekzaminimin me fiberoptike, është parë në mënyrë tipike përfshirja supraglotike që ndikon në sipërfaqen laringeale të epiglotisit, plikat ariepiglotike, dhe mukozën e aritenoideve . Lezionet që hasen nuk kanë pamjen tipike vezikulare, sepse veshja epidermale deskuamohet nga gëlltitja . Çfarë mbetet është një eritemë në formë rrethi me bazë fibrine (Fig.6)<sup>28,29</sup>. Nëse haset ky rast, inspektimi i plotë në mukozën e gojës (zonës më të zakonshme të pemfigus në kokë dhe qafe )<sup>27</sup> dhe kavitetin nazal mund të zbulojë leziona<sup>26</sup>. Për shkak të përgjigjes inflamatore, mund të vihen re cikatrice që mund të çojnë në ngushtim supraglotik.

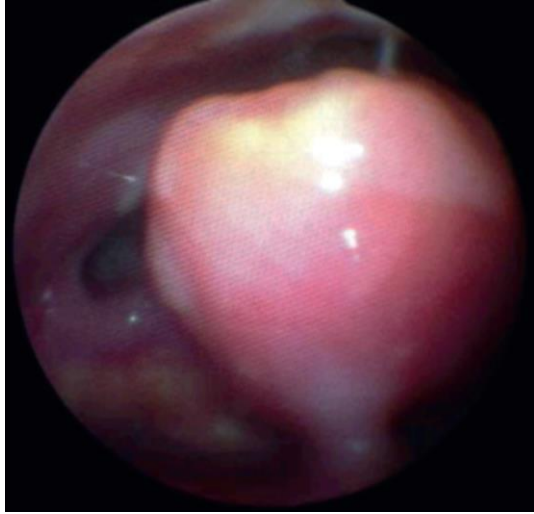


FIGURA 6. Pacienti erdhi për kujdes mjekësor me dispnea progresive. Exudati i fibrinës është klasik për pemfigusin. Bullat zakonisht nuk shihen në traktin e sipërm aerodigestiv sepse ato rupturohen dhe deskuamohen, duke lënë pas exudatin e fibrinës siç shihet këtu. ( fig.13.6 fq 269 Cummings Otolaryngology, 6E)

### **Diagnoza:**

Diagnoza mbështetet në biopsinë e indeve. Për shkak të natyrës së brishtë të mukozës, duhet pasur kujdes në kryerjen e endoskopisë . Gjetja klasike histologjike është akantolisis intraepiteliale<sup>28,29</sup> . Pemfigus zakonisht ka leziona akantolitike që janë subepiteliale me përfshirjen e membranës bazale. Në pemfigus, imunofluoreshenca e drejtpërdrejtë ka një model intracelular ; imunofluoreshenca indirekte mund të masë sasinë e antitropave që qarkullojnë dhe lidhet me severitetin e sëmundjes<sup>27</sup> .

### **Trajtimi :**

Mjekimi është i bazuar në kortikosteroide orale. Jepen doza të larta fillimisht dhe pastaj një doze mbajtje. Azathioprina, ciklofosfamidi, dhe cyclosporina përdoruren si medikamente mbajtje për pemphigusin<sup>27,28</sup> .

## **7.KOLLA E MIRË**

Kolla e mirë, të shkaktuara nga *Bordetella pertussis*, ka një frekuencë në rritje në SHBA<sup>30</sup> . Është një sëmundje e fëmijërisë si origjinë, shihet më shpesh në foshnja, adoleshentë, dhe adultë. Arsyeja për këtë rritje është e panjohur, megjithëse besohet se pavarësisht nga vaksinimi, mbrojtja maksimale është për 3 vjet, me rënie të efektivitetit pas çdo viti<sup>31</sup> .

### **Shenjat klinike:**

Të rriturit që infektohen zakonisht nuk përjetojnë fazën katarrale me ethe dhe leukocitozë<sup>32</sup>, por në vend të kësaj kanë një kollë të rëndë, të zgjatur.

### **Trajtimi:**

Trajtimi me antibiotikë, në mënyrë tipike eritromicina, nuk e ndryshon kursin klinik, por e pengon transmetimin<sup>30</sup>. Azitromycina është gjetur gjithashtu e dobishme në profilaksi.

## **8.TUBERKULOZI**

Gjatë viteve, paraqitja klinike e tuberkulozit laringeal (TB) ka ndryshuar. Zakonisht, TB laringeal zhvillohet në prezencë të tuberkulozit pulmonar të rëndë, në mënyrë sekondare nga ekspektoranti që përmban organizmat shkaktarë<sup>33</sup>.

### **Shenjat klinike:**

Shumica e pacientëve sot janë pa simptoma pulmonare apo një histori të TB pulmonar, dhe ka teori se sëmundja laringeale është rezultat i përhapjes hematogjene ose limfatike<sup>34,35</sup>. Pavarësisht nga këto ndryshime, simptoma e paraqitur më e zakonshme është ngjirja e zërit<sup>34,36</sup>. Simptoma të tjera janë disfagia, odinofagia, kolla, dhe humbje në peshë<sup>34,36</sup>. Përkundër mungesës së përfshirjes së mushkërive, rezultati i testit të proteinës së purifikuar është zakonisht pozitive<sup>37,38</sup>.

Lokalizimi në laring ka ndryshuar me kalimin e kohës. Vendndodhja më e zakonshme ka qënë glotisi posterior, por është zëvendësuar në frekuencë nga lokalizime të tjera të laringut, të tilla si kordat vokale, ventrikuli dhe plikat aryepiglotike, glotisi posterior<sup>33,36</sup>. Lezionet mund të jetë me gunga, ekzofite, ose ulcerative<sup>32,36,38</sup> dhe për shkak të paraqitjes së tyre, TB laringeal ndonjëherë ngatërrohet me Karcinomën skuamoqelizore (SCC)<sup>36</sup>.



### **Diagnoza :**

Diagnoza e TB laringeal bëhet zakonisht nga kombinimi i kulturës së pështymës, biopsia që del pozitive për bacilet acid-fast, dhe radiografia e pulmonit<sup>36</sup>.

### **Trajtimi :**

Terapia medikamentoze mund të lehtësojë simptomat dhe të përshpejtojë përmirësimin e ngjirjes së zërit. Gjatë diagnostikimit për TB laringeal , pacientët duhet të shqyrtohen për virusin e HIV, duke pasur parasysh incidencën e lartë të koinfeksionit me këto dy patogjene.

### **9.HISTOPLAZMOZA**

Histoplazmoza shkaktohet nga kërpudhat dimorfike *Histoplasma capsulatum*<sup>39,40</sup>. Rajonet endemike në Shtetet e Bashkuara përfshijnë luginat e lumenjve Ohajo dhe Misisipi.

### **Shenjat klinike :**

Infeksioni ndryshon sipas ekspozimit fillestar; ajo mund të manifestohet si një infeksion akute ose kronike pulmonare ose një infeksion i diseminuar akute ose kronike me simptoma sistemike<sup>40</sup>. Të dyja proceset pulmonare janë zakonisht të vetë-kufizuara, vetëm nëse është i pranishëm immunosupresioni shoqërues (psh,virusi HIV)<sup>39,40</sup>. Histoplazmoza akute e diseminuar është pothuajse gjithmonë fatale<sup>41</sup> dhe sëmundja kronike e diseminuar zakonisht manifestohet me leziona fokale destruktive<sup>39,40</sup>.

### **Diagnoza :**

Përfshirja mukozale është e zakonshme dhe mund të ngjajë me lezionet e Karcinomës squamocelulare ose TB<sup>42,44</sup>. Biopsia mund të tregojë praninë e granulomës së definuar keq me makrofagë dhe qeliza gjigande multinukleare<sup>40,42</sup>. Ngjyrimet acid-Schiff dhe Grokot-Gomori methenamine-nitrat argjendi mund të tregojnë *H. capsulatum* brendaqelizor<sup>42,44</sup>. Këto ulçera fillojnë si elevacione të sheshta, jot ë dhimbshme që bëhen të dhimbshme pas ulçeracionit<sup>43</sup>.

### **Trajtimi :**

Mjekimi është me amfotericinë B intravenoz .

### **10.BLLASTOMIKOZA**

Organizmi përgjegjës për bllastomikozën është kërpudha dimorfe *Blastomyces dermatitidis*. Ky saprofit tokës mund të gjendet në Mbretërinë e Bashkuar, Shtetet e Bashkuara, Kanada, Evropë Qendrore, Afrika, Siberi, Arabia Saudite, Izraeli, India . Portali kryesor i hyrjes është nëpërmjet mushkërive<sup>39</sup>. Përhapja hematogjene përfshin organe të tjera. Lëkura është organi më i prekur, në kontrast me laringun që mund të përfshihet në rreth 2% të rasteve<sup>39,45</sup>. Para terapisë antifungale, mortaliteti i bllastomikozës i kalonte 60%<sup>39</sup>.

### **Shenjat klinike:**

Përfshirja laringeale zakonisht çon në ngjirjen e zërit si një ankesë kryesore<sup>45,46</sup>.

### **Diagnoza :**

Ekzaminimi zbulon masa ekzofite, por mund të ketë dhe lezionet ulçerative . Kordat e vërteta vokale janë zona më e zakonshme, me shtrirje në ventrikul. Për shkak se këto leziona mund të ngatërrohen me Karcinomën skuamocelulare, biopsia është kritike për diagnozën.

Gjetjet tipike histologjike përfshijnë inflamacionin akut dhe kronik, mikroabscese, dhe formimin e qelizave gjigante. Gjetja më karakteristike është hiperplazia pseudoepiteliomatoze<sup>39</sup> . Ngjyrimet fungale (p.sh., Gomori argjend metenamini) tregojnë organizmin si një sferë të dyfishtë me mur 8 deri në 15 mm në diametër me vetëm një syth me bazë të gjërë<sup>39</sup> . Përveç identifikimit histologjik, bëhet kultura e organizmit në agar.

### **Trajtimi :**

Për rastet e pakomplikuara, mund të jepet ketokonazol oral ose itrakonazol. Amfotericina B është gjithashtu efektive, sidomos në rastet me përfshirjen e sistemit nervor qendror.

## **11.KRIPTOKOKOZA**

Kriptokokoza është një infeksion sistemik që shkaktohet nga gjinia *Cryptococcus neoformans*, një kërpudhat me kapsulë të trashë polisakaridi<sup>39</sup> .Gjendet në zonat e kontaminuara me mbeturina të pëllumbave<sup>39</sup> . Ashtu si në bllastomikozë, infeksioni përhapet përmes inhalimit të sporeve. Sëmundja pulmonare në pacientët jo të imunokompromentuar në përgjithësi është subklinike. Megjithatë, në pacientët e imunokompromentuar, përfshirja sistematike është tipike. Sistemi më i prekur zakonisht është sistemi qendror nervor, e cila çon në meningjit. Shumica e rasteve me përfshirje laringeale ndodhin në pacientët e imunokompromentuar, por janë raportuar raste të rralla në pacientët imunokompetent<sup>39,47</sup> .

### **Shenjat klinike:**

Kordat e vërteta vokale janë i vetmi vend i prekur, me ngjirje zëri. Në biopsi, shihet lulëzimi i majasë. Si në bllastomikozë , mund të identifikohet hiperplasia pseudoepiteliomatoze.

### **Trajtimi :**

Në varësi nga shkalla e infeksionit, trajtimi përfshin amfotericin B ose flukonazole.<sup>39,47</sup> .

## **12.KOKSIDIOIDOMIKOZA**

*Coccidioides Immitis*, organizmi fungal përgjegjës për ethet e luginës San Joaquin , është endemik në Shtetet e Bashkuara jugperëndimore dhe Meksikën veriore<sup>39</sup> . Sporet inhalohen, dhe 60% e infeksioneve kalojnë pa u njohur.

### **Shenjat klinike :**

Në 40% e mbetur, simptoma të ngjashme me gripin ndodhin 1 deri në 3 javë pas infeksionit<sup>39</sup>. Në shumicën e rasteve përfshirja laringeale ndodh në koksidioidomykozën e diseminuar. Simptomat variojnë nga ngjirja e zërit, dhimbje, dhe odynophagia me përfshirjen e rrugëve respiratore me stridor<sup>48,49</sup>.

### **Trajtimi :**

Amfotericinë B është shtylla e trajtimit.

## **13.AKTINOMIKOZA**

Aktinomikoza është një infektion kronik supurativ që karakterizohet nga prania e drenimit purulent kronik e trakteve të sinuseve që përmbajnë granula patognomonike me squfur<sup>39</sup>. Organizmi shkaktar është *Actinomyces israelii*, një anaerobe ose mikroaerofilike, jo-acid-fast, gram pozitiv. Këto organizma janë endogjene në kavitetin oral dhe mund të gjenden në dhëmbët me karies, pllakat bakteriale, dhe kriptet tonsilare<sup>39</sup>.

### **Shenjat klinike:**

Aktinomikoza cervikofaciale varion nga 50% deri 60% të të gjitha rasteve<sup>39</sup>, janë raportuar dhe raste laringeale dhe trakeale<sup>50</sup>.

### **Trajtimi :**

Mjekimi përfshin terapinë e zgjatur me antibiotikë; kryesisht penicilina, edhe pse është përdorur dhe clindamicina<sup>39,50</sup>.

## **14.KANDIDOZA**

Kandidoza që ndikon në laring ka tendencë të jetë e lidhur me përfshirjen orale dhe ezofageale. Pacientët e prekur janë me imunitet të dobësuar në mënyrë tipike për shkak të kimioterapisë ose sindromit të fituar të imunodeficiencës. Kandidoza e izoluar laringeale është parë, sidomos në pacientët që përdorin kortikosteroide me inhalacion<sup>51,53</sup>.

### **Shenjat klinike :**

Lezionet janë pllaka zakonisht të bardha në një bazë eritematoze; megjithatë, mund të vihen re edhe ulçeracione<sup>51</sup>.

## Trajtimi :

Terapia është e fokusuar në eliminimin e agjentit shkaktar (psh, steroide me inhalim) së bashku me shtimin e një agjenti oral antifungal, të tillë si fluconazole<sup>51,53</sup>. Gjithashtu, rritje e jashtëzakonshme e kandidozës është e lidhur me dështimin e një proteze zëri trakeoesophageale.

## REFERENCAT

1. Alaani A, Hogg RP, Drake Lee AB: Wegener's granulomatosis and subglottic stenosis: management of the airway. *J Laryngol Otol* 118:786–790, 2004.
2. Polychronopoulos VS, Prakash UB, Golbin JM, et al: Airway involvement in Wegener's granulomatosis. *Rheum Dis Clin North Am* 33(VI):755–775, 2007.
3. Stappaerts I, Van Laer C, Deschepper K, et al: Endoscopic management of severe subglottic stenosis in Wegener's granulomatosis. *Clin Rheumatol* 19:315–317, 2000.
4. Nouraei SA, Obholzer R, Ind PW, et al: Results of endoscopic surgery and intralesional steroid therapy for airway compromise due to tracheobronchial Wegener's granulomatosis. *Thorax* 63:49–52, 2008.
5. Taylor SC, Clayburgh DR, Rosenbaum JT, et al: Clinical manifestations and treatment of idiopathic and Wegener granulomatosis– associated subglottic stenosis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 139(1):76–81, 2013.
6. Roediger FC, Orloff LA, Courey MS: Adult subglottic stenosis: management with laser incisions and mitomycin-C. *Laryngoscope* 118:1542–1546, 2008.
7. McAdam LP, O'Hanlan MA, Bluestone R, et al: Relapsing polychondritis: prospective study of 23 patients and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 55:193–215, 1976.
8. Heman-Ackah YD, Remley KB, Goding GS, Jr: A new role for magnetic resonance imaging in the diagnosis of laryngeal relapsing polychondritis. *Head Neck* 21:484–489, 1999.
9. Damiani JM, Levine HL: Relapsing polychondritis—report of ten cases. *Laryngoscope* 89:929–946, 1979.
10. Hansson AS, Holmdahl R: Cartilage-specific autoimmunity in animal models and clinical aspects in patients—focus on relapsing polychondritis. *Arthritis Res* 4:296–301, 2002.
11. Faix LE, Branstetter BF, 4th: Uncommon CT findings in relapsing polychondritis. *AJNR Am J Neuroradiol* 26:2134–2136, 2005.
12. O'Connor Reina C, Garcia Iriarte MT, Barron Reyes FJ, et al: When is a biopsy justified in a case of relapsing polychondritis? *J Laryngol Otol* 113:663–665, 1999.
13. Saadoun D, Deslandre CJ, Allanore Y, et al: Sustained response to infliximab in 2 patients with refractory relapsing polychondritis. *J Rheumatol* 30:1394–1395, 2003.
14. Ellison DE, Canalis RF: Sarcoidosis of the head and neck. *Clin Dermatol* 4:136–142, 1986.
15. McLaughlin RB, Spiegel JR, Selber J, et al: Laryngeal sarcoidosis presenting as an isolated submucosal vocal fold mass. *J Voice* 13:240–245, 1999.
16. Dean CM, Sataloff RT, Hawkshaw MJ, et al: Laryngeal sarcoidosis. *J Voice* 16:283–288, 2002.
17. Sims HS, Thakkar KH: Airway involvement and obstruction from granulomas in African-American patients with sarcoidosis. *Respir Med* 101:2279–2283, 2007.



18. Pribitkin E, Friedman O, O'Hara B, et al: Amyloidosis of the upper aerodigestive tract. *Laryngoscope* 113:2095–2101, 2003.
19. Stevenson R, Witteles R, Damrose E, et al: More than a frog in the throat: a case series and review of localized laryngeal amyloidosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 138(5):509–511, 2012.
20. Dedo HH, Izdebski K: Laryngeal amyloidosis in 10 patients. *Laryngoscope* 114:1742–1746, 2004.
21. Haben CM, Chagnon FP, Zakhary K: Laryngeal manifestation of autoimmune disease: rheumatoid arthritis mimicking a cartilaginous neoplasm. *J Otolaryngol* 34:203–206, 2005.
22. Woo P, Mendelsohn J, Humphrey D: Rheumatoid nodules of the larynx. *Otolaryngol Head Neck Surg* 113:147–150, 1995.
23. Sorensen WT, Moller-Andersen K, Behrendt N: Rheumatoid nodules of the larynx. *J Laryngol Otol* 112:573–574, 1998.
24. Kamanli A, Gok U, Sahin S, et al: Bilateral cricoarytenoid joint involvement in rheumatoid arthritis: a case report. *Rheumatology (Oxford)* 40:593–594, 2001.
25. Nanke Y, Kotake S, Yonemoto K, et al: Cricoarytenoid arthritis with rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 28:624–626, 2001.
26. Hale EK, Bystryn JC: Laryngeal and nasal involvement in pemphigus vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 44:609–611, 2001.
27. Vasiliou A, Nikolopoulos TP, Manolopoulos L, et al: Laryngeal pemphigus without skin manifestations and review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 264:509–512, 2007.
28. Saunders MS, Gentile RD, Lobritz RW: Primary laryngeal and nasal septal lesions in pemphigus vulgaris. *J Am Osteopath Assoc* 92:933–937, 1992.
29. Wallner LJ, Alexander RW: Pemphigus of the larynx. *Laryngoscope* 74:575–586, 1964.
30. Bass JW, Stephenson SR: The return of pertussis. *Pediatr Infect Dis J* 6:141–144, 1987.
31. Cherry JD: The science and fiction of the “resurgence” of pertussis. *Pediatrics* 112:405–406, 2003.
32. Wright SW, Edwards KM, Decker MD, et al: Pertussis infection in adults with persistent cough. *JAMA* 273:1044–1046, 1995.
33. Levenson MJ, Ingerman M, Grimes C, et al: Laryngeal tuberculosis: review of twenty cases. *Laryngoscope* 94:1094–1097, 1984.
34. Rizzo PB, Da Mosto MC, Clari M, et al: Laryngeal tuberculosis: an often forgotten diagnosis. *Int J Infect Dis* 7:129–131, 2003.
35. Shin JE, Nam SY, Yoo SJ, et al: Changing trends in clinical manifestations of laryngeal tuberculosis. *Laryngoscope* 110:1950–1953, 2000.
36. Wang CC, Lin CC, Wang CP, et al: Laryngeal tuberculosis: a review of 26 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 137:582–588, 2007.
37. Nishiike S, Irifune M, Doi K, et al: Laryngeal tuberculosis: a report of 15 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 111:916–918, 2002.
38. Kandiloros DC, Nikolopoulos TP, Ferekidis EA, et al: Laryngeal tuberculosis at the end of the 20th century. *J Laryngol Otol* 111:619–621, 1997.
39. Vrabec DP: Fungal infections of the larynx. *Otolaryngol Clin North Am* 26:1091–1114, 1993.
40. Gerber ME, Rosdeutscher JD, Seiden AM, et al: Histoplasmosis: the otolaryngologist's perspective. *Laryngoscope* 105:919–923, 1995.

41. Goodwin RA, Jr, Shapiro JL, Thurman GH, et al: Disseminated histoplasmosis: clinical and pathologic correlations. *Medicine (Baltimore)* 59:1–33, 1980.
42. Bennett DE: Histoplasmosis of the oral cavity and larynx: a clinicopathologic study. *Arch Intern Med* 120:417–427, 1967.
43. Donegan JO, Wood MD: Histoplasmosis of the larynx. *Laryngoscope* 94:206–209, 1984.
44. Solari R, Corti M, Cangelosi D, et al: Disseminated histoplasmosis with lesions restricted to the larynx in a patient with AIDS: report of a case and review of the literature. *Rev Iberoam Micol* 24:164–166, 2007.
45. Reder PA, Neel HB, 3rd: Blastomycosis in otolaryngology: review of a large series. *Laryngoscope* 103:53–58, 1993.
46. Mikaelian AJ, Varkey B, Grossman TW, et al: Blastomycosis of the head and neck. *Otolaryngol Head Neck Surg* 101:489–495, 1989.
47. Isaacson JE, Frable MA: Cryptococcosis of the larynx. *Otolaryngol Head Neck Surg* 114:106–109, 1996.
48. Boyle JO, Coulthard SW, Mandel RM: Laryngeal involvement in disseminated coccidioidomycosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 117:433–438, 1991.
49. Hajare S, Rakusan TA, Kalia A, et al: Laryngeal coccidioidomycosis causing airway obstruction. *Pediatr Infect Dis J* 8:54–56, 1989.
50. Hughes RA, Jr, Paonessa DF, Conway WF, Jr: Actinomycosis of the larynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 93:520–524, 1984.
51. Sulica L: Laryngeal thrush. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 114:369–375, 2005.
52. Tashjian LS, Peacock JE, Jr: Laryngeal candidiasis: report of seven cases and review of the literature. *Arch Otolaryngol* 110:806–809, 1984.
53. Forrest LA, Weed H: Candida laryngitis appearing as leukoplakia and GERD. *J Voice* 12:91–95, 1998.
55. Manifestimet Orl të sëmundjeve sistemike. Dr. Emirjona Vajushi, D.SH.M. Narin Sulçebe
56. Sam C. Cunningham, MD, PhD. Connective tissue diseases. Grand Round Presentation, UTMB Dept of Otolaryngology. January 28, 2004.