

Laringología Clínica y Quirúrgica

**María José Argüello Villamar
Ruth Elizabeth Carrera Arevalo**

Laringología Clínica y Quirúrgica

Índice

Patología Obstructiva de la Vía Aérea Superior	5
María José Argüello Villamar	5
Avances en Manejo del Reflujo Laringofaríngeo	19
Ruth Elizabeth Carrera Arevalo	19

Datos de Autores

María José Argüello Villamar

Médica Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Médico Residente de Quirófano Clínica Sur Hospital

Ruth Elizabeth Carrera Arevalo

Médica Universidad Católica de Cuenca

Médico General Consultorio Privado

María José Argüello Villamar

Resumen

La patología obstructiva de la vía aérea superior (VAS) engloba un espectro heterogéneo de entidades clínicas que comprometen el flujo aéreo desde las coanas nasales hasta el cartílago cricoides. Este capítulo proporciona una revisión exhaustiva y actualizada de las causas agudas y crónicas de la obstrucción, con especial énfasis en el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), la estenosis laringotraqueal y la parálisis de cuerdas vocales. Se analizan la fisiopatología del colapso de la vía aérea, las manifestaciones clínicas cardinales (como el estridor y el estertor), y el abordaje diagnóstico, donde la endoscopia flexible desempeña un papel central. Además, se detallan las estrategias de tratamiento basadas en evidencia reciente, abarcando desde la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) hasta intervenciones quirúrgicas avanzadas y neuromodulación, culminando con un algoritmo práctico para la toma de decisiones clínicas.

Introducción

La vía aérea superior es una estructura anatómica compleja que cumple funciones vitales de respiración, fonación y deglución. La permeabilidad de esta región depende de un delicado equilibrio anatómico y neuromuscular. La patología obstructiva de la VAS

puede presentarse como una emergencia aguda, amenazando la vida de forma inminente, o como una condición crónica e insidiosa con graves repercusiones sistémicas, cardiovasculares y neurocognitivas.

Para el médico general, el otorrinolaringólogo en formación y el especialista, el reconocimiento temprano de la topografía de la obstrucción es imperativo. Una comprensión profunda de la dinámica de fluidos y la anatomía laringofaríngea es el primer paso para evitar intervenciones fútiles y dirigir la terapéutica hacia el segmento anatómico afectado.

Epidemiología

La carga epidemiológica de la obstrucción de la VAS es sustancial y varía drásticamente según la etiología:

- **Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS):** Es la patología obstructiva crónica más prevalente. Estimaciones globales recientes sugieren que cerca de 936 millones de adultos a nivel mundial padecen SAOS de leve a grave (índice de apnea-hipopnea ≥ 5 eventos/hora), con una mayor prevalencia en hombres y una correlación directa con la epidemia de obesidad (Benjafield et al., 2019).
- **Estenosis Laringotraqueal (ELT):** Aunque más rara (estimada en 1 a 2 casos por millón de habitantes al año), su incidencia ha mostrado fluctuaciones, presentándose como complicación en el **1% al 2%** de los pacientes sometidos a intubación prolongada. La estenosis subglótica idiopática afecta predominantemente a mujeres de mediana edad (Gelbard et al., 2020).

- **Población Pediátrica:** La laringomalacia es la anomalía congénita laringofaríngea más común y la causa de hasta el **60% al 70%** de los casos de estridor en recién nacidos (Smithers et al., 2022). La hipertrofia adenotonsilar es la causa principal de SAOS pediátrico, afectando del **1% al 4%** de los niños.

Fisiopatología

La fisiopatología de la obstrucción de la VAS se rige por principios físicos de la dinámica de fluidos y por alteraciones neuromusculares o anatómicas.

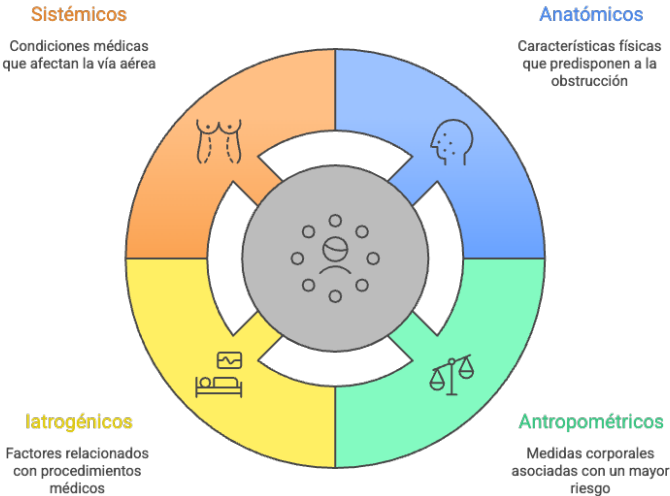
1. **Ley de Poiseuille:** La resistencia al flujo aéreo es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio del conducto. Una reducción mínima en el calibre laringotraqueal por edema o tejido cicatricial genera un aumento exponencial en la resistencia y el trabajo respiratorio.
2. **Efecto Bernoulli:** A medida que el aire pasa por una zona estrechada (ej. hipertrofia amigdalina o estenosis glótica), su velocidad aumenta y la presión intraluminal disminuye. Esta presión negativa ejerce una fuerza de succión sobre las paredes de la faringe, colapsando los tejidos blandos, mecanismo fundamental en el SAOS.
3. **Disfunción Neuromuscular:** Durante el sueño, la hipotonía fisiológica de los músculos dilatadores de la faringe (como el geniogloso) exagera la estrechez anatómica predisponente, precipitando el cierre completo o parcial de la VAS (Osman et al., 2018).

Factores de Riesgo

El desarrollo de patologías obstructivas de la VAS es multifactorial. Los principales factores predisponentes incluyen:

- **Anatómicos y Craneofaciales:** Retrognatia, micrognatia, macroglosia, hipertrofia amigdalina (grados III-IV de Brodsky), paladar ojival, y alteraciones en la válvula nasal.
- **Antropométricos:** Obesidad (Índice de Masa Corporal mayor a 30 kg/m²), circunferencia del cuello superior a 43 cm en hombres y 40 cm en mujeres.
- **Iatrogénicos / Traumáticos:** Antecedente de intubación endotraqueal prolongada, traqueostomía previa, radioterapia cervical, o cirugía de cabeza y cuello que comprometa el nervio laríngeo recurrente.
- **Sistémicos:** Hipotiroidismo, acromegalia, reflujo laringofaríngeo (asociado a inflamación crónica y estenosis), y enfermedades reumatológicas (ej. granulomatosis con poliangieítis).

Factores de Riesgo para Obstrucción de la Vía Aérea Superior



Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas dependen directamente de la agudeza del cuadro, el grado de estrechamiento y el nivel anatómico afectado.

Nivel de Obstrucción	Síntoma Principal	Tono y Fase Respiratoria	Patologías Comunes
Supraglótico o / Faríngeo	Estertor / Ronquido	Tono bajo, inspiratorio o espiratorio	SAOS, hipertrofia adenotonsilar, absceso periamigdalino

Glótico / Subglótico	Estridor	Tono alto, clásicamente inspiratorio	Parálisis bilateral de cuerdas vocales, crup, laringomala cia
Traqueal	Estridor bifásico	Tono medio a alto, inspiratorio y expiratorio	Estenosis traqueal, traqueomal acia, tumores mediastínic os

Otros signos de alarma incluyen: disnea, tiraje intercostal/supraclavicular, uso de musculatura accesoria, hipoxemia, cianosis, odinofagia severa, y *muffling* o voz de "papa caliente".

Diagnóstico

El diagnóstico oportuno exige una correlación meticulosa entre la clínica y las herramientas de visualización directa.

1. Diagnóstico Clínico

El examen físico debe evaluar la permeabilidad nasal, el grado de hipertrofia amigdalina, la clasificación de Mallampati modificada, y la presencia de malformaciones craneofaciales. En casos agudos, la saturación de oxígeno y el grado de dificultad respiratoria dictan la necesidad de asegurar la vía aérea antes de cualquier otra prueba.

2. Diagnóstico Endoscópico (En sustitución de dermatoscópico, si aplica)

Nota: La evaluación dermatoscópica no aplica para la mucosa interna de la vía aérea en otorrinolaringología. El equivalente instrumental de magnificación y evaluación de superficie es la endoscopia.

- **Nasofibrolaringoscopia flexible:** Es el estándar de oro (Gold Standard) en la consulta externa. Permite evaluar de manera dinámica las fosas nasales, rinofaringe, orofaringe, hipofaringe y laringe. Es vital para diagnosticar parálisis de cuerdas vocales, masas supraglóticas y laringomalacia.
- **Endoscopia de Sueño Inducida por Fármacos (DISE):** Herramienta crucial en el SAOS refractario o previo a cirugía de vía aérea. Consiste en realizar una fibroendoscopia mientras el paciente se encuentra bajo sedación superficial (usualmente con propofol o dexmedetomidina) para identificar los sitios exactos de colapso vibratorio (velofaríngeo, orofaríngeo, base de lengua o epiglótico) (Boudewyns et al., 2020).

3. Diagnóstico Histopatológico

Está indicado ante la presencia de lesiones obstructivas sospechosas de malignidad (ej. carcinoma epidermoide laríngeo), lesiones papilomatosas (Papilomatosis Respiratoria Recurrente), o estenosis de etiología inflamatoria/autoinmune. Se realiza mediante biopsia bajo microlaringoscopia de suspensión en quirófano.

Diagnóstico Diferencial

Diferenciar una obstrucción de la VAS de patologías de la vía aérea inferior o procesos sistémicos es crítico para el abordaje:

- **Patología Pulmonar Periférica:** Asma bronquial o EPOC (presentan sibilancias espiratorias difusas, no estridor localizado).
- **Alergia y Anafilaxia:** Edema angioneurótico o reacción alérgica severa (requiere manejo agudo con epinefrina intramuscular).
- **Cuerpo Extraño:** Inicio súbito, a menudo asociado a atragantamiento, especialmente en la población pediátrica.
- **Disfunción de Cuerdas Vocales (Movimiento Paradójico):** Adducción involuntaria de las cuerdas vocales durante la inspiración, frecuentemente confundida con asma refractaria.

Tratamiento

El manejo se estratifica según la agudeza, la severidad del cuadro y la etiología subyacente.

Opciones de primera línea

- **SAOS:** La Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (CPAP) sigue siendo el estándar de oro y tratamiento de primera línea para pacientes con SAOS moderado a severo. Férulas de avance mandibular para SAOS leve a moderado. Pérdida de peso y terapia posicional (Gottlieb y Punjabi, 2020).
- **Obstrucción Aguda por Edema (ej. Crup o Anafilaxia):** Corticosteroides sistémicos

- (dexametasona), epinefrina nebulizada y oxigenoterapia.
- **Estenosis Laringotraqueal Leve:** Dilatación endoscópica con balón e inyección intralesional de corticosteroides bajo anestesia general.

Alternativas terapéuticas (Tratamiento Quirúrgico)

Cuando la terapia conservadora falla o hay un obstáculo anatómico claro:

- **Uvulopalatofaringoplastia (UPPP)** y Faringoplastia de expansión: Para pacientes con SAOS y colapso velofaríngeo predominante.
- **Cirugía de Estenosis Laringotraqueal:** Resección cricotraqueal o traqueal con anastomosis término-terminal para estenosis severas (grados III-IV de Cotton-Myer) y crónicas (Papp et al., 2023).
- **Parálisis de cuerdas vocales bilateral:** Cordotomía posterior con láser CO₂, aritenoidectomía o, en casos agudos, traqueostomía temporal.

Nuevas terapias basadas en evidencia

- **Estimulación del Nervio Hipogloso (Neuroestimulación):** Aprobada para pacientes con SAOS moderado a severo intolerantes al CPAP, con un Índice de Masa Corporal (IMC) adecuado y ausencia de colapso concéntrico del paladar blando en el DISE (Costantino et al., 2020).
- **Terapias Biológicas:** Uso de anticuerpos monoclonales (ej. dupilumab o mepolizumab) en patologías obstructivas altas asociadas a inflamación tipo 2 severa, como la poliposis

nasosinusal masiva que compromete el paso aéreo (Randerath et al., 2021).

Manejo en poblaciones especiales

- **Pediatría:** La adenotonsilectomía es el tratamiento de elección para la mayoría de los casos de SAOS infantil. La laringomalacia grave puede requerir supraglotoplastia (Smithers et al., 2022).
- **Embarazo:** El manejo de rinitis del embarazo o SAOS gestacional debe priorizar el CPAP; los procedimientos quirúrgicos se posponen debido a los riesgos anestésicos y la alta vascularización de la mucosa respiratoria.

Complicaciones

La obstrucción no tratada de la vía aérea superior genera un estrés sistémico de alta magnitud.

- **Agudas:** Paro cardiorrespiratorio, edema pulmonar por presión negativa (edema ex vacuo), lesión anóxica cerebral.
- **Crónicas (especialmente por SAOS):** Hipertensión arterial sistémica resistente, hipertensión pulmonar (*cor pulmonale*), arritmias (fibrilación auricular), accidentes cerebrovasculares, resistencia a la insulina, somnolencia diurna excesiva y deterioro cognitivo severo.

Pronóstico

El pronóstico es sumamente favorable si el diagnóstico es temprano y la intervención terapéutica adecuada se instaure de forma oportuna. Los pacientes con estenosis idiopática manejados con dilatación con

balón tienen una alta tasa de recurrencia pero un buen control de los síntomas a largo plazo. En el SAOS, la adherencia estricta al CPAP (uso mayor a 4 horas por noche) o el éxito de intervenciones como la estimulación del hipogloso normalizan el riesgo cardiovascular y la expectativa de vida a niveles comparables a los de la población sana (Pépin et al., 2022).

Algoritmo Práctico de Manejo (Paso a Paso)

1. **Evaluación Inicial y Triage:** ¿Existe distrés respiratorio agudo, estridor en reposo o hipoxemia (<90%)?
 - **SÍ:** Asegurar vía aérea (Oxigenoterapia, epinefrina nebulizada, intubación guiada por endoscopia, o traqueostomía de emergencia). Pasar a paso 4 una vez estabilizado.
 - **NO:** Paciente estable; continuar con evaluación clínica electiva.
2. **Historia Clínica y Examen Físico:** Evaluar factores de riesgo, antecedentes de intubación, índice de masa corporal, cuestionario STOP-BANG y examen endoscópico en el consultorio.
3. Definir Fenotipo Clínico:
 - *Sospecha de Estenosis o Masas:* Programar tomografía computarizada (TC) de cuello y microlaringoscopia en quirófano.
 - *Sospecha de SAOS:* Solicitar Polisomnografía (PSG) de noche entera.
4. Toma de Decisiones Terapéuticas (SAOS):
 - IAH leve/moderado: Pérdida de peso, dispositivos de avance mandibular.
 - IAH severo: Titulación de CPAP.

- Fallo o intolerancia a CPAP: Realizar endoscopia inducida por sueño (DISE) para planificar cirugía de tejidos blandos o estimulación del nervio hipogloso.
- 5. **Seguimiento:** Monitoreo periódico de la adherencia al tratamiento, control de comorbilidades y evaluación endoscópica seriada en caso de patología estructural recurrente.

Puntos Clave para la Práctica Clínica

- El **estridor** es un signo cardinal que indica estrechez crítica (usualmente < 5 mm de diámetro) a nivel laringotraqueal y nunca debe subestimarse.
- No todo ruido respiratorio es asma. El movimiento paradójico de las cuerdas vocales o las masas subglóticas frecuentemente se tratan erróneamente con broncodilatadores.
- El estándar diagnóstico ambulatorio para evaluar cualquier disfonía o sospecha de obstrucción alta que dure más de 3 semanas es la **nasofibrolaringoscopia flexible**.
- El **CPAP** es el tratamiento de oro para el SAOS, pero su éxito depende críticamente de la educación del paciente y el manejo de la patología nasal obstructiva concurrente (ej. desviación septal) para mejorar la tolerancia.
- En el caso de pacientes con intolerancia al CPAP, la **Endoscopia Inducida por Sueño (DISE)** revolucionó el enfoque quirúrgico, permitiendo tratamientos dirigidos y específicos para cada anatomía.

Bibliografía

1. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, et al. 2019. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *The Lancet Respiratory Medicine*. 7(8): 687-698.
2. Boudewyns A, Verhulst S, Maris M, et al. 2020. Drug-induced sleep endoscopy in children with obstructive sleep apnea. *European Journal of Pediatrics*. 179(3): 367-374.
3. Costantino A, Rinaldi V, Moffa A, et al. 2020. Hypoglossal nerve stimulation long-term clinical outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Sleep and Breathing*. 24(2): 399-411.
4. Ernst A, Feller-Kopman D, Becker HD, et al. 2021. Management of Malignant Central Airway Obstruction. *Chest*. 159(3): 1244-1253.
5. Flint PW, Haughey BH, Lund V, et al. 2020. *Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery*. 7ª edición. Elsevier.
6. Gelbard A, Anderson C, Berry LD, et al. 2020. Comparative Treatment Outcomes for Idiopathic Subglottic Stenosis: 5-Year Update. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 162(1): 68-78.
7. Gottlieb DJ, Punjabi NM. 2020. Diagnosis and Management of Obstructive Sleep Apnea: A Review. *JAMA*. 323(14): 1389-1400.
8. Lin RJ, Ivey CM, O'Neill CJ, et al. 2019. Vocal fold paralysis. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 52(4): 635-648.
9. Osman AM, Carter SG, Carberry JC, Eckert DJ. 2018. Obstructive sleep apnea: current

- perspectives. *Nature and Science of Sleep*. 10: 21-34.
10. Papp Z, Sandu K, Linder TE. 2023. Advances in surgical management of tracheal stenosis. *Laryngoscope Investigative Otolaryngology*. 8(1): 112-119.
 11. Pépin JL, Bailly S, Tamisier R. 2022. CPAP termination and adherence. *Thorax*. 77(4): 386-394.
 12. Randerath W, Bassetti CL, Bonsignore MR, et al. 2021. Challenges in obstructive sleep apnoea. *The Lancet Respiratory Medicine*. 9(12): 1354-1356.
 13. Smithers CJ, Hamilton T, Geng Z, et al. 2022. Airway reconstruction in pediatrics. *Seminars in Pediatric Surgery*. 31(2): 151167.

Ruth Elizabeth Carrera Arevalo

Resumen

El reflujo laringofaríngeo (RLF) constituye una de las entidades patológicas más frecuentes en la consulta otorrinolaringológica, afectando significativamente la calidad de vida de los pacientes. A diferencia del reflujo gastroesofágico (ERGE) clásico, el RLF presenta características fisiopatológicas, clínicas y de respuesta terapéutica marcadamente distintas. Este capítulo revisa de forma exhaustiva los avances recientes en la comprensión del RLF, destacando el papel fundamental de la pepsina y el reflujo no ácido en su etiopatogenia. Se abordan las actualizaciones en los criterios diagnósticos, incluyendo el uso de cuestionarios validados (RSI, RFS), el diagnóstico laringoscópico y la monitorización de pH-impedanciometría de 24 horas. Finalmente, se analizan los paradigmas terapéuticos contemporáneos, enfatizando la transición desde la monoterapia empírica con inhibidores de la bomba de protones (IBP) hacia un enfoque multimodal que incluye alginatos, protectores de la mucosa, dieta alcalina y neuromoduladores para la hipersensibilidad laríngea.

Introducción

El reflujo laringofaríngeo (RLF) se define como el flujo retrógrado del contenido gástrico hacia el tracto aerodigestivo superior, provocando una serie de

síntomas y signos inflamatorios en la laringe, hipofaringe y estructuras adyacentes. Históricamente considerado como una manifestación extraesofágica de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), hoy en día se reconoce unánimemente como una entidad clínica independiente.

El epitelio respiratorio ciliado de la laringe es exquisitamente sensible a la injuria ácida y enzimática en comparación con el epitelio escamoso estratificado del esófago. Los avances en la última década han modificado la forma en que los otorrinolaringólogos abordan esta patología, reconociendo que la supresión ácida aislada es a menudo insuficiente y que el daño mediado por pepsina, incluso en un ambiente débilmente ácido o no ácido, es el principal motor de la cronicidad del RLF.

Epidemiología

El RLF es una condición altamente prevalente. Se estima que hasta el 30% de los pacientes que acuden a una consulta general de otorrinolaringología presentan síntomas relacionados con el RLF, y este porcentaje asciende a más del 50% en pacientes con trastornos de la voz. Afecta a individuos de todas las edades, aunque la incidencia máxima se observa en la cuarta y quinta décadas de la vida, sin una predilección clara por sexo, aunque algunas cohortes muestran un ligero predominio en mujeres debido a la mayor búsqueda de atención médica por disfonía.

Fisiopatología

La fisiopatología del RLF es multifactorial y difiere de la ERGE. Mientras que la ERGE se asocia típicamente

con disfunción del esfínter esofágico inferior (EEI) en decúbito, el RLF ocurre predominantemente en bipedestación y está mediado por la incompetencia del esfínter esofágico superior (EES).

Los mecanismos de daño tisular incluyen:

1. **Microaspiración directa:** El contacto del ácido clorhídrico, la pepsina y las sales biliares con la mucosa laríngea provoca inflamación directa.
2. **El papel central de la pepsina:** La pepsina es internalizada por las células epiteliales laríngeas a través de endocitosis mediada por receptores. Una vez dentro de la célula, en los endosomas y el aparato de Golgi, el pH intracelular más bajo reactiva la pepsina, causando daño celular profundo, alteración de las uniones estrechas (tight junctions) y depleción de proteínas protectoras como la anhidrasa carbónica y la mucina.
3. **Reflejo vagal:** La irritación del esófago distal por el ácido estimula las vías aferentes vagales, provocando un reflejo que resulta en tos crónica y broncoespasmo (aclaramiento laríngeo).
4. **Hipersensibilidad laríngea post-viral o inflamatoria:** La exposición crónica reduce el umbral de los receptores tusígenos y mecanorreceptores laríngeos, creando un estado de neuropatía sensorial.

Factores de riesgo

- **Dietéticos:** Consumo excesivo de cafeína, alcohol, bebidas carbonatadas, alimentos picantes, cítricos, tomate y dietas ricas en grasas saturadas.

- **Estilo de vida:** Tabaquismo, estrés crónico, cenas tardías (menos de 3 horas antes del decúbito).
- **Comorbilidades:** Obesidad (aumento de la presión intraabdominal), síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) (la presión intratorácica negativa severa succiona el contenido gástrico hacia la faringe), hernia de hiato.
- **Iatrogénicos:** Uso de medicamentos que relajan el EES o el EEI (calcioantagonistas, nitratos, benzodiacepinas).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas del RLF son a menudo inespecíficos, lo que dificulta el diagnóstico. A diferencia de la ERGE, la pirosis y la regurgitación están ausentes en más del 70% de los pacientes con RLF (el llamado "reflujo silencioso").

Para objetivar la clínica, se utiliza el Índice de Síntomas de Reflujo (RSI - Reflux Symptom Index). Un puntaje > 13 es fuertemente indicativo de RLF.

Síntomas principales:

- Disfonía o ronquera (especialmente matutina).
- *Globus pharyngeus* (sensación de cuerpo extraño en la garganta).
- Carraspa frecuente o aclaramiento faríngeo.
- Tos crónica no productiva.
- Disfagia leve.
- Exceso de mucosidad faríngea ("goteo postnasal").
- Espasmo laríngeo episódico.

Síntomas principales del RLF



Diagnóstico

Diagnóstico Clínico

El diagnóstico inicial es fundamentalmente sindrómico, basado en una anamnesis exhaustiva y la aplicación del cuestionario RSI. Sin embargo, la presunción diagnóstica siempre debe corroborarse para evitar el sobretratamiento empírico.

Diagnóstico Laringoscópico (Endoscópico)

La nasofibrolaringoscopia flexible o la telarlaringoscopia rígida son obligatorias para evaluar el daño de la mucosa y descartar malignidad. Se utiliza el **Score de Hallazgos por Reflujo (RFS - Reflux Finding Score)**. Un puntaje > 7 sugiere RLF.

Hallazgos característicos en el RFS:

1. Edema subglótico (Pseudo-sulcus vocalis).
2. Obliteración ventricular (edema de las bandas ventriculares).
3. Eritema e hiperemia (frecuentemente confinado a la región posterior).
4. Edema de las cuerdas vocales.
5. Edema difuso de la laringe.
6. Hipertrofia de la comisura posterior.
7. Granulomas o tejido de granulación.
8. Moco espeso endolaríngeo.

Pruebas Objetivas Especializadas

- **Monitorización de pH-Impedanciometría intraluminal multicanal de 24 horas (MII-pH):**
Es el *gold standard* actual. Permite detectar eventos de reflujo líquido, gaseoso y mixto, así como diferenciar entre reflujo ácido, débilmente ácido y no ácido (alcalino), siendo estos dos últimos responsables de un alto porcentaje de fallos al tratamiento con IBP.
- **Detección de pepsina en saliva (Peptest):**
Herramienta diagnóstica emergente, rápida y no invasiva, que detecta la presencia de pepsina A humana en muestras de esputo/saliva recolectadas tras un episodio sintomático o al despertar.

- **Manometría esofágica de alta resolución:** Útil para evaluar la motilidad esofágica antes de considerar cirugía antirreflujo.

Diagnóstico Histopatológico

La biopsia no es rutinaria para el diagnóstico de RLF. Sin embargo, cuando se realiza (generalmente para descartar displasia en lesiones sospechosas), los hallazgos asociados al RLF incluyen: hiperplasia de células basales, dilatación de los espacios intercelulares (espongiosis) y depleción de las reservas intraepiteliales de anhidrasa carbónica isoenzima III.

Diagnóstico Diferencial

Patología	Características Diferenciales
Alergia / Rinitis alérgica	Prurito nasal/faríngeo, estornudos, mucosa nasal pálida, IgE elevada.
Goteo postnasal (Rinosinusitis)	Rinorrea purulenta o mucosa, dolor facial, hallazgos sinusales en TAC.
Asma variante tos	Sibilancias, patrón obstructivo reversible en espirometría.
Uso o abuso vocal (Nódulos)	Antecedente de fonotrauma, lesiones bilaterales en tercio medio de cuerdas vocales.

Neoplasia maligna laríngea	Disfonía progresiva, tabaquismo severo, masa evidente, adenopatías.
Esofagitis Eosinofílica	Disfagia a sólidos marcada, impactación alimentaria, >15 eosinófilos/CGA en biopsia esofágica.
Neuropatía/ Hipersensibilidad laríngea	Ausencia de hallazgos inflamatorios en laringoscopia, no respuesta a supresión ácida, desencadenantes por estímulos mínimos (olores, frío).

Tratamiento

El paradigma de tratamiento moderno del RLF ha dejado atrás la dependencia exclusiva de los IBP y se centra en un enfoque escalonado y multimodal.

Opciones de Primera Línea

1. **Modificación de dieta y estilo de vida:** Es el pilar innegociable. Se recomienda la **Dieta Mediterránea** y dietas alcalinizantes ricas en vegetales, evitando comer 3-4 horas antes de acostarse, elevación de la cabecera de la cama y reducción de peso.
2. **Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP):** Si se indican, deben usarse a dosis doble (ej. Omeprazol 20 mg o Pantoprazol 40 mg, dos veces al día), administrados rigurosamente 30-60 minutos antes del desayuno y la cena. La duración mínima del ensayo es de 8 a 12 semanas,

ya que la mucosa laríngea tarda más en sanar que la esofágica.

3. **Alginatos (ej. Gaviscon Advance):** Forman una "balsa" viscosa sobre el contenido gástrico, previniendo físicamente el ascenso de los aerosoles de ácido y pepsina. Son de elección inmediata por su rápido alivio y su eficacia contra el reflujo no ácido.

Alternativas Terapéuticas

- **Antagonistas de los receptores H2 (ej. Famotidina):** Útiles administrados por la noche en pacientes que experimentan "escape ácido nocturno" a pesar de la terapia máxima con IBP.
- **Procinéticos (ej. Itoprida, Cinitaprida):** En pacientes donde se sospecha retraso del vaciamiento gástrico, aunque su uso sistemático no está respaldado por evidencia fuerte.

Nuevas Terapias Basadas en Evidencia

- **Dispositivos y protectores de la mucosa:** Fórmulas basadas en **ácido hialurónico, sulfato de condroitina y Poloxámero 407** (ej. Ziverel o equivalentes laríngeos). Estos compuestos actúan recubriendo tópicamente la mucosa del tracto aerodigestivo superior, promoviendo la cicatrización epitelial independientemente del pH del reflujo.
- **Neuromoduladores:** En pacientes con síntomas refractarios, RSI alto pero pruebas de pH/Impedanciometría normales, la fisiopatología subyacente suele ser la hipersensibilidad laríngea. Fármacos como la **Amitriptilina (10-25 mg nocturnos), Gabapentina (300-900 mg/día)**

o Pregabalina han demostrado alta eficacia clínica en calmar el nervio vago hiperactivo.

Manejo en Poblaciones Especiales

- **Cantantes y profesionales de la voz:** Suelen tener alta sensibilidad a grados mínimos de RLF. Se prefiere el manejo dietético estricto, alginatos post-ingesta e hidratación vocal intensiva antes de escalar a IBP de largo plazo por los efectos secundarios sistémicos.
- **Pacientes embarazadas:** Los alginatos y el sucralfato son el tratamiento de primera línea por su perfil de seguridad. Los IBP se reservan para casos refractarios bajo supervisión.
- **Pacientes pediátricos:** El RLF puede manifestarse como laringomalacia, crups recurrentes o asma de difícil control. Se prioriza el espesamiento de fórmulas y medidas posicionales; el uso empírico de IBP está desaconsejado sin pH-metría confirmatoria debido a riesgos de infecciones respiratorias y disbiosis.

Complicaciones

Si no se trata, el RLF crónico puede resultar en daño estructural irreversible de la vía aérea superior:

- Úlceras de contacto y granulomas de los procesos vocales.
- Edema de Reinke severo.
- Laringoespamos severos (amenazantes para la vida en casos aislados).
- Estenosis subglótica idiopática (el RLF se considera un factor perpetuador).
- **Potencial oncogénico:** Existe evidencia emergente (aunque aún debatida) de que el daño oxidativo y la inflamación crónica mediados por

pepsina pueden actuar como co-carcinógenos en el desarrollo del carcinoma de células escamosas de laringe, independientemente del tabaco y el alcohol.

Pronóstico

El RLF es una condición crónica, intermitente y propensa a las recaídas. El pronóstico es favorable en términos de control de síntomas si el paciente adhiere estrictamente a las modificaciones dietéticas. Las tasas de recaída al suspender la medicación superan el 50% si no se han establecido cambios de estilo de vida a largo plazo.

Algoritmo Práctico de Manejo (Paso a Paso)

Paso	Acción Clínica	Detalles
1	Evaluación Clínica Inicial	Anamnesis completa. Aplicar cuestionario RSI (>13 sospecha).
2	Evaluación Endoscópica	Laringoscopia flexible. Calcular RFS (>7 sospecha). Descartar patología maligna o estructural.

3	Tratamiento Empírico (Fase I)	Modificaciones estrictas del estilo de vida/ dieta + Alginatos postprandiales + IBP a dosis doble (30 min antes de las comidas). Duración: 8 a 12 semanas.
4	Reevaluación a las 12 semanas	¿Mejoría clínica significativa (reducción de RSI)? - SÍ: Iniciar reducción progresiva (<i>tapering</i>) del IBP y mantener dieta/alginatos. - NO: Pasar al Paso 5.
5	Pruebas Diagnósticas Especializadas	Suspender IBP por 7-10 días. Realizar pH-Impedanciometría de 24 horas .

6	Tratamiento Dirigido (Fase II)	- Reflujo Ácido persistente: Valorar cirugía antirreflujo (Funduplicatura) - Reflujo no ácido (gaseoso/biliar): Suspender IBP. Usar protectores de mucosa (ácido hialurónico) + Alginatos. - Prueba negativa (sin reflujo): Tratar por Hipersensibilidad Laríngea (Iniciar Neuromoduladores: Amitriptilina o Gabapentina) o reevaluar diagnósticos diferenciales.
---	--------------------------------	---

Puntos Clave para la Práctica Clínica

- El RLF no es simplemente "ERGE en la garganta"; difiere en fisiopatología, presentación diurna y respuesta lenta al tratamiento.

- La ausencia de acidez estomacal (pirosis) no descarta el RLF.
- La **pepsina**, y no solo el ácido, es la principal molécula destructiva en el tejido laríngeo; los IBP no detienen la secreción de pepsina, razón por la cual fallan como monoterapia.
- Los **alginatos** son herramientas fundamentales para crear una barrera mecánica contra los aerosoles gástricos.
- Las **terapias neuromoduladoras** han revolucionado el manejo de los pacientes "refractarios" a IBP que en realidad cursan con neuropatía tusígena o hipersensibilidad laríngea.

Bibliografía

1. Lechien JR, Akst LM, Hamdan AL, et al. 2021. Evaluation and Management of Laryngopharyngeal Reflux Disease: State of the Art Review. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 160(5): 762-782.
2. Campagnolo AM, Priston J, Thoen RH, et al. 2020. Laryngopharyngeal Reflux: Diagnosis, Treatment, and Latest Research. *International Archives of Otorhinolaryngology*. 24(1): e146-e154.
3. Spantideas N, Drosou E, Bougea A, et al. 2022. Proton Pump Inhibitors vs Alginates for the Treatment of Laryngopharyngeal Reflux: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Voice*. 36(3): 412-420.
4. Krause AJ, Johnston N, MacFarlane A, et al. 2023. The Role of Pepsin in Laryngopharyngeal Reflux: Biomarker and Pathogenesis. *Laryngoscope Investigative Otolaryngology*. 8(2): 315-322.

5. Zalvan CH, Hu S, Greenberg B, Gelb J. 2018. A Comparison of Alkaline Water and Mediterranean Diet vs Proton Pump Inhibition for Treatment of Laryngopharyngeal Reflux. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 143(10): 1023–1029.
6. Belafsky PC, Postma GN, Amin MR, et al. 2020. Symptoms and findings of laryngopharyngeal reflux. *Ear, Nose, & Throat Journal.* 99(7): 423–428.
7. Sereg-Bahar M, Jerin A, Hocevar-Boltezar I. 2022. Salivary Pepsin as a Noninvasive Biomarker for Laryngopharyngeal Reflux. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 279(1): 285–291.
8. Lechien JR, Saussez S, Karkos PD. 2023. Laryngopharyngeal Reflux and Laryngeal Cancer: Is There a Link? *Current Oncology Reports.* 25(6): 541–549.
9. Chen M, Li X, Wang Y. 2024. Advances in impedance-pH monitoring for the diagnosis of non-acid laryngopharyngeal reflux. *Dysphagia.* 39(1): 112–120.
10. Bardhan KD, Strugala V, Dettmar PW. 2021. Reflux Revisited: Advancing the Role of Pepsin. *International Journal of Otolaryngology.* 2021: 1–14.
11. Johnston N, Dettmar PW, Lively MO, et al. 2022. Effect of Pepsin on Laryngeal Squamous Epithelial Cells. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology.* 131(9): 995–1002.
12. Franco RA, Andrus JG. 2023. Neuromodulators in the treatment of chronic cough and laryngopharyngeal reflux hypersensitivity. *Otolaryngologic Clinics of North America.* 56(4): 675–685.

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: 978-9907-801-25-5

Velseris Quito, Ecuador

Febrero 2026

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.