

Tema 29

LINFANGITIS Y LINFADENITIS

Estudio específico en patología máxilo-facial

Estructura anatómica

Vasos linfáticos

Plexo superficial

Plexo profundo

Colectores superficiales

Troncos principales superficiales

Linfáticos profundos

Ganglios linfáticos

Conceptos

Linfangitis: Infección de vasos linfáticos.

Linfadenitis: Infección de ganglios linfáticos.

Con frecuencia las linfangitis se acompañan de linfadenitis.

Linfangitis aguda

Inflamación aguda de origen infeccioso de un vaso linfático.

Generalmente provocada por el Estreptococo beta hemolítico.

A partir de una puerta de entrada cutánea se extiende por los colectores cutáneos próximos.

La localización más frecuente es en las extremidades.

Manifestaciones locales sobre el sector linfático afectado.

Manifestaciones generales muy llamativas:

Fiebre alta

Escalofríos

Astenia

Anorexia

Postración

Linfangitis aguda (Variedades clínicas)

Linfangitis superficiales

Linfangitis reticular

Infección de los pequeños colectores linfáticos de la dermis.

Placa cutánea rojiza difusa mal delimitada.

Piel edematosa, tensa y reluciente sin rodete periférico (erisipela).

A veces flictenas y adenitis aguda.

Inicio brusco y desaparece con lentitud.

Linfangitis troncular

Infección de los troncos principales superficiales.

Aparición de uno o varios cordones rojizos cutáneos desde la puerta de entrada hasta la estación ganglionar más próxima.

Se acompañan de adenitis regional.

Muy dolorosos.

Diagnóstico diferencial con tromboflebitis: “se ve más que se toca”.

Linfangitis aguda (Variedades clínicas)

Linfangitis profundas

Generalmente producidas por picaduras.

Manifestaciones generales muy intensas: fiebre elevada y síntomas de infección grave.

Intenso dolor en los trayectos vásculo-nerviosos que se incrementa con la presión y con la movilización.

Extremidad edematosa y con adenopatías en su raíz.

Linfangitis aguda

Evolución

Remisión espontánea.

Complicaciones.

- Extensión a tejidos vecinos (frecuente).

- Bacteriemia y sepsis (infrecuente).

- Tromboflebitis séptica.

- Linfangitis doble de Follin.

- Linfangitis supurada.

- Linfangitis gangrenosa (muy grave).

- Linfangitis recurrente.

Tratamiento

Tratamiento de la puerta de entrada.

Tratamiento antibiótico.

Reposo, calor local.

Si linfangitis gangrenosa o supurada: tratamiento quirúrgico.

Adenitis

Inflamación séptica de los ganglios linfáticos, de carácter aguda o crónica.

Puerta de entrada (a diferencia de adenopatías en enfermedades sistémicas).

Variedades clínicas:

Adenitis aguda

Adenitis crónica

Adenitis crónica simple o inespecífica.

Adenitis tuberculosa.

Adenitis aguda

Inflamación aguda séptica de los ganglios linfáticos ocasionada por gérmenes piógenos.

Inicialmente no existe supuración: ganglios aumentados de tamaño, duros, dolorosos, rodaderos y sin afectación de la piel.

Evolución:

Curación espontánea.

Episodios reiterados → Esclerosis ganglionar inflamatoria.

Supuración → Adenitis aguda supurada.

Fijación por periadenitis de los ganglios sobre estructuras vecinas → se hacen menos desplazables → piel edematosa y enrojecida → dolor más intenso y manifestaciones sistémicas → fluctuación por supuración → ruptura de la cápsula ganglionar y difusión del contenido por los tejidos vecinos → Adenoflemón → fistulización hacia el exterior → curación espontánea.

Complicaciones:

Difusión linfática y afectación de otros territorios ganglionares.

Fistulización hacia vísceras vecinas.

Tromboflebitis séptica → sepsis.

Tratamiento:

En la fase no supurada → antibióticos, reposo y calor local.

En la fase supurada → Desbridamiento y drenaje.

Adenitis crónica simple

Habitualmente producida por Estafilococos o Estreptococos.

Puerta de entrada: Proceso de evolución crónica.

Tumoración ganglionar única o múltiple, de tamaño moderado, consistencia elástica, contorno bien delimitado y rodadera.

No tiene tendencia hacia la supuración.

Discretamente dolorosa a la presión.

Tratamiento:

Dirigido hacia la puerta de entrada.

Secuela: adenomegalia fibrosa e indolora.

Calor local y antibióticos.

Ante situaciones rebeldes o de diagnóstico dudoso → extirpación y estudio anatomopatológico.

Adenitis tuberculosa

Puede ser secundaria o primitiva.

Formas anatomopatológicas

Adenitis fibrosa o hiperplásica

Varias adenopatías duras y rodaderas con la piel normal.

Como consecuencia de modificaciones de la respuesta inmune se puede transformar en:

Adenitis caseosa

Predomina en niños, adolescentes y adultos jóvenes.

Se presenta como una periadenitis: a la palpación se manifiesta como un conglomerado de consistencia irregular (se alternan áreas fibrosas y áreas caseosas) → Absceso frío que se adhiere a la piel → Fistulización.

Diagnóstico

Exéresis-biopsia o cultivo.

Tratamiento

Antibioterapia antituberculosa.

Si cirugía: extirpación en bloque.

Abscesos y adenoflemones del cuello

Cada vez menos frecuentes.

Tienen su origen en los ganglios linfáticos por lo que son más frecuentes en la región anterolateral.

Formas clínicas

- I. Infecciones agudas.
- II. Flemón leñoso de Reclus
- III. Actinomicosis cervical

I. Infecciones agudas

Comprenden, según sus características, tanto abscesos como flemones.

La mayor parte tienen su origen en infecciones dentarias y amigdalinas.

Diversos tipos anatomoclínicos condicionados por las distintas aponeurosis cervicales.

Etiología

Estreptococos y Estafilococos.

Factores favorecedores: diabetes, tratamiento con antineoplásicos, alcoholismo, desnutrición, estados carenciales, ...

Patogenia

Inoculación directa.

Contigüidad.

Vía hematógena.

Vía linfática (más frecuente)

I. Infecciones agudas (cont.)

Anatomía Patológica

Circunscritas o difusas (más raras).

Según su localización anatómica pueden propagarse hacia la cara, el cuello, el mediastino o quedar confinadas.

Clínica

Manifestaciones generales de menor o mayor intensidad.

Manifestaciones locales:

- Por propagación hacia el mediastino → mediastinitis.

- Por compresión de faringe y esófago → disfagia.

- Por compresión de vías aéreas → disnea.

- Por corrosión de los grandes vasos → hemorragia con hipovolemia y hematoma que comprime las vías aéreas → I.R.A.

- Edema de glotis → asfixia.

- Compresión de N. recurrente → disfonía.

- Perforación de pared traqueal → invasión de árbol bronquial.

I. Infecciones agudas (cont.)

Formas anatomoclínicas

1. Celulitis cervical superficial

Producida casi siempre por vía linfática.

Invade tanto el tejido celular profundo como superficial del cuello.

Puede extenderse al mediastino.

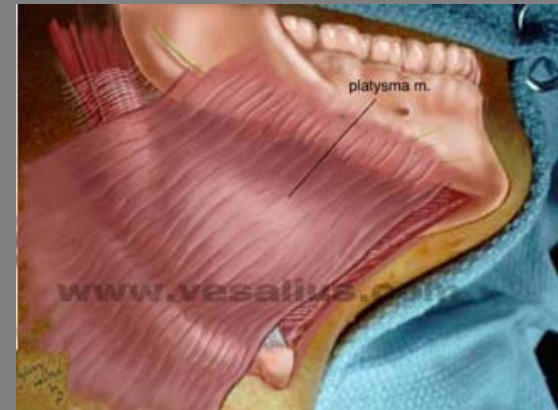
Existen zonas de necrosis y exudado fluido y turbio que infiltra los tejidos sin límite definido.

Clínicamente: dolor, disfagia, disnea e inmovilidad antiálgica.

A la inspección: tumefacción de la mitad del cuello, haciendo desaparecer los relieves anatómicos del cuello.

Piel: enrojecida y caliente.

Estado general comprometido con pronóstico grave.



I. Infecciones agudas (cont.)

2. Flemón submandibular

El espacio submandibular comprende todos los tejidos comprendidos entre la mucosa de la cavidad bucal y la fascia cervical superficial y el cuerpo de la mandíbula por fuera.

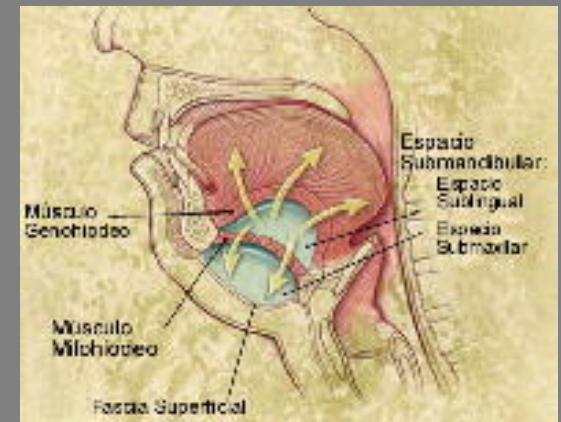
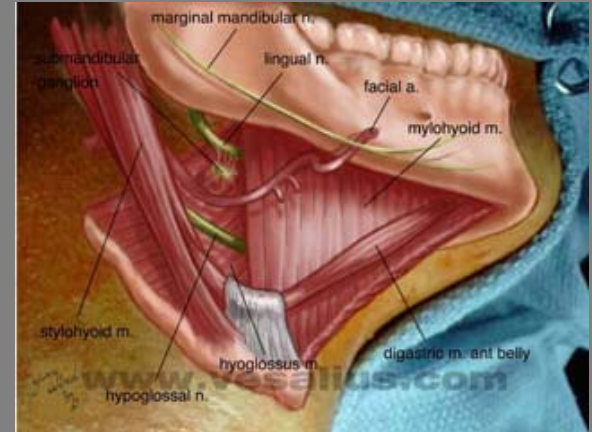
El músculo milohioideo origina dos compartimentos:

- por encima: suelo de la boca.
- por debajo: triángulo submandibular y triángulos submentonianos.

Diversas formas clínicas: desde una forma leve (celulitis benigna) hasta una forma muy grave (angina de Ludwig).

La forma más frecuente es el adenoflemón submandibular. Es de origen dentario. Tras una fase de adenitis → tumefacción difusa del triángulo submandibular → supuración con fluctuación → fistulización hacia el exterior.

La tumefacción empuja al músculo milohioideo y éste a la lengua → dificultad para fonación, deglución y respiración.



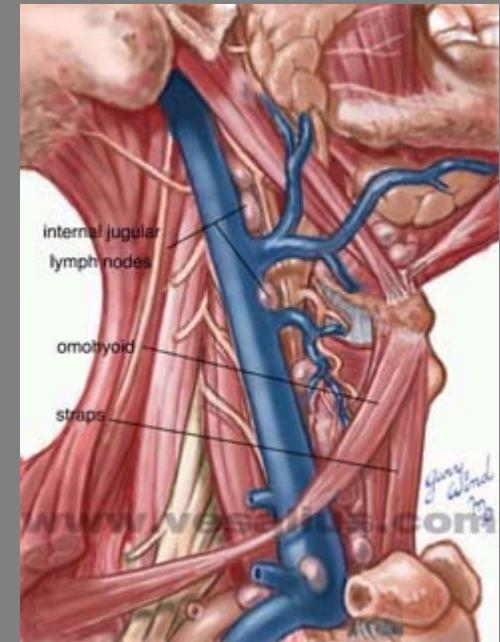
I. Infecciones agudas (cont.)

3. Flemón lateral profundo o carotídeo

Debido a la infección de los ganglios linfáticos de la cadena yugular tras infecciones amigdalinas.

También debido a difusión de procesos localizados en los espacios parotídeo, submandibular, retrofaríngeo y laterofaríngeo.

Localización profunda y oculto por el músculo esternocleidomastoideo. Posteriormente lo levanta y sobresale por el borde posterior. Pasados unos días se abre espontáneamente.



Clínicamente cursa con dolor espontáneo de gran intensidad que aumenta con la deglución y con los movimientos del cuello (cabeza fija) y fiebre alta. Puede difundir a las celdas parotídea, submaxilar y a los espacios laterofaríngeos.

Si predominan los síntomas generales, sospechar sepsis (hemocultivo) por tromboflebitis yugular.

I. Infecciones agudas (cont.)

4. Flemón parotídeo

Son raros.

Se origina por parotiditis de origen infeccioso, por adenitis supurada de los ganglios linfáticos parotídeos o por propagación de un absceso laterofaríngeo.

Provocan fiebre elevada y afectación muy grave del estado general.

Dolor local espontáneo que aumenta a la presión, masticación y fonación.

La tumefacción desplaza hacia arriba y adelante el lóbulo de la oreja → disminución de la audición.

El nervio facial nunca está comprometido.

5. Flemón retrofaríngeo

Frecuentes en la infancia.

Secundarios a infecciones de fosas nasales, nasofaringe o senos maxilares.

Pueden difundir a mediastino.

Inicialmente provocan fiebre y tos. Más tarde disfagia y disnea. A veces crisis de sofocación por obstrucción de la entrada laríngea.

En lactantes → incapacidad para tomar el biberón.

Diagnóstico por palpación faríngea y radiografías laterales del cuello.

I. Infecciones agudas (cont.)

6. Flemón laterofaríngeo o maxilofaríngeo

Secundarios a infecciones amigdalinas o por propagación de flemones parotídeos, submandibulares, carotídeos o retrofaríngeos o como complicación de una mastoiditis supurada.

Se presentan en la segunda infancia y el síntoma dominante es la disfagia. También aparece disnea y trastornos de la fonación. A veces trismus, tumefacción de la región parotídea y cuello y tortícolis.

Dos formas:

- Flemón preestiloideo: frecuente en adultos y secundarios a amigdalitis.

Clínicamente: similar a amigdalitis con fiebre alta que persiste a pesar del tratamiento y con abombamiento de la pared lateral de la faringe.

- Flemón retroestiloideo: es más frecuente y más grave. Los síntomas son similares al preestiloideo pero con amígdalas normales (diagnóstico difícil).

Puede complicarse con tromboflebitis de la vena yugular.

7. Flemones del espacio visceral

Consecuencia de traumatismos tanto internos como externos, abiertos o cerrados. También secundarios a cirugía o por complicación de flemones retrofaríngeos o laterofaríngeos.

Provocan grave afectación del estado general. Puede haber enfisema subcutáneo, disnea, disfagia, alteraciones de la fonación, neumonía por aspiración, hemorragia por corrosión vascular → hematoma, etc...

I. Infecciones agudas (cont.)

Tratamiento

El tratamiento de elección es la incisión y drenaje bajo anestesia general.

Tratamiento del estado general: fluidoterapia, nutrición y antibióticos.

Flemón sumandibular: Traqueostomía e incisión paralela al borde inferior del cuerpo de la mandíbula.

Flemón lateral profundo: Incisión siguiendo el borde anterior o posterior del músculo esternocleidomastoideo. Si signos de sepsis → ligadura de vena yugular.

Flemón parotídeo: incisión en la parte más declive del foco.

Flemón retrofaríngeo: incisión por vía bucal evitando la deglución del pus.

Flemón laterofaríngeo: incisión amplia, transversal en la parte inferior de la región submandibular, por delante del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo.

Flemón del espacio visceral: amplia y precoz apertura, exploración y drenaje.

II. Flemón leñoso de Reclus

Celulitis cervical subaguda o de evolución lenta.

Etiopatogenia

Producida por varios gérmenes solos o asociados con escasa agresividad y virulencia.

Puerta de entrada en la boca o en la faringe.

Clínica

Induración que compromete a la mitad del cuello, sin fiebre, escaso dolor y conservación del estado general. Evolución lenta y tendencia a la fibrosis.

Raramente disnea por compresión laríngea o edema glótico.

Buen pronóstico.

Diagnóstico

Por la clínica y el estudio del pus (Actinomicosis)

Tratamiento

Calor local

Incisión y drenaje en las zonas que fluctúen.

Antibióticos y antiinflamatorios.

Si disnea e insuficiencia respiratoria: traqueotomía

III. Actinomicosis cervical

Producida por el *Actinomyces bovis*, bacteria anaerobia del grupo de las Actinomycetales.

La presentación cervicofacial es una de las más frecuentes.

Puerta de entrada: pequeñas erosiones de la boca, faringe, amígdalas o caries dentarias.

Lesión granulomatosa con numerosos y pequeños abscesos que se abren a través de numerosos trayectos fistulosos cutáneos.

Pus con gránulos amarillos “gránulos de azufre”.

Suele comenzar en la boca, invadiendo el periostio de la mandíbula, invadiendo el cuello, fistulizándose a nivel del triángulo submandibular en una placa infiltrativa y de consistencia leñosa.

Cursa sin fiebre ni adenopatías.

Diagnóstico por el estudio de los “gránulos de azufre”.

Tratamiento:

Penicilina a altas dosis y durante largos periodos.

Incisión, drenaje o extirpación en bloque.

