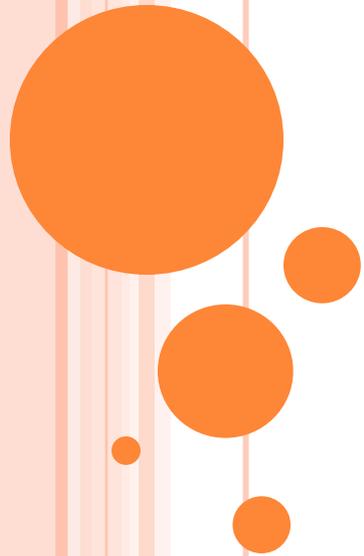


Hospital Manuel Fajardo.
FCM –
Dr Máximo Sandez López



LINFANGITIS AGUDA.



SUMARIO: LINFANGITIS AGUDA.

TEMAS:

1. CONCEPTO. PATOGENIA. FACTORES PREDISPONENTES Y ETIOLOGÍA.

CLASIFICACIÓN

2. CUADRO CLÍNICO, FORMAS CLÍNICAS

3. COMPLICACIONES.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

4. TRATAMIENTO PREVENTIVO Y MEDICO

OBJETIVO: INCORPORAR CONOCIMIENTOS PARA MEJORAR HABILIDADES Y CONDUCTA A SEGUIR, ELEVANDO LA CALIDAD DE APRENDIZAJE Y AVANCES EN SU METODOLOGÍA DE ESTUDIO.

2015

LINFANGITIS se define como la inflamación de los vasos linfáticos.

LINFIA es el contenido de los vasos linfáticos.

LIQUIDO INTERSTICIAL (tisular) se encuentra fuera de los capilares sanguíneos y linfáticos, en los espacios intercelulares.

PLASMA, es la fracción líquida, no coagulada de la sangre.

EDEMA es la acumulación anormal y líquido en los tejidos.

LINFEDEMA es el aumento de volumen de los tejidos blandos causada por el aumento de la cantidad de linfa

ELEFANTIASIS como “un estado histopatológico progresivo caracterizado por fibromatosis inflamatoria crónica o hipertrofia del tejido conectivo. Por lo tanto, Linfangitis, Linfedema y Elefantiasis son tres cosas distintas.



PATOGENIA

Los vasos linfáticos son venas modificadas o vasos que surgen *in situ* a partir de células mesenquimatosas. Se trata de vasos ocluidos, recubiertos interiormente de endotelio continuo, bañados en su parte externa de líquido intersticial. Generalmente los capilares linfáticos sostienen más superficie que los capilares hemáticos. Cada vaso sanguíneo principal está acompañado de otro linfático. En las piernas, los vasos linfáticos se dividen en dos sistemas.

a) Superficiales

b) Profundos.

Los vasos linfáticos no mantienen nunca comunicación con el exterior en condiciones normales, pero si se produce la llamada "puerta de entrada" que puede producirse por escoriaciones, heridas, cortadas, pinchazos y como ocurre en más de un 80% de las veces por lesiones producidas por hongos a nivel de la piel y mayormente en los espacios interdigitales.



FACTORES PREDISPONENTES

- Micosis
- Diabetes Mellitus
- Malnutrición
- Hipovitaminosis
- Inmunodeficiencias
- Microtraumatismos
- Alcoholismo
- Sepsis a distancia



ETIOLOGÍA

- Streptococos B hemolíticos del grupo A, generalmente
- Estafilococos
- Hongos.
- Todos gérmenes añadidos a los factores de riesgo.



CLASIFICACIÓN SEGÚN SU EVOLUCIÓN.-

Se clasifican en:

- a) Agudas,
- b) Sobreagudas
- c) Necrotizantes.

Las agudas son las más frecuentes cuando evolucionan mal y empiezan a empeorar se agrava todo el cuadro clínico y se cubre de ampollas o vesículas

Cubiertas de plasma y que pueden ulcerarse y las necrotizantes es parecida a ésta últimas pero con vesículas llenas de pus y tejido necrosado en el fondo evolucionando mucho peor y a veces dejan secuelas.

CLASIFICACIÓN SEGÚN SU FORMA DE PRESENTACIÓN.-

Pueden ser:

- a) Reticular.
- b) Troncular.
- c) Gangrenante.
- D) Adénica.
- E) Flictenular



SINTOMATOLOGÍA.-

DOLOR INTENSO, MANTENIDO, A VECES SE SIENTE EN TODA LA EXTREMIDAD SIENDO MAYOR A LA PARTE MÁS INFLAMADA Y LLEVANDO HASTA LA IMPOTENCIA FUNCIONAL ACOMPAÑÁNDOSE DE CEFALEA INTENSA, MALESTAR GENERAL QUE LLEVA AL DECAIMIENTO, NÁUSEAS QUE LLEVAN HASTA EL VÓMITO, A VECES EN PROYECTIL QUE ACOMPAÑADO DE LA FIEBRE MUY ELEVADA QUE LLEVA HASTA UN MENINGISMO. EDEMA DEL MIEMBRO AFECTO.

ENROJECIMIENTO DEL MIEMBRO AFECTO. LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO Y EN CASI TODAS LAS VARIANTES SE ACOMPAÑAN DE EDEMA DOLOROSO EN GANGLIOS EN REGIÓN INGUINAL DANDO LA LLAMADA ADENOPATÍA SATÉLITE.

TIPOS DE LINFANGITIS: LAS FORMAS PRINCIPALES SUELEN SER:

- A) TRONCULAR.
- B) RETICULAR,
- C) GANGRENOSA Ó NECROTIZANTE .
- D) ADÉNICA.
- E) FLICTENULAR

COMPLICACIONES: GANGRENA, NECROSIS, TROMBOSIS VENOSA, ULCERAS, LINFEDEMA, INSUFICIENCIA ARTERIAL AGUDA, SEPTICEMIA, SHOCK SÉPTICO



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

LO HACEMOS CON LA TROMBOFLEBITIS A FORMA LINFANGÍTICA, DONDE EN ESTA ÚLTIMA NO APARECEN LOS SIGNOS DE LA TROMBOSIS VENOSA NI LOS SÍNTOMAS QUE SE VEN EN ÉSRA,

LO HACEMOS CON LOS LINFEDEMAS QUE APARECEN EN LAS NEOPLASIAS DE PRÓSTATA, PÁNCREAS Y PULMÓN EN ESE ORDEN DE INCIDENCIA QUE NO TIENEN EDEMA LOCAL TAN GRANDE NI TANTO AUMENTO DE TEMPERATURA LOCAL. SE DIFERENCIAN DE LOS ATAQUES DE GOTA EN QUE EN ÉSTOS APARECEN ALTERADO EL ACIDO URICO POR TRASTORNO DEL METABOLISMO DE LAS PROTEÍNAS. SE DIFERENCIA DE LAS ERISIPELAS POR UNA PLACA INDURADA Y ELEVADA QUE PRESENTAN ÉSTAS Y SE DIFERENCIAN TAMBIEN CON EL ERITEMA NUDOSO



TRATAMIENTO,-

Preventivo: actuar sobre los factores de riesgo. Seguimiento adecuado por consulta. Tratamiento de las enfermedades de base

Médico:

Reposo: Debe favorecer el retorno de la circulación veno-linfática. Elevar las patas de la cama por la parte de los pies una altura de 12 cms.

Fomentos: DEBEN SER DE AGUA FRESCA A LA TEMPERATURA AMBIENTE, ("NUNCA USAR FOMENTOS FRÍOS, NUNCA") PREFERIBLEMENTE A LA TEMPERATURA AMBIENTE!

Penicilina Rapilenta 1 bb im c-12 hras x 10 días , más Sul`faprin 2 tb c-12 horas x 10 días

Antibióticos de amplio espectro en la linfangitis complicada.

Luego de la fase aguda penicilina benzatínica 1 bb im c-28 días x 1 año, espacia los períodos de recidiva.

TRATAMIENTO DE LA PUERTA DE ENTRADA PARA QUE NO RECIDIVE,

TRATAMIENTO PARA EL HONGO SI ES ESTA LA CAUSA.

