


Síndrome Linfoideo Agudo

Autora: Dra. Gladys Pérez López
Prof. Auxiliar de ORL



Fac. Cmdte. Fajardo
Hospital Universitario
C. Habana
Correo: maro@infomed.sld.cu



Introducción:

El **S. Linfoideo Agudo en ORL** comprende: la inflamación del tejido linfático distribuido en la faringe y laringe, que reacciona y participa, en los procesos infecciosos, hematológicos, alérgicos y oncológicos

Manifestándose en las amígdalas faríngeas (adenoides), palatinas, linguales, laringeas y cordones faríngeos (como parte del anillo de Waldeyer) dando lugar a síntomas y signos cuya evolución dura de **1 a 3 semanas**.

Cuando es subagudo de 3 a 6 semanas y si pasa a la cronicidad más de 6 semanas.**1,2,3,4**



Clasificación Anátomo-Clínica:

La inflamación aguda de la mucosa faringea y del tejido linfático que recubre, se designa como angina o amigdalitis aguda.

En la siguiente relación se agrupan en tres. 1,2

- 1-Anginas Específicas

- 2-Anginas Inespecíficas

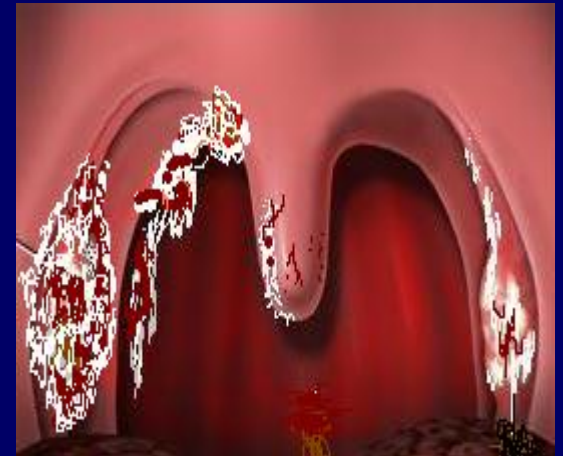
- 3-Anginas en el curso de síndromes hematológicos.



1



2



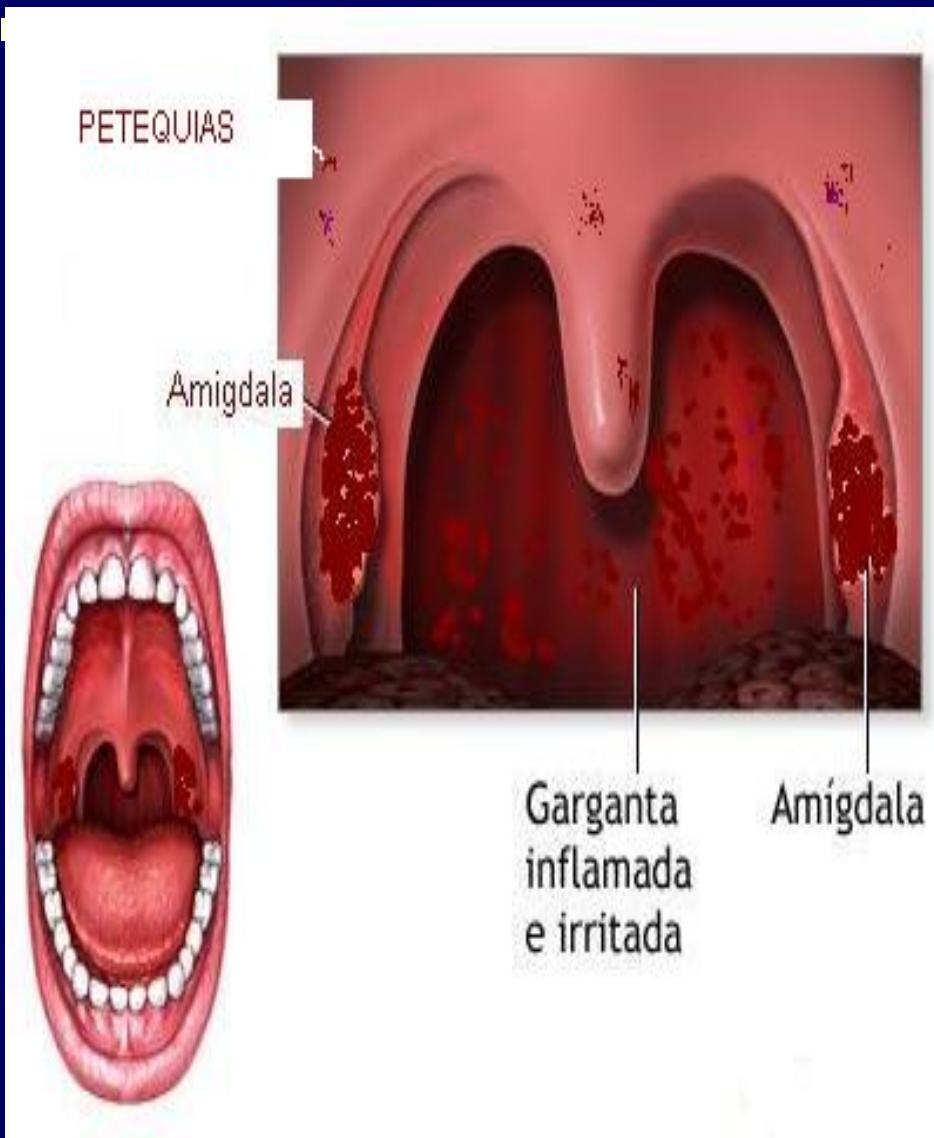
3

- I-Anginas Específicas:
- 1- *Fuso-Espirilar*, 2- *Escarlatina*, -3-*Difteria*-
Reumatismal, Enfermedades infecciosas,
Herpética, Zosteriana, Penfigus



II-Inespecíficas:

- Localizada en Amigdala Faringea (Adenoiditis)**
 - Localizada en A. Palatina (Amigdalitis Eritematosa catarral y purulenta, Periamigdalitis Flegmonosa**
 - Localizada en A. Lingual: A.Lingual Catarral, Periamigdalitis Flegmonosa.**
 - Generalizada a toda la Faringe: Angina Catarral Difusa.**
 - Supuraciones Perifaringeas:Absceso retro y Latero-faringeo**
-



III-En el curso de Procesos Hematológicos:

Monocitosis,

Agranulocitosis,

Leucemia Aguda,

Anemia



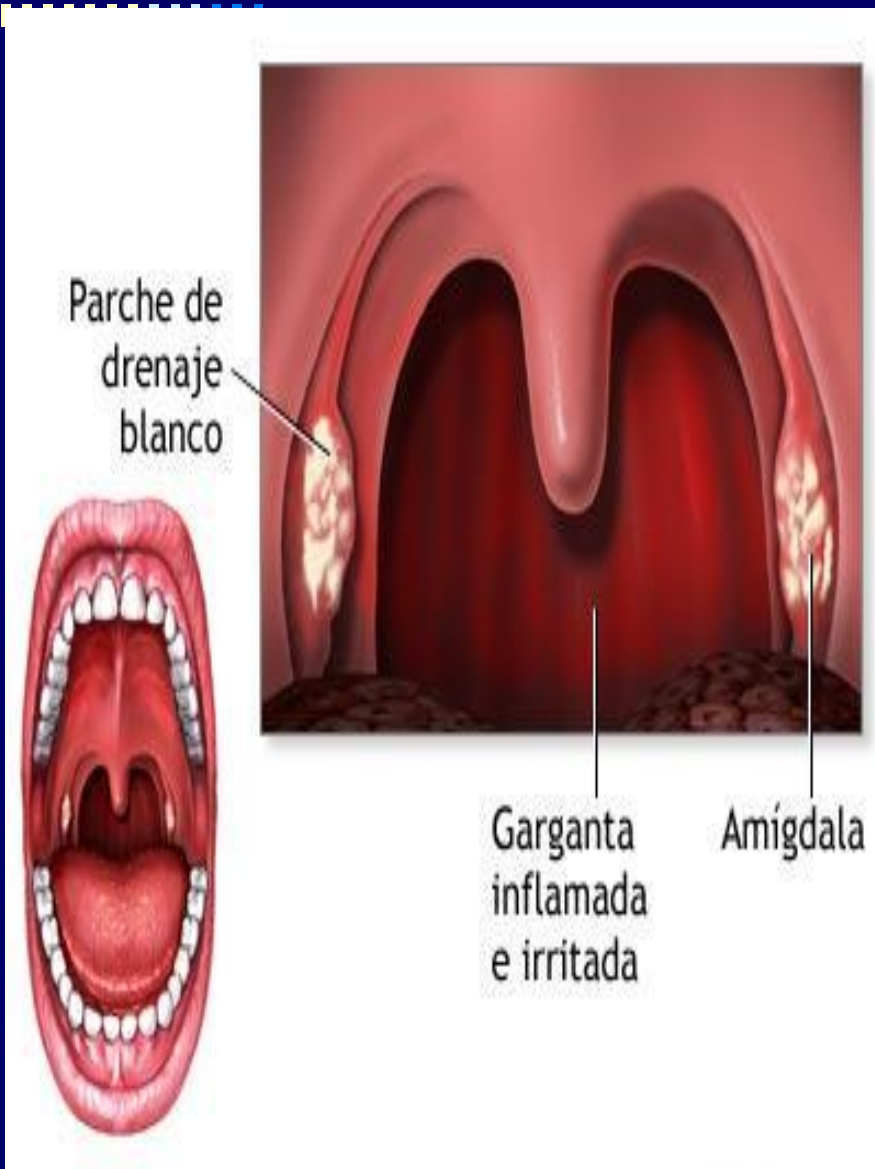
No es infrecuente que la infección se extienda al resto de la faringe.

Clasificación Clínica: algunos textos agrupan las:

→ **anginas rojas** de origen viral, con rinorrea, tos, ausencia de exudados, adenopatias, y escasa fiebre.

→ **anginas blancas**, bacterianas, con presencia de exudados, adenopatias inflamatorias, malestar general y fiebre alta.**3,4**

El **Adenovirus**, **Rinovirus** y el virus de la Parainfluenza afectan sobretodo a los niños. El virus de la gripe afecta más al adulto



En cuanto a las bacterianas el germen más frecuente es :

Estreptococo B Hemolítico del grupo A.

Menos frecuentes son:

Estreptococos del grupo B C
D Estafilococos Aureus,
Hemophilus
Influenzae, Branhmanella
Catarralis y Micoplasma
Pneumoniae

ADENOIDITIS AGUDA:

La más frecuente de las formas infantiles
(en recién nacidos y en niños hasta 6 años)

En ocasiones es recidivante.

Clasificación Clínica:

Catarral

Purulenta





ADENOIDITIS CATARRAL (rinovirus, adenovirus)

Consiste en que tras un cuadro febril poco importante (38-38.5°C) con cuadro general poco afectado, aparece:

- secreción nasal anterior y posterior
- obstrucción nasal
- dificultad respiratoria nasal (en un lactante que aún no se ha adaptado a la respiración bucal).

Tratamiento: Sintomático. Sol. Salina nasal.

Aspirar secreciones nasales, Nebulizador. Antipiréticos



Adenoiditis Purulenta:

(sobreinfección de la catarral)

Es bacteriana (Neumococo, Estreptococo Hemolitico, Hemophilus Influenzae).

Cuadro Clínico: Afectación general y cuadro febril importante (39-40oC) que en el lactante puede convulsionar. La dificultad respiratoria no solo es por la rinorrea purulenta sino por la inflamación de adenoides, repercutiendo en órganos vecinos : otitis media , laringitis y bronquitis.

El ronquido y respiración ruidosa caracterizan el cuadro.

Examen fisico: por detrás, desde el cavum se observan descender secreciones purulentas. Hay manifestaciones timpánicas



AMIGDALA FARINGEA



D.Diferencial: Con todas las infecciones febriles, y bronco-pulmonares.

Tratamiento:

Sol. salina tibia nasal 5-gotas/6hrs

Aspirar secreciones nasales con una pera

Antibiótico→Penicilina +Ac Clavulánico,

Si alergia: Macrólido→Eritromicina,50 mgxkg/6hrs.

X 7-10 dias



Amigdalitis Eritematosa Catarral (Angina Roja)

De etiología viral, se produce inflamación de toda la mucosa faríngea (hiperemia).

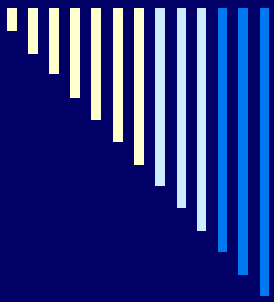
C. Clínico: Presenta un comienzo brusco, con marcada odinofagia, rinorrea, tos, poca fiebre. No adenopatías, ni leucocitosis.

EX. Físico: Enrojecimiento difuso faríngeo y amigdalar
No hay exudados.



Angina Viral

Amigdalitis Catarral



Diagnóstico: Basado en la anamnesis y Examen Físico.

D.Diferencial: Principalmente con la Angina Herpética, Mononucleosis y Reflujo Gastroesofágico.

Evolución: tres a cinco días

Tratamiento: Sintomático. Vit C, Analgésico, Antihistaminico.

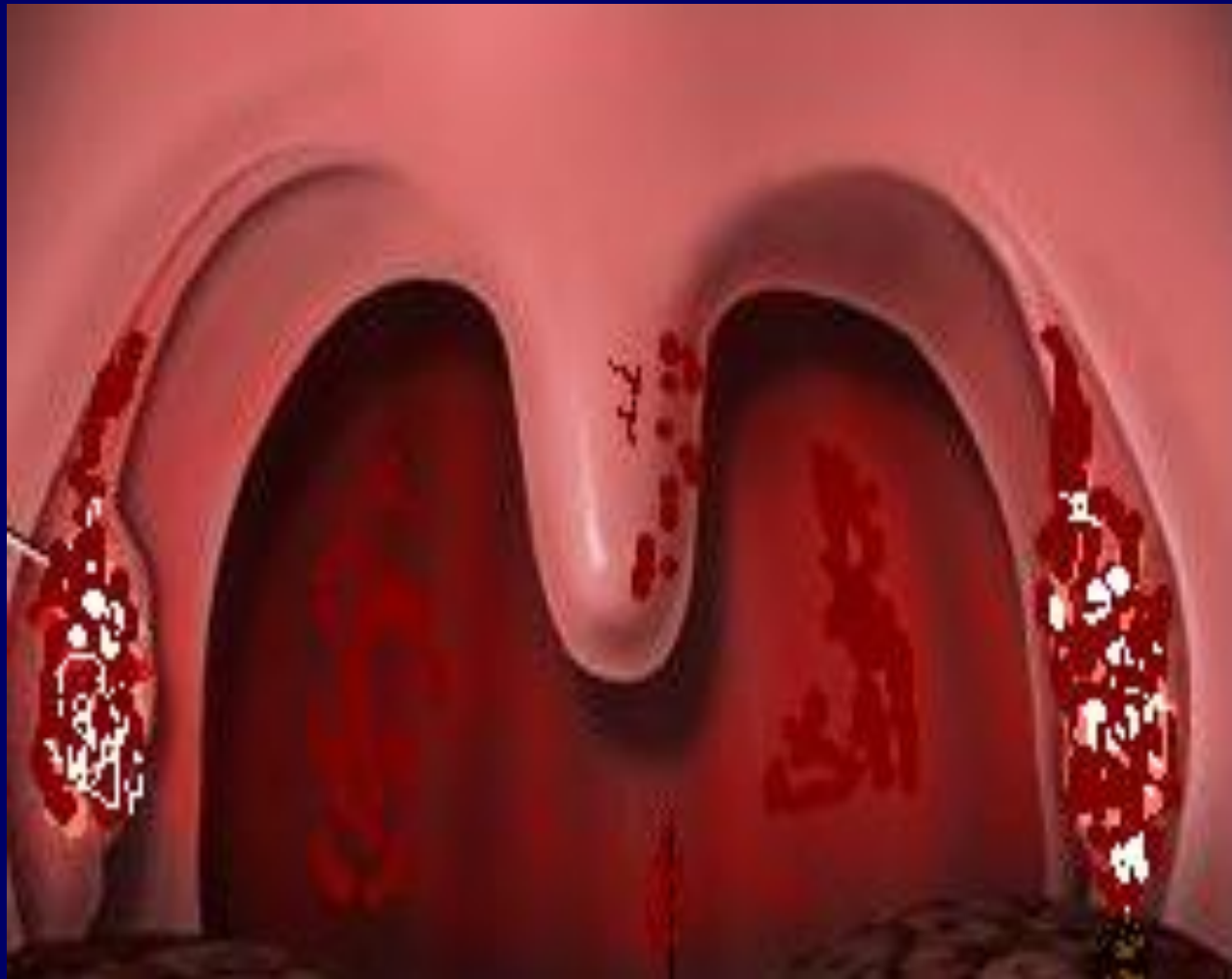


Amigdalitis Eritemato-Pultácea:

Inflamación aguda de la mucosa y folículos linfáticos de amígdalas palatinas

El 50% ocurre en niños de 6 a 15 años

Etiopatogenia se debe a la virulencia exaltada de los gérmenes habituales de la faringe provocada por stress, enfriamiento, diabetes, agotamiento físico. Es muy frecuente el estreptococo Beta-Hemolítico del grupo A, menos frecuentes son los del grupo B y C, también menos frecuentes son los estafilococos aureus, Hemophilus Influenzae Branhamella catarrhalis, Mycoplasma Pneumoniae,



ANGINA ESTREPTOCOCCICA



Cuadro Clínico:

- **Comienzo Brusco,**
 - **Malestar General,**
 - **Escalofrios,**
 - **Cefalea,**
 - **Odinodisfagia**
 - **Dolor faringeo que irradia a región auricular**
 - **Fiebre alta 39-40oC**
 - **(en el niño puede dar convulsiones)**
-



Cuadro Clínico:

□ **FORMAS**

- **Eritemato-pultácea:** Faringe congestiva amígdalas aumentadas de tamaño de color púrpura, criptas dilatadas con exudado cremoso blanquecino friable no adherente.
 - **Pseudomembranosa:** La amígdala está cubierta de placa blanquecina que no recubre los pilares, que están rojos pero no edematosos.
 - **Ulcerosa:** Al llenarse las criptas de secreción se ulcera la amígdala
 - **Cuello:** adenopatías inflamatorias, dolorosas, que puede provocar torticolis
-



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- **ESCARLATINA:** Produce vómitos, Eritema en muslos y pliegues del codo . Contraste entre lengua blanca y garganta roja.
 - **REUMATISMO ARTICULAR AGUDO** Predomina la artralgia.
 - **MONOCITOSIS:** Predomina la reacción ganglionar general.
 - **ABSCESO PERIAMIGDALINO:** Aumenta la disfagia, se produce lateralización del dolor, otalgia, trismus, edema de úvula.
 - **DIFTERIA:** El exudado invade los pilares y es adherente. (es infrecuente actualmente).
 - **SIFILIS:** Enrojecimiento difuso de toda la faringe, con placas opalinas
 - **Angina HERPÉTICA:** carácter pseudomembranoso adherente y policíclico del exudado, muy dolorosa y brutal
-



Complementarios:

Hemograma, Leucograma, Orina, Serologia
Exudado Faringeo con Antibiograma.

Complicaciones:

Locales: Absceso Periamigdalino, Sangramiento amigdalario.

Regionales: Otitis media, Sinusitis, laringitis, bronquitis

Por Descenso de secreciones sépticas: Enteritis, apendicitis

A distancia: Reumatismo poliarticular agudo,
Endopericarditis, Nefritis albuminosa o hematuria.



Tratamiento:

Local:

Pinceladas de Azul de metileno 2 x dia

Gotas Nasales de Argirol al 2% 5-6 gotas/8hrs, 7dias,

Gargarismos de sol.salina al 0,9% tibia/4hrs 5-7dias

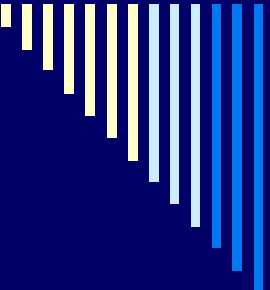
General:

Sigue siendo útil la penicilina tanto oral como parenteral, y la Amoxicilina sola o asociada al ac.clavulánico 50-70 mgXkg / en tres dosis 7-10 dias

Si es alérgico a Penicilina < Eritromicina > 250mg/6hrs,

Sulfaprim 480mg/8hrs x 7-10 dias, Azitromicina 500mg/dia

durante 3-5 dias. Antitérmico. Analgésicos



Absceso Periamigdalino es el más frecuente; pero puede ocurrir absceso en la faringe (laterofaríngeo y retrofaríngeo)

- Absceso periamigdalino: Infección localizada entre la cápsula amigdalar y el músculo constrictor superior faríngeo. Frecuente en adultos jóvenes, raro en niños.
 - ES UNILATERAL
 - **Etiología-estreptococo hemolítico+anaerobios.**
-



En el curso de una Angina Aguda aparece:

Odinodisfagia intensa,
Trismus,
Sialorrea,
Otalgia refleja
Torticolis,
Fiebre,
Mal estado gral.
Fetidez del aliento,
Voz gangosa (rinolalia)

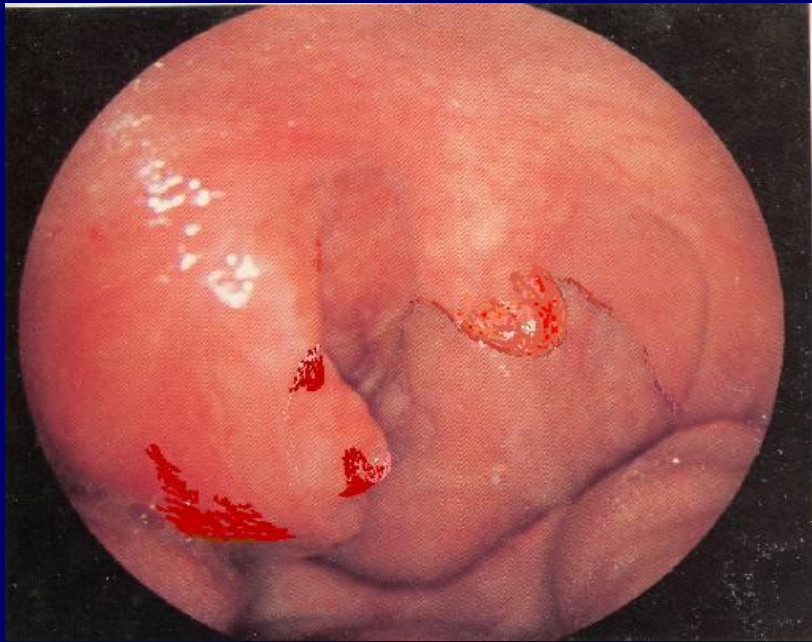
---NO CONFUNDIR CON ABSCESO DEL 3er. Molar--

EX. FIS.

Tumefacción y edema del pilar anterior, amígdala congestiva desplazada hacia la línea media, al igual que la úvula.

Abombamiento del velo como un cristal de reloj, rechazando la amígdala hacia abajo, adentro y atrás.

Empastamiento celulo-ganglionar submandibular del lado afectado.





Complementarios:

El leucograma muestra leucocitosis, con aumento de polimorfonucleares.

Si se punciona se extrae pus y se confirma diagnóstico.

Complicaciones:

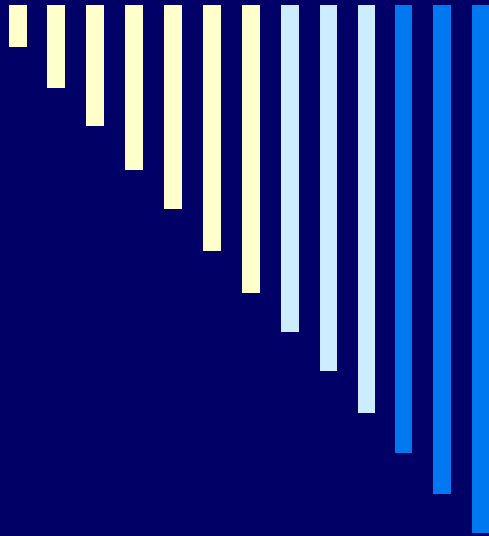
- Celulitis Difusa Cervical y cervico-mediastinal.
 - Propagación hacia base de lengua y laringe con gran edema y asfixia.
 - Tromboflebitis séptica yugular
 - Glomerulonefritis Tóxica, Endocarditis, Septicemia.
-



Tratamiento:

- Si está en fase de colección al inicio del cuadro el tratamiento es abortivo. (idem al tto. de la angina eritematopúltacea)
- Si está coleccionado el absceso: Es incisión y drenaje.
- Seguimiento para si se repite el cuadro: conducta quirúrgica → Amigdalectomía

Angina de Vincent-Ulceronecrótica



Es Unilateral.

Se conoce como Boca de Trinchera.
Frecuente en individuos de 18 a 35 años de edad. Mayor incidencia en:
Inmunodeprimidos + Sepsis Oral.

Es una de las anginas producidas por asociación fusoespirilar o sea gérmenes saprófitos de la boca :

Bacilo Fusiforme de Vincent + Espirilos



Lesión Ulceronecrótica



C. Clínico: Odinodisfagia, salivación abundante , halitosis , poca fiebre y estado general relativamente bueno

Ex.Fis .Lesión ulceronecrótica irregular ,de bordes No indurados ni elevados, puede sangrar. Amígdala enferma inflamada

Cuello: Adenopatía sin periaadenitis.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Chancro sifilitico, Carcinoma Ep de amigdala
TB de amigdala, lesiones ulceronecróticas de la
agranulocitosis y de la leucemia aguda.

Tratamiento:

Higiene Bucal, Sol. Antisépticas, Penicilinas o
macrólidos por 7-10 días y Bismuto (inyectable o
en supositorios) Analgésicos



Angina Diftérica:

Se transmite el bacilo de Klebs- Loeffler en las secreciones nasales o faringeadas de un portador manifestándose localmente como lesiones pseudomembranosas y repercutiendo en todo el organismo por la difusión de la toxina soluble que segrega el bacilo.

Clinicamente se clasifica:

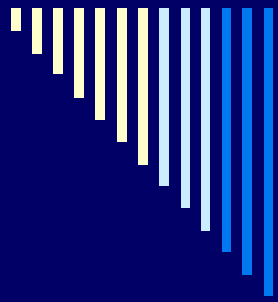
---Difteria común y

---Difteria maligna- cuando se asocia al estreptococo

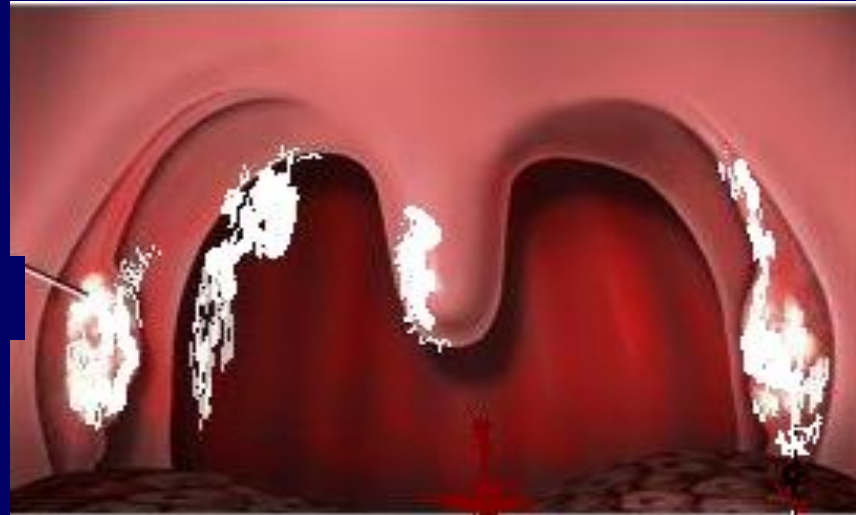
Difteria Común:

□ Después del periodo de incubación (4 días) el paciente presenta inapetencia, malestar, disfagia ligera, poca fiebre, deterioro progresivo del estado general y formación de pseudomembranas que se extienden sobre los pilares, amígdalas, faringe, invasivas, difíciles de desprender, (en tiras), sangrantes las membranas no se disocian en agua.

- **Cuello** adenopatía sin periadenitis, muy dolorosa
- **EVOLUCIÓN:** Se produce toxina que provoca la parálisis del velo faríngeo, de miembros inferiores y de músculos del ojo. La muerte puede sobrevenir por extensión de las membranas a laringe y árbol bronquial



Pseudomembrana

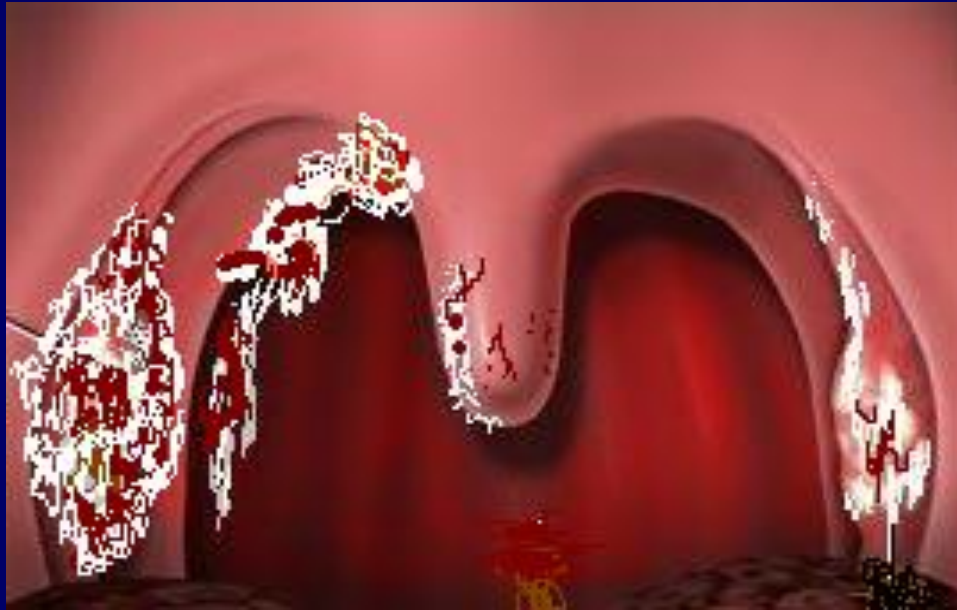


EVOLUCIÓN: Se produce toxina que provoca la parálisis del velo faringeo, de miembros inferiores y de músculos del ojo. La muerte puede sobrevenir por extensión de las membranas a laringe y árbol bronquial .



Difteria Maligna:

- Causada por virulencia del bacilo o menor resistencia del terreno asociado a estreptococo.
 - **Se identifica por:**
 - --Falsas membranas carmelitas, hemorrágicas, fétidas en faringe.
 - --Falsas membranas sangrantes fétidas, nasales
 - --Disfagia Intensa
 - --Cuello proconsular (gl. Con periadenitis, dolorosos)
 - --Fiebre alta
 - --Hipotensión arterial (urea alta)
 - -Hemorragias faringeadas, nasales, hematuria, hematemesis
-



Tratamiento:

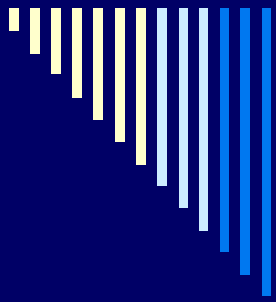
- Altas dosis de Penicilina
- Seroterapia específica.



Anginas en el curso de Hemopatias:

Evolucionan según la enfermedad de base y su diagnóstico se fundamenta en la clínica y el estudio hematológico(hemograma, leucograma, coagulograma)

El tratamiento se realiza de la patología de base y sintomático.



RECORDAR:

En el paciente con síndrome linfocítico agudo se realiza hemograma y leucograma de urgencia.



Bibliografía

- 1-Villar Suarez M., Otorrinolaringología, pág.32-41, Editorial Pueblo y Educación, C.Habana, 1984.
 - 2-Ramírez Camacho R. Manual de Otorrinolaringología, Mc Graw Hill Interamericana, pág. 267-69, 1998.
 - 3-Amigdalas y Adenoides, <http://www.fsilvach.8m.com>.
 - 4-Brook I, Shah K, Jackson W. Microbiology of healthy and diseased adenoids. Laryngoscope. 2000 Jun;110(6):994-9.
 - 5-Aspectos Generales sobre Otorrinolaringología.Amigdalas. <http://www.geocities.com>. Visitado junio 2012
 - 6-May M. Neck masses in children: diagnosis and treatment. Pediatr Ann. 1976 Aug;5(8):518-35.
 - 6- C Ochoa Sangradora M Vilela Fernándezb M Cueto Baeloc JM^a Eiros Bouzac L Inglada Galiana (y el Grupo Español de Estudio de los Tratamientos Antibióticos)d Adecuación del tratamiento de la faringoamigdalitis aguda a la evidencia científica Anales de Pediatría ,1 de julio, vol. 59 No.1 pag.31-40, 2003
-