

# Diagnóstico diferencial de las adenopatías en la infancia

## Adenopatiaren diagnostiko bereizgarria haurtzaroan

M. Sagaseta de Ilurdoz, J. Molina

Unidad de Oncología pediátrica, Hospital Virgen del Camino, Pamplona.

### RESUMEN

*Las adenopatías constituyen uno de los hallazgos más habituales en la práctica diaria y un motivo muy importante de consulta. Hemos realizado una revisión de la localización y etiología más frecuente de las adenopatías, así como las características específicas de las mismas cuando son manifestación clínica de diversas enfermedades típicas de la infancia. Hemos querido concluir y presentar una sistemática de actuación con el fin de llegar a un diagnóstico de presunción que nos ayude a determinar la actitud terapéutica a seguir según unas determinadas características.*

### LABURPENA

*Gure eguneroko lanean adenopatiak sarri aurki ohi ditugu, eta gainera kontsulta ugari sortzen dizkigute pediatriei. Hori dela eta, adenopatiei buruz idatzi dugu, hauen etiologia eta kokapenaren arabera sailkatu ditugularik. Hor-taz gainera, haurren gaixotasun desberdinen manifestapena direnez, hauetako kasu bakoitzean dituzten berezitasunak aztertzen ditugu. Azken finean, gure asmoa susmozko diagnostiko batera iristeko jarraitu beharko liteken sistematika aurkeztea da, ondoren tratamendu egokiena aukeratu ahal izateko.*

### INTRODUCCIÓN

Las adenopatías constituyen uno de los hallazgos más frecuentes en la práctica pediátrica y un motivo muy importante de consulta debido a que acompañan a procesos banales, pero extraordinariamente frecuentes como las afecciones del área otorrinolaringológica. En ocasiones son hallazgos casuales, pero, generalmente, están englobadas en un contexto clínico que abarca desde patologías leves como virasis respiratorias, inespecíficas, hasta procesos muy graves, como neoplasias hematológicas o metástasis de tumores sólidos. El amplio es-

pectro de posibilidades etiológicas es lo que plantea dudas diagnósticas y terapéuticas respecto a qué casos son los que deben remitirse a un centro especializado y en qué momento. La anamnesis y la exploración física son la base fundamental para el manejo inicial de las adenopatías.

Es imprescindible conocer los territorios de drenaje linfático para poder hacer un diagnóstico diferencial de las adenopatías<sup>(1)</sup>. Hemos dividido éstos en 10 grupos:

1. **Ganglios occipitales:** recogen el drenaje linfático de la zona superior y posterior del cuero cabelludo. Son palpables hasta en un 5% de los niños.
2. **Ganglios preauriculares:** recogen el drenaje linfático de la porción lateral de los ojos, conjuntivas y piel frontotemporal. No son palpables normalmente.
3. **Ganglios submaxilares:** recogen el drenaje linfático de la mucosa labial, cavidad bucal y epitelio facial.
4. **Ganglios cervicales:** es la región más frecuentemente detectada en niños. Contiene aproximadamente 300 ganglios linfáticos dispuestos en 4 grupos (Tabla I).
5. **Ganglios mediastínicos:** recogen la linfa del epitelio bronquial y parénquima pulmonar.

**TABLA I. DRENAJE LINFÁTICO GANGLIOS CERVICALES**

#### **Grupo cervical superior profundo:**

Ángulo mandibular, anillo Waldeyer, lengua

#### **Grupo cervical superficial medio:**

ECM, oído medio y externo, parótida

#### **Grupo cervical superficial posterior:**

Triángulo occipital, piel retroauricular y parietal inferior

#### **Grupo cervical superficial y profundo:**

Superficial: deltoides, espalda, tórax sup. ant.

Profundo: supraclaviculares y escalenos

6. *Ganglios axilares*: recogen el drenaje linfático de las extremidades superiores, pared torácica, zona lateral y superior del abdomen y glándula mamaria.
7. *Ganglios epitrocleares*: recogen el drenaje linfático de la región ulnar del antebrazo y de la mano.
8. *Ganglios inguinales*: recogen la linfa del escroto, pene, vulva, mucosa vaginal, piel de la mitad inferior del abdomen, región perineal, zona glútea, porción inferior del canal anal y extremidades inferiores.
9. *Ganglios ilíacos, pélvicos y abdominales*: en ellos drena la linfa de las estructuras profundas de las extremidades inferiores y de los órganos pélvicos y abdominales.
10. *Ganglios poplíteos*: drena la linfa de la articulación de la rodilla y la región lateral e inferior de la pierna y del pie.

### ADENOPATÍA

El término adenopatía se refiere al aumento del tamaño de un ganglio linfático de modo que se convierte en visible y/o palpable<sup>(2)</sup>. Puede ser el resultado de una hipertrofia o de una hiperplasia, por aumento del tamaño o del número de las células, respectivamente.

Los principales factores responsables de la aparición de adenopatías en la edad infantil son fisiológicos<sup>(3)</sup>. La ausencia de una inmunidad natural en los niños hace que los gérmenes patógenos penetren a través de epitelios mucosos y cutáneos hasta alcanzar los ganglios linfáticos, donde se provoca una estimulación del sistema mononuclear fagocítico con la subsiguiente activación de los linfocitos T y B y la quimioatracción de leucocitos polimorfonucleares. Las citoquinas segregadas por estas células estimulan las células fibroblásticas, contribuyendo a los signos clásicos de inflamación.

**TABLA II. GANGLIOS NORMALES**

- Todo ganglio de tamaño menor a 1 cm en cualquier localización, excepto en región supraclavicular
- En ganglios cervicales se considera normal hasta 1,5 cm

La relativa inmadurez inmunológica propia de los primeros años de la vida condiciona la mayor frecuencia e intensidad de las infecciones y de la aparición de adenopatías. Al avanzar la edad y con ella la madurez del sistema linfoide, la inmunidad ya adquirida impide la penetración de los gérmenes más allá de la piel o mucosas en la gran mayoría de los casos, y ello favorece la regresión paulatina del tamaño de los ganglios paralela a la disminución del número y severidad de los procesos infecciosos. Hacia los 4 ó 6 años se produce una hipotrofia de los ganglios que en la adolescencia es ya una atrofia. El ensanchamiento tímico habitual en las radiografías de tórax de los niños lactantes regresa progresivamente hasta su desaparición entre los 2 y los 3 años de edad. En el tracto digestivo también en esta edad suelen disminuir las infecciones. La esplenomegalia que puede llegar a palparse como fisiológica en el 14% de los lactantes, sólo es palpable en el 6-7% de los niños escolares.

La presencia de linfadenopatías periféricas en los niños, así como su posible diagnóstico etiológico continúa siendo una situación que produce ciertas dudas en la práctica diaria. La primera cuestión es saber si nos encontramos ante un ganglio normal o patológico. No existen criterios aceptados de forma unánime, pero sí de forma mayoritaria que nos orientan tal y como queda reflejado en las Tablas II y III<sup>(4)</sup>.

Los criterios de patología no presuponen en ningún caso la posible etiología de las adenopatías. Simplemente significa que estos ganglios obedecen a una causa deter-

**TABLA III. GANGLIOS PATOLÓGICOS**

- Localización supraclavicular
- Tamaño > 1 cm, excepto cervical > 1,5 cm.
- Adenopatías palpables en el período neonatal
- Nódulos fijados a piel o a tejidos subyacentes
- Nódulos dolorosos a la palpación
- Signos inflamatorios en piel que las recubre

**TABLA IV. ETIOLOGÍA**

1. Inflamatoria
2. Hiperplasia reactiva
3. Linfoproliferativo
4. Tumoral metastásico
5. Reticulohistiocitario «tumoral»
6. Reticulohistiocitarias de depósito

minada y requieren una evaluación. En la gran mayoría de los casos esta causa será un cuadro infeccioso banal localizado o generalizado, y su resolución será espontánea y satisfactoria.

### Etiología

Una vez establecido que el ganglio es patológico, éste se habrá producido por una de las siguientes etiologías atendiendo al tipo de células responsables de su aumento de tamaño, por lo que esta etiología en realidad está realizada en base a la anatomía patológica que, por otro lado, sólo en muy pocas ocasiones necesitaremos realizar (Tabla IV)<sup>(2,5)</sup>:

**1. Adenitis:** son las auténticas inflamaciones ganglionares causadas por el drenaje linfático de un territorio donde asienta un foco inflamatorio, generalmente, bacteriano. Están producidas por gérmenes muy diversos incluyendo en este grupo también las adenopatías por el bacilo de Koch. Son reacciones locales.

**2. Linfadenopatía hiperplásica reactiva:** se refiere a un aumento numérico en las células que fisiológicamente forman el ganglio sin encontrar células inflamatorias o tumorales. El tejido linfoide se activa tras haber llegado a él antígenos de muy diferente índole, tanto infecciosos, como inmunoalérgicos originando una proliferación de todo el tejido linforreticular, por lo que en muchas ocasiones las adenopatías son generalizadas. Es lo que ocurre en las enfermedades víricas, tuberculosis, colagenosis, enfermedad del suero, reacciones a fármacos, Enfermedad de Kawasaki, sarcoidosis, etc. Son la causa más frecuente de adenopatías en la infancia seguidas de las adenitis bacterianas localizadas.

**3. Tejido linfoproliferativo:** son las adenopatías que encontramos en el linfoma no hodgkin, enfermedad de hodgkin y leucemias la mayoría de las veces. Excepcionalmente pueden corresponder a macroglobulinemia de Waldeström, enfermedad de las cadenas pesadas o mieloma múltiple ya que estas enfermedades son propias del adulto. Los síndromes linfoproliferativos de la infancia a los que nos referimos son neoplasias del propio tejido linforreticular que en el caso de los linfomas tiene como manifestación principal la infiltración ganglionar y en el caso de las leucemias la infiltración es medular con expresión a sangre periférica circulante antes de la afectación ganglionar.

**4. Tejido tumoral metastásico:** los tumores sólidos, origen de las metástasis, asientan, generalmente, en la región cuyo drenaje linfático corresponde a dichos ganglios aunque las metástasis posteriormente en la evolución del tumor pueden encontrarse en lugares alejados anatómicamente. En líneas generales los carcinomas metastatizan por vía linfática y los sarcomas por vía hematógena.

**5. Tejido reticulohistiocitario «tumoral»:** se refiere a la proliferación del sistema

reticuloendotelial que se ve en los síndromes histiocitarios: enfermedad de las células de Langerghans, síndromes hemofagocíticos, etc., que no es tumoral propiamente dicha, pero que puede llegar a comportarse como tal.

**6. Células retículo-histiocitarias cargadas de lípidos:** corresponden concretamente a los cerebrósidos en la enfermedad de Gaucher y a la esfingomielina en la enfermedad de Nieman-Pick.

Esta clasificación etiológica demuestra que las adenopatías no son enfermedades propias, sino una manifestación clínica más de las diferentes patologías que cursan con ellas. Tanto la localización de las mismas, como las características exploratorias ayudan al diagnóstico etiológico de sospecha.

#### ACTITUD ANTE UNA ADENOPATÍA O GRUPO DE ADENOPATÍAS

Ante una adenopatía debemos de practicar una sistemática de trabajo para concluir en la mejor actitud terapéutica a seguir (Tabla V)<sup>(6)</sup>.

##### 1. Anamnesis

- Tiempo de evolución: menos de 15 días sugiere etiología inespecífica y más de 15 días sugiere etiología específica.
- Síntomas asociados: locales: dolor, hiperestesia, supuración, hiperemia, etc; y generales: fiebre, prurito, sudoración nocturna, rash cutáneo, pérdida de peso, astenia, anorexia, etc.
- Contacto con animales: gatos, roedores, insectos, etc.
- Enfermedades sistémicas del paciente: artritis idiopática juvenil, etc.
- Fármacos de larga utilización: fenitoína, antitiroideos, etc.
- Existencia de lesiones cutáneas previas.

**TABLA V. ACTITUD ANTE UNA ADENOPATÍA**

1. Anamnesis
2. Exploración física
3. Exámenes complementarios
4. Diagnóstico de presunción
5. Actitud terapéutica
6. Valoración
7. Estudio en centro especializado

##### 2. Exploración física

Es fundamental realizar la exploración física general y cuidadosamente el examen local de las adenopatías motivo de la consulta<sup>(1)</sup>.

La exploración física completa incluye la valoración del estado general, temperatura, coloración cutaneomucosa, enanemas o exanemas, signos hemorrágicos, auscultación cardíaca y pulmonar, valoración abdominal con especial atención a la presencia de hepatomegalia, esplenomegalia u otras masas abdominales, estado articular y palpación de todas las regiones ganglionares.

En la exploración local del grupo ganglionar hay que ubicar la localización exacta, ya que ello nos va a dar una primera orientación diagnóstica, junto a las características individuales de las adenopatías: tamaño, número, forma, consistencia, fluctuación, adherencia a planos profundos o a piel, eritema, calor, dolor, fistulización a piel, etc.

##### Localización

1. *Occipitales:* piodermatitis, dermatitis seborreica, heridas leves o rasguños en cuero cabelludo, *pediculosis capiti* y micosis.

2. *Preauriculares:* orzuelos, blefaritis, conjuntivitis víricas o bacterianas, síndrome oculoganglionar, enfermedad por arañazo de gato y mycobacterias atípicas.

3. *Submaxilares:* infecciones de boca: paladar, dientes, encías, mucosa oral, mucosa

labial, parte anterior de la lengua; acné facial y enfermedades malignas.

4. *Cervicales*: virasis respiratorias: las adenopatías son bilaterales; mononucleosis infecciosa: las adenopatías son generalizadas o cervicales múltiples; infecciones bacterianas de las vías respiratorias altas y de la piel de la cara o cuello; mycobacterias atípicas: suelen afectar al grupo cervical superior profundo y preauricular y son unilaterales; mycobacteria tuberculosa: afecta a grupos cervicales diferentes, son múltiples, bilaterales e incluso generalizadas; enfermedad por arañazo de gato y enfermedades malignas.

Las masas en el triángulo cervical anterior son, en general, de naturaleza benigna. Sin embargo, el 50% de las masas situadas detrás del músculo esternocleidomastoideo son de naturaleza neoplásica: linfomas, leucemias, etc. y son indoloras.

5. *Mediastino*: la enfermedad pulmonar aguda normalmente conlleva leves y transitorias tumefacciones ganglionares no detectables en los estudios radiológicos habituales, por lo que éstas adenopatías suelen corresponder a patología crónica: tuberculosos, fibrosis quística, leucemias, linfomas, mycobacterias atípicas, aspergilosis y sarcoidosis.

Las adenopatías del mediastino no son palpables, pero se pueden situar en el compartimento anterior, medio, posterior y superior, según la sintomatología acompañante<sup>(7)</sup> provocando un síndrome de vena cava superior, vena subclavia o distensión de venas torácicas si se compromete el compartimento anterosuperior; disfagia, alteración de la deglución o sintomatología faríngea si está afectado el compartimento medio-superior y sintomatología neurológica por compresión en mediastino posterior.

6. *Axilares*: lesiones infecciosas o inflamatorias de las uñas, lesiones periungueales traumáticas, panadizos, artritis idiopática juvenil y enfermedades malignas.

7. *Epitrocleares*: infecciones e inflamación de las manos y codos.

8. *Inguinales*: lesiones e infecciones de extremidades inferiores, enfermedades venéreas y enfermedades malignas.

9. *Íliacas, pélvicas, abdominales*: enfermedades del tracto respiratorio superior, como faringitis, amigdalitis, etc. que se acompañan de adenopatías abdominales; inflamación e infección de órganos abdominales y pélvicos que obligan a hacer el diagnóstico diferencial con la apendicitis aguda y tumores intraperitoneales, como linfomas o retroperitoneales, como el tumor de Wilms o el neuroblastoma. Las adenopatías abdominales y pélvicas se pueden acompañar de molestias difusas o verdadero dolor abdominal, náuseas, vómitos, alteración del ritmo intestinal, molestias lumbosacras, síndrome miccional, hematuria, subictericia u obstrucción intestinal por invaginación.

10. *Poplíteos*: infecciones en la piel y tejido celular subcutáneo de la extremidad inferior.

### 3. Exámenes complementarios

Las sospechas diagnósticas basadas en los datos semiológicos se deben confirmar con los exámenes complementarios. Las determinaciones analíticas básicas son el hemograma completo con morfología y recuento de las tres series, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, Mantoux, estudio bacteriológico, que abarcará los patógenos habituales e incluirá anaerobios, mycobacterias, hongos y otros microorganismos si las características clínicas son sugestivas, y un estudio bioquímico general. Las muestras deben obtenerse de los focos infecciosos regionales evidentes y si las adenopatías son cervicales sin foco, de orofaringe y mucosa nasal. En caso de sospechas específicas, además de los estudios obligados, se solicitará serología de toxoplasma, mycobacterias, etc., o autoanticuerpos en procesos inmunes. En cuanto a

técnicas de imagen se debe hacer una radiografía de tórax anteroposterior y lateral, radiografía de abdomen y ecografía de la región ganglionar afectada. Se reserva la tomografía, gammagrafía, resonancia magnética, linfografía, etc. para casos concretos. Ante sospecha de etiología tumoral se completará con un estudio de médula ósea y determinación analítica específica: catecolaminas en orina, alfafetoproteína sérica, eno-lasa neuronal específica, etc.

### 4. Diagnóstico de presunción

Tras la anamnesis, exploración física y exámenes complementarios podemos ya tener una presunción diagnóstica y orientar la etiología de la adenopatía como grave que requiera un traslado preferente a un centro hospitalario, o como signo de una enfermedad que puede ser atendida inicialmente en la consulta de Atención Primaria. La sospecha diagnóstica de acuerdo a todo lo hallado va a corresponder en la mayoría de los casos a una de las siguientes patologías:

1. *Virasis*: es la primera causa de adenopatías cervicales, que por otro lado son las más frecuentes en la infancia, por lo que es la primera causa de adenopatías en el niño<sup>(8)</sup>. Las adenopatías son de localización cervical, bilaterales, de tamaño variable, móviles, blandas, elásticas, de forma ovoidea, mínimamente dolorosas a la palpación y sin acompañarse de otros signos inflamatorios locales. La piel suprayacente es de aspecto normal.

2. *Infecciones bacterianas comunes*: streptococo beta hemolítico del grupo A, *staphylococcus aureo*, *haemophilus influenzae*, *streptococcus pneumoniae*. Es la segunda causa de adenopatías cervicales. Son de curso clínico agudo. Son unilaterales, dolorosas, de mayor tamaño y consistencia que las adenopatías víricas, menos móviles, con sensación de empastamiento. Existen signos de inflamación local con calor y rubor en la piel



**Figura 1.** *Mycobacteria atípica.*

suprayacente. Son fluctuantes. Se acompañan de mayor hipertermia y odinofagia.

3. *Mycobacterias atípicas*: afectan, sobre todo a los ganglios preauriculares y grupo cervical profundo. Son de curso larvado sin signos inflamatorios locales. La afectación es de un único ganglio, de forma aplanada, de consistencia dura, indoloro. Inicialmente es móvil, con progresivo aumento de tamaño y se va adheriendo a planos suprayacentes, subcutáneo y epidermis<sup>(9)</sup> (Fig. 1). La piel que inicialmente es normal, en semanas o meses adquiere un moteado rojovinoso perdiendo elasticidad y turgencia al aumentar la adhesión, y mostrando un color oscuro y aspecto apergaminado llegando, finalmente, a fistulizar y supurar.

4. *Mycobacteria tuberculosis*: Afecta a varios ganglios de grupos cervicales diferentes. Pueden ser bilaterales e incluso generalizadas en un 10-20% de los casos. Se acompañan de síntomas generales. El Mantoux es positivo, la radiografía de tórax es patológica y existe un contacto familiar o en el entorno íntimo del niño.

5. *Enfermedad de Kawasaki*: es casi exclusiva de la edad pediátrica. El 80% de los casos se da entre el primero y segundo año de

vida<sup>(10)</sup>. Es de tamaño variable, pero siempre mayores de 1,5 centímetros. Suele ser única, de consistencia moderada y discretamente dolorosa. Nunca fluctúa ni se adhiere a planos profundos. Está localizada en territorio cervical superior. Se acompaña de unos signos y síntomas típicos: fiebre resistente a antibióticos, inyección conjuntival sin exudado, eritema bucofaríngeo, exantema polimorfo indurativo-descamativo palmoplantar y posible afectación miocárdica.

6. *Mononucleosis infecciosa*: enfermedad sistémica producida por el virus de Epstein-Barr. Las adenopatías son cervicales posteriores y anteriores, múltiples, bilaterales, dolorosas y en un 90% de los casos generalizadas afectando también a las regiones axilares e inguinales. Acompañan a un cuadro fiebre alta con una faringoamigdalitis exudativa, hepatoesplenomegalia de 2-3 centímetros y halitosis. No se sabe el motivo exacto, pero con la administración de amoxicilina presentan un exantema generalizado característico. En la analítica de sangre se observan linfocitos estimulados típicos de esta enfermedad así como un ligero aumento de las transaminasas.

7. *Enfermedad por arañazo de gato*: pro-

ducida por el agente *Rochalimaea henselae*. Las adenopatías pueden ser cervicales, preauriculares, epitrocleares, axilares e inguinales. Prácticamente en todos los territorios dependiendo del lugar de inoculación del agente<sup>(11)</sup> (Fig. 2). En el 70% de los casos se observa la lesión de inoculación. En un 30% ya han pasado varias semanas, de 4 a 6, y la primera herida ha curado. La adenopatía aparece aproximadamente a los 15 días de la inoculación. Puede haber un período prodrómico, inespecífico, con fiebre, cefalea, malestar general y astenia. En un 50% de casos la adenopatía es única. En un 20% la afectación es múltiple, pero en la misma región ganglionar y en un 30% afecta a varias regiones, bien porque el drenaje desde una región alcanza a otra como en el caso de adenopatías primero epitrocleares y posteriormente axilar, o bien por haber múltiples puntos de inoculación. En un primer momento son dolorosas y se acompañan de eritema en la piel suprayacente. El tamaño es muy variable, desde 1,5 centímetro hasta 5 centímetros. Cuanto mayor tamaño, más hiperestesia, eritema y posibilidades de supuración que llegan a ocurrir en un 10-15% de casos. Ocasionalmente se acompañan de signos generales, como hepatoesplenomegalia y dolores óseos. El diagnóstico es por aislamiento directo del germen en la adenopatía o por serología.

8. *Leucemia linfoblástica aguda*: más frecuente en la primera década de la vida. Las adenopatías de esta enfermedad son de tamaño variable, múltiples, generalmente bilaterales, firmes, pero elásticas y sin afectación ni a estructuras subyacentes ni a la piel que las recubre<sup>(12)</sup>. Están afectadas, normalmente, todas las cadenas, aunque es en la región cervical donde son más evidentes y donde el tamaño es mayor. Asocian un contexto clínico y físico característico: fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso, infección respiratoria prolongada, palidez cutaneomucosa, signos hemorrágicos, hepa-



**Figura 2.** Enfermedad por arañazo de gato.

toesplenomegalia, etc., datos todos ellos que nos pondrán en alerta para su inmediato traslado a un centro especializado.

9. *Linfoma no Hodgkin*: enfermedad maligna, que en un 30-40% de las ocasiones se manifiesta por adenopatías cervicales, en el 90% cervicales superiores y en un 10% supraclaviculares. Las características de las adenopatías son similares a las de la leucemia linfoblástica aguda<sup>(13)</sup>. El cortejo clínico y de exploración física no es tan florido y en ocasiones es más difícil el diagnóstico precoz de esta enfermedad, por no tener tanta expresión sistémica. El linfoma no Hodgkin es la primera causa de adenopatías malignas en el mediastino.

10. *Enfermedad de Hodgkin*: en el 80% de los casos debutan como adenopatías cervicales, seguidas de inguinales, axilares, epitrocleares y preauriculares<sup>(14)</sup>. Son unilaterales, de consistencia gomosa. Son mayores de tamaño que las de leucemias y linfomas. Se disponen en grupos de 3 ó 5 adenopatías adheridas entre ellas y ofreciendo el típico aspecto de «saco de patatas». No infiltran piel ni estructuras subyacentes. En un tercio de los enfermos se suman síntomas sistémicos, como fiebre de origen descono-



**Figura 3.** Enfermedad de Hodgkin.

cido, sudoración nocturna, etc. Tienen dos características muy importantes que son su larga evolución sin otra clínica acompañante y las oscilaciones en el tamaño durante este largo tiempo (Fig. 3).

11. *Metástasis de tumores sólidos e histiocitosis*: son adenopatías de gran tamaño, duras y no dolorosas. Están adheridas a planos subyacentes por infiltración. Suelen ser únicas o varias individualizadas y cuando son metastásicas se encuentran en princi-

**TABLA VI. ACTITUD TERAPÉUTICA**

- |                                                |
|------------------------------------------------|
| 1. Estudio especializado inmediato             |
| 2. Tratamiento antibiótico / antiinflamatorio  |
| 3. Estudio en el marco de la Atención Primaria |
| 4. Actitud expectante                          |

pio en el territorio de drenaje del tumor primitivo, aunque posteriormente pueden ser lejanas.

### 5. Actitud terapéutica

Ante un ganglio o grupo de ganglios patológicos y con una sospecha diagnóstica tras haber realizado una buena anamnesis, exploración física y quizás exámenes complementarios existen cuatro opciones que pueden resumir la actitud terapéutica (Tabla VI)<sup>(4)</sup>:

1. *Estudio especializado inmediato*: existen unas características de gravedad que obligan al traslado del paciente para estudio sin demora:

- Ganglios localizados en la región supraclavicular y/o inferior o del cuello
- Ganglios que se acompañan de fiebre de más de una semana o 10 días de evolución y/o pérdida de peso, salvo evidencia de mononucleosis infecciosa, enfermedad de Kawasaki, toxoplasma o citomegalovirus.
- Ganglio adherido a la piel sin signos inflamatorios locales.
- Ganglio que se acompaña en la exploración física de hepatomegalia y/o esplenomegalia, sobre todo en niños mayores de 1 año y sin signos o síntomas sugestivos de enfermedad sistémica benigna, como la mononucleosis infecciosa.

2. *Tratamiento antibiótico/antiinflamatorio*: Es una de las actitudes terapéuticas más frecuentes. Debemos recordar que en las adenitis agudas cervicales la etiología más

frecuente es la faringoamigdalitis vírica por lo que el tratamiento debería ser sólo sintomático con analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios. La linfadenitis bacteriana la sospecharemos por el inicio brusco acompañado de dolor y fiebre alta y con signos inflamatorios en la piel que la recubre. Se iniciará tratamiento antibiótico durante 10 días, el cual debe resolver el cuadro o por lo menos iniciar la regresión de la adenopatía. En caso de abscesificación el tratamiento es el desbridamiento quirúrgico, para lo cual se deberá enviar a un centro especializado.

**3. Estudio en el marco de la Atención Primaria:** dependerá de la accesibilidad a los diferentes medios de diagnóstico. Se pueden investigar casos en los que se sospeche una etiología concreta a parte de la habitual bacteriana o vírica, y lógicamente no sea maligna. Está indicado hacer radiografía de tórax, hematiemías completas y serologías específicas según la sospecha. Las etiologías que pueden estudiarse son: ingesta de fármacos, enfermedades exantemáticas propias de la infancia, serologías para virus y pruebas cutáneas para micobacterias.

**4. Actitud expectante:** es la decisión terapéutica más habitual. Las adenopatías no muestran ningún signo de malignidad ni por la localización ni por las características en su exploración. No existe en ese momento una enfermedad febril aguda que las justifique y la historia clínica no es sugestiva de ninguna etiología. Estas adenopatías corresponden a hiperplasias reactivas cuya resolución será espontánea. Lo que se debe hacer en estos casos es un seguimiento clínico cercano con mediciones periódicas de la adenopatía para confirmar su disminución y posiblemente desaparición. Sin un contexto clínico, no está justificado de entrada un tratamiento antiinflamatorio o antibiótico, sino que la evolución nos indicará un cambio de actitud.

## 6. Valoración de la evolución de la adenopatía

No hay criterios uniformes para decidir cuándo una adenopatía debe ser remitida a un centro especializado, pero, en general, podemos guiarnos por una serie de datos evolutivos:

- Adenopatías secundarias a adenitis cervicales o de otros territorios que presenten abscesificación y precisen desbridamiento quirúrgico.
- Adenopatías cuya etiología sospechada no ha podido ser confirmada tras realizar todos los exámenes complementarios a nuestro alcance.
- Adenopatías cuya evolución no sea la esperada a pesar de tener una sospecha diagnóstica firme, tras haber finalizado el tratamiento.
- Adenopatías cuya sospecha es de hiperplasia reactiva, pero que aumentan su tamaño en las primeras dos semanas de seguimiento.
- Adenopatías cuya sospecha es de hiperplasia reactiva, pero que no han modificado de tamaño en 4-6 semanas de seguimiento.
- Adenopatías cuya sospecha es de hiperplasia reactiva, pero que no han normalizado su tamaño a pesar de haber disminuido en 12 semanas de seguimiento.

## 7. Estudio en centro especializado

Una vez remitido el paciente al hospital, si la sospecha es de enfermedad maligna se inicia el estudio completo para diagnóstico de dicha enfermedad, con hematiemría, bioquímica, marcadores tumorales, serologías víricas, estudios de imagen generales o localizados, aspirado de médula ósea y obtención de muestra de la adenopatía o del tumor primario.

Si la sospecha inicial no es de enfermedad maligna y el paciente está estudiado en su centro de Atención Primaria, igualmen-

te se practicarán estudios completos para ver la situación en ese momento y poder valorar posibles variaciones. El diagnóstico definitivo vendrá dado por la obtención de material de la adenopatía mediante punción aspiración o biopsia y estudio anatomopatológico, citológico y microbiológico del mismo. No siempre el resultado es concluyente, y en muchos casos se resuelve el problema sin un diagnóstico etiológico<sup>(15)</sup>. El número de adenopatías biopsiadas en un centro especializado es muy pequeño, el 52% corresponde a hiperplasia reactiva, el 32% a enfermedades granulomatosas y el 13% corresponden a enfermedades malignas.

En caso de un diagnóstico anatomopatológico inespecífico, como hiperplasia reactiva, adenitis inespecífica, etc., y si persisten criterios de gravedad, como los expuestos anteriormente se deben de controlar periódicamente clínicamente e incluso con repetición de la biopsia a lo largo de 1 ó 2 años pues en ocasiones durante el seguimiento puede llegarse al diagnóstico definitivo.

## CONCLUSIÓN

Las adenopatías en la infancia es uno de los motivos de consulta más frecuente en la práctica diaria. La inmensa mayoría de las veces van a ser secundarias a procesos infecciosos banales más o menos repetidos en el tiempo que van a condicionar la hipertrofia e hiperplasia de las mismas. En la segunda década de la vida comenzarán a regresar, aunque pueden permanecer palpables.

Son unas características muy bien definidas las que nos tienen que poner en alerta sobre una enfermedad grave como causa de las mismas y que nos obligarán a una actitud diagnóstica y terapéutica sin demora como vemos a continuación:

- Síndrome febril de etiología desconocida

- Pérdida de peso mayor del 10%
- Localización supraclavicular
- Aumento progresivo de tamaño
- Consistencia dura
- Adhesión a planos adyacentes
- Nula respuesta al tratamiento anti-biótico / antiinflamatorio
- Síndrome hemorrágico asociado
- Hepatoesplenomegalia
- Radiología de tórax con afectación hilar

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ferris J, García J, Barbera MP, López JA, Guillen E, Gisbert FJ. Semiología de las adenopatías en pediatría. *Rev Esp Pediatr* 1998; **54**: 277-287.
2. De Castro del Pozo S. *Patología general de los ganglios linfáticos y del bazo. Manual de patología general*. Gráficas Cervantes, Salamanca 1981; Cap 47: 396-397.
3. Zuelzer WW, Kaplan J. The child with lymphadenopathy. *Semin Hematol* 1975; **12**: 323-324.
4. Meneses JA. *Adenopatías. Pediatría en Atención Primaria*. Bras J, de la Flor JE, Masdival RM. Editorial Springer 1997; Cap 54: 423-425.
5. Pangalis GA, Vassilakopoulos TP, Boussiotis VA, Fessas P. Clinical approach to lymphadenopathy. *Semin Oncol* 1993; **20**: 570-582.
6. Muñoz Villa A. Afectación del sistema linfático. Adenopatías. Linfomas. *Pediatr Integral* 1998; **3**: 303-312.
7. Leal Orozco A, Pérez Brea A. *Patología del mediastino. Manual del residente de pediatría y sus áreas específicas*. Ediciones Norma 1997; Cap 113: 682-687.
8. Grossman M, Shiramizu B. Evaluation of lymphadenopathy in children. *Curr Opin Pediatr* 1994; **6**: 68-76.
9. Suskind DL, Handler SD, Tom LW, Potsic WA, Wetmore RF. Nontuberculous mycobacterial cervical adenitis. *Clin Pediatr* 1997; **36**: 403-409.
10. Stamos JK, Corydon K, Donaldson J, Syulman ST. Lymphadenitis as the dominant manifestation of Kawasaki disease. *Pediatrics* 1994; **93**: 925-927.
11. Carithers HA. Cat-scratch disease. An overview based on a study of 1200 patients. *Am J Dis Child* 1985; **139**: 1124-1130.
12. Morland B. Lymphadenopathy. *Arch Dis Child* 1995; **73**: 476-479.
13. Molina FJ. *Linfoma no Hodgkin. Hematología y oncología pediátrica*. Madero L, Muñoz A. Ediciones Ergon 1997; Cap 25: 447-466.
14. Fernández Teijeira A. *Enfermedad de Hodgkin. Hematología y oncología pediátrica*. Madero L, Muñoz A. Ediciones Ergon 1997; Cap 26: 467-482.
15. Knight PT. Indicaciones de la biopsia en adenopatías. *Pediatrics (ed esp)* 1982; **13**: 248-253.