

Adenomegalias. Adenitis cervical

CRISTINA BELÉNDEZ BIELER^a, JIMENA PÉREZ-MORENO^b Y JESÚS SAAVEDRA LOZANO^c
 cbelendez.hgugm@salud.madrid.org; jimenafermor@gmail.com; jesaave@yahoo.es

^aServicio de Pediatría. Sección de Oncohematología Infantil. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

^bServicio de Pediatría. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

^cServicio de Pediatría. Sección de Enfermedades Infecciosas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

Puntos clave

Las adenopatías cervicales en niños son un hallazgo frecuente. Las infecciones bacterianas y víricas son la causa más frecuente. Con una buena anamnesis y exploración física se pueden obviar los estudios complementarios en muchos casos.

La ecografía es muy útil en el diagnóstico y seguimiento de las adenopatías, diferenciando con cierta seguridad entre procesos benignos o indicativos de malignidad.

Las adenopatías supraclaviculares o cervicales posteriores se asocian a un mayor riesgo de malignidad.

En caso de tratamiento empírico de una adenitis cervical aguda, deben cubrirse *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*.

La biopsia ganglionar precoz está indicada si se sospecha malignidad y probablemente en la infección por micobacterias atípicas. Debe valorarse ante ganglios > 2,5 cm en ausencia de infección, aumento o persistencia de los ganglios a las 4-6 semanas, no mejoría tras 2 semanas de antibiótico, no desaparición en 8-12 semanas, afectación del estado general, adenopatía axilar (en ausencia de infección local o dermatitis) o localización supraclavicular.

Introducción

Las adenopatías, aumento del tamaño de los ganglios linfáticos, son un hallazgo frecuente en pediatría. Se define como adenopatía cervical al aumento de su tamaño por encima de 1 cm de diámetro¹. Las causas son múltiples y, en general, se trata de procesos benignos. Hasta un 45% de niños sanos tienen adenopatías palpables, siendo las más prevalentes a nivel cervical^{2,3}. Como pueden subyacer enfermedades de mayor gravedad, es importante una buena valoración clínica para una adecuada actuación.

Dentro del ganglio hay una proliferación de las propias células del nódulo linfático, como linfocitos, células plasmáticas, monocitos o histiocitos, o de células externas al mismo, como neutrófilos u otras células fagocíticas o células neoplásicas⁴. En la mayoría de los casos se trata de una hiperplasia transitoria del propio ganglio en respuesta a un estímulo o infección local o generalizada, y los niños son mucho más propensos a ello que los adultos.

Se revisarán la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las principales causas de adenopatías cervicales en pediatría.

Definiciones y generalidades

El término adenopatía hace referencia al aumento de tamaño del ganglio linfático sin otros signos asociados y se habla de adenitis cuando, además, se acompaña de signos inflamatorios o dolor.

El tamaño de los ganglios varía según la localización y la edad. A nivel cervical y axilar, se considera normal un ganglio hasta 1 cm de diámetro, a nivel epitroclear hasta 0,5 cm y a nivel inguinal hasta 1,5 cm⁵. Entre los 2 y los 10 años de edad las adenopatías tienden a ser más grandes que a otras edades, en menores de 2 años se observan con más frecuencia a

nivel occipital y retroauricular y, en los mayores de 2 años, a nivel inguinal y cervical³. Los ganglios supraclaviculares o epitrocleares son raros a cualquier edad.

Al margen del tamaño, se consideran patológicos aquellos ganglios palpables a nivel supraclavicular, retroauricular, poplíteo o iliaco, así como en el mediastino y el abdomen. Las adenopatías supraclaviculares se asocian a malignidad hasta en un 75% de los niños⁶. Los ganglios supraclaviculares derechos pueden tener su origen a nivel mediastínico o pulmonar y los izquierdos indican un origen abdominal⁴. Los ganglios inguinales en niños no suelen asociarse a una afección específica o grave, salvo cuando son de gran tamaño (> 3 cm).

Se habla de curso agudo cuando los ganglios se desarrollan en < 3 semanas y crónico cuando evolucionan en > 6 semanas².

Se define como adenopatías generalizadas cuando están afectadas 2 o más regiones ganglionares no contiguas y suele relacionarse con infección o enfermedad sistémica asociando normalmente otros hallazgos clínicos. Las adenopatías son localizadas cuando se afecta una región ganglionar y suele indicar infección o enfermedad del ganglio afectado o de su área de drenaje.

Etiología

En las tablas 1 y 2 se recogen las causas más frecuentes de adenopatías cervicales según se presenten de forma localizada, uni o bilateral (tabla 1) o generalizadas (tabla 2) y, según su evolución aguda, subaguda o crónica. En la tabla 3 se recoge la orientación diagnóstica según la localización de los ganglios.

La infección de vías respiratorias altas de origen viral y la faringitis por *Streptococcus pyogenes* (estreptococo grupo A-EGA) son las causas más frecuentes de adenitis cervical aguda bilateral. *S. pyogenes* y *Staphylococcus aureus*

Lectura rápida

Las adenopatías, aumento del tamaño de los ganglios linfáticos, son un hallazgo frecuente en pediatría y se define adenopatía cervical al aumento de su tamaño por encima de 1 cm de diámetro. Las causas son múltiples y, en general, se trata de procesos benignos, observándose hasta en un 45% de niños sanos adenopatías palpables, siendo las más prevalentes a nivel cervical, pero como puede subyacer un proceso de mayor gravedad, es importante una buena valoración clínica para una adecuada actuación.

Tabla 1. Clasificación de las adenopatías cervicales localizadas

| Forma de presentación | |
|--|--|
| Adenopatías bilaterales de pequeño tamaño | Rinovirus, adenovirus, <i>Coxsackie A</i> , parainfluenza, VRS Menos frecuente: VEB, CMV, <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> |
| Adenopatías unilaterales agudas Adenopatía > 3 cm Signos inflamatorios | <i>Streptococcus pyogenes</i> (40-80% de los niños entre 1-4 años) <i>Staphylococcus aureus</i> Menos frecuente: anaerobios, <i>Actinomyces israelii</i> (en escolares y adolescentes: enfermedades odontológicas), <i>Streptococcus agalactiae</i> (recién nacidos y lactantes), <i>Yersinia pestis</i> <i>Francisella tularensis</i> (tularemia): por contacto con animales infectados. Lesión papular e inflamación ganglionar en el área de drenaje Enfermedad de Kawasaki Tumores malignos (neuroblastoma, linfoma, leucemia, rabdomiosarcoma) Histiocitosis de Langerhans Raro: enfermedad de Kikuchi-Fujimoto |
| Adenopatías bilaterales subagudas o crónicas | VEB, CMV Menos frecuente: <i>Toxoplasma gondii</i> , VIH, <i>Treponema pallidum</i> Raro: enfermedad de Rosai Dorfman |
| Adenopatía unilateral subaguda o crónica | Micobacterias atípicas <i>Toxoplasma gondii</i> : la toxoplasmosis sintomática (10%) puede comenzar con adenopatías cervicales posteriores y poca afectación sistémica. Contacto con gatos o ingesta de carne cruda Enfermedad por arañazo de gato (<i>Bartonella henselae</i>) Menos frecuente: <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , VEB, CMV |

CMV: citomegalovirus; VEB: virus de Epstein-Barr; VIH: virus de la inmunodeficiencia adquirida; VRS: virus respiratorio sincitial.
Adaptada de Navarro et al¹⁹.

son los agentes etiológicos más frecuentes de *adenitis cervical aguda unilateral*. Las *adenopatías de aparición subaguda o crónica* se deben principalmente a micobacterias, enfermedad por arañazo de gato (*Bartonella henselae*) y toxoplasmosis. Las *adenopatías generalizadas* suelen estar causadas por una infección viral, y menos frecuentemente, por procesos malignos, enfermedades del colágeno o fármacos. Infecciones virales comunes son la mononucleosis infecciosa (virus de Epstein-Barr [VEB] y citomegalovirus [CMV]), rubéola o sarampión. Las adenopatías generalizadas son frecuentes en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y en la tuberculosis (TBC) diseminada o miliar. Por edad⁷, la etiología más frecuente que se debe pensar sería:

- Neonatos: *S. aureus* y *Streptococcus agalactiae*.
- Primer año de vida: *S. aureus* y *S. agalactiae* y enfermedad de Kawasaki.
- 1-4 años: *S. aureus*, EGA, micobacterias atípicas y enfermedad de Kawasaki.

- Mayores de 5 años: anaerobios, toxoplasmosis, mononucleosis por VEB, EGA, enfermedad por arañazo de gato y TBC.

Ante una masa en el cuello, siempre hay que preguntarse si se trata o no de una adenopatía. Masas de otro origen a nivel cervical pueden ser las glándulas parotídea, submaxilar o submandibular, quistes u otras lesiones congénitas y tumores benignos o malignos. Los tumores más frecuentes en esta región son^{1,4}:

- Menores de 6 años: neuroblastoma, rabdomiosarcoma, leucemia y linfoma no Hodgkin (LNH).
- 7-13 años: enfermedad de Hodgkin y LNH y, menos frecuente, carcinoma de tiroides y rabdomiosarcoma.
- Mayores de 13 años: enfermedad de Hodgkin.

Las lesiones congénitas suelen ser indolentes y estar presentes al nacimiento o identificarse poco después. Las más frecuentes son^{7,8}:

Tabla 2. Causas de adenopatías generalizadas

| | |
|--|---|
| Infecciones | Víricas: mononucleosis infecciosa: VEB, CMV VIH VH6, sarampión, VH8 (enfermedad de Castelman) Sifilis 2.º, <i>Leptospira</i> , fiebre tifoidea, <i>Brucella</i> , <i>Trypanosoma cruzi</i> , filariasis, schistosoma Congénitas: VIH, rubéola, <i>Toxoplasma</i> , lúes, enfermedad de Chagas, CMV Tuberculosis miliar |
| Enfermedades autoinmunitarias | Lupus eritematoso sistémico: el 50% de los pacientes con LES cursan con adenopatías generalizadas, sobre todo axilares, cervicales e inguinales. Más frecuentes al inicio de la enfermedad y en las exacerbaciones |
| Inmunodeficiencias y otras alteraciones inmunológicas | Artritis reumatoide, dermatomiositis Síndrome hemofagocítico Síndrome linfoproliferativo autoinmunitario. Inmunodeficiencia variable común Sarcoidosis (localizaciones más frecuentes a nivel cervical, epitroclear, hilio pulmonar) |
| Fármacos | Enfermedad del suero: asocian artralgias, exantema y fiebre Fenitoína |
| Procesos malignos | Primarios: enfermedad de Hodgkin (generalmente localizado), linfomas no Hodgkin, histiocitosis Metastásicos: neuroblastoma, leucemia aguda, rhabdomiocarcinoma |

CMV: citomegalovirus; VEB: virus de Epstein-Barr; VH6: virus herpes 6; VH8: virus herpes 8; VIH: virus de la inmunodeficiencia adquirida.

- Quiste del conducto tirogloso: localizado en la línea media anterior del cuello.
- Quiste de la hendidura branquial: blando y fluctuante en el borde anterior e inferior del esternocleidomastoideo (ECM).
- Hematoma del ECM.
- Costillas cervicales: bilaterales, fijas y de consistencia dura.
- Anomalías vasculares (hemangiomas, malformaciones linfáticas o venosas).
- Laringocele: se extiende desde la laringe, es blando y puede asociar estridor.

Evaluación clínica

A la hora de recoger la historia clínica debe tenerse en cuenta:

1. La edad del niño³ (véase «Etiología»).
2. Tiempo de evolución y lateralidad (tablas 1 y 2) y localización (tabla 3).
3. Síntomas asociados:
 - Generales: fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso sugieren linfoma o tuberculosis. Astenia, fiebre y artralgias: enfermedad del colágeno. Síntomas catarrales y odinofagia: infección viral. Odinofagia, fiebre elevada, enantema, exudados faríngeos: *S. pyogenes*.
 - Locales: problemas dentales o aftas: anaerobios, *Actinomyces*, herpangina, gingivostomatitis

matitis herpética. Lesiones en piel: heridas, traumatismos, picaduras.

4. Contactos infecciosos recientes (infección viral, mononucleosis, faringoamigdalitis por *S. pyogenes*, TBC, enfermedades de transmisión sexual, etc.).
5. Contacto con animales:

- Gatos jóvenes (a veces perros): enfermedad por arañazo de gato y toxoplasmosis.
- Cabra, ovejas: brucelosis.
- Conejos, picaduras de garrapata: tularemia.

6. Ingesta de leche no pasteurizada (*Brucella*, *Mycobacterium bovis*) o carne no cocinada (*Toxoplasma*, tularemia).

7. Vacunaciones (rubéola, sarampión, parotiditis, varicela, BCG).

8. Fármacos: enfermedad del suero (fiebre, artralgias, adenopatías generalizadas, dolorosas, exantema y prurito) por fenitoína (también sin enfermedad del suero), carbamacepina, cefalosporinas, etc.

9. Viajes (TBC, *Leishmania*, tularemia, filariasis, fiebre tifoidea, coccidiomicosis, histoplasmosis).

10. Antecedentes personales:

- Infecciones recurrentes, abscesos y adenitis supurativa sugiere enfermedad granulomatosa crónica u otros defectos de fagocitos.

Lectura rápida

Dentro del ganglio hay una proliferación de las propias células del nódulo linfático, como linfocitos, células plasmáticas, monocitos o histiocitos, o de células externas al mismo, como neutrófilos, otras células fagocíticas o células neoplásicas. En la mayoría de los casos se trata de una hiperplasia transitoria del propio ganglio en respuesta a un estímulo o infección local o generalizada.



Lectura rápida

La infección de vías respiratorias altas de origen viral y la faringitis por *Streptococcus* son las causas más frecuentes de adenitis cervical aguda bilateral. *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus* son los agentes etiológicos más frecuentes de adenitis cervical aguda unilateral, y en los más pequeños (< 3-4 meses), *S. agalactiae*. Las adenopatías de aparición subaguda o crónica se deben principalmente a micobacterias, enfermedad por arañazo de gato (*Bartonella henselae*) y toxoplasmosis. Las adenopatías generalizadas suelen estar causadas por una infección viral y, menos frecuentemente, por procesos malignos, enfermedades del colágeno o fármacos.

Tabla 3. Etiología de las adenopatías según su localización

| Localización | Área drenaje | Etiología |
|--|--|---|
| Occipital. Hasta un 5% en niños sanos menores de 2 años | Cuero cabelludo posterior, cuello | Infecciones cuero cabelludo (tiña capitis, pediculosis, escabiosis), picaduras insecto, dermatitis seborreica, roséola (VH6, VH7), exantema súbito Otros: rubéola, leucemia linfoblástica aguda |
| Auricular posterior | Cuero cabelludo parietal y temporal | Rubéola, roséola, otitis media aguda |
| Preauricular | Cuero cabelludo anterior y temporal, oreja, conjuntiva, párpados | Conjuntivitis (adenovirus, <i>C. trachomatis</i>), blefaritis, enfermedad arañazo de gato Celulitis facial, otitis media aguda Infecciones víricas (rubéola, parvovirus) |
| Submandibular. Muy frecuentes | Mejilla, nariz, labios, lengua anterior, glándula submandibular, mucosa oral | Infecciones mucosa oral, dientes (caries), mucositis labial, acné facial, faringoamigdalitis aguda |
| Cervical. Muy frecuente | Cráneo, cuello, orofaringe | Véanse las tablas 1 y 2 |
| Supraclavicular. Malignidad (75%) | Izquierda: cuello inferior y mediastino Derecha: cuello inferior, mediastino y abdomen superior | Izquierdas (nódulo Virchow): procesos abdominales (linfoma), TBC Derechas: procesos malignos o infecciosos mediastínicos y pulmonares |
| Axilar. Muy frecuente | Brazo, hombro, tórax anterior y lateral, pared abdominal superior | Frecuente: enfermedad por arañazo gato, infecciones piógenas brazo, heridas, <i>Bruceella</i> , posvacunación BCG, artritis idiopática juvenil, leucemia/linfoma |
| Mediastino. Clínica pulmonar ± neurológica y obstrucción de grandes vasos | Mediastino anterior y posterior | Neoplasias mediastino anterior: linfomas Neoplasias mediastino posterior: neuroblastoma Fibrosis quística, sarcoidosis Infecciones crónicas: TBC, histoplasmosis, coccidiomicosis Raro: enfermedad de Castelman |
| EpitrocLEAR | Mano, codo, antebrazo | Frecuente: infección o heridas mano/antebrazo Otros: enfermedad arañazo gato, linfoma (bilateral), sarcoidosis, sífilis 2.ª |
| Abdomen y pelvis. Clínica abdominal, dolor espalda, obstrucción intestinal | Mesenterio y órganos abdominales | Adenitis mesentérica, fiebre tifoidea Linfomas, neuroblastoma, tumor de Wilms |
| Inguinal. Sanos < 1,5 cm. Muy frecuente | Piernas y genitales | Frecuente: heridas/golpes, infecciones cutáneas, picaduras. Enfermedades de transmisión sexual (herpes, sífilis 1.ª, gonococo), infección urinaria Otros: <i>Yersinia pestis</i> , chancroide |
| Poplíteica | Pierna posterior y rodilla | Infección local extremidades inferiores |

BCG: Bacillus de Calmette-Guérin; TBC: tuberculosis; VH6: virus herpes 6; VH7: virus herpes 7.
Adaptada de: Tower II et al⁵ y Navarro et al¹⁹.

- Enfermedades autoinmunitarias (lupus eritematoso sistémico, artritis idiopática juvenil).
- Asma: enfermedad de Churg-Strauss.

En la exploración física deben valorarse:

1. Aspectos generales: estado nutricional, desarrollo psicomotor y grado de afecta-

ción general que pueden orientar hacia la gravedad o cronicidad del proceso como la TBC, procesos malignos o inmunodeficiencias.

2. Exploración de la cavidad bucal: buscar caries, enfermedad periodontal, aftas.

3. Presencia o no de conjuntivitis (Kawasaki, infección viral).



4. Examinar la piel (exantema generalizado sugiere infección viral; buscar lesiones localizadas: heridas, picaduras).

5. Palpación sistemática de todas las cadenas ganglionares, hígado y bazo, y preguntarse: ¿están los ganglios aumentados de tamaño? ¿Son localizados o generalizados? Describir todas las cadenas ganglionares (localización, tamaño, consistencia, libres o adheridas, signos inflamatorios locales y dolor).

Los ganglios asociados a infección viral suelen ser bilaterales, blandos y no adheridos a planos profundos. Cuando el origen es bacteriano suelen ser dolorosos, uni o bilaterales, no adheridos y con signos inflamatorios. Cuando se asocia fluctuación indicaría absceso. Las adenopatías secundarias a micobacterias suelen ser unilaterales, empastadas o fluctuantes, con eritema de la piel, pero no dolorosas ni calientes⁷. Los ganglios asociados a procesos malignos suelen ser de consistencia aumentada, adheridos a planos profundos y no suelen asociar dolor ni signos inflamatorios locales^{4,7}.

En la leucemia aguda las adenopatías suelen ser generalizadas, asocian síntomas generales y alteración analítica. La enfermedad de Hodgkin se presenta típicamente con ganglios cervicales o supraclaviculares no dolorosos, de semanas o meses de evolución y una minoría asocia síntomas generales (sudoración nocturna, pérdida de peso y astenia). Los LNH progresan de forma más rápida y suelen asociar síntomas generales y locales (síndrome de vena cava superior, obstrucción intestinal). El neuroblastoma metastásico se presenta con síntomas generales y adenopatías generalizadas, similar a una leucemia. Los tumores de partes blandas suelen cursar con la aparición de una masa, profunda, no dolorosa, que aumenta progresivamente de tamaño y aumento de los ganglios regionales⁹.

Los signos de alarma que deben alertarnos son la pérdida de peso (> 10%), fiebre sin signos de infección de las vías respiratorias altas, sudoración nocturna, alteraciones en el recuento celular, síndrome hemorrágico, hepatoesplenomegalia, localización supraclavicular¹, epitroclear y cervical baja o mediastínica, así como adenopatías generalizadas de etiología no aclarada (descartar mononucleosis infecciosa) (fig 1). Adenopatías cervicales o inguinales > 2,5 cm⁴, > 1 cm en cualquier otra localización y en neonatos cualquiera mayor de 0,5 cm. Adeno-

patía axilar (en ausencia de infección local o dermatitis). Adenopatías de consistencia aumentada, no dolorosas y adheridas a planos profundos. Adenopatías que aumentan en el tiempo (2 semanas), no mejoran tras 2 semanas de antibiótico, no disminuyen en 4-6 semanas¹⁰ o no se normalizan en 8-12 semanas⁵.

Pruebas complementarias

En la mayoría de los casos, una buena historia clínica y una cuidadosa exploración física son suficientes para establecer una sospecha diagnóstica, no siendo necesarios estudios complementarios adicionales.

¿Cuándo están indicados y cuáles? Se realizarán si el diagnóstico es incierto; el resultado puede condicionar una actitud terapéutica distinta o la respuesta al tratamiento o evolución no son satisfactorias (fig. 2).

– Hemograma: puede ser útil en el diagnóstico de la adenitis bacteriana (leucocitosis con desviación izquierda, granulación tóxica en neutrófilos), o de origen viral (linfocitos activados típico en la mononucleosis infecciosa). Citopenias o blastos en sangre periférica sugieren leucemia (si se sospecha, se debe incluir extensión de sangre periférica).

– Velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (PCR). Si presenta una VSG elevada persistente, hay que investigar.

– Bioquímica con función hepática y renal.

– Test rápido o cultivo para EGA. Un test rápido positivo indica presencia de Ag EGA; no siempre implica infección.

– Mantoux, si hay sospecha clínica.

– Serologías para CMV, VEB, *Toxoplasma* y según sospecha clínica, ampliar el estudio al VIH, lúes, *Brucella*, tularemia, *B. henselae* y, si se han realizado viajes a América, histoplasmosis y coccidioidomycosis. Si la serología es diagnóstica, puede establecerse el diagnóstico definitivo sin necesidad de realizar una biopsia ganglionar¹⁰.

– Hemocultivos en caso de síntomas generales (fiebre).

– Electrocardiograma y ecocardiograma si se sospecha de enfermedad de Kawasaki.

– La ecografía Doppler y simple es la prueba de imagen inicial más útil en el diagnóstico diferencial de las adenopatías y otras masas cervicales. Ofrece información sobre el número, el tamaño y la estructura ganglionar. Permite diferenciar entre ganglios reactivos, que no pierden su estructura ganglionar normal, y

Lectura rápida

En la mayoría de los casos, una buena historia clínica, que incluya conocer la exposición a animales o personas con sospecha de infección (p. ej., tuberculosis) y una cuidadosa exploración física son suficientes para establecer una sospecha diagnóstica.

Los signos de alarma (descartar mononucleosis) que deben alertarnos son la pérdida de peso (> 10%), fiebre sin signos de infección de las vías respiratorias altas, sudoración nocturna, alteraciones en el recuento celular, síndrome hemorrágico, hepatoesplenomegalia, localización supraclavicular, cervical baja o mediastínica, adenopatías generalizadas de etiología ▶▶ clara, una velocidad de sedimentación alta persistente o en ascenso, a pesar de tratamiento adecuado, o adenopatías de consistencia aumentada, no dolorosas y adheridas a planos profundos, tamaño > 2,5 cm, o que no disminuyen en 4 semanas o no desaparecen en 8-12 semanas.



Lectura rápida

En general, no son necesarios estudios complementarios adicionales. La ecografía es la prueba de imagen inicial más rentable, aporta información sobre las características del ganglio así como en el diagnóstico diferencial con otras estructuras cervicales, y el diagnóstico definitivo, cuando no se ha establecido por otros métodos, lo dará la biopsia ganglionar, preferiblemente del ganglio completo, que debe incluir estudios microbiológicos e histológicos.

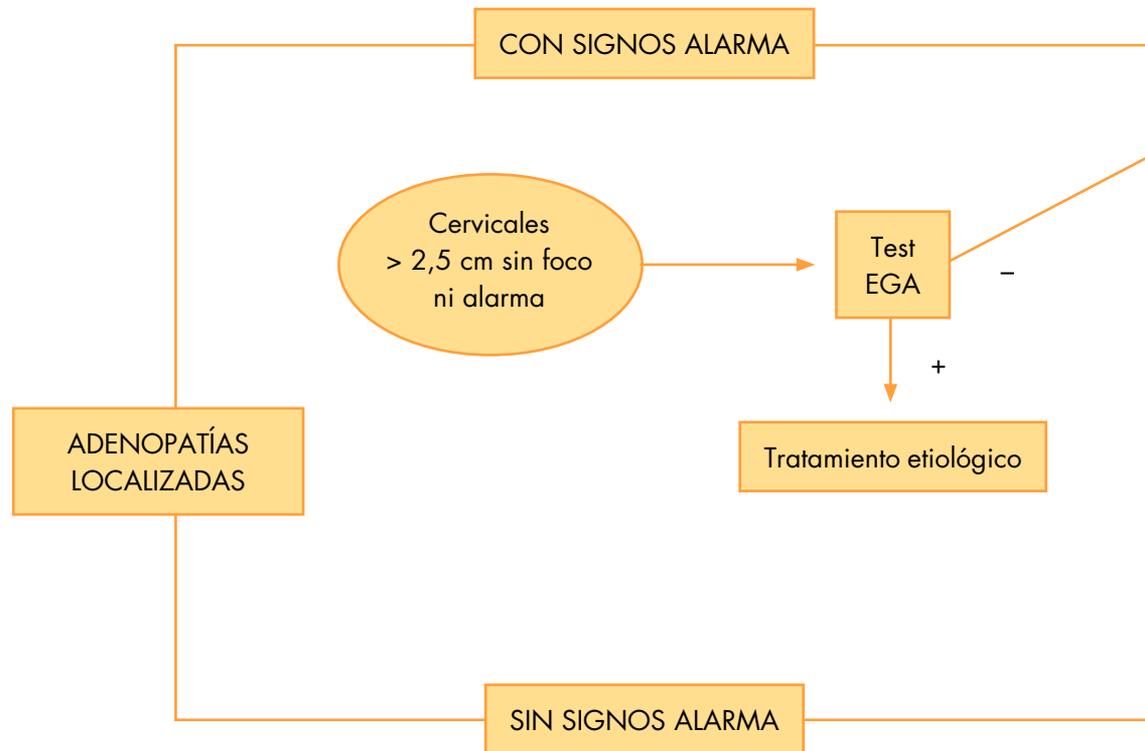
Actitud terapéutica

Dependerá del proceso subyacente, que con frecuencia será sintomático. En la adenitis cervical unilateral aguda hay que cubrir los agentes etiológicos más frecuentes y son apropiadas la cloxacilina o la cefazolina para la administración por vía intravenosa, cefadroxilo si es por vía oral; la amoxicilina-ácido clavulánico podría ser una alternativa, especialmente si también se quiere cubrir anaerobios y, se ajustaría a la sensibilidad en caso de conocerse el microorganismo; la amoxicilina sería de elección frente a EGA o EGB.

patológicos. Los ganglios sospechosos de infiltración son hipocogénicos, redondeados, se observa pérdida del hilio ganglionar, necrosis y/o distorsión de la vascularización¹¹⁻¹⁵. Una *ratio* entre el eje ganglionar largo frente al eje corto > 2 indica benignidad, mientras que si es < 2 indica malignidad¹¹. Ayuda a detectar abscesos que requieren drenaje y/o guiar una punción aspiración con aguja fina (PAAF)¹³.
– La radiografía de tórax (Rx tórax) y/o la tomografía computarizada están indicadas si

hay sospecha de masa mediastínica, en el estudio de extensión de procesos malignos y la TBC. La ecografía abdominal debe realizarse en caso de palparse hepatoesplenomegalia (salvo en mononucleosis infecciosa) o si hay sospecha de proceso maligno.

– La PAAF, el drenaje o la exéresis del ganglio aportan información útil sobre la etiología del proceso¹⁶⁻¹⁸. Las muestras deben analizarse desde el punto de vista microbiológico e histológico. Los estudios microbiológicos



SIGNOS DE ALARMA

Clínica: fiebre > 1 semana, sudoración, pérdida peso $+10\%$, síndrome hemorrágico, hepatoesplenomegalia

Curso: no disminuye en 4 semanas, no desaparece en 8-12 semanas, no responde a antibióticos

Localización: supraclavicular y cervicales bajos, epitrocLEAR, poplítea o mediastínica

Características: consistencia dura, fija o $> 2,5\text{cm}$ ($> 0,5\text{cm}$ en neonato), ulceración cutánea, signos de infección cutánea

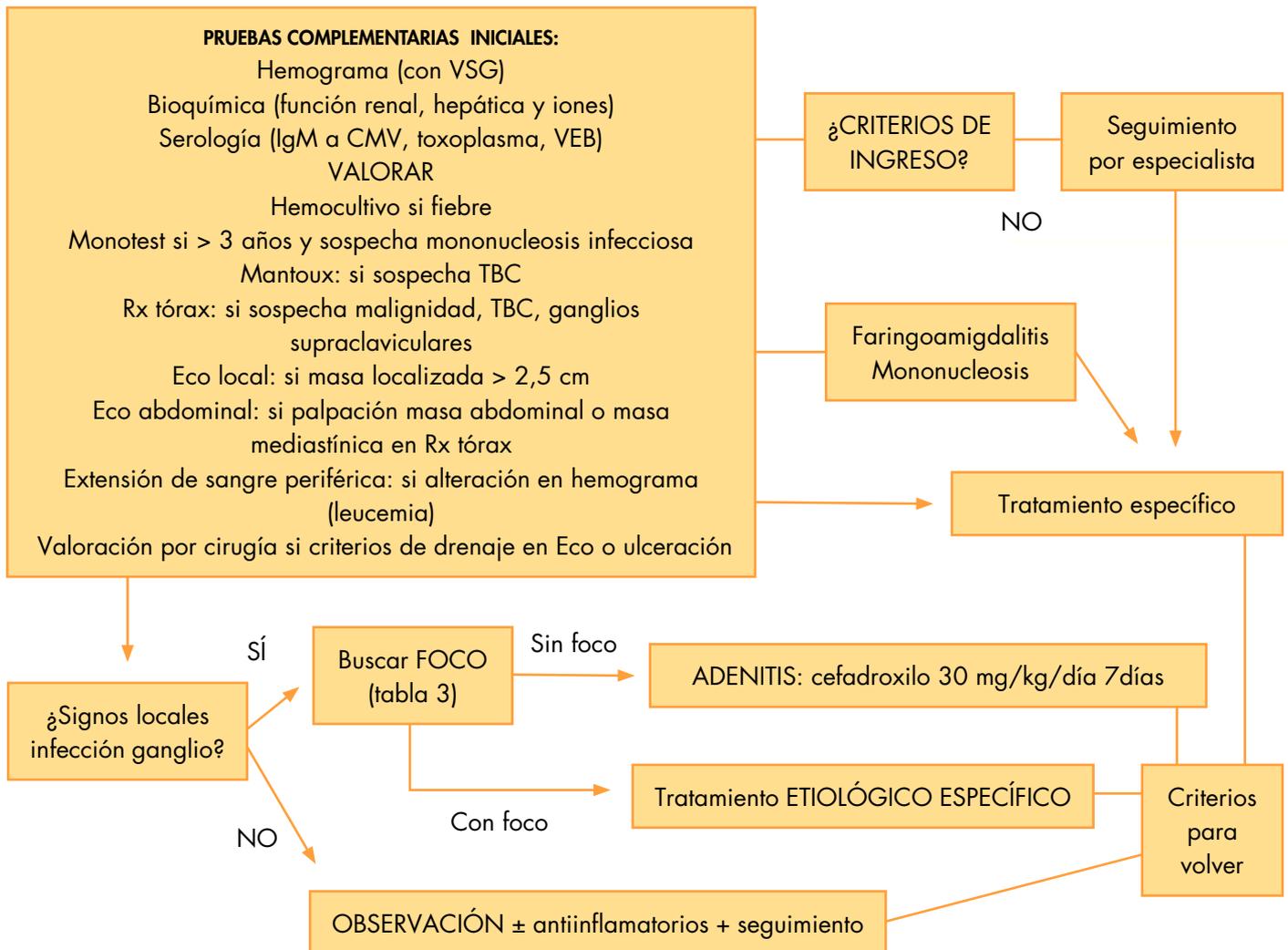
Pruebas: alteración hemograma, elevación VSG, Rx tórax patológica



deben incluir tinción de Gram y ácido-alcohol-resistencia, cultivo para aerobios, anaerobios, micobacterias y hongos. Es posible la detección rápida por PCR de fragmentos de ADN de diferentes bacterias y micobacterias. Para el estudio histopatológico completo, una parte del ganglio debe ir en fresco e incluir inmunofenotipo, citogenética y estudios moleculares. Si es posible, se congelará tejido para posibles estudios moleculares posterior-

es. La exéresis completa del ganglio precoz está indicada cuando se sospecha malignidad y probablemente en la infección por micobacterias atípicas. También debe valorarse cuando asocian signos de alarma. La citología por PAAF es útil, pero puede dar falsos negativos¹⁶⁻¹⁸ y se prefiere la biopsia abierta con exéresis completa del ganglio y su cápsula cuando se necesita información de la estructura ganglionar (linfomas). Debe elegirse el

Figura 1. Protocolo de actuación: adenopatías localizadas. *CMV:* citomegalovirus; *Eco:* ecografía; *EGA:* estreptococo grupo A; *Rx:* radiografía; *TBC:* tuberculosis broncopulmonar; *VEB:* virus de Epstein-Barr; *VSG:* velocidad de sedimentación globular.



CRITERIOS DE INGRESO:
Afectación del estado general.
Signos de alarma (excepto mononucleosis infecciosa)
Ausencia de mejoría en 72 h y diagnóstico incierto
Intolerancia a líquidos o a fármacos por vía oral.
Menor de 3 meses
Fiebre elevada en lactantes
Entorno familiar que no garantiza cuidados, tratamiento o vigilancia
Sospecha de enfermedad de Kawasaki

CRITERIOS PARA ADELANTAR CONSULTA O NO RESPUESTA
Si la adenopatía cambia de características, crece, no responde a tratamiento o se acompaña de síntomas (dolor, malestar general)
No descenso del tamaño en 4 semanas
No desaparece en 8 semanas (puede no desaparecer en muchos casos)
Aumenta de tamaño en 2 semanas
Signos de alarma

Lectura rápida

En caso de absceso, se hará drenaje quirúrgico y, en general, se recomienda antibioterapia sistémica al inicio. La respuesta clínica debe observarse a las 48-72 h con un tratamiento adecuado. El tratamiento de elección de la adenitis por micobacterias atípicas es la exéresis completa del ganglio y no debe realizarse drenaje parcial o punción aspiración con aguja fina, ya que tienden a fistulizar. En fases más avanzadas, cuando hay enrojecimiento de piel y adherencia ganglionar y/o se localiza en el territorio del nervio facial, puede

ganglio más grande y evitar ganglios cervicales altos o inguinales.

– Si hay sospecha de leucemia o linfoma se completará el estudio con un aspirado o biopsia de médula ósea.

Actitud terapéutica general y características específicas de algunas entidades

El tratamiento va a depender del proceso subyacente.

La causa más frecuente de *adenopatías cervicales bilaterales de aparición aguda* son las infecciones virales de vías respiratorias altas. Por ello, la extensión de los estudios complementarios dependerá del estado clínico del niño y, en general, no son necesarios, siendo suficiente el seguimiento hasta la resolución de los ganglios. En presencia de faringoamigdalitis exudativa se recomienda realizar una prueba de detección del EGA. Si el niño asocia signos de alarma, se recomienda realizar hemograma completo, velocidad de sedimentación y/o PCR, bioquímica con función hepática, hemocultivos, Mantoux, serologías para EBV, CMV y VIH, y otras, si la historia orienta hacia alguna otra causa. En general, el tratamiento será sintomático, salvo en aquellos casos más graves, progresivos o persistentes

en los que el tratamiento dependerá de la sospecha clínica.

Las causas más frecuentes de una *adenitis cervical unilateral aguda* son la infección por EGA y por *S. aureus*, y en los más pequeños (< 3-4 meses), *S. agalactie*. La infección por hongos o micobacterias suele ser de aparición más lenta, pero debe incluirse en el diagnóstico diferencial. La actitud dependerá de la gravedad de los signos y síntomas. Ante un leve aumento de los ganglios, sin signos inflamatorios locales ni síntomas generales asociados, se puede realizar tratamiento sintomático y seguimiento clínico. Si cursa con síntomas generales (fiebre) o signos inflamatorios a nivel del ganglio (sin evidencia de fluctuación), se recomienda un ciclo antibiótico oral durante 10-14 días ajustado a la etiología más frecuente (EGA y *S. aureus*). Se debe valorar PAAF para cultivo. La ecografía es útil para detectar abscesos si no queda claro por la exploración física. En caso de absceso, se hará drenaje quirúrgico y, en general, se recomienda antibioterapia sistémica al inicio.

Así, cloxacilina (100 mg/kg/día c/8 h) o cefazolina (100 mg/kg/día c/8 h) serían apropiados para la administración por vía intravenosa (IV), y cefadroxilo (30 mg/kg/día c/12 h) para administración por vía oral (VO). Amoxicilina-ácido clavulánico (100 mg/kg/día IV o 50 mg/kg/día VO, c/8 h) podría ser una alternativa, especialmente si también se quiere cubrir anaerobios. En caso de conocerse el microorganismo, se ajustaría a la sensibilidad del mismo. Amoxicilina a dosis de 50 mg/kg/día c/8 h (o ampicilina a 150 mg/kg/día c/8 h) sería de elección frente

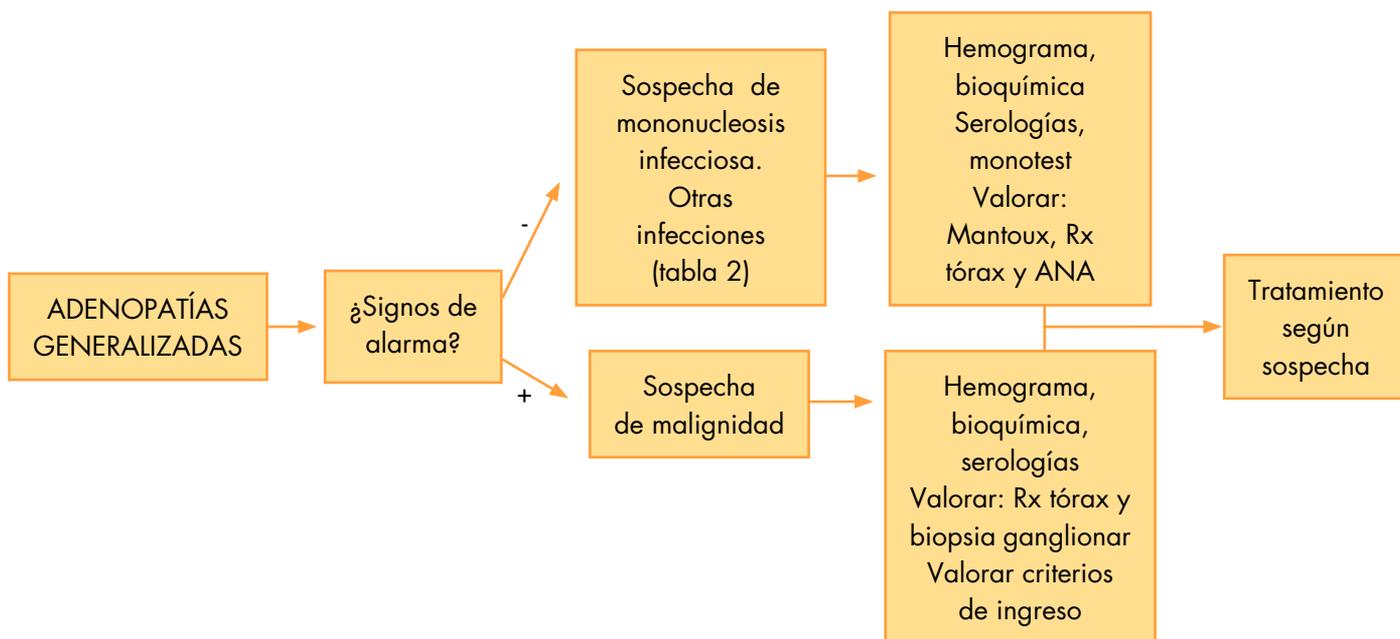


Figura 2. Protocolo de actuación: adenopatías generalizadas. ANA: anticuerpos antinucleares; Rx: radiografía.

a SGA o SGB. Clindamicina sería de elección en caso de alergia a betalactámicos, o sospecha de anaerobios o *S. aureus* resistente a meticilina a dosis de 30 mg/kg/día c/8 h¹⁹. La respuesta clínica debe observarse a las 48-72 h con un tratamiento adecuado, si bien la desaparición de las adenopatías puede durar 4 a 6 semanas o más²⁰. En infección grave, se debe valorar la adición de vancomicina 45 mg/kg/día c/8h^{21,22}.

Las causas más frecuentes de *adenitis cervical de aparición subaguda o crónica* son las micobacterias no tuberculosas, toxoplasmosis o la enfermedad por arañazo de gato. La adenitis por micobacterias atípicas²³ afecta típicamente a los ganglios cervicales, submandibulares, submaxilares o preauriculares en niños de 1 a 5 años. No se han identificado factores de riesgo, pero niños vacunados frente a TBC tienen menor riesgo de adenitis cervical por micobacterias atípicas²². Son unilaterales en el 95% de los casos y no suelen asociar síntomas generales. Cuando evolucionan, la piel se vuelve típicamente violácea y fina, y pueden fistulizar. El diagnóstico diferencial debe realizarse con la adenitis tuberculosa. Una historia negativa de contacto con TBC, Mantoux negativo o de pocos mm, prueba inmunológica negativa (por ejemplo QuantiFERON®), Rx tórax normal y edad < 5 años ayudan al diagnóstico diferencial. El tratamiento de elección es la exéresis completa del ganglio que además aporta el diagnóstico definitivo en la mayoría de los casos. No debe realizarse drenaje parcial o PAAF, ya que tienden a fistulizar. La indicación de cirugía es más dudosa en fases más avanzadas, cuando ya hay enrojecimiento de la piel y adherencia ganglionar y/o se localiza en el territorio del nervio facial, pudiendo ser una alternativa en estos casos una actitud expectante de *wait-and-see* o tratamiento antibiótico combinado²⁴ que debe cubrir el complejo *Mycobacterium avium* como agente etiológico más frecuente y *M. scrofulaceum*. Se basa en la combinación de un macrólido (claritromicina 15-20 mg/kg/día o azitromicina 5-10 mg/kg/día) junto con rifabutina 5 mg/kg/día, o etambutol 15-25 mg/kg/día o ciprofloxacino (30 mg/kg/día c/12 h) durante un tiempo indefinido (hasta 6 meses o más)^{19,23-26}.

En los niños con adenitis cervical por *M. tuberculosis* se recomienda tratamiento durante 2 meses con isoniazida (10 mg/kg/día), rifampicina (15-20 mg/kg/día) y pirazinamida (30 mg/kg/día) y 4 meses con isoniazida y rifampicina¹⁹. En nuestro medio, si no se sabe la sensibilidad convendría utilizar también etambutol los primeros 2 meses¹⁹.

La enfermedad por arañazo de gato se produce por *B. henselae*. Los ganglios axilares reciben el

drenaje del brazo, pared torácica y pecho, y son una localización frecuente en esta infección. El tratamiento suele ser sintomático al tratarse de una infección autolimitada que suele resolverse en 2-4 meses. Solo azitromicina (5-10 mg/kg/día durante 5 días) ha demostrado eficacia en un ensayo clínico en niños²⁷. Si el tratamiento es empírico debe cubrirse también *S. aureus* y EGA. No suele ser necesaria la exéresis quirúrgica, aunque en caso de supuración puede aliviar la punción aspiración y drenaje del pus.

Criterios de ingreso

Afectación del estado general, mala respuesta al tratamiento empírico en 48-72 h, intolerancia a líquidos o a la medicación por VO, menor de 3 meses, fiebre elevada en lactantes, entorno familiar que no garantiza cuidados, tratamiento o vigilancia, sospecha de enfermedad de Kawasaki o sospecha de enfermedad tumoral.

Pronóstico

El pronóstico general de las adenitis cervicales es la resolución en pocas semanas²⁰, pero va a depender de la enfermedad de base y de la etiología. Puede haber reactivaciones en niños predispuestos (p. ej., por dermatitis atópica) o si el foco no se ha identificado o tratado correctamente (p. ej., flemón dental)³ y la glomerulonefritis aguda es una complicación de la infección por EGA.

Entidades menos frecuentes que cursan típicamente con adenopatías

Enfermedad de Kawasaki

Vasculitis más frecuente de la infancia. Asocia fiebre, adenopatías cervicales, conjuntivitis, mucositis, exantema y aneurismas de arterias coronarias.

Síndrome hemofagocítico

Un tercio cursa con adenopatías generalizadas. Asocian fiebre, hepatoesplenomegalia, citopenias, aumento de ferritina y triglicéridos, hipofibrinogenemia, actividad de células NK baja o ausente, CD25 soluble > 2.500 U/ml y fenómenos de hemofagocitosis en médula ósea, ganglios o bazo.

Síndrome linfoproliferativo autoinmunitario

Adenopatías localizadas con frecuencia a

Lectura rápida

ser una alternativa una actitud expectante de *wait-and-see* o tratamiento antibiótico combinado con un macrólido (claritromicina o azitromicina) junto con rifabutina, o etambutol o ciprofloxacino durante un tiempo indefinido (hasta 6 meses o más). El tratamiento de la enfermedad por arañazo de gato suele ser sintomático; es una infección autolimitada que suele resolverse en 2-4 meses, pero puede valorarse azitromicina. Debe plantearse la exéresis quirúrgica de un ganglio cuando se asocian signos de alarma.

Bibliografía recomendada

Lanzkowsky P. Lymphadenopathy and Splenomegaly. En: Manual of pediatric hematology and oncology. 5th ed. Academic Press; 2010. p. 461-68.

Orientación desde el punto de vista del oncólogo en la valoración de las adenopatías.

Tower II RL, Camitta BM. Lymphadenopathy. En: Kliegman RM, Stanton B, St. Geme J, Schor N, Behrman RE, editores. Nelson textbook of pediatrics. 19th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2011. e484.

Orientación desde el punto de vista pediátrico e infeccioso en la valoración de las adenopatías.

nivel cervical, pero pueden ser generalizadas. Asocian hepatoesplenomegalia, citopenias de origen inmunitaria y mayor riesgo de linfomas. Se caracteriza por una expansión (> 2%) de linfocitos T que expresan el receptor T alfa/beta y son CD3+ CD4- CD8- (dobles negativas) en sangre periférica, aumento de interleucina-10 y vitamina B₁₂. Diagnóstico definitivo: mutación en genes que codifican proteínas de vía de apoptosis.

Histiocitosis de células de Langerhans²⁸

Proliferación clonal de células de Langerhans, inmunofenotípica y funcionalmente inmaduras, junto con eosinófilos, macrófagos, linfocitos y, ocasionalmente, células multinucleadas gigantes²⁸. Los ganglios cervicales se afectan con mayor frecuencia. Se puede presentar con enfermedad en un órgano solo (histiocitosis de células de Langerhans [HCL] de sistema único), unifocal o multifocal, o puede comprometer múltiples órganos (HCL multisistémica).

Sarcoidosis

El 50% asocia adenopatías. Las localizaciones más frecuentes son cervical, epitroclear e hilio pulmonar.

Enfermedad granulomatosa crónica

Inmunodeficiencia primaria que afecta a los fagocitos. Mutación en la enzima adenina dinucleótido fosfato oxidasa ligada al cromosoma X, autosómica recesiva. Susceptibilidad a infecciones bacterianas y micóticas severas y recurrentes en varios órganos, abscesos y adenitis supurativa, con frecuencia laterocervicales.

Enfermedad de Rosai-Dorfman⁵ (histiocitosis sinusal con adenopatías masivas)

Etiología desconocida, aunque se sospecha disfunción inmunitaria. Benigna y autolimitada. Cursa con adenopatías cervicales bilaterales de gran tamaño, no dolorosas y frecuente afectación a otros niveles (nodal y extranodal). Asocian fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso, leucocitosis y aumento policlonal de inmunoglobulinas y VSG.

Enfermedad de Castelman⁵ (hiperplasia ganglionar angiofolicular)

Etiología desconocida, posible asociación con virus herpes 8. Adolescentes o adultos jóvenes. Aumento de un ganglio, generalmente en mediastino o abdomen. Puede asociar fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso. Tratamiento: cirugía y/o radioterapia.

Enfermedad de Kikuchi-Fujimoto⁵: benigna y autolimitada

Suele presentarse en niños de 8-16 años con adenopatía cervical posterior unilateral, fiebre, aumento de VSG y leucopenia. Los ganglios son dolorosos, de tamaño variable y pueden ser múltiples.

Bibliografía



- Importante
- Muy importante
- Epidemiología
- Ensayo clínico controlado

1. Darville T, Jacobs RF. Lymphadenopathy, lymphadenitis, and lymphangitis. En: Jenson HB, Baltimore RS, editores. Pediatric infectious diseases. Principles and practice. Philadelphia: WB Saunders Company; 2002. p. 610-29.
2. Nield LS, Kamat D. Lymphadenopathy in children: When and How to Evaluate. Clin Pediatr (Phila). 2004;43:25-33.
3. Herzog LW. Prevalence of lymphadenopathy of the head and neck in infants and children. Clin Pediatr (Phila). 1983;22:485-7.
4. ● Lanzkowsky P. Lymphadenopathy and Splenomegaly. En: Manual of pediatric hematology and oncology. 5th ed. Londres: Academic Press; 2010. p. 461-68.
5. ●● Tower II RL, Camitta BM. Lymphadenopathy. En: Kliegman RM, Stanton B, St. Geme J, Schor N, Behrman RE, editores. Nelson textbook of pediatrics. 19th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2011. e484.
6. Soldes OS, Younger JG, Hirschl RB. Predictors of malignancy in childhood peripheral lymphadenopathy. J Pediatr Surg. 1999;34:1447-52.
7. Leung AKC, Robson WLM. Childhood cervical lymphadenopathy. J Pediatr Health Care. 2004;18:3-7.
8. Friedmann AM. Evaluation and management of lymphadenopathy in children. Pediatr Rev. 2008;29:53-60.
9. Cancer in children and young people. NICE Clinical Guideline 2005. Disponible en: www.nice.org.uk
10. Kubba H. A child with cervical lymphadenopathy. Clin Otolaryngol. 2006;31:433-4.
11. Niedzielska G, Kotowski M, Niedzielski A, Dybiec E, Wiczorek P. Cervical lymphadenopathy in children-incidence and diagnostic management. Int JPediatr Otorhinolaryngol. 2007;71:51-6.
12. Ahuja AT, Ying M. Sonographic evaluation of cervical lymph nodes. AJR. 2005;184:1691-9.
13. ● Chan JM, Shin LK, Jeffry RB. Ultrasonography of abnormal lymph nodes. Ultrasound Q. 2007;23:47-54.
14. ● Leung AKC, Davies HD. Cervical lymphadenitis: Etiology, diagnosis, and management. Curr Infect Dis Rep. 2009;11:183-9.
15. ●● Gosche JR, Vick LV. Acute, subacute, and chronic cervical lymphadenitis in children. Semin Pediatr Surg. 2006;15:99-106.
16. Anne S, Teot LA, Mandell DL. Fine needle aspiration biops: Role in diagnosis of pediatric head and neck masses. Int JPediatr Otorhinolaryngol. 2008;72:1547-53.
17. Fathallah L, Tulunay OE, Feng J, Husain M, Jacobs JR, Al-Abbadi MA. Histopathologic and cytopathologic diagnostic discrepancies in head and neck region: pitfalls, causes, and preventive strategies. Otolaryngol Head and Neck Surg. 2006;134:302-8.
18. Liu ES, Bernstein JM, Sculerati N, Wu HC. Fine needle aspiration biopsy of pediatric head and neck masses. Int JPediatr Otorhinolaryngol. 2001;60:135-40.
19. Navarro N, González MI, Gómez JA. Adenitis/adenopatías. En: Manrique I, Saavedra J, Gómez JA, Alvarez C, editores. Guía de tratamiento de las enfermedades infecciosas en urgencias pediátricas. 3.ª ed. Madrid: Drug Farma; 2010. p. 597-604.
20. Healy CM, Baker CJ. Cervical lymphadenitis. En: Fegin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL, editores.

- Textbook of pediatric infectious diseases. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. p. 185-97.
21. Steele RW. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: how best to treat now? Consultant Pediatrician. 2005;4:274-6.
 22. Nizet V, Jackson MA. Localized lymphadenitis, lymphadenopathy, and lymphangitis. En: Long SS, editor. Principles and practice of pediatric and infectious disease. 3rd ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Churchill Livingstone; 2008. p. 165-8.
 23. Griffith DE, Aksamit T, Brown-Elliott BA, Catanzaro A, Daley A, Gordin F, et al. An Official ATS/IDSA statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. Am J Respir Crit Care Med. 2007;175:367-16.
 24. Lindeboom JA. Conservative wait-and-see therapy versus antibiotic treatment for nontuberculous mycobacterial cervicofacial lymphadenitis in children. Clin Infect Dis. 2011;52:180-4.
 25. Lindeboom JA, Kuijper EJ, Bruijnesteijn van Coppenraet ES, Lindeboom R, Prins JM. Surgical excision versus antibiotic treatment for nontuberculous mycobacterial cervicofacial lymphadenitis in children: a multicenter, randomized, controlled trial. Clin Infect Dis. 2007;44:1057-64.
 26. Timmerman MK, Morley AD, Buwalda J. Treatment of non-tuberculous mycobacterial cervicofacial lymphadenitis in children: critical appraisal of the literature. Clin Otolaryngol. 2008;33:346-52.
 27. Bass JW, Freitas BC, Freitas AD, Sisler CL, Chan DS, Vincent JM, et al. Prospective randomized double blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for treatment of cat-scratch disease. Pediatr Infect Dis J. 1998;17:447-52.
 28. Gardner H, Grois N, Arico M, Broadbent V, Ceci A, Jakobson A, et al. A randomized trial of treatment for multisystem Langerhans' cell histiocytosis. J Pediatr. 2001;138:728-34.

Bibliografía recomendada

Chan JM, Shin LK, Jeffrey RB.
Ultrasonography of abnormal lymph nodes. Ultrasound Q. 2007;23:47-54.

Revisión de la utilidad de la ecografía en el diagnóstico de las adenopatías cervicales.

Leung AKC, Davies HD.
Cervical lymphadenitis: Etiology, diagnosis, and management. Curr Infect Dis Rep. 2009;11:183-9.

Revisión bastante completa de la etiología, diagnóstico y manejo de las adenopatías cervicales en niños.

Gosche JR, Vick LV. Acute, subacute, and chronic cervical lymphadenitis in children. Semin Pediatr Surg. 2006;15:99-106.

Aproximación diagnóstica y manejo de las adenopatías en niños.