

Pediatría

SÍNDROME FEBRIL SIN FOCO EN PEDIATRÍA *pág. 196*FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO *pág. 205*

Puntos clave

En la mayoría de las ocasiones, las adenopatías cervicales están ocasionadas por trastornos benignos, pero en ocasiones pueden ser el primer signo de un proceso maligno.

La forma más frecuente de presentación es aguda bilateral, y la causa más frecuente una infección viral de vías respiratorias altas.

Las adenitis bacterianas deben tratarse con antiinflamatorios y antibióticos empíricos para cubrir los 2 agentes más prevalentes (*Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus pyogenes*).

Una buena historia y un examen físico detallado son generalmente suficientes para realizar el diagnóstico.

Generalmente son autolimitadas, y la mayoría de los niños con linfadenopatía cervical no precisa tratamiento específico.

Ante cualquier sospecha de malignidad, está indicada la biopsia ganglionar quirúrgica.

Adenopatía cervical

VIRGINIA GONZÁLEZ Y ÁNGELES ALONSO

Servicio de Pediatría. Hospital NISA Pardo de Aravaca. Madrid. España.
vgonzalez@telefonica.net; ninesalonso@centromedicoaveroes.com

Las adenopatías constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes en pediatría, ya que en esta edad hay más cantidad de tejido linfoide y mayor respuesta de éste a la inflamación que en la época adulta¹. La región cervical es la ubicación más frecuente. Entre un 38 y un 45% de los niños menores de 5 años que acuden a una consulta médica presenta adenopatías cervicales palpables, y un 64% cuando acude por alguna enfermedad². Son más frecuentes entre los 3 y los 5 años³. La mayor parte de las veces representa una respuesta inflamatoria transitoria a una infección generalizada o local. En algunas ocasiones, es indicativo de un proceso más importante, como neoplasias de estirpe hematológica o metástasis de tumores sólidos cuyo diagnóstico precoz puede tener implicaciones pronósticas⁴. En este artículo se revisa la fisiopatología, etiología, clasificación, diagnóstico diferencial, evaluación clínica y de laboratorio, así como el manejo del niño con linfadenopatía cervical.

Generalidades

El ganglio linfático es una formación ovalada con una cápsula fibrosa exterior. Histológicamente se divide en 2 regiones: cortical, con folículos germinales y una zona interfolicular, y medular, con cordones de células plasmáticas y linfocitos B pequeños⁵. Hay varios grupos de ganglios linfáticos en el organismo. Algunos grupos son palpables clínicamente, en cambio otros sólo son visibles con técnicas de imagen como la ecografía y tomografía computarizada.

Definición

El término linfadenopatía cervical se suele definir como el aumento de tamaño mayor de 1 cm

de diámetro de un ganglio linfático, y que constituye una respuesta a diversos procesos infecciosos, inflamatorios o neoplásicos^{6,7}. Según el tiempo de evolución, la adenopatía cervical se puede clasificar en aguda (menos de 2 semanas), subaguda o crónica (más de 2 semanas).

Fisiopatología

Desde el punto de vista anatomopatológico, el aumento del volumen ganglionar obedece a diversos mecanismos⁸⁻¹⁰:

– Adenitis: causada por el drenaje linfático del territorio donde asienta un foco inflamatorio, generalmente local y bacteriano. Son las segundas adenopatías más frecuentes en pediatría.

– Linfadenopatía hiperplásica reactiva: son las adenopatías más frecuentes en pediatría. Consiste en un aumento numérico de células normales del ganglio, en respuesta a diferentes antígenos, infecciosos o inmunoalérgicos. Suelen ser adenopatías generalizadas. Las causas más frecuentes son las enfermedades víricas sistémicas y, con menor frecuencia, tuberculosis (TBC), enfermedad de Kawasaki, colagenosis, enfermedad del suero o sarcoidosis.

– Adenopatía linfoproliferativa: causada por trastornos linfoproliferativos o neoplasias del tejido linforreticular, con expresión fundamentalmente ganglionar (linfomas no Hodgkinianos y enfermedad de Hodgkin) o con manifestación primaria en la médula ósea y sangre periférica, y posterior afectación ganglionar (leucemia).

– Adenopatía tumoral metastásica: secundaria a tumores sólidos en la región drenada por dichos ganglios, habitualmente carcinomas que metastatizan por vía linfática.

Lectura rápida



Introducción

La linfadenopatía cervical es un problema frecuente en la infancia. La mayoría de las veces representa una respuesta transitoria a una infección local o generalizada.

Etiología y clasificación

La linfadenopatía cervical aguda bilateral generalmente está causada por una infección viral del tracto respiratorio o una faringitis estreptocócica. La linfadenitis cervical aguda unilateral está producida por una infección estafilocócica o estreptocócica en el 40-80% de los casos. La mayoría de las adenopatías subagudas bilaterales están causadas por citomegalovirus y virus de Epstein-Barr.

- Adenopatía reticulohistiocitaria tumoral: histiocitosis de células de Langerhans y síndromes hemofagocíticos.
- Adenopatía reticulohistiocitaria de depósito: enfermedad de Gaucher y Niemann-Pick.

Los ganglios linfáticos cervicales superficiales están localizados sobre el músculo esternocleidomastoideo e incluye un grupo anterior (a lo largo de la vena yugular anterior) y posterior (a lo largo de la vena yugular externa)⁶, reciben el drenaje de la mastoides, oído externo, lengua, tejidos del cuello y parótidas. Los ganglios linfáticos cervicales profundos están localizados a lo largo de la vena yugular interna y se dividen en grupos superior (por debajo del ángulo de la mandíbula) o inferior (en la base del cuello), drenan las amígdalas palatinas, la laringe, la tráquea, la tiroides y el esófago¹¹. La inflamación o infección de estas estructuras origina el agrandamiento de los correspondientes ganglios¹².

Etiología y clasificación

En la tabla 1 se enumeran las causas de linfadenopatía cervical. Según la localización y evolución, se consideran 4 grupos diferentes.

Adenopatías cervicales agudas bilaterales

Son las más frecuentes. Generalmente son causadas por un cuadro viral de vías respiratorias altas^{13,14} (enterovirus, rinovirus, adenovirus, virus influenzae, virus parainfluenzae, virus respiratorio sincitial, virus herpes simple y herpes virus tipo 6) o por faringitis producida por el estreptococo del grupo A. Otros agentes menos frecuentes son: *Mycoplasma pneumoniae*, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, rubéola, sarampión, virus varicela-zóster, coxsackievirus, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y toxoplasma.

Son adenopatías pequeñas, móviles, sin eritema ni calor en la piel suprayacente. Suele haber ambiente epidemiológico catarral y síntomas como odinofagia o rinorrea.

El síndrome de PFAPA¹⁵ (*periodic fever, adenopathy, pharyngitis and afthae*), representa una entidad autolimitada que asocia fiebre recurrente, adenopatías cervicales, faringitis (pultácea o no) y aftas orales; otras posibles asociaciones son: dolor abdominal, artralgias, cefalea, tos, náuseas y exantema. Suele afectar a niños menores de 5 años y presenta

Tabla 1. Causas de linfadenopatía cervical

Infecciones

• Virus

Virus de Epstein-Barr
Citomegalovirus
Rubéola
Sarampión
Virus de la inmunodeficiencia humana
Virus varicela-zóster
Herpes simple
Coxsackievirus
Rinovirus
Parainfluenza
Adenovirus

• Bacterias

Estreptococo del grupo A
Staphylococcus aureus
Anaerobios
Difteria
Bartonella henselae
Mycobacterium tuberculosis
Micobacterias atípicas

• Parásitos

Toxoplasma

Neoplasias

Linfomas
Leucemias
Neuroblastoma
Rabdomiosarcoma

Autoinmunes

Lupus eritematoso sistémico
Artritis crónica juvenil

Medicamentosas

Fenitoína
Isoniacida

Enfermedades de depósito (tesaurismosis)

Niemann-Pick
Enfermedad de Gaucher

Miscelánea

Enfermedad de Kawasaki
Síndrome PFAPA
Enfermedad de Kikuchi Fujimoto
Enfermedad de Castleman
Sarcoidosis
Enfermedad de Rosai-Dorfman
Posvacunación

PFAPA: *periodic fever, adenopathy, pharyngitis and afthae*.

una duración aproximada de 3 a 6 días, y una periodicidad de 3 a 8 semanas. No se conoce la causa. El estudio de laboratorio es inespecífico: moderada leucocitosis, discreta o moderada elevación de los reactantes de fase aguda y normalidad del recuento plaquetario; ligero aumento de IgD e IgE.



Adenopatías cervicales agudas unilaterales

– Suelen estar causadas por bacterias, principalmente estreptococo del grupo A y *Staphylococcus aureus* (40-80% casos). Puede haber fiebre o afectación del estado general. Suelen medir más de 3 cm de diámetro, su movilidad es escasa, y presenta signos inflamatorios (dolor, calor, rubor) y muchas veces eritema. Hasta un tercio de los casos presenta fluctuación que requiere drenaje quirúrgico.

En algunas ocasiones, las bacterias anaerobias causan este tipo de adenopatías, en relación con enfermedades odontológicas (38%), más en niños mayores de 4 años.

El síndrome celulitis-adenitis por *Streptococcus agalactiae*, asocia adenopatía, inflamación facial y sintomatología general, y es frecuente en recién nacidos y lactantes.

Otros gérmenes más raros son *Actinomices*, *Bartonella henselae*, *Francisella tularensis* y *Yersinia pestis*.

– Neoplasias. En los niños se desarrollan en cabeza y cuello hasta en un 25% de los casos¹⁶. Los tumores más frecuentes asociados con linfadenopatía cervical en los menores de 6 años son el neuroblastoma y la leucemia, seguidos por el rhabdomyosarcoma y el linfoma no hodgkiniano; en mayores de 6 años, el tumor más frecuente asociado con linfadenopatía cervical es el linfoma Hodgkin seguido por el no hodgkiniano¹. Otros tumores menos frecuentes son: linfosarcoma y neoplasias tiroideas. Las características son: pérdida de peso, sudoración, fiebre, falta de síntomas de vías aéreas superiores, alteración del hemograma o radiografía torácica, elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y adenopatías generalizadas sin clara explicación.

– Enfermedades autoinmunes: artritis reumatoide juvenil, lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa.

– Reacciones de hipersensibilidad: enfermedad del suero, reacción a medicamentos (fenitoína, isoniazida)¹¹, reacción posvacunal (difteria-tétanos-tosferina, poliomielitis o fiebre tifoidea)¹.

– Otros: enfermedad de Kawasaki (adenopatía cervical unilateral aguda, fiebre de al menos 5 días, exantema cutáneo, conjuntivitis, mucositis o edema y eritema con descamación posterior de palmas y plantas). La enfermedad de Rosai-Dorfman es una forma benigna de histiocitosis que se manifiesta en la primera década de la vida con linfadenopatía cervical masiva y dolorosa, a menudo acompañada de fiebre, leucocitosis con neutrofilia y hiper-gammaglobulinemia policlonal¹⁷.

Adenopatías cervicales subagudas/crónicas bilaterales

La mayoría de las veces están causadas por virus específicos, como el virus de Epstein-Barr (VEB) y el citomegalovirus (CMV). La sintomatología clásica es un cuadro mononucleótico con adenopatías, fiebre, faringitis (exudativa en el VEB y no exudativa en CMV), cansancio y hepatoesplenomegalia. Las adenopatías suelen situarse en el cuadrante cervical posterior; hasta en el 90% de los casos son generalizadas. Con menor frecuencia, son producidas por *Mycobacterium tuberculosis* (más típico adenopatías crónicas unilaterales). Otros gérmenes son el VIH, *Toxoplasma gondii* y *Treponema pallidum*, aunque suelen asociarse con adenopatías generalizadas.

Adenopatías cervicales subagudas/crónicas unilaterales¹⁸

– *Mycobacterium tuberculosis*. La TBC de los nódulos linfáticos, en ocasiones referida como escrófula, es la forma más común de TBC extrapulmonar en niños, la mayoría de los casos ocurre a los 6-9 meses posteriores a la infección inicial por *M. tuberculosis*. Las cadenas ganglionares del cuello afectadas son la cervical anterior y la preauricular. Los nódulos tonsilares, cervicales anteriores, submandibulares y supraclaviculares llegan a involucrarse secundariamente a la extensión de una lesión primaria de los campos pulmonares superiores o abdomen¹⁹.

Los nódulos linfáticos suelen ser firmes pero no duros y no sensibles, a menudo se palpan fijos al tejido subyacente. Debe sospecharse ante contacto íntimo o familiar con persona diagnosticada de TBC y sintomatología compatible.

Puede resolverse sin tratamiento, pero la mayoría de las ocasiones progresa a caseificación y necrosis. Un diagnóstico definitivo de adenitis tuberculosa generalmente requiere confirmación histológica o bacteriológica.

– Micobacterias no tuberculosas (*Mycobacterium avium complex* es el más frecuente, y en segundo lugar *Mycobacterium scrofulaceum*). Actualmente el 92% de las infecciones cervicales por micobacterias en niños son causadas por micobacterias atípicas²⁰. Afectan generalmente a menores de 5 años debido a su tendencia a levantar objetos contaminados con tierra, polvo y llevárselos hacia la boca, con mayor incidencia en niños que viven en ambiente rural o suburbano²¹. La manifestación más frecuente es la linfadenitis de los nódulos cervicales superiores anteriores o submandibulares; los ganglios cervicales posteriores se involucran ocasionalmente. Suelen ser ade-

Lectura rápida



La mayoría de las linfadenitis subagudas o crónicas unilaterales son producidas por micobacterias atípicas, tuberculosis, enfermedad por arañazo de gato o toxoplasmosis. La linfadenopatía cervical posterior o supraclavicular tiene mayor riesgo de malignidad que la linfadenopatía cervical anterior. La linfadenopatía generalizada suele estar causada por una infección viral, y con menor frecuencia por neoplasias, enfermedades del colágeno y medicamentos.



Lectura rápida



Evaluación clínica

Además de una buena historia clínica, debe realizarse una detallada exploración física, observando las características de los ganglios linfáticos, así como el estado general del niño y la presencia de otros signos asociados.

nopatías firmes, no dolorosas, con movilidad libre, de tamaño entre 1,5 y 4 cm, que en algunos casos se resuelven espontáneamente pero la mayor parte presenta rápida evolución a supuración después de varias semanas. El centro del nódulo comienza a ser fluctuante y la piel suprayacente adquiere un tinte eritematovioláceo y se vuelve apergaminado, a veces termina con supuración y fistulas crónicas²².

– *Toxoplasma gondii*. La toxoplasmosis adquirida de manera posnatal es sintomática sólo en el 10% de los casos, y se presenta en el 50% con linfadenopatías como único síntoma¹. Otros síntomas pueden ser astenia, fiebre, rigidez del cuello, mialgias, artralgias, exantema maculopapular que respeta palmas y plantas, hepatomegalia, linfocitosis reactiva, meningitis, encefalitis, confusión, coriorretinitis, etc. Las adenopatías suelen ser no supurativas, a veces dolorosas y generalmente persisten meses.

– *Bartonella henselae*. Enfermedad por arañazo de gato. Consiste en una adenopatía caliente, levemente eritematosa y sensible que aparece a los 5-50 días de la inoculación; su tamaño varía entre 1,5 y 5 cm. Hay supuración asociada en el 10-15% de los casos y una púpula en el lugar de inoculación en el 70%. Hasta el 30% de los pacientes presenta fiebre, cefalea y malestar general.

Evaluación clínica

Anamnesis^{8,23}

A. Edad (tabla 2).

B. Lateralidad y cronicidad (ver apartado de etiología)^{10,11,14}.

C. Síntomas asociados: fiebre, dolor de garganta y tos sugieren una infección del trac-

to respiratorio superior. Fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso hacen sospechar linfoma o tuberculosis. Fiebre de origen desconocido, fatiga y artralgias pueden hacer pensar en una enfermedad del colágeno.

D. Contacto con animales (gatos, perros, cabras, vacas, conejos, roedores o garrapatas) por su relación con enfermedades como toxoplasmosis, Chagas, enfermedad por arañazo de gato, etc.

E. Evaluación del medio escolar o familiar (infecciones virales, bacterianas, tuberculosis, CMV, VEB).

F. Antecedentes de infecciones recurrentes (enfermedad granulomatosa crónica).

G. Medicación (fenitoína, hidantoína).

H. Viajes y/o lugar de procedencia (Chagas, TBC).

I. Inmunizaciones inmediatas (p. ej., al bacilo de Calmette-Guerin).

J. Traumatismos y lesiones locales asociadas (caries dentales, abscesos, enfermedad de las encías, seborrea, piojos, tiña, impétigo, vesículas, faringoamigdalitis, enfermedades de la conjuntiva, etc.).

Exploración física^{8,23}

A. Características de los ganglios linfáticos.

– Número y tamaño. Siempre debe medirse el tamaño y anotarlo para comparar posteriormente, asimismo deberían palpase todas las regiones ganglionares para determinar si la linfadenopatía es generalizada. La linfadenopatía cervical asociada con linfadenopatía generalizada está causada, a menudo, por una infección viral. Las neoplasias, enfermedades del colágeno, artritis reumatoide juvenil y lupus eritematoso sistémico generalmente se asocian con linfadenopatía generalizada.

Tabla 2. Microorganismos más frecuentes según grupos de edad

Neonatos y lactantes	1. <i>Staphylococcus aureus</i> 2. <i>Streptococo</i> del grupo B
Lactantes	1. <i>Staphylococcus aureus</i> 2. <i>Streptococo</i> del grupo B
1 a 4 años	1. <i>Staphylococcus aureus</i> 2. <i>Streptococo</i> del grupo A 3. Micobacterias atípicas
5 a 15 años	1. Bacterias anaerobias 2. Toxoplasmosis 3. Enfermedad por arañazo de gato 4. Tuberculosis



- Localización. Puede sugerir patología local o enfermedad sistémica. La localización supraclavicular o cervical posterior tiene mayor riesgo de malignidad que la cervical anterior. La linfadenitis cervical posterior aguda aparece clásicamente en el sarampión y la mononucleosis infecciosa.
- Consistencia. Las benignas suelen ser blandas, mientras que los ganglios debidos a procesos neoplásicos suelen ser duros.
- Fijación a planos adyacentes. Las adenopatías benignas suelen ser móviles; las tumorales suelen estar adheridas a planos adyacentes²³.
- Dolor. Sugiere un proceso agudo. Las adenopatías micobacterianas son típicamente indolores.
- Alteración de la piel suprayacente. Calor, eritema, ulceración asociada, fluctuación, fistulación.

B. Estado general. La malnutrición o un retraso en el crecimiento podría sugerir una enfermedad crónica como tuberculosis, malignidad o inmunodeficiencia.

C. Presencia de otros signos asociados. El exudado amigdalor, acompañado por petequias en el paladar duro y una lengua aframbuesada, sugieren infección por estreptococo del grupo A. La difteria se asocia con edema de los tejidos blandos del cuello, descrito como cuello de búfalo. La gingivostomatitis sugiere infección por herpes simple y la herpangina por coxsackievirus. La presencia de faringitis, exantema maculopapular y esplenomegalia sugiere infección por VEB²⁴. La conjuntivitis y las manchas de Koplik sugieren sarampión. La presencia de palidez, petequias, hematomas, dolor esternal y hepatoesplenomegalia puede hacer pensar en una leucemia. La fiebre prolongada, conjuntivitis, mucositis orofaríngea, edema o eritema periférico y exantema permite realizar el diagnóstico de enfermedad de Kawasaki.

Exploraciones complementarias

Dependerán de la sospecha diagnóstica de cada caso particular.

A. Si son adenopatías cervicales sin signos de malignidad y que impresionan de adenitis bacteriana, no es preciso realizar exploraciones complementarias. Se iniciará tratamiento antibiótico empírico y se observará la evolución.

B. Si no cumple estas características y el niño se encuentra en medio hospitalario o es derivado para estudio, se deben realizar:

- Hemograma.
- VSG.
- Coagulación.
- Hemocultivo.
- Serología para virus, bacterias y gérmenes atípicos: CMV, VEB, herpes humano tipo 6, VIH, antiestreptolisina O ASLO, VDRL, toxoplasmosis, etc.
- Exudado faríngeo.
- Bioquímica con PCR y pruebas de función hepática.
- Si hay sospecha de malignidad: LDH, ácido úrico, fosfatasa alcalina, calcio y fósforo.
- Según la sospecha diagnóstica, se solicitarán pruebas específicas como Paul-Bunnell o antígeno urinario de CMV.
- Mantoux si se sospecha tuberculosis. En el caso de micobacterias atípicas, la sensibilidad del Mantoux es menor.
- Radiografía de tórax si hay sospecha de tuberculosis, para evaluar mediastino si hay sospecha de etiología maligna, o patología pulmonar en casos de afectación de ganglios supraclaviculares. Adenopatías hiliares en la radiografía sugieren tuberculosis, sarcoidosis o enfermedad de Hodgkin.
- Electrocardiograma y ecocardiograma si se sospecha enfermedad de Kawasaki.
- Cultivo del material purulento si hay supuración espontánea o tras drenaje.
- Ecografía cervical: ofrece información sobre su número, tamaño, posible carácter inflamatorio, y descarta otras alteraciones como quistes tiroideos o branquiales.

C. Si hay adenopatías generalizadas: hemograma, bioquímica sanguínea, serología para virus y gérmenes atípicos, VSG, Mantoux y radiografía de tórax. Las citopenias en el hemograma no explicadas por viriasis obligan a considerar el aspirado de médula ósea. Otras: anticuerpos antinucleares para descartar enfermedad del colágeno, o pruebas reagónicas para sífilis.

Indicaciones para realizar biopsia ganglionar^{25,26}

- Si hay síntomas sistémicos (fiebre de más de 7 días sin foco, sudoración nocturna o pérdida de peso sin causa aparente).
- En los casos de adenopatía supraclavicular, escalénica o del triángulo cervical posterior.
- En los casos de linfadenopatía persistente sin datos de un proceso inflamatorio subyacente o con exámenes de laboratorio en límites normales: si a las 2 semanas el tamaño es mayor al inicial; el tamaño no disminuye a las 4-6 semanas; no se produce regresión total a las 8-12 semanas o aparecen nuevos síntomas o signos.

Lectura rápida



Exploraciones complementarias

En la mayoría de los niños con linfadenopatía cervical no son necesarios exámenes de laboratorio. Éstos dependerán de la sospecha diagnóstica de cada caso particular. La biopsia mediante aspiración con aguja fina está indicada en los casos en que se sospeche etiología bacteriana y se quiera aislar el microorganismo causante e identificar el antibiótico más adecuado. La biopsia quirúrgica está indicada en los casos en que se sospeche malignidad o si la linfadenopatía persiste o aumenta de tamaño a pesar de tratamiento antibiótico adecuado y el diagnóstico permanece dudoso.



Lectura rápida



Diagnóstico diferencial

Debe realizarse el diagnóstico diferencial con otras estructuras cervicales como quistes branquiales, quistes tiroideos o higromas quísticos, entre otros.

– Si son de consistencia dura no inflamadas y adheridas a piel o tejidos profundos (sobre todo en el triángulo posterior del cuello).

Las biopsias mediante aspiración con aguja fina (PAAF) y cultivo de un ganglio linfático son un procedimiento seguro y fiable para aislar el microorganismo causante y determinar el antibiótico adecuado cuando la causa es una infección bacteriana. Todo material aspirado se debe enviar para cultivo de bacterias aerobias y anaerobias, micobacterias y hongos.

La biopsia quirúrgica con examen al microscopio de ganglio linfático puede ser necesario para realizar el diagnóstico si hay síntomas o signos de malignidad o si la adenopatía persiste o aumenta de tamaño a pesar del tratamiento antibiótico adecuado y el diagnóstico continúa siendo dudoso. La biopsia debería realizarse sobre el nudo palpable más grande y más firme y el ganglio debería ser extirpado intacto con la cápsula.

En la figura 1 se muestra un algoritmo de actuación ante una adenopatía cervical.

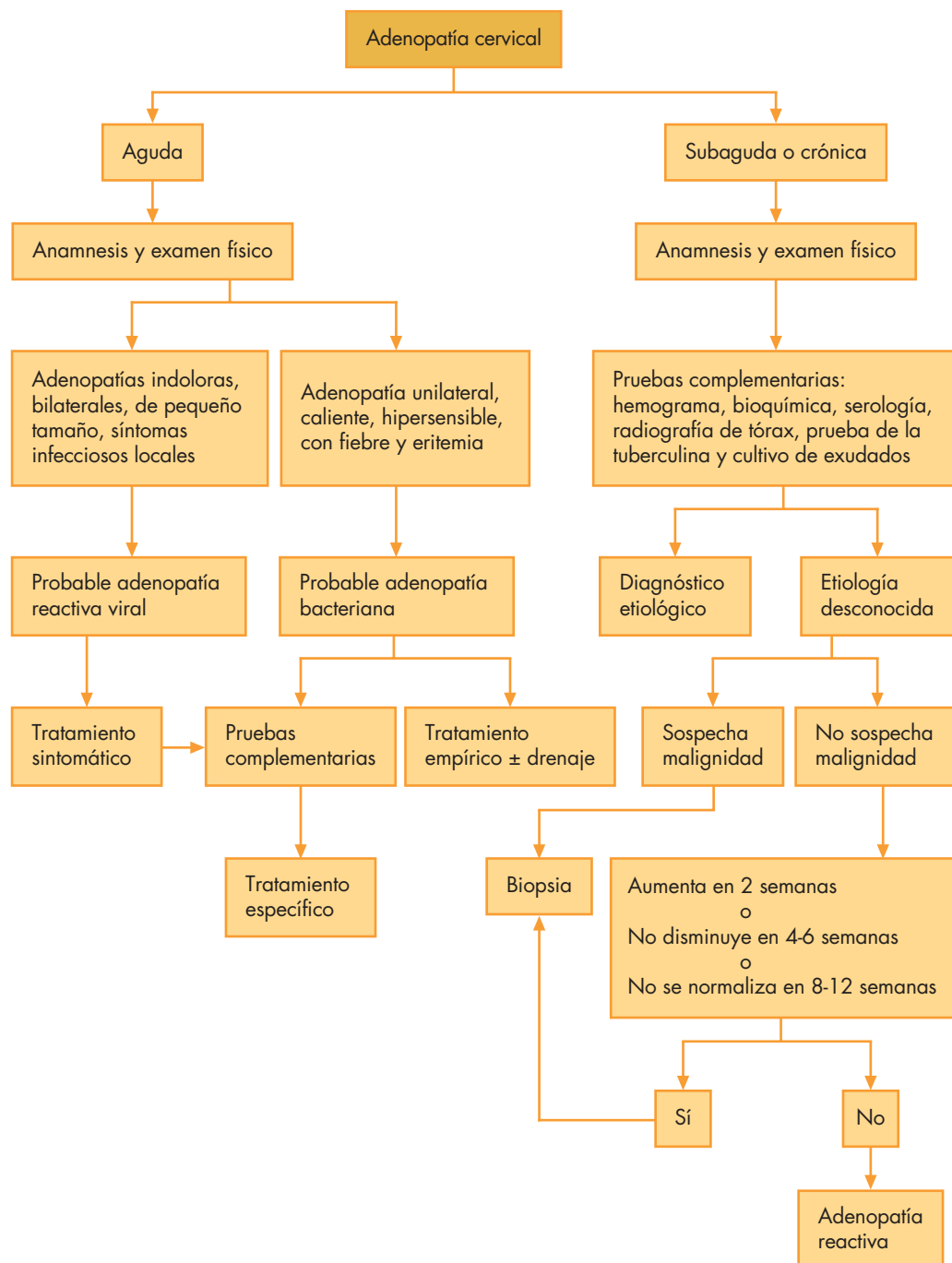


Figura 1. Algoritmo de actuación ante una adenopatía cervical.

Diagnóstico diferencial

Se deben distinguir de otras masas cervicales que pueden simular adenopatías y que no lo son^{1,27}. En general, las lesiones congénitas son indoloras y se presentan al nacimiento o se identifican poco después de éste²⁸.

– Parotiditis. La inflamación de las glándulas atraviesa el ángulo de la mandíbula, mientras que los ganglios linfáticos suelen estar por debajo de la mandíbula.

– Quiste tirogloso. Es la lesión congénita más frecuente del cuello. Consiste en una tumoración mediana suprahioidea, en la línea media del cuello o cerca de ella. Es típico el movimiento vertical de la masa durante la deglución y la prominencia de la lengua (cuando la ubicación es sublingual). Suele aparecer después de una infección de vías respiratorias superiores.

– Quistes branquiales. Se localizan por delante del músculo esternocleidomastoideo, desde la mastoide hasta la orquilla esternal. Son tumoraciones profundas, bien delimitadas, de consistencia blanda o renitente, según si han sufrido procesos de inflamación aguda o no.

– Tumor del esternocleidomastoideo. Es una masa dura en el músculo que resulta de una hemorragia perinatal dentro del músculo con la consiguiente inflamación debido a fibrosis. Puede moverse de lado a lado pero no de arriba abajo. Suele estar presente tortícolis congénita.

– Costillas cervicales. Generalmente bilaterales, duras e inamovibles. El diagnóstico se establece con una radiografía del cuello.

– Higromas quísticos. Quistes multilobulados, difusos, blandos y compresibles, que

contienen líquido linfático, y que típicamente se transluminan con brillo.

– Hemangioma. Malformación vascular presente al nacimiento o que aparece poco después. Generalmente de color rojo o púrpura.

– Quistes dermoides. Quistes en la línea media que contienen componentes sólidos y quísticos; se translumina brillante como el higroma quístico, y la radiografía puede mostrar calcificaciones en su interior.

– Laringoceles. Masa quística, blanda, compresible que se extiende hacia fuera de la laringe y a través de la membrana tirohioidea y aumenta de tamaño con la maniobra de Valsalva. Puede asociarse con estridor, y en la radiografía del cuello se puede apreciar un líquido con nivel aéreo en la masa.

– Otros. Alteraciones tiroideas (bocio, tumores), lipomas, aneurisma vascular, hemangiomas, enfisema cutáneo, tumores neurogénicos del espacio parafaríngeo, quistes o tumores tímicos, teratomas cervicales, linfangiomas, quistes broncogénicos cutáneos.

Tratamiento

El tratamiento es específico en cada caso. La mayoría de las linfadenopatías son autolimitadas y no requieren más tratamiento que la observación. Debe evitarse el uso empírico de corticoides antes de la confirmación diagnóstica, ya que puede enmascarar o retrasar el diagnóstico histológico de algunos tumores.

Adenopatías cervicales agudas bilaterales

En el caso de las infecciones virales de vías respiratorias superiores, el proceso es autolimitado y el tratamiento conservador. Cuando

Lectura rápida



Tratamiento

La mayor parte de los casos de linfadenopatía cervical son autolimitados y no requieren tratamiento. La linfadenitis cervical aguda sin una causa primaria se debe tratar con antibióticos empíricos que cubran *Staphylococcus aureus* y al estreptococo del grupo A. Las adenopatías cervicales producidas por *Mycobacterium tuberculosis* precisan tratamiento antituberculoso específico; las debidas a micobacterias atípicas se deben resear quirúrgicamente.

Tabla 3. Tratamiento antimicrobiano empírico

	Tratamiento ambulatorio	Niños ingresados ^a
Adenitis bilateral, ganglios de pequeño tamaño sin signos inflamatorios	No precisa	No precisa
Adenitis unilateral aguda, adenopatía > 3 cm de diámetro con signos inflamatorios	Cefazolina i.v. ^c o cloxacilina i.v. ^d	Si enfermedad dental o periodontal: amoxicilina/clavulánico i.v. ^f
Cefalosporina de 1 generación: cefadroxilo v.o. ^b	Si enfermedad dental o periodontal: amoxicilina/clavulánico v.o. ^e	

i.v.: intravenosa; v.o.: vía oral.

^aAntibióticos parenterales/orales. En niños con criterios de ingreso hospitalario está indicado el tratamiento antibiótico parenteral inicial. Una vez que se comprueba una evolución favorable, el niño se encuentra afebril y puede tolerar medicación oral, los antimicrobianos parenterales deberán sustituirse por sus equivalentes orales.

^b30 mg/kg/día, en 2 dosis.

^c50-100 mg/kg/día, en 3 dosis.

^d50-100 mg/kg/día, en 4 dosis.

^e40 mg/kg/día (de amoxicilina), en 3 dosis (en formulación con relación amoxicilina/clavulánico de 8/1).

^f100 mg/kg/día (de amoxicilina), en 3-4 dosis.

Bibliografía recomendada

Leung A, Robson LM.
Childhood cervical
lymphadenopathy. *J Pediatr
Health Care*. 2004;18:3-7.

Revisión exhaustiva y actualizada de la etiología, fisiopatología, diagnóstico diferencial, evaluación clínica, evaluación de laboratorio y manejo de las linfadenopatías cervicales en la infancia. Incluye una tabla interesante desde el punto de vista práctico para el diagnóstico diferencial entre adenopatías producidas por micobacterias tuberculosas y atípicas.

Peters TR, Edwards KM.
Cervical lymphadenopathy
and adenitis. *Pediatrics Rev*.
2000;21:399-404.

Revisión de las causas de la mayoría de las linfadenopatías cervicales y adenitis en niños, tanto agudas como crónicas, su manejo general así como el específico según la etiología.

se trate del síndrome de PFAPA, aunque no precisa tratamiento específico, el empleo de corticoides controla de forma drástica un episodio. Una dosis única de 1-2 mg/kg de prednisona o prednisolona, o preferiblemente una de betasona a 0,3 mg/kg resuelven la fiebre en 2-4 h así como la mayor parte de los síntomas asociados. Otra pauta propuesta es prednisona o prednisolona a 1 mg/kg los 2 primeros días, y la mitad el tercer y cuarto días.

Adenopatías cervicales agudas unilaterales

El tratamiento de la linfadenitis aguda bacteriana incluye antiinflamatorios y antibióticos empíricos²⁹ (tabla 3) contra *Staphylococcus aureus* y estreptococo B-hemolítico del grupo A, con una duración media de 10 días. Se recomienda calor local, y si la adenopatía se ha abscesificado y hay fluctuación, la incisión y drenaje quirúrgico.

Las indicaciones de ingreso hospitalario serían las adenitis que requieran tratamiento antibiótico y que además presenten alguna de las siguientes características:

- Entorno familiar de riesgo que no garantiza cuidados generales, cumplimiento terapéutico y vigilancia eficaz.
- Intolerancia a líquidos o la medicación oral.
- Afectación del estado general.
- Fiebre elevada en lactantes.
- Menor de 3 meses.
- Mala respuesta al tratamiento empírico oral inicial en 48-72 h.
- Sospecha de enfermedad de Kawasaki.
- Sospecha de enfermedad neoplásica.

Adenopatías cervicales subagudas/crónicas bilaterales

En el caso del síndrome mononucleósico, el tratamiento consiste en antiinflamatorios. En ocasiones, el compromiso de la vía aérea por la inflamación ganglionar, podría requerir un ciclo de corticoides, pero deben evitarse si no se conoce la etiología.

Adenopatías cervicales subagudas/crónicas unilaterales

El tratamiento recomendado actualmente de la tuberculosis extrapulmonar con afectación ganglionar es isoniazida, rifampicina y pirazinamida durante 2 meses, seguido de isoniazida y rifampicina otros 4 meses. En el caso de fracaso del tratamiento médico (trayectos fistulosos crónicos o ganglios sintomáticos residuales) se realizará exéresis completa del ganglio³⁰.

Cuando se trate de micobacterias atípicas, es precisa la resección quirúrgica de todos los ganglios afectados, ya que no responden al tratamiento médico convencional. Está

contraindicado el drenaje por la elevada posibilidad de fistulización crónica. Cuando es imposible la resección completa, debe iniciarse tratamiento antimicobacteriano con posterior raspado³¹. El tratamiento incluye un macrólido, azitromicina (5 mg/kg/día en una alícuota) o claritromicina (15 mg/kg/día cada 12 h) junto a un antimicobacteriano, rifabutina (5 mg/kg/día cada 24 h) o etambutol (15 mg/kg/día en 1 dosis)³².

La toxoplasmosis posnatal generalmente es autolimitada y no precisa tratamiento específico³³.

La enfermedad por arañazo de gato es autolimitada, aunque la antibióticoterapia puede acortar su curso y prevenir la supuración. El tratamiento más utilizado es la rifampicina (10-20 mg/kg/día) por su excelente penetración tisular³⁴.

Bibliografía



- Importante ●● Muy importante

1. Leung AK, Robson WL. Cervical lymphadenopathy in children. *Can J Pediatr*. 1991;3:17.
2. Larsson LO, Bentzon MW, Berg K, Mellander L, Skoogh BE, Strangetoer IL, et al. Palpable lymph nodes of the neck in Swedish schoolchildren. *Acta Paediatr*. 1994;83:1092-4.
3. Herzog LW. Prevalence of lymphadenopathy of the head and neck in infants and children. *Clin Pediatr (Phila)*. 1983;22:485-7.
4. Segel GB, Bréese HC. Lymphadenopathy. En: Hoekelman RA, editor. *Primary pediatric care*. 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book; 1997. p. 1054-7.
5. Tordecilla J, Joannon P, Montenegro B. Adenopatías en la infancia. *Rev Ped Elec*. 2005;2 [publicación electrónica]. Disponible en: <http://www.revistapediatria.cl/>
6. Darville T, Jacobs RF. Lymphadenopathy, lymphadenitis, and lymphangitis. En: Jensen HB, Baltimore RS, editors. *Pediatric infectious diseases: Principles and practice*. Philadelphia: WBSaunders Co.; 2002. p. 610-29.
7. Grossman M, Shramizu B. Evaluation of lymphadenopathy in children. *Curr Op Pediatr*. 1994;6:68-76.
8. ●● Álvarez Caro F, Gómez Farpón A, Blanco Lago R, Arroyo Hernández M, Jiménez Treviño S, Suárez Saavedra S, et al. Adenopatías en pediatría. *Arch. Argent Pediatr*. 2007;105:342-50.
9. ●● Leung A, Robson LM. Childhood cervical lymphadenopathy. *J Pediatr Health Care*. 2004;18:3-7.
10. Chesney PJ. Cervical lymphadenopathy. *Pediatrics Rev*. 1994;15:276-84.
11. Malley R. Lymphadenopathy. En: Fleisher GR, Ludwig S, Henretig RM, editors. *Textbook of pediatric emergency medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 375-81.
12. ●● Castellanos M, Meléndez JH. Abordaje de las adenopatías cervicales en el paciente pediátrico. *Honduras Pediátrica*. 2004;24:43-8.
13. Tordecilla J, Bravo M, Vidóla J, Las Heras J. Adenopatías del cuello. Análisis prospectivo de 106 pacientes. *Pediatría (Santiago)*. 1998;31:69.
14. ●● Peters TR, Edwards KM. Cervical lymphadenopathy and adenitis. *Pediatrics Rev*. 2000;21:399-404.
15. Guerrero-Fernández J. Síndrome de PFAPA. Monografía en internet. Web PEDIátrica; 2007. Disponible en: http://www.webpediatria.com/casosped/pdf/sindrome_PFAPA.pdf
16. Sagaseta de Ilurdoz M, Molina J. Diagnóstico diferencial de las adenopatías en la infancia. *Bol S Vasco-Nav Pediatr*. 2000;34:30-7.
17. Swartz MN. Lymphadenitis and lymphangitis. En: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors. *Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 1066-72.

18. Spyridis P, Maltezos HC, Hantzakos A. Mycobacterial cervical lymphadenitis in children: clinical and laboratory factors of importance for differential diagnosis. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*. 2001;33:362-6.
19. American Academy of Pediatrics: Tuberculosis. En: Pickering LK, editor. 2003 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. American Academy of Pediatrics, IL; 2003. p. 642-60.
20. Baquero-Artigao F. Infección por micobacterias no tuberculosas. *An Pediatr (Barc)*. 2005;62:458-66.
21. Mandell DL, Wald ER, Michaelis MG, Dohar JE. Management of nontuberculous mycobacterial cervical lymphadenitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129:341-4.
22. Panesar J, Higgins K, Daya H, Forte V, Allen U. Nontuberculous mycobacterial cervical adenitis: a ten year retrospective review. *Laryngoscope*. 2003;113:149-54.
23. Soldes OS, Younger JG, Hirschl RB. Predictors of malignancy in childhood peripheral lymphadenopathy. *J Pediatr Surg*. 1999;34:1447-52.
24. Leung Ak, Pinto-Rojas A. Infection mononucleosis. Consultant. 2000;40:134-6.
25. Buchino JJ, Jones VF. Fine needle aspiration in the evaluation of children with lymphadenopathy. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1994;148:1327-30.
26. Tarantino DR, McHenry CR, Strickland T. The role of the needle aspiration biopsy and flow cytometry in the evaluation of persistent neck adenopathy. *Am J Surg*. 1998;176:413-7.
27. Carmona Fernández E, Corvo Rodríguez MT, Somonte Dávila H, Ginebra Rodríguez MC, Martínez Piloto JC. Odontopediatría. Manejo de ganglios cervicales en pediatría. Revisión bibliográfica. Disponible en: <http://www.odontologia-online.com>
28. ● Twist CJ, Link MP. Assessment of lymphadenopathy in children. *Pediatr Clin North Am*. 2000;49:1009-25.
29. ● Rojo Conejo P. Adenitis cervical (v.1/2007). Guía ABE. Infecciones en pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico (en línea) (actualizado 29/1/2007). Disponible en: <http://infodocor.org/gipi/>
30. Documento de consenso sobre el tratamiento de la tuberculosis extrapulmonar y formas complicadas de tuberculosis pulmonar. Grupo de Trabajo de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). *An Pediatr (Barc)*. 2008;69:271-8.
31. Harza R, Robson CD, Pérez-Atayde AR, Hudson RN. Lymphadenitis due to nontuberculous mycobacteria in children: presentation and response to therapy. *Clin Infect Dis*. 1999;28:123-9.
32. Coulter JB, Lloyd DA, Jones M, Cooper JC, McCormick MS, Clarke RW, et al. Nontuberculous mycobacterial adenitis: effectiveness of chemotherapy following incomplete excision. *Acta Pediatr*. 2006;95:182-9.
33. McCabe RE, Brooks RG, Dorfman RF, Remington JS. Clinical spectrum in 107 cases of toxoplasmic lymphadenopathy. *Rev Infect Dis* 1987; 9:754-74.
34. Adal KA, Cockerell CJ, Petri WA Jr. Cat scratch disease, bacillary angiomatosis, and other infections due to *Rochalimex*. *N Engl J Med*. 1994;30:1509-15.

Bibliografía recomendada

Álvarez Caro F, Gómez Farpón A, Blanco Lago R, Arroyo Hernández M, Jiménez Treviño S, Suárez Saavedra S, et al. Adenopatías en pediatría. *Arch Argent Pediatr*. 2007;105:342-50.

Amplia revisión acerca de las adenopatías localizadas, cervicales o en otras localizaciones, así como generalizadas. Incluye algoritmos de actuación ante adenopatías cervicales, tanto agudas como subagudas.

Castellanos M, Meléndez JH. Abordaje de las adenopatías cervicales en el paciente pediátrico. *Honduras Pediatría*. 2004;24:43-8.

Resumen acerca de fisiopatología, etiología, diagnóstico y tratamiento de las adenopatías cervicales en el paciente pediátrico.