

## Pediatría práctica

# Adenopatías en pediatría

Dres. Francisco Álvarez Caro\*, Ángela Gómez Farpón\*\*, Raquel Blanco Lago\*, Mireia Arroyo Hernández\*, Santiago Jiménez Treviño\*, Sonsoles Suárez Saavedra\*, Julián Rodríguez Suárez\* y Francisco Álvarez Berciano#

### RESUMEN

Las adenopatías son un hallazgo muy común en pediatría y uno de los motivos más frecuentes de consulta. En general son secundarias a procesos benignos, pero pueden responder a etiologías de mayor gravedad; diferenciarlas es el punto de mayor relevancia clínica, pues una correcta aproximación diagnóstica puede evitar retrasar su manejo adecuado y prevenir así los perjuicios para el paciente. Para ello se revisan las causas más frecuentes según su localización y distribución anatómica, y se aportan diversos algoritmos de actuación para cada caso, que pueden orientar al clínico para un diagnóstico y tratamiento adecuados.

**Palabras clave:** adenopatías, ganglio linfático, linfadenopatía.

### SUMMARY

Adenopathies are an extremely common finding in paediatrics, being one of the most frequent motives of consultation. In most occasions are secondary to benign processes, although other times they respond to more severe etiologies. Differentiating between one or other etiology is the most important clinical fact, and a correct diagnostic approach can avoid a delay in the appropriate management of this entity, preventing damages to the patient. The most frequent causes will be revised according to location and anatomical distribution, contributing with intervention schemes for each case, which can lead the physician to reach a diagnostic and an adequate therapy.

**Key words:** adenopathy, lymph node, lymphadenopathy.

es de naturaleza benigna o maligna, y decidir cuáles son las medidas a tomar para su diagnóstico y tratamiento.

La incidencia precisa de las adenopatías en la infancia es difícilmente valorable; hasta el 44% de los niños menores a 5 años que acuden a la consulta médica presentan linfadenopatías, porcentaje que asciende al 64% cuando acuden por alguna enfermedad. La mayoría tienen entre 3 y 5 años.<sup>1</sup> La mayor frecuencia infantil de adenopatías se debe a que existe más cantidad de tejido linfóide y mayor respuesta de éste a la inflamación que en la época adulta.

### CONCEPTO

El ganglio linfático es una formación ovalada con una cápsula fibrosa exterior. Histológicamente se divide en dos regiones: cortical, con folículos germinales y una zona interfolicular, y medular,<sup>2</sup> con cordones de células plasmáticas y linfocitos B pequeños.

El término adenopatía suele asociarse con el aumento de tamaño del ganglio linfático. Algunos autores consideran adenopatías a aquellas superiores a 1 cm de diámetro,<sup>3</sup> y otros a cualquier ganglio linfático visible o palpable, independientemente del tamaño.<sup>4</sup>

Clínicamente, parece razonable definir el tamaño anormal según la localización: mayor de 1 cm en ganglios cervicales y axilares, mayor de 1,5 cm en inguinales, y mayor de 0,5 cm en epitrocleares.<sup>5</sup> Al margen del tamaño, se consideran patológicos aquellos ganglios palpables en las regiones supraclavicular, retroauricular, poplítea o ilíaca, y la evidencia radiológica de adenopatías mediastínicas o abdominales.<sup>5</sup>

La presencia de estos criterios de patología no presupone la posible etiología, sólo indica la necesidad de evaluación.

### INTRODUCCIÓN

Las adenopatías constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes en pediatría. Las posibilidades etiológicas incluyen desde infecciones banales localizadas o generalizadas de resolución espontánea, hasta procesos graves como neoplasias de estirpe hematológica o metástasis de tumores sólidos cuyo diagnóstico precoz puede tener implicaciones pronósticas.

El principal problema al evaluar las adenopatías es decidir si un ganglio o cadena ganglionar es anormal, valorar si

\* Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

\*\* Servicio de Cirugía Infantil. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

# Área de Pediatría. Facultad de Medicina. Oviedo. Asturias.

Correspondencia:  
Dr. Francisco Álvarez Caro.  
franciscoalvarez130@msn.com

La anatomía patológica, a la que sólo será necesario recurrir ocasionalmente, permite identificar la causa según el tipo celular implicado:

- *Adenitis*: causada por el drenaje linfático del territorio donde asienta un foco inflamatorio, habitualmente local y bacteriano. Existe adenomegalia y sensibilidad local.
- *Linfadenopatía hiperplásica reactiva*: aumento numérico de las células normales del ganglio. Son las adenopatías más frecuentes en pediatría seguidas de las adenitis bacterianas localizadas. La proliferación del tejido linforreticular se produce en respuesta a diferentes antígenos, infecciosos o inmunoalérgicos, por lo que suele tratarse de adenopatías generalizadas. Las causas más comunes son las enfermedades víricas sistémicas y, con menor frecuencia, procesos como enfermedad de Kawasaki, tuberculosis, 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 (leucosis).
- *Adenopatía tumoral metastásica*: secundaria a tumores sólidos en la región drenada por dichos ganglios, habitualmente carcinomas que metastatizan por vía linfática (los sarcomas suelen hacerlo por vía hematógena).
- *Adenopatía reticulohistiocitaria tumoral*: originada por la proliferación del sistema reticuloendotelial en los síndromes histiocitarios (histiocitosis de células de Langerhans y síndromes hemofagocíticos).
- *Adenopatía reticulohistiocitaria de depósito*: corresponde al depósito de lípidos (cerebrósidos en la enfermedad de Gaucher y esfingomielina en la enfermedad de Niemann-Pick).

El carácter de las adenopatías se entiende como generalizado cuando afectan a dos o más regiones ganglionares no contiguas, que generalmente corresponden a enfermedades sistémicas.

## ADENOPATÍAS LOCALIZADAS

Las más frecuentes son las cervicales. La localización de la adenopatía es un aspecto fundamental relacionado con el pronóstico; así, las supraclaviculares son malignas hasta en un 75%<sup>6,7</sup> de los casos.

### a) Cervicales

Reciben el drenaje linfático de lengua, oído

externo, glándula parótida y estructuras profundas del cuello (incluyen laringe, faringe, tiroides y tráquea). La inflamación o infección de estas estructuras origina el agrandamiento de los correspondientes ganglios. Se consideran cuatro grupos según la localización y evolución:

- Aguda bilateral.
- Aguda unilateral.
- Subaguda bilateral.
- Subaguda unilateral.

*Adenopatías cervicales agudas bilaterales*: son las más frecuentes. La etiología principal es el cuadro viral de vías respiratorias altas<sup>8</sup> por enterovirus, adenovirus, virus influenza, virus herpes simple y herpesvirus tipo 6, entre otros. La infección por el virus de la rubéola o la parotiditis, clásicos productores de adenopatías cervicales agudas, ha disminuido tras la vacunación sistemática. Agentes menos frecuentes son *Mycoplasma pneumoniae* y *Streptococcus pyogenes*.

Citomegalovirus (CMV) y virus de Epstein-Barr (VEB) pueden presentarse así aunque suelen cursar como adenopatías subagudas bilaterales.

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

El proceso es autolimitado, pero pueden persistir varias semanas. El tratamiento es conservador.

*Adenopatías cervicales agudas unilaterales*: originadas con frecuencia por agentes bacterianos, principalmente *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, responsables del 40-80% de los casos.<sup>9-11</sup>

FIGURA 1. Adenopatía submandibular de características inflamatorias



Puede haber fiebre o afectación del estado general. Su tamaño varía (3-6 cm) y la movilidad es escasa, con signos evidentes de inflamación (dolor, calor y rubor) y muchas veces un tinte eritematoso (Figura 1). Hasta un tercio de los casos presentan fluctuación que requiere drenaje quirúrgico.

Agentes menos frecuentes son las bacterias anaerobias, sobre todo en niños escolares y adolescentes, en relación con enfermedades odontológicas; en el aspirado ganglionar se aísla este tipo de bacterias hasta en un 38% de los casos.<sup>12</sup>

En recién nacidos y lactantes de corta edad es frecuente el síndrome celulitis-adenitis por *Streptococcus agalactiae*, que asocia adenopatía, inflamación facial y sintomatología general.

Otros gérmenes que se presentan así son *Francisella tularensis* (agente de la tularemia, relacionada con liebres y animales afines) y *Yersinia pestis* (causante de la peste bubónica, vinculada a roedores).

El tratamiento incluye antiinflamatorios y antibióticos empíricos para cubrir los dos agentes más prevalentes (*S. aureus* y *S. pyogenes*). Son válidos cefadroxilo (30 mg/kg/día cada 12 h) o cefalexina (25-100 mg/kg/día en 3 ó 4 dosis) vía oral. En muchas ocasiones y, si la causa es odontológica, es útil amoxicilina-clavulánico vía oral (50 mg/kg/día en 3 dosis); la clindamicina (30 mg/kg/día en 3 ó 4 tomas) es una alternativa cuando los anaerobios adquieren relevancia. La duración media es de 10 días.<sup>13</sup> Se recomienda aplicar calor local y, si la adenopatía se ha abscedado y existe fluctuación, la incisión y drenaje quirúrgico.

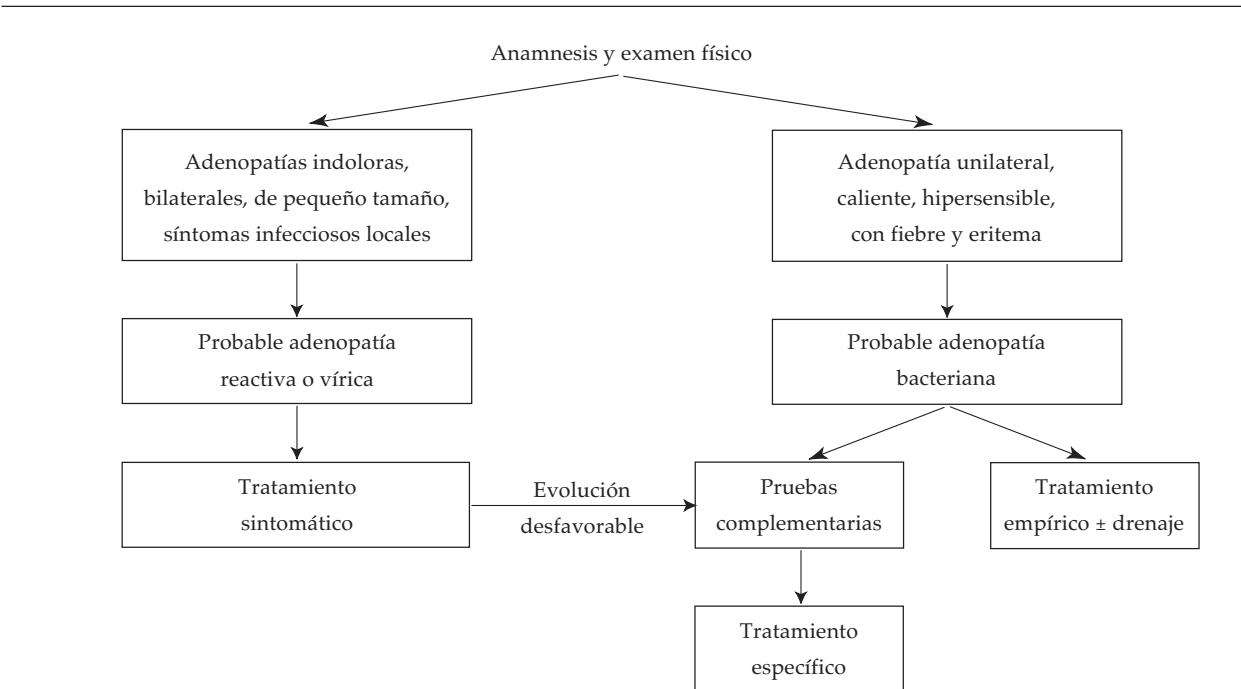
Los casos con indicación de ingreso hospitalario (Tabla 1) requieren tratamiento intravenoso; el más utilizado es amoxicilina-clavulánico (100 mg/kg/día cada 6 h); otras opciones son cefazolina (50-100 mg/kg/día cada 8 h), cloxacilina (50-100 mg/kg/día en 4 dosis) o clindamicina (40 mg/kg/día cada 6-8 h).<sup>13</sup>

Cuadros inflamatorios y neoplásicos también originan este tipo de adenopatías. La enfermedad de Kawasaki debe ser tenida en cuenta en menores de 5 años con adenopatía cervical aguda unilateral,

TABLA 1. Criterios de ingreso hospitalario en pacientes con adenopatías cervicales agudas unilaterales

- Falta de respuesta al tratamiento antibiótico inicial en 48-72 h.
- Afectación del estado general.
- Intolerancia a líquidos o a la medicación oral.
- Menor de 3 meses.
- Fiebre elevada en lactantes.
- Entorno familiar que no garantice el cumplimiento terapéutico y los cuidados generales.
- Sospecha de enfermedad de Kawasaki.
- Sospecha de enfermedad neoplásica.

TABLA 2. Algoritmo de actuación ante linfadenopatía localizada aguda



en especial si presentan fiebre de al menos 5 días, *rash* cutáneo, conjuntivitis, mucositis o descamación posterior de palmas y plantas.

Los tumores malignos se desarrollan en cabeza y cuello hasta en un 25% de los casos. En los primeros 6 años de la vida predominan el neuroblastoma, leucemia, linfoma no Hodgkin y rhabdomyosarcoma; posteriormente, los linfomas. La enfermedad de Hodgkin presenta adenopatías cervicales hasta en el 80-90% frente al 40% del linfoma no Hodgkin.<sup>14</sup> Las características clínico-analíticas 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.

La *Tabla 2* muestra el algoritmo de actuación frente a adenopatías localizadas agudas.

*Adenopatías cervicales subagudas/crónicas bilaterales:* causadas por virus específicos como VEB y CMV. La sintomatología clásica es un cuadro mononucleósico con adenopatías, fiebre, faringitis, cansancio y hepatoesplenomegalia. La faringitis del VEB es exudativa y la del CMV, característicamente, no lo es. Las adenopatías suelen situarse en el cuadrante cervical posterior; pero no es raro que hasta en un 90% de los casos sean generalizadas.

Sólo suelen precisar tratamiento antiinflamatorio. El compromiso de la vía aérea (por la inflamación ganglionar) podría requerir un ciclo de corticoides, pero deben evitarse si se desconoce la etiología del cuadro, por la posibilidad de enmascarar o retrasar el diagnóstico histológico de una leucemia o linfoma.

*Mycobacterium tuberculosis* origina con menor frecuencia estas adenopatías, ya que típicamente produce adenopatías crónicas unilaterales. Gérmenes como el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), *Toxoplasma gondii* (toxoplasmosis) o *Treponema pallidum* (sífilis) pueden originar este tipo de cuadro, si bien suelen asociarse con adenopatías generalizadas. El tratamiento es específico.

*Adenopatías cervicales subagudas/crónicas unilaterales:* causadas por bacterias atípicas y parásitos, como *Bartonella henselae*, *Mycobacterium tuberculosis*, micobacterias no tuberculosas y *Toxoplasma gondii*.

*Bartonella henselae* (antes *Rochalimaea henselae*) origina la enfermedad por arañazo de gato, entidad relativamente frecuente, causada por la mordedura o arañazo de gato,<sup>15-17</sup> no siempre comprobable en la anamnesis. Tras 5-50 días de la inoculación la adenopatía se vuelve caliente, levemente eritematosa

y sensible; su tamaño varía entre 1,5-5 cm. Existe supuración asociada en el 10-15% de los casos y una pápula en el lugar de inoculación en el 70%.<sup>14</sup> Presentan fiebre, cefalea y malestar general hasta el 30% de los pacientes. Se trata de una enfermedad autolimitada; la antibioticoterapia puede acortar su curso y prevenir la supuración. El tratamiento no está bien estandarizado; la rifampicina (10-20 mg/kg/día) es apropiada por su excelente penetración tisular.

La localización extrapulmonar más frecuente de la tuberculosis es este tipo de adenopatía. Generalmente es resultado de la extensión desde los ganglios paratraqueales.<sup>18</sup> Debe sospecharse ante contacto íntimo o familiar con persona diagnosticada de tuberculosis y sintomatología compatible. La respuesta al tratamiento específico es escasa, y con frecuencia requiere tratamiento quirúrgico.

Las micobacterias no tuberculosas (*Mycobacterium avium complex* (MAC) y *Mycobacterium scrofulaceum*, principalmente) producen adenopatías en niños inmunocompetentes menores a 5 años, generalmente.<sup>19</sup> Suelen ser firmes, no dolorosas, aumentan de tamaño con las semanas y generalmente menores a 4 cm. La presencia de fiebre, dolor o sensibilidad es infrecuente. La piel suprayacente adquiere un tinte violáceo y se vuelve apergamina-da; en ocasiones, terminan con supuración y fístulas crónicas.<sup>19-21</sup> La biopsia escisional confirma el diagnóstico y es el tratamiento de elección por su mejor tasa de curación y resultados estéticos.<sup>20,22-24</sup> El drenaje está contraindicado por la elevada probabilidad de fistulización crónica. Cuando la resección completa es imposible debe iniciarse terapia antimicobacteriana con posterior curetaje.<sup>20,25-28</sup> El tratamiento farmacológico incluye un macrólido, azitromicina (5mg/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 una dosis).

La toxoplasmosis, sintomática en el 10% de casos, se presenta con linfadenopatías y cansancio sin fiebre.<sup>29</sup> Las adenopatías suelen ser no supurativas, a veces dolorosas y de carácter crónico. Generalmente es autolimitada y no suele precisar tratamiento específico.

La *Tabla 3* muestra el esquema de actuación frente a adenopatías subagudas/crónicas.

## b) Occipitales

Drenan la zona posterior de la cabeza. Pueden corresponder a dermatitis seborreica, tiñas del cuero cabelludo, pediculosis capiti, pequeñas erosio-

nes, o infecciones sistémicas como la rubéola o el exantema súbito (roséola infantum). Estas adenopatías se palpan hasta en el 5% de los niños sanos.

**c) Preauriculares**

Drenan la conjuntiva ocular, piel de la mejilla, párpados y región temporal. La blefaritis, la conjuntivitis o el síndrome oculoganglionar pueden acompañarse de estas adenopatías. Los gérmenes implicados más frecuentemente son adenovirus y *Chlamydia trachomatis*.

**d) Submaxilares**

Pueden ser debidas a infecciones dentarias, gingivoestomatitis, faringitis, mucositis labial o acné facial.

**e) Supraclaviculares**

Relacionadas con procesos malignos hasta en el 75% de los casos.<sup>6,8</sup> La localización derecha se asocia a procesos mediastínicos o pulmonares, mientras que la izquierda (nódulo de Virchow) suele hacerlo

con procesos abdominales, sobre todo linfomas. La tuberculosis, histoplasmosis y coccidiomicosis también pueden afectar esta región.

**f) Axilares**

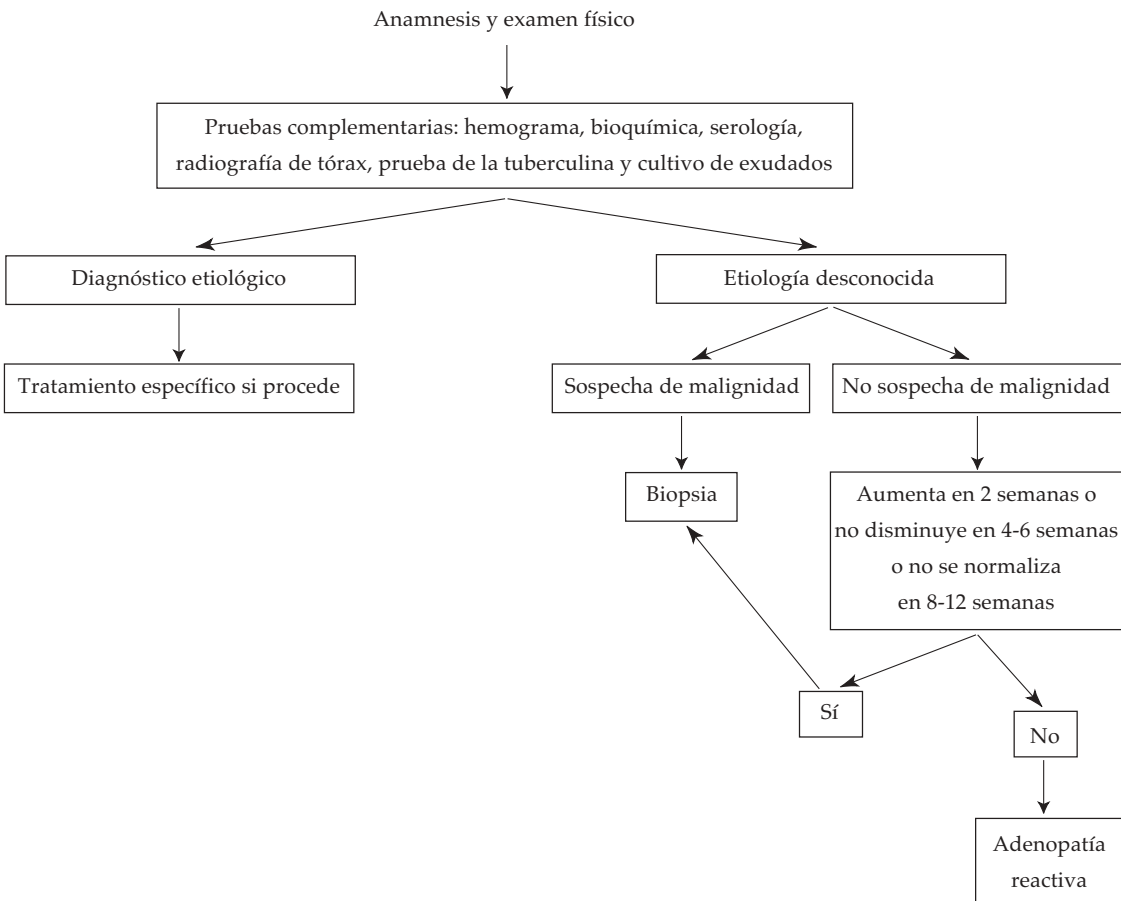
Recogen la linfa de extremidad superior, pared torácica y mama. Las causas más frecuentes son la enfermedad por arañazo de gato, vacunaciones recientes (en especial BCG), brucelosis, artritis idiopática juvenil y linfomas no Hodgkin.

**g) Mediastínicas**

Reciben la linfa del pulmón, corazón, timo y esófago. Escapan a la palpación pero pueden manifestarse por tos, sibilancias, disfagia, hemoptisis por erosión de la vía aérea, atelectasias, sintomatología neurológica y obstrucción de los grandes vasos, como la vena cava superior, con compromiso vital del paciente.

La enfermedad aguda pulmonar conlleva adenopatías leves y transitorias, generalmente no visibles en estudios de imagen. Las visibles suelen

TABLA 3. Esquema de actuación ante linfadenopatías localizadas subagudas o crónicas





responder a neoplasias o infecciones crónicas. Las neoplasias más frecuentes del mediastino anterior son leucemias y linfomas, mientras que la del posterior es el neuroblastoma.

Las infecciones crónicas incluyen tuberculosis, fibrosis quística, histoplasmosis, coccidiomycosis y sarcoidosis.

#### h) Epitrocleares

Asociadas a heridas o abrasiones en mano o antebrazo. La biopsia ganglionar muestra hiperplasia inespecífica sin signos de malignidad.

TABLA 4. Posibles causas de adenopatías generalizadas

Infecciosas	Mononucleosis infecciosa
	CMV
	Rubéola
	Roséola infantum
	Sarampión
	VIH
	Brucelosis
	Tuberculosis
	Toxoplasmosis
Neoplásicas	Histoplasmosis
	Linfomas
	Leucemias
	Histiocitosis
	Neuroblastoma
Inmunológicas	Rabdomiosarcoma
	Lupus eritematoso sistémico (LES)
Medicamentosas	Artritis crónica juvenil (ACJ)
	Fenitoína
	Carbamazepina
	Alopurinol
	Atenolol
	Captopril
	Cefalosporinas
	Penicilina
Enfermedades de depósito (tesaurismosis)	Hidralazina
	Niemann-Pick
Miscelánea	Enfermedad de Gaucher
	Enfermedad de Kawasaki
	Síndrome PFAPA
	Enfermedad de Kikuchi
	Enfermedad de Castleman
	Sarcoidosis
	Enfermedad de Churo-Strauss
	Enfermedad de Rosai-Dorfman

#### i) Abdominales y pélvicas

Suelen diagnosticarse por estudios de imagen dado que suelen no ser palpables. Clínicamente se sospechan por abdominalgia, náuseas, vómitos, dolor de espalda, infecciones urinarias a repetición, estreñimiento, invaginación u obstrucción intestinal. Entran en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo, como en la adenitis mesentérica; la inflamación de ganglios íleocecales secundaria a procesos infecciosos de vías altas, puede ser clínicamente indistinguible de una apendicitis. Otros procesos relacionados con este tipo de adenopatías son: fiebre tifoidea, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, linfomas, neuroblastoma o tumor de Wilms.

#### j) Inguinales e ilíacas

Asociadas a lesiones o infecciones de extremidades inferiores y región genital, como las enfermedades venéreas. Son palpables en niños sanos, aunque generalmente son menores de 1-1,5 cm. Las mayores de 3 cm suelen tener una etiología específica. Su diagnóstico diferencial incluye ectopia testicular, hernias y lipomas.

#### k) Poplíteas

Secundarias a infecciones de la piel y tejido celular subcutáneo de la extremidad inferior.

### ADENOPATÍAS GENERALIZADAS

Algunas de las etiologías se recogen en la *Tabla 4*.

Una causa importante es la toma de medicamentos, entre ellos fármacos tan comunes como penicilina o cefalosporinas.

El algoritmo de actuación frente a estas adenopatías se recoge en la *Tabla 5*.

### DIAGNÓSTICO

La historia clínica debe recoger los siguientes datos:

- Duración: la inferior a 15 días sugiere etiología inespecífica y la superior, etiología específica.
- Localización.
- Síntomas asociados: fiebre, pérdida de peso, artralgias, *rash* cutáneo, síntomas catarrales.
- Enfermedades sistémicas: artritis idiopática juvenil, lupus eritematoso.
- Contacto con enfermos: infecciones respiratorias altas, tuberculosis, CMV, EBV.
- Contacto con animales: gatos, cabras, vacas, conejos, ratas, roedores o garrapatas.
- Historia alimentaria: ingesta de leche no pasteurizada o carnes poco cocidas.
- Lesiones cutáneas o traumatismos, problemas odontológicos o bucales.

- Tratamientos farmacológicos.
- Estado de vacunación, incluso reciente.
- Estancia en países y zonas geográficas características.

El examen físico incluirá la valoración de:

- Localización: puede sugerir patología local o enfermedad sistémica.
- Número y tamaño: las neoplasias se encuentran más frecuentemente en ganglios > 2 cm pero en hasta un 10-20% de casos pueden asentar en ganglios más pequeños.<sup>7</sup>
- Fijación a planos adyacentes: las adenopatías benignas suelen ser móviles; las neoplásicas suelen estar adheridas a planos adyacentes.
- Consistencia: las benignas suelen ser blandas, mientras que los ganglios duros suelen deberse a procesos malignos.
- Dolor: sugiere un proceso agudo con aumento brusco del tamaño ganglionar y estímulo de receptores nociceptivos capsulares. Las adenopatías micobacterianas son típicamente indoloras.
- Alteración de la piel suprayacente: eritema, calor, fluctuación, fistulización.

Además, debe recoger el estado general, temperatura, presencia de enantemas o exantemas, signos hemorrágicos, hepatomegalia o esplenomega-

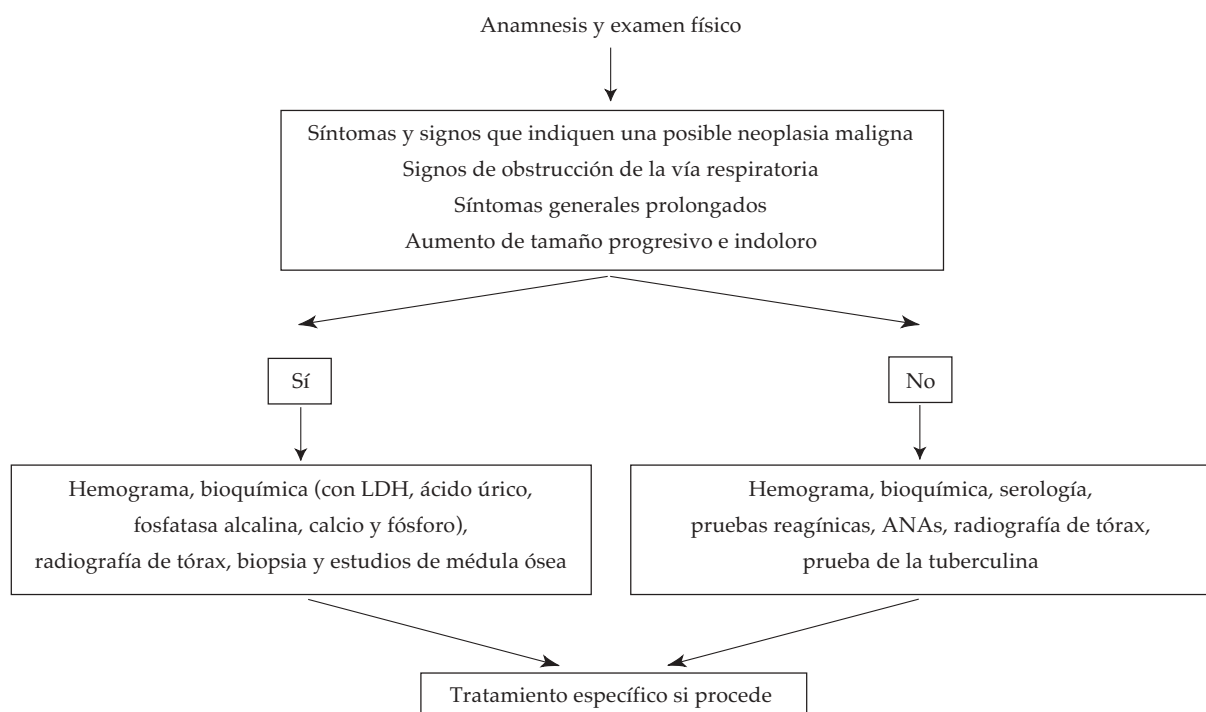
lia, estado articular y palpación de todas las regiones ganglionares.

Los exámenes complementarios deben ser dirigidos según la sospecha diagnóstica.

- Adenopatías cervicales sin signos de malignidad y que impresionan como adenitis bacteriana, es válido iniciar el tratamiento antibiótico empírico y observar la evolución. Si no cumple estas características y el niño se encuentra en medio hospitalario o es derivado para estudio, se deberán realizar: hemograma, VSG, hemocultivo, serología para virus, bacterias y gérmenes atípicos, exudado faríngeo para estudio de virus y bacterias, y bioquímica con PC-R y pruebas de función hepática. LDH, ácido úrico, fosfatasa alcalina, calcio y fósforo si se sospecha malignidad. Pruebas específicas, como Paul-Bunnell o antígeno urinario de CMV, se solicitarán según la sospecha diagnóstica. Para investigar tuberculosis, se realiza la prueba de la tuberculina y radiografía torácica; la sensibilidad de la prueba de Mantoux es menor para micobacterias no tuberculosas. En caso de supuración espontánea o tras drenaje, puede cultivarse el material purulento.

La ecografía permite evaluar adenopatías peri-

TABLA 5. Algoritmo de actuación frente a linfadenopatías generalizadas



féricas o internas y descartar otras estructuras, como quistes tiroglosos o branquiales; además, ofrece información sobre su número, tamaño y posible carácter inflamatorio.

La tomografía o la resonancia nuclear magnética tienen pocas indicaciones.

- Adenopatía supraclavicular: siempre debe realizarse biopsia.
- Adenopatías generalizadas: el estudio inicial incluye hematimetría, bioquímica sanguínea, serología para virus y gérmenes atípicos, VSG, tuberculina y placa de tórax. Adenopatías hiliares en la radiografía sugieren tuberculosis (máxime ante positividad tuberculínica), sarcoidosis o enfermedad de Hodgkin. Las citopenias (hemograma) no explicadas por infección vírica obligan a considerar el aspirado de médula ósea. Si persiste incierto el diagnóstico podría valorarse el estado de los anticuerpos antinucleares (ANA) para descartar enfermedad del colágeno, o solicitar pruebas reagínicas para sífilis.

El punto más controvertido es cuándo realizar la biopsia ganglionar. Las indicaciones para realizarla precozmente son:<sup>5</sup>

- Síntomas sistémicos (fiebre de más de 7 días, sudoración nocturna o pérdida de peso mayor al 10%).
- Adenopatías en neonatos.

Se deberá realizar de forma menos urgente ante:<sup>5</sup>

- Adenopatías con estudios etiológicos negativos; 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.

FIGURA 2. Quiste tirogloso inflamado en la línea media cervical



- Adenopatía supraclavicular o mediastínica.
- Consistencia dura y adhesión a piel o tejidos profundos.

Se prefiere la biopsia a cielo abierto a la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) ya que ofrece información tanto de la presencia de células anormales como de la arquitectura ganglionar, fundamental en el diagnóstico de las linfomas.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las adenopatías, sobre todo cervicales, pueden ser confundidas con estructuras como higromas quísticos, quistes branquiales, quistes tiroglosos (Figura 2) o quistes dermoides o epidermoides, especialmente si se infectan y simulan una adenitis bacteriana.

Menos frecuentemente se confunden con hematomas del esternocleidomastoideo, glándulas salivales o patología tiroidea, como nódulos o bocio.

## TRATAMIENTO

El tratamiento es específico en cada caso. El uso empírico de corticoides antes de la confirmación diagnóstica debe evitarse, ya que puede enmascarar o retrasar el diagnóstico histológico de tumores, como leucemias o linfomas. ■

## BIBLIOGRAFÍA

1. Herzog LW. Prevalence of lymphadenopathy of the head and neck in infants and children. *Clin Pediatr (Phila)* 1983; 22:485-7.
2. Tordecilla J, Joannon P, Montenegro B. Adenopatías en la infancia. *Rev Ped Elec* 2005; 2(2).
3. Grossman M, Shiramizu B. Evaluation of lymphadenopathy in children. *Curr Op Pediatr* 1994; 6:68-76.
4. De Castro del Pozo S. Patología general de los ganglios linfáticos y del bazo. Manual de patología general. Salamanca: Gráficas Cervantes, 1981; 47:396-7.
5. Vázquez López M, Pinto Fuentes I. Adenopatías. En: Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou J. *Tratado de urgencias en pediatría*. Madrid: ERGON, 2005; 856-61.
6. Knight PJ, Mulne AF, Vassy LE. When is lymph node biopsy indicated in children with enlarged peripheral nodes? *Pediatrics* 1982; 69:391-6.
7. Soldes OS, Younger JG, Hirschl RB. Predictors of malignancy in childhood peripheral lymphadenopathy. *J Pediatr Surg* 1999; 34:1447-52.
8. Tordecilla J, Bravo M, Vildósola J, Las Heras J. Adenopatías del cuello. Análisis prospectivo de 106 pacientes. *Pediatría (Santiago)* 1988; 31:69<sup>a</sup>.
9. Barton LL, Feigin RD. Childhood cervical lymphadenitis: A reappraisal. *J Pediatr* 1974; 84:846-52.
10. Dajani AS, García RE, Wolinsky E. Etiology of cervical lymphadenitis in children. *N Eng J Med* 1963; 268:1329-33.
11. Scobie WG. Acute suppurative adenitis in children: a review of 964 cases. *Scott Med J* 1969; 14:352-4.
12. Brook I. Aerobic and anaerobic bacteriology of cervical adenitis in children. *Clin Pediatr (Phila)* 1980; 19:693-6.
13. 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 el 29/01/2007]. Disponible en <http://infodocor.org/gipi/> Consulta: 15/04/2007.
14. Sagaseta de Ilurdoz M, Molina J. Diagnóstico diferencial de las adenopatías en la infancia. *Bol S Vasco-Nav Pediatr* 2000; 34:30-7.
  15. Adal KA, Cockerell CJ, Petri WA Jr. Cat scratch disease, bacillary angiomatosis, and other infections due to *Rochalimea*. *N Eng J Med* 1994; 330:1509-15.
  16. Carithers HA. Cat scratch disease: An overview based on a study of 1200 patients. *Am J Dis Child* 1985; 139:1124-33.
  17. Margileth AM. Cat scratch disease: non bacterial regional lymphadenitis. The study of 145 patients and a review of the literature. *Pediatrics* 1968; 42:803-18.
  18. Lau SK, Kwan S, Lee J, Wei WI. Source of tubercle bacilli in cervical lymph nodes: A prospective study. *J Laryngol Otol* 1991; 105:558-61.
  19. Mandell DL, Wald ER, Michaelis MG, Dohar JE. Management of nontuberculous mycobacterial cervical lymphadenitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129:341-4.
  20. Panesar J, Higgins K, Daya H, et al. Nontuberculous mycobacterial cervical adenitis: A ten year retrospective review. *Laryngoscope* 2003; 113:149-54.
  21. Chapman JS, Guy LR. Scrofula caused by atypical *Mycobacteria*. *Pediatrics* 1959; 23:323-31.
  22. Kanlikama M, Mumbuc S, Bayacit Y, Sirikci A. Management strategy of mycobacterial cervical lymphadenitis. *J Laryngol Otol* 2000; 114:274-8.
  23. Schaad UB, Votteler TP, McCracken GH Jr, Nelson JD. Management of atypical mycobacterial lymphadenitis in childhood: A review based on 380 cases. *J Pediatr* 1979; 95:356-60.
  24. Tunkel DE. Surgery for cervicofacial nontuberculous mycobacterial adenitis in children: an update. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125:1109-13.
  25. Berger C, Pfyffer GE, Nadal D. Treatment of nontuberculous mycobacterial lymphadenitis with clarithromycin plus rifabutin. *J Pediatr* 1996; 128:383-6.
  26. Green PA, Von Reyn CF, Smith RP Jr. *Mycobacterium avium* complex parotid lymphadenitis: successful therapy with clarithromycin and ethambutol. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12:615-7.
  27. Hazra 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.
  28. Coulter JB, Lloyd DA, Jones M, et al. Nontuberculous mycobacterial adenitis: effectiveness of chemotherapy following incomplete excision. *Acta Pediatr* 2006; 95:182-9.
  29. McCabe RE, Brooks RG, Dorfman RF, et al. Clinical spectrum in 107 cases of toxoplasmic lymphadenopathy. *Rev Infect Dis* 1987; 9:754-74.