

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

ABORDAJE DE LAS ADENOPATIAS CERVICALES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO.

Marly Castellanos* Jorge Humberto Meléndez B**

INTRODUCCIÓN

Las linfadenopatías son un motivo frecuente de consulta al pediatra, ya que la tendencia de los niños a reaccionar con hiperplasia linfoide es mucho más frecuente que en los adultos, e incluso, presentan reacciones a estímulos relativamente menores.-A veces es el primero y único síntoma de una enfermedad que por lo general resulta ser una entidad benigna, pero en algunos casos traduce un trastorno grave.

Su presencia puede generar angustia importante, ante todo en los padres {particularmente porque se piensa en un proceso neoplásico}.

En ocasiones es difícil precisar su causa, por lo que se requiere un método diagnóstico muy bien dirigido. (1)

Las anomalías de los ganglios linfáticos palpables se valoran de acuerdo con el tamaño, localización, movilidad, reacción inflamatoria y la consistencia.- Es frecuente palpar ganglios menores de 1 centímetro en las cadenas inguinales y cervicales, las cuales se consideran fisiológicas hasta los 12 años de edad. (2)

Aproximadamente el 55% de los niños de todas las edades y un 80-90% de niños entre 4 y 8 años tienen adenopatías palpables no asociadas a infecciones o enfermedades sistémicas. (3)

DEFINICIÓN

Como primer paso en la atención de las linfadenopatías, es importante tener en cuenta las siguientes definiciones:

• La linfadenopatía se define como el agrandamiento de uno o más ganglios linfáticos, que puede ser agudo o crónico, y que constituye una respuesta a diversos procesos infecciosos, inflamatorios o neoplásicos.

• Linfadenitis: es un proceso inflamatorio doloroso que afecta a uno o más ganglios linfáticos.

• Linfadenopatía cervical se aplica a una reacción inflamatoria del huésped, desencadenada por un estímulo que puede ser infeccioso o de otro tipo. Esta respuesta puede deberse a un estímulo local, que corresponde al drenaje de puntos anatómicos de cabeza y cuello.

Según el tiempo de evolución se puede clasificar en aguda (< de 2 semanas); subaguda (> de 2 semanas) y crónica. (2)

FISIOPATOLOGÍA:

Los ganglios linfáticos cervicales superficiales están localizados sobre el músculo esternocleidomastoideo que incluye un grupo anterior y posterior, reciben el drenaje de las mastoides, tejidos del cuello y parótidas.

Los ganglios linfáticos cervicales profundos están localizados a lo largo de la vena yugular interna y son divididos en grupo superior e inferior, drenan las tonsilas palatinas, la laringe, traquea, tiroides y esófago.

Es posible que las linfadenopatías sea causada por proliferación de células intrínsecas del ganglio, como Unfocitos, células plasmáticas e histiocitos; o por infiltración de células extrínsecas, así como neutrófilos y células malignas. (4)

*Residente de III año de pediatría.- Departamento de Pediatría.- Hospital Escuela. ** Medico Pediatra.- Jefe del Departamento de pediatría.- Hospital Escuela.

ETIOLOGÍA:

La causa más común es una hiperplasia reactiva resultado de un proceso infeccioso, mas frecuentemente una infección aguda del tracto respiratorio alto seguido de infecciones dentales.

Mas del 25% de los tumores malignos en niños ocurren en cabeza y cuello, y los ganglios linfáticos cervicales son el sitio más común.

Durante los primeros 6 años de vida el neuroblastoma y la leucemia son los tumores mas comúnmente relacionados con linfadenopatía cervical, seguido de rabdomiosarcoma y linfoma no Hodgkin.

Después de los 6 años el linfoma de hodgkin es el tumor más asociado con linfadenopatía cervical. (4)

Causas infecciosas:

1. Virales

Infecciones por virus respiratorios: adenovirus, VSR, influenza, parainfluenza, rinovirus, otros.- Infecciones virales sistémicas: Sarampión, rubéola, Varicela, citomegalovirus (CMV), virus Epstein Bar (EBV), VIH.

2. Bacterianas

Infecciones respiratorias piógenas: faringitis, faringoamigdalitis.- Adenitis piógena (s.pyogenes, s aureus, anaerobios).- Infecciones de la cabeza y cuello. Infecciones sistémicas:

- Edocarditis bacteriana
- Sífilis
- Zoonosis: brucelosis, tularemia, leptospirosis, ántrax, enfermedad por arañazo de gato.
- Tuberculosis: *Mycobacterium tuberculosis*, micobacterias atípicas.

Tuberculosis

Actualmente, aproximadamente el 95% de las infecciones cervicales por micobacterias en adultos son causadas por *Mycobacterium tuberculosis* y el resto son causadas por micobacterias atípicas o micobacterias no tuberculosas. En los niños esta tendencia se invierte, con un 92% de los casos atribuidos a micobacterias atípicas (16).

La tuberculosis de los nódulos linfáticos, en ocasiones referida como escrófula, es la forma más común de tuberculosis extrapulmonar en niños (17). En La afectación por *Micobacterium tuberculosis* las cadenas ganglionares del cuello afectadas son la cervical anterior y la preauricular (18). Históricamente, la escrófula era consecuencia de la ingesta de leche de vaca no pasteurizada conteniendo *M. Bovis*, actualmente la mayoría de los casos ocurren a los 6-9 meses posteriores a la infección inicial por *M. Tuberculosis*. Los nódulos tonsilares, cervicales anteriores, submandibulares y supraclavículares llegan a involucrarse secundariamente a la extensión de una lesión primaria de los campos pulmonares superiores o abdomen. Los nódulos linfáticos usualmente aumentan de tamaño en las etapas tempranas de la enfermedad, estos son firmes pero no duros y no sensibles. A menudo los nódulos se palpan fijos al tejido subyacente.

La enfermedad es en la mayoría de las ocasiones unilateral, pero el involucramiento bilateral puede ocurrir debido a los patrones de drenaje de los vasos linfáticos del tórax y la región inferior del cuello. Tal como la enfermedad progrese, múltiples nódulos serán infectados, resultando en una masa o nódulos enmarañados.

La tuberculosis de los nódulos linfáticos puede resolver sin tratamiento pero la mayoría de las ocasiones progresa a la caseificación y necrosis.

La Linfadenitis tuberculosa usualmente responde bien a la terapia antituberculosa, aunque algunos nódulos linfáticos no retornan a su tamaño normal en meses o incluso años. (18). Un diagnóstico definitivo de adenitis tuberculosa usualmente requiere confirmación histológica o bacteriológica.

La Linfadenitis de los nódulos cervicales superiores anteriores o submandibulares es la manifestación más frecuente de infección por micobacterias atípicas (MNT: micobacterias No Tuberculosas). Los ganglios cervicales posteriores se involucran ocasionalmente. Esta infección es más común en niños de 1-5 años de edad debido a su tendencia a levantar objetos contaminados con tierra, polvo y llevárselos hacia la boca. (16), con reportes que comunican una media de edad de 3 años y otros que mencionan que la mayoría de los casos

reportados de MAI (Mycobacterium Avium Intracelular) cutáneo primario ha sido en individuos entre los 2-10 años de edad (11).

Los niños viviendo en los ambientes rurales o suburbanos tienen más probabilidad de desarrollar adenitis cervical por MNT(17). Los niños afectados carecen de síntomas constitucionales y se presentan con aumento de tamaño de un nódulo linfático o un grupo de nódulos cercanos entre sí, de forma subaguda, mayor de 1.5 cm. consistencia firme, dolorosa, movilidad libre y no eritematoso, en algunos casos resuelve espontáneamente pero la mayor parte sufre rápida evolución a supuración después de varias semanas. El centro del nódulo comienza a ser fluctuante, y la piel circundante comienza a tornarse eritematosa y delgada. Eventualmente los nódulos se rompen y forman tractos cutáneos que drenan por meses o años pareciéndose a la clásica escrófula de la tuberculosis.

En Estados Unidos el complejo M. Avium acontece en cerca del 80% de los casos de Linfadenitis por Micobacterias no Tuberculosas en niños y la Mycobacterium Avium intracelular es la causa más frecuente de adenitis cervical en niños(19,20).

Infecciones por Yersinia enterocolitica.

3. Micóticas: Histoplasmosis, Actinomicosis.

4. Parasitarias:

Toxoplasmosis(Toxoplasma gondii).

Los niños inmunocompetentes que han adquirido la enfermedad de manera postnatal, pueden no presentar elementos clínicos que permitan reconocer la enfermedad cuando Las manifestaciones clínicas son aparentes, estas pueden incluir casi cualquier combinación de fiebre, rigidez del cuello, mialgias, artralgias, rash maculopapular que respeta las palmas y plantas, linfadenopatía localizada o generalizada, hepatomegalia, linfocitosis reactiva, meningitis, encefalitis, confusión, malestar, Coriorretinitis ocurre en aproximadamente 1% de los casos.- Los síntomas pueden estar presentes algunos días o persistir por meses.- La manifestación mas común es el agrandamiento de uno o mas nódulos linfáticos en la región cervical, los cuales pueden ser sensibles pero no supurativos. -

La linfadenopatía puede aparecer y desaparecer por tanto tiempo como uno o dos años (21)

Causas no infecciosas:

1. Neoplasias

Hematológicas:

- Leucemia linfoblástica
- Leucemia mieloide
- Histiocitosis.

Linfoides:

- Enfermedad de Hodgkin
- Linfoma no Hodgking
- Linfosarcoma.

Neuroblastoma

Neoplasias tiroideas

Rabdomiosarcoma (localizado en cabeza y cuello).

2. Enfermedades autoinmunes:

- Artritis reumatoide juvenil
- Lupus eritematoso sistémico
- Poliarteritis nodosa.

3. Reacciones de hipersensibilidad:

- Enfermedad del suero
- Reacción a medicamentos.
- Reacción posvacunal.

4. Otros:

- Enfermedad de Kawasaki.
- Enfermedad de Kikuchi
- Enfermedad de Kimura
- Sarcoidosis
- Hiperplasia linfoide reactiva inespecífica.

DIAGNOSTICO:

Las claves diagnósticas en el estudio de la adenitis cervical se constituyen en la historia clínica, que incluyen anamnesis remota y próxima, aproximación epidemiológica y examen físico, fundamentos que orientarán la conducta de manejo, dada la gran cantidad de posibles etiologías involucradas. Usualmente esta cede con antibióticos, sin embargo la problemática surge cuando no remite con antibióticos, siendo necesario entonces contar con protocolos de manejo basados en casuísticas propias.

Evaluación clínica:

Historia:

- Edad del niño
- Lateralidad y cronicidad: la linfadenopatía cervical aguda bilateral usualmente es causada por infecciones virales del tracto respiratorio superior o faringitis estreptocócica.

La linfadenopatía cervical unilateral es causada por infecciones estreptocócicas en un 40-80% de los casos.

En caso de cronicidad las causas más comunes son infecciones por Micobacterias y toxoplasmosis y con menos frecuencia CMV y mononucleosis infecciosa.

- Síntomas asociados: fiebre, odinofagia, tos, sudoración nocturna, pérdida de peso, fatiga, artralgias.
- Exposición a enfermedades infecciosas (contacto con personas con faringitis estreptocócica, Tuberculosis).
- Exposición a mascotas o insectos.
- Uso de medicamentos (uso prolongado de antibióticos sin ninguna respuesta clínica); uso de isoniazida o fenitoína.

Examen físico:

- Buscando de manera intencionada lesiones en piel, boca y adenopatías en otro sitio de la economía.
También es importante un examen físico completo haciendo énfasis en el estado nutricional del niño.
- La evaluación de los ganglios linfáticos: Un diámetro mayor de 2 cm. es indicativo de adenopatía patológica.- Los ganglios deben ser medidos para futuras comparaciones.
- La presencia de cambios inflamatorios como dolor, eritema, calor, fluctuación deben ser evaluados.
Signos asociados: abscesos dentales, hiperemia faríngea, exudado amigdalino.

Estudios de laboratorio:

- Hemograma completo.
- Velocidad de eritrosedimentación (VES)
- Prueba de detección rápida de antígeno estreptocócico.

- PPD
- Rayos X de tórax
- Pruebas serológicas (HIV, EVB, CMV, toxoplasmosis)
- Biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF).
- Biopsia excisional (puede ser necesaria para establecer el diagnóstico si los síntomas y signos de malignidad persisten o si los ganglios persisten de igual tamaño o aumentan de tamaño **en** presencia de una cobertura antimicrobiana apropiada o si el BAAF no nos reporta un dato para confirmar la patología). (5)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe descartarse otros procesos que pueden causar masas en el cuello:

- Quiste tirogloso
- Quiste branquial
- Neoplasias tiroideas o infiltrativas
- Hemangiomas
- Laringocele
- Higroma quístico. (6,7,8)

TRATAMIENTO:

El tratamiento de una adenopatía cervical depende de la enfermedad de base.

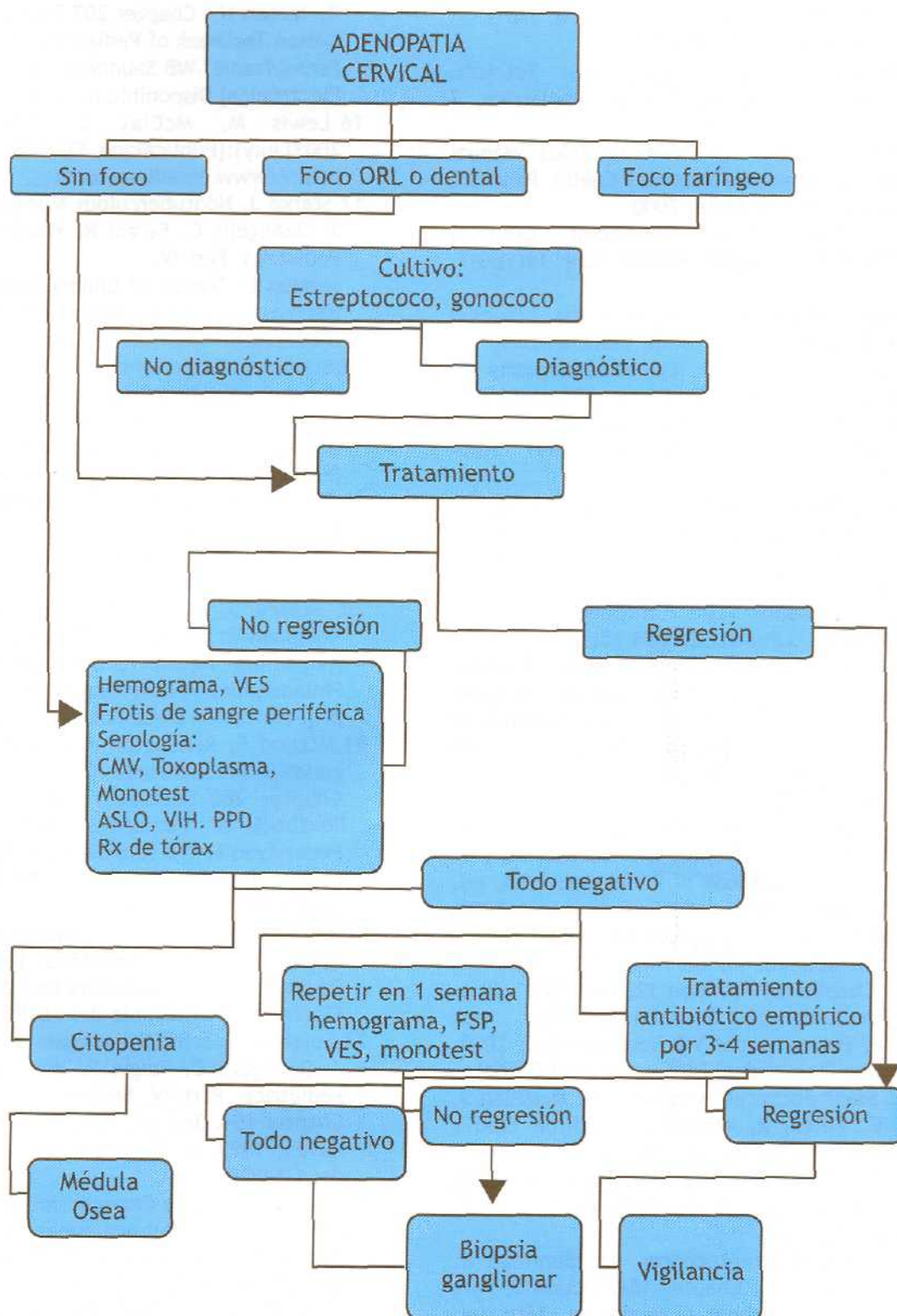
Muchos casos son autolimitados y no requiere tratamiento, solo observación.

La falta de regresión del ganglio en 4 a 6 semanas es indicación de realizar biopsia.

¿Cuándo derivar un paciente con adenopatía cervical?

- Cuando la historia clínica y la exploración física no sugieran una etiología infecciosa.
- Cuando los ganglios aparentemente infectados no respondan a tratamiento antibiótico.
- Cuando existan adenopatías mediastínicas e hiliares.
- Cuando se considere la práctica de una biopsia. (5).

ALGORITMO DE MANEJO DE UADENOPATIA CERVICAL



Bibliografía

1. Segel GB, Bréese HC. Lymphadenopathy. En Hoekelman RA (ed): Primary pediatric Care, 3rd ed. Mosby-Year Book, 1997; 1054-57.
2. Ranero Agustín, Vidal Vásquez Rosa Patricia. Linfadenopatía. Infectología Clínica Pediátrica, 7 ed. 2004;781-91.
3. Zúñiga Sergio. Lesiones Cervicales en niños. Manual de Patología Quirúrgica de Cabeza y Cuello. Pontificia Universidad Católica de Chile. 2000.
4. Leung Alexander K.C. Childhood Cervical Lymphadenopathy. J Pediatr Health Care 18(1):3-7, 2004.
5. Segel George B. Bréese HC. Linfadenopatía. Atención Primaria en Pediatría, 4 ed, Vol.III, Océano Mosby.
6. Grosman M. Shramisu B. Lymphadenopathy in children. Current Opinión in Pediatrics 1994;6:68-76.
7. Koempel JA, Maddalozzo J. Evaluation of head and neck masses. Indian J Pediatr. 1997 Nov-Dec;64(6):771-6
8. Calvo García E, Blanco Rodríguez AM. Linfadenopatía y esplenomegalia. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica en Atención Primaria. 2 ed. Madrid: Díaz de Santos, 1996; 466-475.
9. Leung A, Robson L. Childhood Cervical Lymphadenopathy. J Pediatr Care 04;18(1):3-7.
10. Kenna M. Upper Respiratory Tract: Infection Disease. In: Behrman R, Kliegman R, Jensen H., Chapter 381 Section 2, Part XVIII, editor. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th. ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co.; 2000. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
11. Jenson H. Epstein-Barr Virus. In: Behrman R, Kliegman R, Jensen H., Chapter 247, Section 12, Part XVI, editor. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th. ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co.; 2000. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
12. Maldonado Y. Rubella. In: Behrman R, Kliegman R, Jensen H., Chapter 241 Section 12, Part XVI, editor. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th. ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co.; 2000. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM
13. Patrick C. Staphylococcal Infections. In: McMillan J, DeAngelis C, Feigin R, Warshaw J, editor. Oski's Pediatrics. Part IV, Section A: Disease of Childhood. Chapter 181. 3rd. ed. Norcross, Georgia: Lippincott & Raven; 1999. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
14. Todd J. Group A Streptococcus. In: Behrman R, Kliegman R, Jensen H., Chapter 184 Section 3, Part XVI, editor. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th. ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co.; 2000. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
15. Stechenberg B. Bartonella. In: Behrman R, Kliegman R, Jensen H., Chapter 207 Section 4, Part XVI, editor. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th. ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co.; 2000. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
16. Lewis M, McClay J. Scrofula. E-medicine 2003(July):[Publicación Electrónica] Disponible de: <http://www.emedicine.com>.
17. Starke J. Nontuberculous Mycobacteria. In: McMillan J, DeAngelis C, Feigin R, Warshaw J, editor. Oski's Pediatrics. Part IV, Section A: Disease of Childhood. Chapter 186. 3rd. ed. Norcross, Georgia: Lippincott & Raven; 1999. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
18. Starke J. Tuberculosis. In: McMillan J, DeAngelis C, Feigin R, Warshaw J, editor. Oski's Pediatrics. Part IV, Section A: Disease of Childhood. Chapter 212. 3rd. ed. Norcross, Georgia: Lippincott & Raven; 1999. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
19. Tomar S, Kress D. Mycobacterium Avium-Intracellulare Infection. E-medicine 2003(June) [Publicación Electrónica] Disponible de: <http://www.emedicine.com>.
20. Powell D. Atypical Mycobacteria. In: Behrman R, Kliegman R, Jensen H., Chapter 214 Section 6, Part XVI, editor. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th. ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co.; 2000. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
21. McLeod R, Remington J. Toxoplasmosis (Toxoplasma gondii). In: Behrman R, Kliegman R, Jensen H., Chapter 280 Section 13, Part XVI, editor. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th. ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co.; 2000. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
22. Kliegman R, Jensen H., Chapter 503, Part XXI, editor. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th. ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co.; 2000. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM
23. Feigin R, Cecchin F. Kawasaki's Disease. In: McMillan J, DeAngelis C, Feigin R, Warshaw J, editor. Oski's Pediatrics. Part IV, Section A: Disease of Childhood. Chapter 154. 3rd. ed. Norcross, Georgia: Lippincott & Raven; 1999. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
24. Camus M. Nodulo Cervical. In: Martínez V, División de Cirugía, PUC. Publicaciones Alumnos, Referencia Postgrado, Actividades, editor. Manual de Patología Quirúrgica de Cabeza y Cuello (PUC). Santiago de Chile, Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile; 2002.