

capítulo 3

Adenomegalias

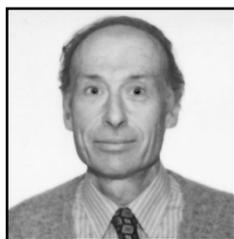
Introducción

Las adenomegalias periféricas son motivo frecuente de consulta en la práctica pediátrica. El aumento de uno o varios ganglios linfáticos suele provocar angustia y temor en la familia; esto explica en parte los hallazgos de un estudio realizado en el Hospital Garrahan, en donde el 83% de los pacientes habían hecho una o más consultas previas sin esperar la derivación oportuna y adecuada. Mientras que de manera paradójica, algunos de los pacientes con adenopatías persistentes y enfermedad progresiva, tenían una demora injustificada en concurrir a centros de mayor complejidad.

La mayoría de los casos de linfadenopatías están vinculados a cuadros clínicos provocados por infecciones virales o bacterianas localizadas, aunque la lista de etiologías es larga y variada. El médico tiene que establecer si se trata de entidades benignas, patologías potencialmente graves como tuberculosis (TBC), histiocitosis o de enfermedades neoplásicas. Si bien son pocas las situaciones en que las adenopatías periféricas están asociadas con patologías de significación o serias, el empleo de una estrategia adecuada basada en la clínica del paciente más el uso racional de los exámenes complementarios, permitirá establecer el diagnóstico e instituir el tratamiento adecuado. Por otra parte, es fundamental seleccionar con prontitud aquellas adenopatías en las que se debe indicar la biopsia, para arribar al diagnóstico de certeza en el menor tiempo posible.

La mayoría de los trabajos sobre linfadenopatías se basan en resultados de biopsias y revisión de historias clínicas o son guías para el diagnóstico. Desde la semiología y la clínica trataremos de compatibilizar o comparar algunos de ellos con nuestra experiencia, que incluye un trabajo prospectivo con numerosos pacientes.

***Nota:** a los fines de este trabajo se tomarán como sinónimos los términos adenomegalias, adenopatías y linfadenopatías; así como también ganglios, ganglios linfáticos y nódulos linfáticos.*



Dr. Roberto Rocco

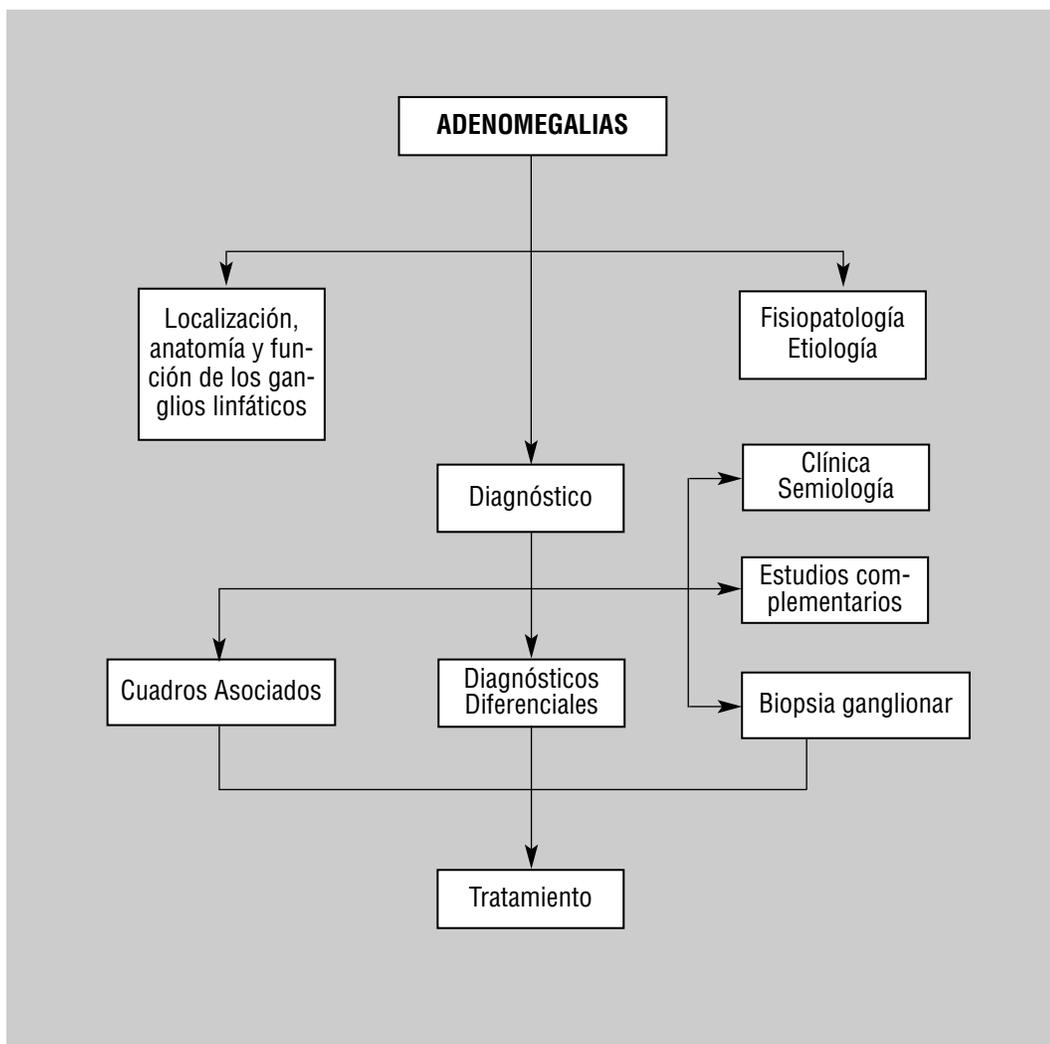
- Médico Principal del Área Ambulatoria Hospital Nacional de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan".

Objetivos

.....
Esperamos que al finalizar el trabajo con este capítulo Ud. sea capaz de:

- ▮ Recordar la localización, anatomía y la función de los ganglios linfáticos periféricos.
- ▮ Reconocer la etiología más frecuente de las adenopatías.
- ▮ Realizar el diagnóstico valorando la historia clínica y el examen semiológico.
- ▮ Emplear una estrategia diagnóstica adecuada para seleccionar las adenopatías en las que se debe indicar biopsia en forma precoz.
- ▮ Recordar los cuadros asociados a linfadenopatías.
- ▮ Identificar los diagnósticos diferenciales más importantes.

Esquema de Contenidos



► **Le proponemos que antes de comenzar la lectura de este capítulo, reflexione unos momentos sobre su propia práctica profesional.**

► **Le sugerimos que escriba sus respuestas ya que luego de la lectura del texto podrá revisarlas y completarlas.**

¿En qué medida Ud. está de acuerdo en que las adenomegalias son un motivo de consulta pediátrica frecuente?

.....
.....

Recuerde las consultas de las últimas semanas, ¿Cuántas adenomegalias ha visto? ¿A qué cuadro o motivo de consulta estaban asociadas?

.....
.....

¿Alguna de las consultas le ha generado dudas diagnósticas? ¿Por qué?

.....

Revise las fichas o historias clínicas de estos niños, niñas o adolescentes y constate si están registrados los siguientes datos: localización y extensión del /los nódulo/s, tiempo de evolución, tamaño (en mm) en sus diámetros mayor y menor, adhesión a planos superficiales y subyacentes o profundos, consistencia, dolor.

.....

¿Cuál constituye, para usted, la principal dificultad en el diagnóstico de este tipo de cuadros?

.....

¿Qué estudios complementarios habitualmente solicita frente a una adenopatía?

.....

¿Alguna vez ha indicado una biopsia ganglionar? ¿Por qué?

.....

¿Qué consideraciones puede hacer frente a la siguiente situación?

Se detecta adenomegalia submaxilar derecha, del tamaño de una nuez e indolora en una niña de 4 años de edad, asintomática y en buen estado general. Al mes se nota que la masa es mayor, con extensión sobre el borde del esternocleidomastoideo, hay pegote de ganglios, pero no signos inflamatorios. Rx de tórax normal. Se medica con TMP-S.

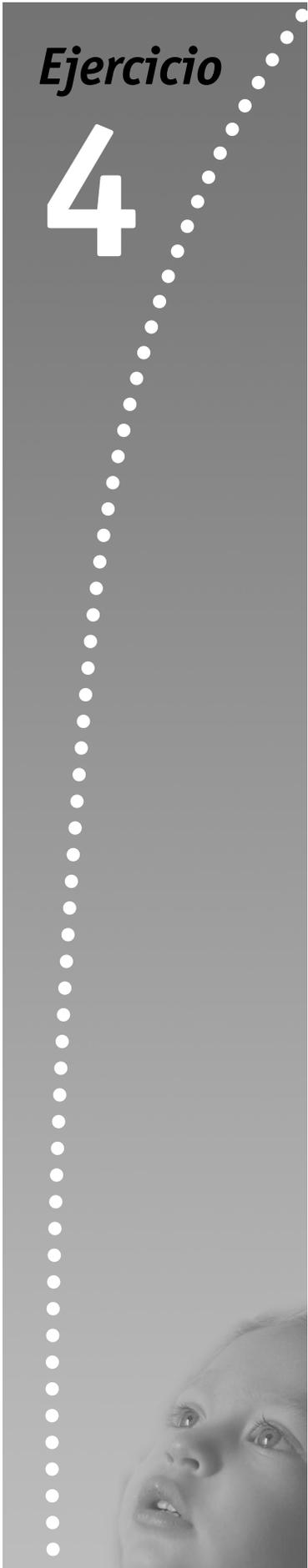
¿Qué hubiera hecho UD? ¿Qué cree que se debe hacer?

.....
.....
.....
.....

.....
Este ejercicio no tiene clave de respuestas. Está pensado para promover la reflexión sobre su práctica y motivarlo para la lectura del tema.

Ejercicio

4



Localización, anatomía y función de los ganglios linfáticos

Los ganglios linfáticos periféricos están concentrados en cinco regiones: la de la cabeza y el cuello; las dos axilares y las dos inguinales; también hay ganglios ubicados en las zonas epitrocleares y en los huecos poplíteos.

La gran mayoría de los ganglios linfáticos toracoabdominales se encuentran en el mediastino, en los hilios pulmonares, cercanos a los grandes vasos del abdomen y en los hilios viscerales.

En la **gran región de la cabeza y el cuello** se los puede sistematizar en grupos ganglionares horizontales y verticales, casi todos ellos se muestran en el Gráfico 1. Es útil recordar que el músculo esternocleidomastoideo (ECM) divide el cuello en dos triángulos, uno anterior y otro posterior.

Los ganglios linfáticos de ubicación horizontal se encuentran en las zonas de unión de la cabeza con el cuello e incluyen los grupos submentonianos, submaxilares, mandibulofaciales o bucales (ubicados sobre la rama horizontal de la mandíbula y cercanos a su borde inferior), parotídeos-preauriculares, mastoideos y occipitales. En estos ganglios drenan los tejidos superficiales de la cabeza, la mucosa oral, los tejidos endo y periodontales, las glándulas salivares y las mucosas oculares. Los linfáticos eferentes de estos **grupos ganglionares superficiales** drenan en los ganglios cervicales profundos.

Los grupos verticales son dos. Uno menor, el cervical superficial o yugular externo, con ganglios ubicados sobre el músculo ECM, a lo largo de la vena yugular externa; a estos ganglios drenan las parótidas y parte del pabellón auricular. Sus eferentes se vuelcan en las cadenas cervicales profundas.

El otro grupo vertical lateral o **cadena cervical profunda**, es el mayor y el más importante conjunto ganglionar de la región, sigue el curso de la vena yugular interna, incluso algunos nódulos linfáticos están incluidos en la vaina de esta vena. La gran mayoría se encuentran

ocultos por el ECM, y se palpan en el triángulo posterior del cuello a lo largo del borde posterior de dicho músculo, de ahí el nombre de cadena posterior o profunda.

En la semiología puede resultar útil comparar el espesor de ambos ECMs en forma visual o con la palpación en pinza entre el pulgar y el índice flexionado, porque las adenomegalias profundas determinan una clara sensación de "músculo engrosado" que no se aprecia en el lado sano. Algunos ganglios de esta cadena se palpan por delante del borde anterior del ECM y se los describe como profundos anteriores.

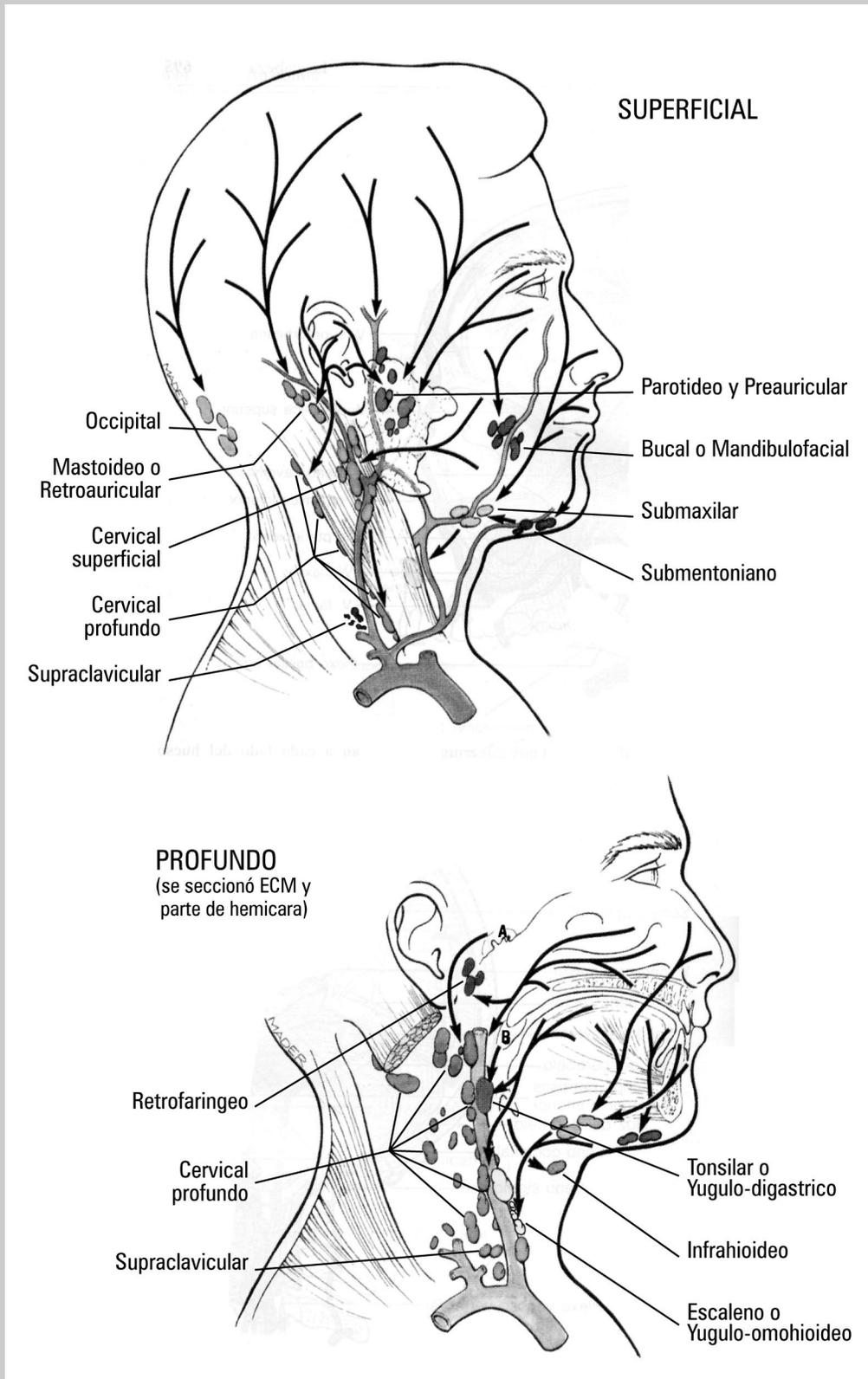
Estos últimos constituyen dos grupos, uno ubicado en el triángulo anterior del cuello, por debajo de la mandíbula y cercano al gonion, son los ganglios tonsilares, amigdalinos o yugulodigástricos (se los suele denominar subángulo-mandibulares), que reciben el drenaje linfático directo de la orofaringe y de las amígdalas palatinas y linguales. El otro grupo es inferior y está oculto por el ECM, se denominan ganglios yúgulo-omohioideos o escalénicos; si están aumentados de tamaño se palpan entre el borde anterior e inferior del ECM y la parte superior del mango esternal.

Los ganglios profundos del cuello reciben los aferentes linfáticos de todos los grupos superficiales y de las estructuras profundas de la cabeza y del cuello. Los grandes eferentes linfáticos de las cadenas profundas se vuelcan en los confluentes yúgulo-subclavios.

Los **ganglios supraclaviculares** pertenecen a las cadenas profundas, están ubicados en la base del cuello, en los huecos de igual nombre y por detrás de las clavículas. Son de notable importancia clínico-patológica.

Por sus implicancias anatómicas, funcionales y patológicas, junto a otros autores dividimos al cuello en tres zonas: cervical anterior superior, cervical posterior superior y cervical inferior más hueco

Gráfico 1: Grupos ganglionares y drenaje linfático de la cabeza y del cuello A: adenoides. B: amígdalas palatina y lingual. ECM: músculo esternocleidomastoideo.



Modificado de: Moore KL, Anatomía con orientación clínica. 3ª edición, 1993.

supraclavicular. La primera zona corresponde en su mayoría a las cadenas linfáticas superficiales; y las dos últimas, a las cadenas linfáticas cervicales profundas en las que se resume la linfa de toda la cabeza y el cuello.

En la zona cervical inferior se encuentran: los ganglios linfáticos cervicales posteriores o profundos inferiores (relacionados con la arteria cervical transversa), los supraclaviculares y los escalénicos, que pueden ser el lugar de inicio de neoplasias de estirpe linfática o ser invadidos por células malignas procedentes de estructuras linfáticas o viscerales del cuello, tórax o abdomen, con mayor frecuencia que en otras regiones

o grupos linfáticos periféricos. De lo expuesto surge la importancia de la consideración conjunta cervical inferior–supraclavicular.

Los grupos ganglionares infrahioideos, prelaríngeos y pretraqueales se encuentran orientados verticalmente a ambos lados de la línea media del cuello, en ellos drenan estructuras vecinas: tiroides, laringe, tráquea y parte de la hipofaringe.

Los ganglios retrofaríngeos de Gillette, pueden ser asiento de procesos infecciosos severos en los primeros años de vida.

El Cuadro 1 describe las áreas que drenan los grupos ganglionares mencionados.

Cuadro 1: Grupos ganglionares y áreas que drenan

Grupos ganglionares	Áreas que drenan
1. Occipitales	Cuero cabelludo.
2. Mastóideos o retroauriculares	Cuero cabelludo, partes posteriores del pabellón auricular y del conducto auditivo externo (CAE).
3. Parotídeos y preauriculares	Parótidas, región temporal, párpados, conjuntiva, partes anteriores del pabellón auricular y del CAE.
4. Retrofaríngeos	Rinofaringe, trompas de Eustaquio y partes de la nariz.
5. Bucales o mandibulofaciales	Piel vecina, mejillas, partes de mucosas oral y gingival, parte de dentadura inferior, labio inferior.
6. Submaxilares	Piel vecina, labios, partes de mucosas nasales, endo orales y dentadura, glándulas submaxilares y sublinguales, porciones laterales de la lengua.
7. Submentonianos	Mejillas, mentón, porción central del labio inferior y partes anteriores de la lengua, de la dentadura y del piso de la boca.
8. Infrahioideos	Partes de hipofaringe, laringe y tiroides.
9. Cervicales superficiales	Piel vecina, partes de la parótida y porción inferior del pabellón auricular.
10. Tonsilares o yúgulo-digástricos	Amígdalas palatinas y linguales, orofaringe.
11. Cervicales profundos	Piel vecina (detrás del ECM), estructuras profundas de cabeza y cuello (centro y parte posterior de la lengua, dentadura superior posterior, senos maxilares, paladar). Reciben los aferentes linfáticos de todos los ganglios superficiales.
12. Supraclaviculares	Piel vecina, parte de la tiroides, estructuras profundas del cuello. Reciben aferentes linfáticos de ganglios cervicales profundos superiores, del mediastino superior y de vísceras torácicas y abdominales.
13. Escalenos o yúgulo-omohioideos	Reciben aferentes linfáticos de ganglios submaxilares, submentonianos, cervicales profundos y mediastinales superiores.

En los grupos ganglionares de las regiones axilares, drenan los miembros superiores, las mamas y las zonas cutáneas del pecho y de la espalda. Sus eferentes se vuelcan en los confluentes yúgulo-subclavios.

Los ganglios inguino-femorales con sus grupos superficiales y profundos, drenan los miembros inferiores y las siguientes estructuras que se encuentran por debajo del plano horizontal que pasa por el ombligo: la piel y tejidos superficiales del tronco, las nalgas, el perineo, el escroto (no los testículos) y el pene, o la vagina inferior y la vulva. Sus eferentes se vuelcan en las cadenas ganglionares linfáticas ilíacas externas.

Los ganglios epitrocleares y poplíteos drenan zonas correspondientes a los miembros superiores e inferiores, y son tributarios de las regiones axilares e inguinales respectivamente.

Las linfadenopatías hilio-medias-tinales, de suma importancia para el diagnóstico de determinados cuadros de adenomegalias periféricas, se visualizan en las radiografías de tórax (Rx To) y tomografías.

Las adenopatías abdominales se pueden detectar con ecografías o tomografías; sólo por excepción pueden ser palpadas.

La cantidad de tejido linfático es considerable al nacer, aumenta sostenidamente hasta la pubertad (por la frecuente exposición a diversos antígenos) y posteriormente tiene una reducción relativa.

La particular estructura histológica y función de los ganglios linfáticos, con áreas de lento flujo de linfa y sangre, los hace extraordinariamente adecuados para brindar la primera línea de defensa contra agentes patógenos.

Fisiopatología y Etiología

El aumento de tamaño de los nódulos linfáticos puede ser el resultado de:

- La proliferación de linfocitos e histiocitos intrínsecos en respuesta a la estimulación antigénica, que es la causa más frecuente.
- La proliferación patológica neoplásica o no de las células ganglionares.
- La infiltración por células extrínsecas, sean metastásicas o leucocitos polimorfonucleares.

Toda vez que el tamaño ganglionar no se corresponda con la localización y la edad del niño, se establece el diagnóstico de adenomegalia periférica y se impone buscar la causa de la misma.

El desafío será determinar si se trata de cuadros benignos o si el paciente tiene alta posibilidad de padecer enfermedades serias neoplásicas o no; de ahí que se deberá emplear una estrategia diagnóstica adecuada y la selección de aquellas adenopatías en las que se indicará la biopsia precozmente.

Se denominan **linfadenopatías benignas** a las que alcanzan la regresión espontánea o por lo común requieren sencillo tratamiento para su curación; y que suelen ser causadas por infecciones comunes virales o bacterianas.

Las adenopatías por enfermedades graves, serias o progresivas, las dividimos en dos grandes grupos: malignas, neoplásicas o cáncer; y las vinculadas a otras enfermedades prolongadas y amenazantes para la vida, como son: TBC, histiocitosis, sarcoidosis, micosis profundas, enfermedades del colágeno, etc.

En la mayoría de las circunstancias, las adenomegalias están vinculadas a infecciones comunes y en muy pocos casos están asociadas a cáncer u otras patologías de significación.

Se hace difícil establecer qué porcentaje corresponde a enfermedades benignas, ya que serían necesarios estudios prospectivos desde la atención primaria pediátrica, para poder establecer en que

número de casos las adenopatías alcanzan la regresión espontánea o con sencillo tratamiento; y cuáles requieren investigaciones adecuadas o la biopsia, para el diagnóstico de enfermedades serias o progresivas.

Para hospitales de referencia: de cada 7 niños que presenten masas en el cuello, una será maligna; mientras que 1 de cada 6 niños hospitalizados con linfadenopatías cervicales tendrá un tumor maligno. En nuestro estudio hecho en el Hospital Garrahan de Buenos Aires, el 82,2% correspondió a adenopatías benignas, porcentaje que seguramente es mucho mayor en la práctica diaria, mientras que

el 12,7% fueron enfermedades neoplásicas (1 de cada 8 pacientes). Más sesgo muestran los estudios sobre biopsias, ya que se suelen practicar sobre linfadenopatías con alto índice de sospecha de enfermedad seria o maligna.

Dentro de las **linfadenopatías benignas**, el mayor número corresponde a las denominadas **adenopatías inespecíficas**. Suelen ser de etiología viral o provocadas por bacterias comunes; estas últimas son responsables del cuadro clínico de **adenitis aguda**, que cursa con signos inflamatorios agudos o de flogosis, con supuración hasta en un tercio de los casos, y a veces con participación de los tejidos

Cuadro 2: Etiologías infecciosas de adenopatías en pediatría

	ETIOLOGÍAS	LOCALIZACIONES			
		Cervical	Mediastinal	Abdominal	Generalizadas
Bacterianas	Staphylococcus aureus: adenitis aguda	*			
	Streptococcus grupo A: adenitis aguda	*			*
	M. tuberculosis: TBC	*	*	*	*
	Bartonella henselae: arañazo de gato	*	*	*	
	Bacterias anaerobias	*			
	Vacuna BCG: becegeítis				
	Enterobacterias Gram – negativas	*			
	Treponema pallidum: sífilis	*			*
	Micobacterias atípicas	*	*	*	*
	Virales	Virus de Epstein-Barr: mononucleosis	*		*
Citomegalovirus		*			*
Herpes simplex		*			
Varicela		*			*
Adenovirus		*			*
HIV		*			*
Sarampión		*			*
Paperas		*			
Rubeola		*			*
Coxsackie		*			*
Micosis	Blastomicosis	*	*	*	*
	Histoplasmosis	*	*		*
	Esporotricosis	*			
Parasitarias	Toxoplasmosis	*	*	*	*
	Toxocariasis	*		*	

Modificado de: Kelly CS, Kelly RE. Lymphadenopathy in children. *Pediatr Clin North Am* 1998; 45:875-88.

blandos vecinos (celulitis periganglionar o adenoflemón). La resolución de las adenopatías inespecíficas es habitualmente favorable y completa en un plazo de 4 a 6 semanas, dependiendo de la causa, del cuadro clínico y del tratamiento instituido. Los casos biopsiados tienen histopatología compatible con adenitis inespecífica o hiperplasia reactiva.

Las causas de las linfadenopatías son numerosas, entre las que nombrare-

mos se encuentran las más frecuentes. La lista es extensa y para completarla referimos al lector a la bibliografía. Haremos una división en dos grandes grupos: linfadenopatías de etiología infecciosa y de etiología no infecciosa. La lista se muestra en los Cuadros 2 y 3, que también señalan las localizaciones más frecuentes o posibles de los ganglios comprometidos en cada etiología o entidad.

Cuadro 3: Etiologías no infecciosas de adenopatías en pediatría

	ETIOLOGÍAS	LOCALIZACIONES			
		Cervical	Mediastinal	Abdominal	Generalizadas
Enfermedades malignas	Enfermedad de Hodgkin	*	*	*	*
	Linfoma no Hodgkin	*	*	*	*
	Leucemia	*	*	*	*
	Metástasis: Carcinoma tiroideo	*			
	Neuroblastoma	*			*
	Rabdomiosarcoma	*		*	
	Carcinoma nasofaríngeo	*			
Otras causas	Enfermedades del colágeno				*
	Vasculitis				*
	Hipersensibilidad a fármacos	*			*
	Inmunodeficiencias primarias	*			*
	Histiocitosis	*			*
	Enfermedad de Kawasaki	*			
	Sarcoidosis		*		*
	Enfermedades de depósito				*
	Enfermedad del suero				*
	Enfermedad de Castleman	*	*	*	

Modificado de: Kelly CS, Kelly RE. Lymphadenopathy in children. *Pediatr Clin North Am* 1998; 45:875-88.

Semiología y Clínica

Según el número de grupos o regiones afectadas por las adenomegalias, se establecen tres divisiones: se considera **adenopatía localizada** al compromiso de un solo grupo ganglionar en una sola región; se denominan **adenopatías regionales** al compromiso de dos o más grupos ganglionares en la misma región, o de uno o más grupos en dos o más

regiones contiguas; las **adenopatías generalizadas** se definen por el aumento del tamaño ganglionar linfático en más de dos regiones no contiguas.

Los ganglios linfáticos **normales** varían de tamaño según la localización y las distintas edades. En lactantes, niños y adolescentes sanos es frecuente la palpación ganglionar en el cuello, las axilas y

las ingles, con diámetros mayores máximos de 10 mm a 16 mm según la edad, la región ganglionar y las mediciones hechas por cada autor.

En cambio se debe considerar **anormal** la palpación de ganglios occipitales, mastoideos, preauriculares, mandíbulo-faciales o bucales, supraclaviculares, epitrocleares y poplíteos; aunque a veces se pueden hallar pequeños ganglios occipitales y retroauriculares en lactantes y niños sanos.

El enfoque del paciente se basa en la historia clínica meticulosa y el examen físico organizado, con los cuales no se suelen presentar dilemas diagnósticos en la mayoría de los lactantes, niños y adolescentes con adenomegalias, aunque en algunos casos establecer la causa de las mismas suele ser dificultoso.

Historia Clínica

Se deben considerar en la historia clínica los siguientes antecedentes:

- **Exposición a enfermedades infecciosas**, en especial TBC.
- **Contacto estrecho con animales** domésticos, salvajes o plagas, en particular gatos cachorros (rasguño, mordedura, beso).
- **Ectoparasitosis** con impetiginización secundaria.
- **Inmunodeficiencias** por HIV u otras congénitas o adquiridas. Los pacientes con estas patologías son muy susceptibles a infecciones y ocasionalmente pueden desarrollar neoplasias de estirpe linfática.
- **Respuesta a antibióticoterapia reciente**. Se debe valorar si el estado general del paciente y las adenopatías respondieron a un antibiótico (ATB) adecuado, a la dosis correcta y administrado durante 10 a 15 días.
- **Historia previa de enfermedad maligna**. Los pacientes con historia de cáncer que se presentan con adenomegalias, casi invariablemente serán biopsiados, para descartar o confirmar recurrencias. Estos niños tienen una causa potencialmente obvia, que suele impedir un tratamiento conservador sin

biopsia, a menos que se establezca otro diagnóstico de certeza en el menor tiempo posible.

En cuanto a **síntomas sistémicos y signos** vinculados al estado clínico del paciente, se deben tener en cuenta: fiebre, infección respiratoria alta (IRA), inapetencia, palidez, astenia, descenso de peso, artralgias, dolor óseo, erupción localizada o generalizada, esplenomegalia, hepatomegalia, sudoración sin fiebre, mialgias y compromiso vecino al sitio de localización de las adenopatías.

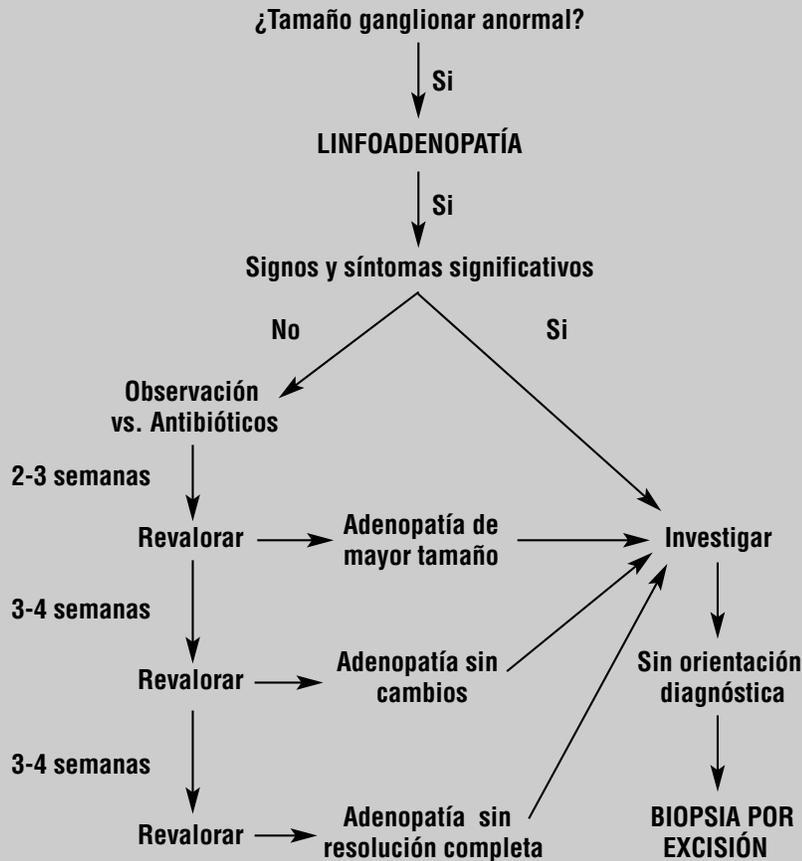
Para la **semiología y características de las adenomegalias**, hay que considerar: tiempo de evolución, localización y extensión, probable puerta de entrada, tamaño en sus diámetros mayor y menor, adhesión a planos superficiales y subyacentes o profundos, compromiso de dos o más grupos ganglionares, adhesión, pegote o maraña de nódulos linfáticos (matted lymph nodes, en lengua inglesa), consistencia, dolor, signos de flogosis y reblandecimiento o fluctuación.

Exámenes radiológicos y de laboratorio: se comienza por hemograma, eritrosedimentación (ERS), radiografía de tórax, PPD 2UT, eventualmente se podrán solicitar ecografías y serologías. Estos estudios se solicitarán siempre teniendo en cuenta la anamnesis y el examen físico.

En el Diagrama 1 se muestra una guía para el enfoque del paciente con adenomegalias.

Comparación de signos y síntomas generales entre adenopatías benignas, neoplásicas y de otras enfermedades serias y progresivas

Sabemos que la **fiebre** y la **IRA** tienen preponderancia significativa, sobre todo en enfermedades virales o en las adenitis agudas cervicales. Para algunos autores, fiebre de más de una semana de evolución y/o descenso de peso son considerados de valor para inclinarse por enfermedad seria o maligna; mientras que otros no hallaron correlación entre fiebre, IRA y el diagnóstico diferencial de las adenopatías.

Diagrama 1: Enfoque del paciente con linfadenopatías.

Modificado de: Morland B. Lymphadenopathy. Arch Dis Child 1995; 73:476-9

La presencia de síntomas y signos sistémicos asociados, como **descenso de peso**, fiebre, sudores nocturnos, prurito, mialgias y artralgias son de importancia pero inespecíficos y se los suele interpretar vinculados a linfomas.

En una serie que incluyó a 12 pacientes con linfomas, se halló descenso de peso y artralgias en 4 de ellos, pero se consideró que también pueden predominar en enfermedades inflamatorias sistémicas. Nosotros pudimos comprobar que el descenso de peso del 5% o mayor, fue significativo para las neoplasias; en cambio, la presencia de artralgias, mialgias y sudoración sin fiebre no establecieron diferencias entre adenomegalias benignas y neoplásicas.

Esplenomegalia y/o hepatomegalia se suelen palpar con frecuencia en enfer-

medades comunes infecciosas; asociadas a anemia, petequias o hemorragias, hacen pensar en infiltración de la médula ósea. En una serie de 75 pacientes biopsiados, hubo aumento del tamaño del hígado y del bazo en 1 caso de sarcoidosis y en 4 de 12 linfomas; mientras que en otra serie similar de 239 biopsias, 13 de 23 pacientes (56%) con hepatomegalia y 10 de 25 (40%) con esplenomegalia, tenían enfermedades serias o progresivas. En nuestro estudio de 158 pacientes, la presencia de hepatomegalia y/o esplenomegalia detectada en pocos pacientes, no establecieron diferencias entre adenopatías benignas y otras enfermedades serias o progresivas.

En nuestra serie se registró **síndrome de la vena cava superior (SVCS)** o **síndrome mediastinal, dolor óseo, epis-**

taxis, disnea, petequias, derrame pericárdico y derrame pleural, exclusivamente en los cánceres. Algunos de estos síntomas y signos pueden presentarse aislados o combinados en otras enfermedades serias y progresivas, por lo común en grado avanzado, tales como histoplasmosis, sarcoidosis, histiocitosis o TBC. El SVCS está dado por una variedad de síntomas y signos que sugieren la presencia de adenopatías mediastinales. Los pacientes pueden tener síntomas respiratorios severos debido a la compresión traqueal, con el consiguiente riesgo en caso de ser necesaria una anestesia general para realizar biopsia o tomografía axial computada (TAC). El derrame pleural o pericárdico puede acompañar al SVCS y detectarse en la Rx Tórax. El examen citológico del líquido pleural o pericárdico puede proporcionar material diagnóstico y evitar la biopsia quirúrgica.

El 81% de nuestros pacientes con linfadenopatías benignas y el 50% con cáncer u otras enfermedades serias y progresivas, tuvieron signos o síntomas sistémicos. En cambio 10 pacientes sobre 18 con linfomas estaban asintomáticos, de los cuales 7 correspondieron a enfermedad de Hodgkin (EH) y 3 a linfomas no Hodgkin (LNH). De este último grupo, 3 niños con EH y más de 3 meses de evolución tenían compromiso torácico y/o abdominal. Está descrito para EH y LNH que un porcentaje variable de pacientes se presentan sin otros síntomas o signos.

Se debe estar alerta en estas circunstancias, pues las adenopatías neoplásicas subagudas pueden "crecer" lentamente; la ausencia de síntomas sistémicos y el buen estado general, pueden resultar malos indicadores de presunta benignidad.

El **compromiso vecino** al sitio de localización de las adenitis agudas, debido al dolor y/o contractura muscular que provoca el cuadro inflamatorio, se manifiesta por dificultad para mover el cuello o tortícolis, falso trismus o dificultad para mover los miembros. Se trata de situaciones transitorias que se resuelven

rápidamente en la medida que se controla la infección. Esta sintomatología puede ser de valor para el diagnóstico diferencial. En cambio las masas adenopáticas neoplásicas mediastinales o cervicales, pueden provocar, en algunos casos, cuadros progresivos y graves como cuello fijo o SVCS.

Las adenomegalias cervicales son predominantes en la edad pediátrica. Casi todas las adenopatías del triángulo anterior del cuello, excepto en su parte inferior, así como las de la cabeza, suelen ser benignas. En cambio las de origen neoplásico se localizan con mayor frecuencia en el triángulo posterior, que se pueden presentar como adenopatías únicas o múltiples y a veces se extienden y ocupan ambos triángulos anterior y posterior.

La aparición de **ronquido y/o dificultad respiratoria alta** puede deberse a carcinoma nasofaríngeo, compromiso neoplásico del anillo linfático de Waldeyer o compresión extrínseca de las paredes laterales de la faringe por adenomegalias malignas. Estas circunstancias, obligan a un cuidadoso examen anatómico y funcional de la oro y rinofaringe, junto al pedido de una Rx de cavun.

En nuestro estudio, **el compromiso cervical** estuvo presente en el 77% del total de pacientes (122 de 158), con el 73% (95 de 130) en las adenopatías benignas y el 95% (19 de 20) en las neoplásicas; estas últimas fueron bilaterales en 5 casos.

Es importante recordar que las **adenopatías neoplásicas** suelen mostrarse al comienzo con aspecto sólido, con nódulos linfáticos separados entre sí e indolores. En su evolución los ganglios tienden a adherirse y pegotarse entre sí y a los tejidos subyacentes. La mayoría de los pacientes con grandes masas adenopáticas neoplásicas tienen evoluciones prolongadas (salvo excepciones), y pueden ser pasibles de diagnósticos tardíos.

La localización **cervical inferior-supraclavicular** representa un hallazgo muy preocupante y debe orientar a la búsqueda de neoplasia, enfermedad granulomatosa o histiocitosis, como ocurrió en nuestro estudio con 52% de cánceres

y 20% de enfermedades progresivas, sobre 25 pacientes con adenopatías en esta localización. Similares resultados hubo en 2 importantes series de biopsias, en las cuales las adenopatías cervicales inferiores-supraclaviculares correspondieron a 40% de linfomas y 60% de enfermedades granulomatosas en una, y a 61% de neoplasias en la otra.

Por supuesto que la excepción existe, es posible la localización supraclavicular de adenopatías benignas: por arañazo de gato, en adenitis inespecífica, con o sin lesión cutánea vecina objetivable. También pueden estar involucrados los ganglios supraclaviculares en cuadros generalizados de origen viral o asociados a toxoplasmosis.

Un apartado especial para los **ganglios tonsilares o subángulo-mandibulares**: es tan constante su participación en los procesos patológicos de la orofaringe y de las amígdalas palatinas, que los hemos llamado "amígdalas externas". Su aumento de tamaño puede ser considerable (adenitis aguda, TBC). En ocasiones se los confunde con las glándulas parótidas con el consiguiente retardo diagnóstico y riesgo para el paciente.

Las adenopatías regionales **axilares, epitrocleares e inguino-femorales** suelen ser benignas. En 26 de nuestros pacientes con esta localización se diagnosticó cáncer en 2, que además tenían compromiso de otros grupos linfáticos. Dos estudios con 12 y 57 biopsias de las mismas localizaciones, mostraron 11 adenopatías benignas y una histiocitosis en el primero; 48 casos benignos, 7 neoplasias, una histiocitosis y una TBC en el segundo. Para el conjunto de las tres series, sólo las adenopatías epitrocleares estuvieron libres de enfermedad seria o progresiva.

Las **adenomegalias generalizadas** suelen ser signo de enfermedad sistémica y por lo común, junto al cortejo sintomático se facilita el diagnóstico. Las causas más comunes son las infecciones virales, algunas bacterianas, la toxoplasmosis, y con menor frecuencia se ven en infecciones micóticas, enfermedades inmunológicas, del tejido conectivo, vasculitis, hipersensibilidad a drogas, inmunodeficiencias y enfermedades de depósito.

La infección por HIV forma parte del diagnóstico de un lactante o niño con adenopatías cervicales o generalizadas, con evolución subaguda. Por lo común se presentan asociadas a diversos síntomas o signos y/o infecciones intercurrentes que permiten sospechar el diagnóstico. También se pueden hallar adenomegalias generalizadas en neoplasias: leucemia, linfoma, neuroblastoma o en histiocitosis, suelen tener cuadro clínico evidente de compromiso sistémico y/u otras anomalías que ayudan al diagnóstico. Ninguno de los 9 pacientes de nuestra serie con ganglios generalizados, mostró enfermedad maligna o progresiva.

Debido a la particular distribución anatómica del sistema linfático con su red de drenaje y sus estructuras ganglionares, se constituye en importantísimo filtro de agentes infecciosos en todo el organismo. Con mucha menor frecuencia en la edad pediátrica, el sistema linfático participa o es el origen de enfermedades no infecciosas cutáneas, viscerales o sistémicas. La gran mayoría de las patologías de origen infeccioso de la piel, las mucosas bucal y lingual, la dentadura, la vía respiratoria alta, las mucosas oculares y parte de las mucosas géinito-anales, tienen repercusión en los nódulos linfáticos locales o regionales y dan origen así a las adenomegalias periféricas. A estas patologías, que suelen ser la causa más frecuente de las adenopatías en estudio, se las denomina **puerta de entrada**. Se debe hacer el examen cuidadoso de las áreas y estructuras anatómicas, mencionadas precedentemente, que pueden ayudar a definir el origen infeccioso de las adenopatías en una gran proporción de pacientes.

Semiología ganglionar

El **tamaño ganglionar** en sus diámetros mayor y menor, estuvo a favor de las adenomegalias neoplásicas en nuestra serie. Sin embargo, la variación de tamaño de las adenopatías inespecíficas y las provocadas por arañazo de gato se superpuso, en algunos casos, con las neoplásicas. Además, hubo varios pacientes con cáncer que tuvieron larga evolución, lo

que permitió mayor crecimiento de la masa adenopática.

.....
Por lo tanto consideramos que para el diagnóstico precoz de enfermedad maligna el tamaño ganglionar no es un parámetro seguro, excepto que ocurra un rápido agrandamiento de la adenopatía en una a tres semanas y en ausencia de signos inflamatorios.

Se debe registrar en la historia clínica la medición de los ganglios, la misma debe ser milimétrica, rigurosa y frecuente; única forma de comprobar el aumento o disminución del tamaño y por ende, disponer de un dato importante para valorar la progresión o regresión de la enfermedad.

Si no se realizó previamente la medición, es muy útil saber si la familia notó cambios en el tamaño de la adenopatía, en particular si la puede comparar con objetos de la vida diaria, por ejemplo: garbanzo, aceituna, uva grande, nuez, pelota de ping-pong, etc.

La **adhesión a planos superficiales, la supuración y fluctuación** en las adenomegalias, con signos de flogosis, son casi exclusivos de los cuadros bacterianos comunes y a veces en enfermedad por arañazo de gato. Las adenitis subagudas o crónicas por mycobacterias (TBC, atípicas) supuran y fluctúan en un porcentaje variable de casos, pero son frías e indoloras (ver luego).

Con respecto a la descripción de adenopatías de **consistencia de goma, sólidas y fijas**, un autor considera que la misma, es subjetiva y a veces equívoca. Además expresa que estas características no son patognomónicas de las adenopatías neoplásicas, ya que pueden hallarse en procesos inflamatorios o granulomatosos con mucha reacción fibrosa.

Nuestro estudio mostró que las características ganglionares en general fueron de utilidad para diferenciar enfermedad benigna de neoplásica. La **adhesión a planos subyacentes o profundos** estuvo presente en más de la mitad de los cánceres. El **compromiso de dos o más grupos ganglionares** fue significativo en las neoplasias, con 11 casos de linfadenopatías

unilaterales y 5 bilaterales (80%) vs. 60 casos benignos (46%). El **pegote o maraña (matted)** de ganglios también predominó en los cuadros malignos. La **consistencia de goma y leñosa** se repartió por igual en los ganglios neoplásicos; en cambio, en el 82% de los cuadros benignos la consistencia fue de goma, y en sólo el 8% de tipo leñoso. Estas características diferenciales son subjetivas y a veces difíciles de establecer, a menos que la dureza sea francamente pétreo. Otras descripciones de la literatura son concordantes con lo señalado.

En una serie de 239 casos biopsiados, se le dio valor al pegote o adhesión entre ganglios y a planos subyacentes para la enfermedad granulomatosa o neoplásica. En cambio, la consistencia de tipo goma que predominó en la EH fue similar en la mayoría de las adenopatías inespecíficas y granulomatosas. Otros autores consideran que las adenopatías localizadas o regionales sólidas, duras, que aumentan de tamaño sin dolor y están adheridas o fijas a planos subyacentes, hacen pensar en proceso maligno. Se describen para los linfomas, ganglios de consistencia sólida tipo goma, indoloros, que en la evolución se pegotean entre sí, dando a esta última, característica como sugestiva de enfermedad maligna. Para la EH se acuerda con lo precedente y se señala su predominio en la región cervical, con adenopatías unilaterales en el 80% de los casos y de crecimiento lento.

.....
Para la consistencia de cualquier adenopatía basta señalar: si las de aspecto sólido son duras o blandas, si estas últimas fluctúan o no, y si hay cambios en la evolución durante el seguimiento.

El **dolor o dolorimiento** es fácil de determinar. En nuestro estudio fue muy significativo que el 90% de los ganglios neoplásicos fuesen indoloros, en cambio en los cuadros benignos hubo dolor en el 67%, y sólo en el 38% de éstos se registraron signos de flogosis.

La presencia de signos inflamatorios agudos o de flogosis descartaría en la mayor parte de los casos la enfermedad neoplásica.

comunes); citopenias en sangre periférica; compromiso hilio-mediastinal o pleuro-pericárdico en la Rx Tórax.

El pedido de **ecografías** debe estar fundamentado y no convertirse en un examen de rutina. Se considera su utilidad en las siguientes circunstancias:

1. Cuando se sospechan **tumoraciones o masas no ganglionares de origen congénito**, en particular, si están sobreinfectadas (ver luego);
2. En las grandes tumoraciones del área parotídea-submaxilar, ya que puede resultar difícil la diferenciación de estructuras, entre ellas, glándulas salivares, adenopatías, ganglios intraparotídeos, neoformaciones u otras;
3. Para detectar supuración en aquellas adenitis agudas, que tienen corteza ganglionar gruesa por gran reacción fibrosa, falta de adherencia a planos superficiales, mínimos signos de flogosis y ausencia de fluctuación. Esta situación clínica es infrecuente.

La ecografía abdominal, difícilmente modifique el rumbo diagnóstico en adenomegalias periféricas. Habitualmente no la solicitamos, ya que pueden o no detectarse ganglios abdominales tanto en enfermedades benignas como en neoplasias u otras enfermedades progresivas.

El pedido de **serologías** debe hacerse en base a una adecuada valoración clínica. Se impone el monotest cuando se sospeche infección por virus de Epstein-Barr (mononucleosis infecciosa), recordar que éste puede ser negativo en la primera semana de enfermedad y tiene porcentajes variables de falsos negativos en los menores de cuatro años. En estos casos se puede recurrir a las pruebas de detección de anticuerpos de tipo IgM contra la cápside viral.

La serología para HIV se debe pedir en casos de sospecha de esta infección y en quienes se diagnostique tuberculosis o infección por micobacterias atípicas. (Otras serologías, ver luego).

Diagnóstico diferencial de adenopatías con masas o formaciones congénitas de cabeza y cuello, no adenopáticas

La presencia en la cabeza o el cuello de una masa indolora, identificada desde el nacimiento o en los primeros meses de la vida, se trata en la mayoría de los casos de una formación de origen embrionario. Algunas de ellas pueden infectarse y hacer difícil el **diagnóstico diferencial con las adenitis agudas**. La lista es la siguiente:

- Quistes del conducto tirogloso.
- Higromas quísticos o linfangiomas.
- Quistes de las hendiduras branquiales.
- Quistes dermoides y epidermoides.
- Fibromatosis del músculo ECM.
- Quistes sebáceos.
- Quistes tímicos.

Cuadros asociados a linfadenopatías

Las **infecciones virales** son la causa más común de adenopatías, su localización más frecuente es la cervical bilateral, aunque pueden ser generalizadas. Frente al cuadro viral, los ganglios reaccionan con hiperplasia del tejido linfático (respuesta inmune). Por lo común, la evolución es benigna y autolimitada. Las

infecciones de la vía aérea superior de origen viral, suelen cursar con adenopatías bilaterales, pequeñas, con ganglios no pegoteados entre sí, móviles, blandos y sin signos inflamatorios.

La gingivoestomatitis herpética, cursa con fiebre, úlceras bucales y eritema gingival. Compromete los nódulos linfáticos

submentonianos y submaxilares, que tienen tamaño pequeño, son dolorosos y, a veces, persistentes. La infección herpética ocular, puede cursar con adenopatía preauricular.

La fiebre faringoconjuntival por adenovirus, provoca una conjuntivitis foliular con fiebre y faringitis. Se pueden detectar adenopatías cervicales, preauriculares y a veces generalizadas con hepatoesplenomegalia. Los cuadros respiratorios por adenovirus, pueden presentar adenomegalias generalizadas asociadas a síntomas sistémicos.

En la mononucleosis infecciosa, entidad de diagnóstico frecuente, las adenopatías cervicales son un hallazgo prominente. La hiperplasia linfática ganglionar y del anillo de Waldeyer puede llegar a ser muy notable y dificultar la respiración y aún la deglución. El cuadro febril, la faringoamigdalitis y la esplenomegalia, suelen completar el cuadro. La infección por citomegalovirus, en un porcentaje variable de casos, puede presentar un cuadro similar al de la mononucleosis.

Las **infecciones piógenas** pueden ser causa de adenomegalias periféricas de cualquier localización, pero tienen neto predominio en la región del cuello.

La **adenitis cervical aguda**, casi siempre unilateral, es causada por cocos Gram \oplus en la mayoría de los casos.

En los recién nacidos y lactantes, la causa más común es el staphylococcus aureus. Los más pequeños, con edad promedio de 5 semanas, pueden padecer el síndrome de adenitis celulitis, causado por streptococcus del grupo B. El cuadro es de comienzo abrupto, con fiebre, rechazo del alimento, irritabilidad, edema, eritema y dolor facial o submandibular; es común la otitis media ipsilateral y se registra bacteriemia en el 94% de los lactantes.

Los niños con adenitis cervical aguda pueden tener antecedentes de dolor de garganta o IRA, y al examen físico mostrar impétigo, faringitis, otitis supurada, pediculosis. Si la infección es de origen dentario suele ser provocada por bacterias anaerobias. Estas adenomegalias habitualmente son grandes, de hasta 6 cm de diámetro, casi siempre tienen sig-

nos de flogosis y en ocasiones **celulitis periganglionar o adenoflemón**.

En la adenitis cervical aguda, por la clínica es difícil distinguir la etiología; la más frecuente es la staphylococcica; aunque el streptococo puede predominar en niños mayores y adolescentes. La obtención de material para cultivo puede hacerse por punción o drenaje, recordar que el aislamiento del germen es más difícil si se administraron ATB previos al procedimiento. Entre el 25% y el 35% de los pacientes registran reblandecimiento y fluctuación ganglionar en la evolución, con predominio en la etiología staphylococcica.

Los síntomas sistémicos se describen en los más pequeños pero también se observan en algunos niños de más edad, sobre todo si las manifestaciones locales son intensas. Las complicaciones, aunque infrecuentes, pueden ser severas e incluyen: bacteriemia, focos metastásicos bacterianos, tromboflebitis yugular, embolias sépticas pulmonares y encefálicas, abscesos mediastinales, pericarditis purulenta, y ruptura de la carótida.

El **tratamiento** ambulatorio inicial en pacientes con sospecha de infección bacteriana ganglionar o signos claros de adenitis aguda, en general se hace con Cefalexina a 50 mg/kg/día V.O. (máximo 2 g/día). Si por clínica se presume que la infección tiene su origen en foco dentario, ésta suele ser provocada por bacterias anaerobias, el ATB de elección es Amoxicilina - Ácido clavulánico a 40 mg/día V.O. (máximo 2 g/día). La eventual rotación de la medicación quedará supeditada a la evolución y los cultivos.

La **internación** es obligatoria para los lactantes menores de un año y conveniente para los de 1 a 2 años; así como en los niños de más edad con gran compromiso local o general, con riesgo de complicaciones, y en los inmunosuprimidos. El tratamiento ATB se hace por vía parenteral con Cefalotina EV a 100 mg/kg día; o según las normas para infecciones sistémicas en los casos de neonatos y lactantes pequeños.

Se hace necesario **un equipo cooperativo entre clínicos y cirujanos** para el drenaje de los ganglios supurados y fluc-

tuantes. Se prefiere la incisión y el debridamiento (tabiques interiores), seguido de la colocación de una lámina de goma. Algunas adenitis agudas, debido a una gran reacción fibrosa (cápsula, tabiques), no alcanzan la fluctuación completa sino en sectores y también deben ser evacuadas para facilitar la curación. Todo material purulento obtenido de adenopatías, debe ser cultivado (gérmenes comunes, micobacterias y hongos). Luego del procedimiento, pocos niños requieren más de una semana de ATB.

Las infecciones piógenas cutáneas que provocan adenitis aguda correspondiente a la zona de drenaje de la lesión (por ejemplo: epitroclear, axilar o inguinal), habitualmente son causados por el staphylococcus y se medican con Cefalexina a las dosis indicadas.

La **enfermedad por arañazo de gato** es una zoonosis provocada por un bacilo Gram negativo, la bartonella henselae. La enfermedad se adquiere por rasguño, mordedura o beso (lamida) de gatos, habitualmente cachorros (95% de los casos); y muy rara vez por contacto con perros u otros animales. El sitio del inóculo, que puede ser la piel, las mucosas oculares o bucales, se halla en un 60% de los pacientes. La lesión cutánea inicial se forma entre 5 y 10 días del inóculo, consiste en una pápula dura (secundaria a uno o múltiples rasguños) que evoluciona a pústula y costra. El inóculo bucal es casi imposible detectarlo.

Luego de una a ocho semanas posteriores, se detectan las linfadenopatías correspondientes al área de drenaje de la lesión inicial. Los ganglios axilares y cervicales son los más afectados, pero también pueden comprometerse los inguinales, y con inusual frecuencia los epitrocleares. Las adenopatías periféricas suelen pertenecer a un solo grupo ganglionar y rara vez, a dos o más contiguos (epitroclear-axilar). Los ganglios son de tamaño mediano, pero a veces voluminosos, de aspecto sólido y algo dolorosos. Del 10 al 30% tienen signos inflamatorios francos, supuran y muestran áreas de fluctuación, que en caso de necesitar drenaje, es obligatorio hacerlo por punción y aspiración. El inóculo ocular origina una conjuntivitis granulo-

matosa con adenopatía preauricular y a veces submaxilar, llamado síndrome oculoganglionar de Parinaud, que también puede verse en otras entidades.

La enfermedad por arañazo de gato ganglionar periférica, es habitualmente autolimitada; la evolución suele durar de 1 a 3 meses y por excepción hasta un año. Los escasos signos constitucionales que se presentan, son de intensidad leve a moderado. El compromiso sistémico es muy infrecuente. Puede aparecer síndrome febril prolongado asociado a adenomagalias abdominales y granulomas en hígado, bazo y riñones, con leucocitosis neutrófila y ERS muy acelerada. Otras manifestaciones incluyen: exantemas, eritema nodoso, púrpura trombocitopénica, derrame pleural, lesiones osteolíticas, retinitis y encefalopatía.

El diagnóstico suele hacerse por los antecedentes y la clínica. Las pruebas serológicas se deben reservar para los cuadros dudosos y complicados. En caso de biopsia, la escisión ganglionar debe ser completa para evitar supuración crónica y cicatrización tórpida. Las lesiones histológicas granulomatosas son características pero no patognomónicas y rara vez se pueden teñir los bacilos.

Adenitis por vacuna BCG ("becegeítis"). Del 0,1 al 1% de los receptores inmunocompetentes de esta vacuna presentan ulceración cutánea y/o adenitis regional. Este porcentaje puede aumentar, si la cepa utilizada es de mayor potencia y virulencia. En casi todos los lactantes afectados, la adenopatía aparece entre 1 y 3 meses de recibida la vacuna, aunque hemos visto que puede detectarse a lo largo de todo el primer año de vida.

El ganglio se localiza en el hueco axilar o vecino a él. Si la aplicación de la BCG es muy cercana al hombro puede observarse adenitis subclavia o supraclavicular; y es raro que se comprometa a más de un ganglio, pero posible. El aspecto es sólido, duro-elástico y no duele. La evolución se hace en forma subaguda o crónica. El aumento de tamaño se suele acompañar de coloración violácea y adherencia a la piel, ésta se adelgaza, se fistuliza y se produce la evacuación de caseum durante varias semanas. Se logra así la curación espontánea. Rara vez la adeno-

megalía alcanza gran tamaño (3 a 4 cm), no se fistuliza y se deposita calcio en ella, visible en las Rx. Sólo en estas situaciones, y por razones estéticas, puede ser necesaria la extirpación quirúrgica.

Adenopatía tuberculosa (TBC). Su posible diagnóstico debe estar siempre en la mente del médico, toda vez que esté frente a adenomegalias de evolución subaguda o crónica. El aumento de la pobreza, las malas condiciones socio-sanitarias, enfermos bacilares con tratamiento incompleto o sin él, la pandemia de SIDA y la aparición de cepas de *M. tuberculosis* resistentes, han convertido a la TBC en un drama sanitario mundial con diez millones de infectados y tres millones de muertes cada año.

La linfadenopatía es una forma extra pulmonar grave de TBC, que puede cursar con escasez de síntomas constitucionales. La localización cervical es preponderante, con afectación de los ganglios amigdalinos, submaxilares y supraclaviculares; puede haber compromiso bilateral y en un 10 a 20% de los casos adenopatías generalizadas. El aumento del tamaño ganglionar no suele ser rápido; si se afectan varios nódulos linfáticos vecinos pueden formarse pegotes o marañas. La evolución es indolora, la piel que los cubre a veces se torna violácea y pueden formarse fístulas cutáneas (escrófula o escrofuloderma).

La Rx Tórax muestra compromiso hiliomediastinal y/o parenquimatoso pulmonar hasta en el 70% o más de los casos. La PPD 2UT es habitualmente positiva. Se impone la baciloscopía del esputo o lavado gástrico de tres muestras seriadas y su posterior cultivo.

La búsqueda del foco bacilar debe ser insistente e incansable (catastro familiar, convivientes, otros contactos). Para el diagnóstico, puede ser necesario el aspirado de ganglios fluctuantes o la biopsia por escisión del ganglio o por "punch" de los bordes de la escrófula. El tratamiento combinado se hace con: nicotibina y rifampicina durante nueve meses, más pirazinamida o etambutol por dos meses.

Micobacteriosis atípicas. Son muy infrecuentes en nuestro medio las adenomegalias por micobacterias atípicas. Su

diagnóstico obliga a buscar infección por HIV concomitante. Una hipótesis de autores suecos establece que la vacuna BCG podría proteger de la infección por *m. atípicas*, pues ellos comprobaron marcado aumento de casos a partir de 1975 en que se dejó de aplicar la BCG en Suecia. El comienzo de la adenopatía puede ser brusco, con crecimiento gradual en varias semanas. El tamaño varía desde menos de 3 cm y hasta de 5 cm. En la evolución, la piel que cubre los ganglios toma un color rosado y se adelgaza. En el 50% de los casos se registra fluctuación ganglionar, y el 10% drena espontáneamente a la piel.

Rara vez se registran síntomas generales. La PPD puede ser negativa o positiva, y la Rx Tórax es normal. Es fundamental establecer el diagnóstico diferencial con la adenitis TBC. En estrecha colaboración con el cirujano, se indica la resección quirúrgica total de la adenopatía, para obtener la curación.

Linfoadenopatía toxoplásmica. La provoca un protozooario, el toxoplasma gondii. La mayor fuente de contagio está dada por las deyecciones de gatos, por lo común cachorros, que días posteriores a la ingestión de carne cruda o poco cocida, llegan a eliminar durante una a tres semanas, hasta diez millones de quistes por día. Los alimentos con carnes crudas o poco cocidas y la leche no bien procesada pueden contagiar a las personas.

La mayoría de los niños y adolescentes inmunocompetentes que adquieren la toxoplasmosis suelen permanecer asintomáticos. Hasta el 10% presenta un cuadro inespecífico y autolimitado, cuya manifestación más frecuente son adenopatías cervicales bilaterales o generalizadas, no siendo rara la localización occipital y mastoidea. Los ganglios son de aspecto sólido, no están unidos entre sí (no forman pegotes), son de tamaño intermedio (rara vez alcanzan los 4 cm), pueden ser dolorosos pero no supurativos. Las adenopatías tiene evolución subaguda o crónica y algunos nódulos linfáticos pueden palpase hasta un año (a veces se achican y se agrandan).

El cuadro se puede acompañar de: fiebre, cefalea, astenia, rigidez de nuca, tor-

tícolis, mialgias, artralgias, exantema máculopapular (respeto palmas y plantas), hepatomegalia, hepatitis. Las mayoría de las manifestaciones se autolimitan y es raro el compromiso sistémico severo en el inmunocompetente. Entre el 1 y el 10% de los casos adquiridos se produce coriorretinitis, habitualmente unilateral, que obliga a su tratamiento.

El diagnóstico de toxoplasmosis se hace por la serología y la biopsia ganglionar. La serología debe hacerse en laboratorios de referencia, para que sea confiable. Las pruebas para IgM e IgG, pueden requerir varios paneles serológicos y dobles muestras pareadas, suelen ser de alto costo y difíciles de interpretar. Debido a la evolución prolongada que pueden tener las adenopatías toxoplásmicas, se corre el riesgo de soslayar enfermedades serias y progresivas (neoplásicas o no) a la espera de resultados serológicos.

El tratamiento de la coriorretinitis adquirida se hace en forma conjunta y permanente con el oftalmólogo experimentado. Para disminuir la reacción inflamatoria se indica B-metilprednisolona a 1 mg/kg/día por 15 días, para luego disminuir gradualmente en otros 15. Simultáneamente se hace el tratamiento quimioterápico diario con la asociación de sulfadiazina o trisulfapirimidina más

pirimetamina y ácido fólico (leucovorina) cada tres días. Si hay resolución del cuadro, el tratamiento combinado se mantiene cuatro semanas más. Por lo común la duración total del mismo es de dos meses. Si la evolución no es adecuada según el informe oftalmológico, se prolonga el tratamiento. Es obligatorio hacer hemogramas de control, pues la pirimetamina tiene toxicidad sobre la médula ósea. El seguimiento oftalmológico posterior, se debe hacer cada seis meses.

Si el diagnóstico de adenopatía toxoplásmica se hace en una adolescente embarazada, se procede según las normas de toxoplasmosis y embarazo.

Linfoadenopatías neoplásicas. La EH, el LNH y las metástasis (de carcinoma de tiroides, neuroblastoma, rabdomiosarcoma, carcinoma nasofaríngeo) se pueden presentar con adenopatías cervicales; la primera con mayor frecuencia que otros tumores sólidos. La LLA puede presentarse con adenopatías regionales o generalizadas, aunque se suele sospechar por compromiso del estado general, fiebre, palidez, petequias o púrpura, dolor óseo, esplenomegalia, hepatomegalia; aún en ausencia de adenopatías. La clínica y características de las adenomegalias neoplásicas se señalaron a lo largo del texto.

Biopsia ganglionar

La **biopsia ganglionar** se indica por las características de la enfermedad y de las adenopatías, el tiempo de evolución de las mismas, su ubicación topográfica, la falta de respuesta al tratamiento antibiótico, la imposibilidad de diagnóstico clínico o la sospecha de enfermedad maligna.

El compromiso del estado general y la localización cervical inferior-supraclavicular suelen acelerar el pedido de biopsia.

En el **paciente asintomático**, si los estudios previos no son orientadores para el diagnóstico, ni hubo respuesta a una prueba terapéutica adecuada con antibióticos, **indicamos la biopsia** cuando:

1. Hay rápido aumento del tamaño ganglionar durante dos a tres semanas, en ausencia de signos de flogosis;
2. Si no se observa disminución de la adenopatía, luego de cinco a seis semanas;
3. Cuando no hay regresión del ganglio al tamaño que se considera normal para la edad del paciente y el sitio involucrado, luego de ocho a doce semanas de seguimiento estricto.

Esta norma la utilizan la gran mayoría de los autores, ya que permite el diagnóstico precoz de enfermedades neoplásicas u otras serias y progresivas.

En **el paciente sintomático**, los tiempos mencionados anteriormente se acortarán de acuerdo a la gravedad del cuadro clínico.

También estará indicada la biopsia de las adenopatías con signos inflamatorios agudos, que no muestren respuesta a la antibioticoterapia adecuada.

Todo lo expresado para indicar la biopsia se aplica tanto para adenopatías o masas ganglionares de un grupo o región (situación clínica más frecuente), como para las adenopatías bilaterales, múltiples o generalizadas.

Si no se cuenta con equipos y elementos para realizar la biopsia y procesar el material obtenido, el paciente debe ser derivado a un centro de mayor complejidad.

En estrecha colaboración con el cirujano y previo examen prequirúrgico de rigor, **se debe optar por el procedimiento de elección, que es la biopsia por excisión del ganglio o masa ganglionar de mayor tamaño**. En el paciente con adenopatías múltiples o generalizadas se deben biopsiar prioritariamente las de localización cervical inferior-supraclavicular, o en su ausencia otras adenomegalias cervicales. **El diagnóstico tiene que ser tan seguro como sea posible**. La punción con aguja fina de adenopatías sólidas, aún en manos experimentadas, puede tener valor limitado.

El material de la biopsia debe ser procesado adecuadamente: no contaminado y en fresco para microbiología (gérmenes comunes, micobacterias, hongos), citogenética y marcadores. Con adecuada

fijación para el procesamiento histopatológico (tinciones y marcadores).

La mayor tarea del **patólogo** será diferenciar si la **histopatología** es de índole maligna o benigna. Hará los diagnósticos de enfermedad con sus clasificaciones en los casos de malignidad, o intentará identificar las probables etiologías en los casos benignos que por lo común son de naturaleza reactiva. Debido a la superposición de los patrones morfológicos de hiperplasia en diferentes situaciones benignas, su utilidad como marcador para una entidad en particular es limitada. La misma circunstancia puede ocurrir para los casos de inflamaciones granulomatosas y en los patrones mixtos.

Tanto el patólogo como el pediatra deben ser conscientes que el diagnóstico de entidad específica basado en el estudio histológico, a veces no puede ser posible en las adenopatías no neoplásicas. Habitualmente se necesita de la correlación clínica, las tinciones especiales para microorganismos y los estudios de laboratorio (cultivos microbianos, serologías u otros) para tener un diagnóstico definitivo.

En ocasiones, la biopsia no permite un diagnóstico específico o bien se interpreta erróneamente un diagnóstico histológico. En estas situaciones, la presencia del clínico es fundamental para hacer el seguimiento estrecho del paciente, que le permitirá detectar la persistencia o recurrencia del cuadro clínico o de las linfadenopatías. Ante la menor duda, se debe pedir a los patólogos la revisión de los preparados o se deberá efectuar nueva biopsia.

.....
Antes de realizar el último ejercicio del Módulo le sugerimos que revise y complete sus notas del Ejercicio 4.

Ejercicio

5

Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados

1. La mayoría de los casos de linfadenopatías están vinculados a cuadros clínicos provocados por infecciones virales o bacterianas localizadas.
 V F
2. El diagnóstico de adenomegalia periférica se establece cuando el tamaño ganglionar no se corresponde con la localización y la edad del niño.
 V F
3. Las adenopatías generalizadas se definen por el aumento del tamaño ganglionar linfático en más de dos regiones no contiguas.
 V F
4. El aumento del tamaño ganglionar es un parámetro seguro e importante para el diagnóstico precoz de enfermedad maligna.
 V F
5. La localización cervical inferior-supraclavicular representa un hallazgo muy preocupante y debe orientar a la búsqueda de neoplasia.
 V F
6. De las adenopatías regionales axilares, las epitrocleares suelen ser benignas.
 V F
7. La presencia de signos inflamatorios agudos o de flogosis descartaría en la mayor parte de los casos la enfermedad neoplásica.
 V F

Responda las siguientes consignas

8. Enumere por los menos dos causas que puedan incidir en el aumento de los nódulos linfáticos:

.....

9. Enumere por lo menos tres elementos a explorar en la confección de la historia clínica:

.....



10. Describa algunos signos o características que ayudan a sospechar enfermedad maligna:

.....
.....
.....

Analice las siguientes situaciones clínicas

11. Se detecta adenomegalia submaxilar derecha, del tamaño de una nuez e indolora en una niña de 4 años de edad, asintomática y en buen estado general. Al mes se nota que la masa es mayor, con extensión sobre el borde del ECM, hay pegote de ganglios, pero no signos inflamatorios. Se medica con TMP-S.

a) ¿Qué consideraciones puede hacer?

.....
.....
.....

La Rx Tórax fue normal. La masa sigue creciendo. Se planea la biopsia, que se hace a los tres meses de evolución con el resultado de Hiperplasia Reactiva.

b) ¿Qué conducta tomaría?

.....
.....
.....

A cuatro meses de evolución, se recibe serología para toxoplasmosis: Hemoaglutinación indirecta (HAI) 1/250 y se le hace tratamiento específico por un mes.

c) ¿Qué opina?

.....
.....
.....

A casi seis meses del inicio, la niña se mantiene asintomática. La masa ganglionar es de 4,5 x 7 cm, dura, indolora y adherida.

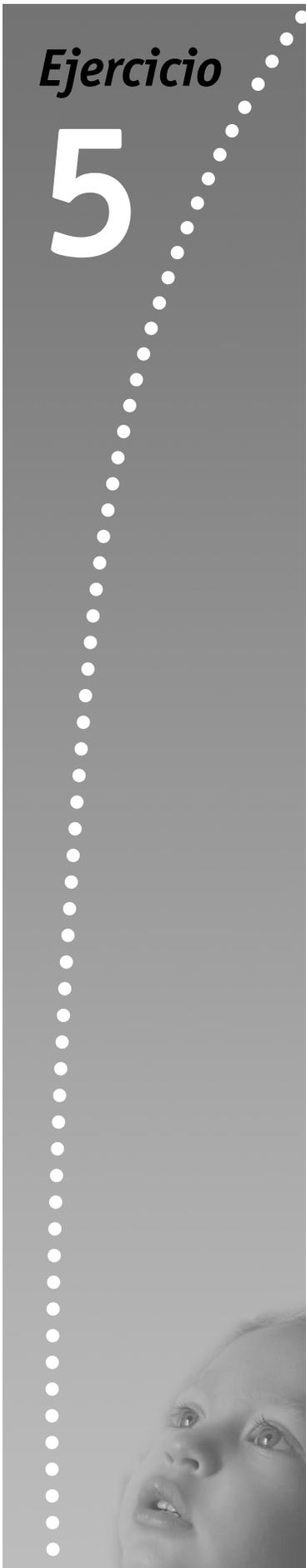
La Rx Torax y el hemograma fueron normales, la PPD (-) y la ERS de 20 mm. La nueva biopsia informó enfermedad de Hodgkin.

d) ¿Qué conclusión puede sacar del manejo de esta niña?

.....
.....
.....
.....

Ejercicio

5



Ejercicio

5

12. Paciente de 13 años y 44 kg. de peso, que un día previo a la consulta, nota una tumoración subángulo-maxilar derecha, tamaño uva grande, sin antecedentes de dolor de garganta y dentadura en buen estado. Diagnóstico: ganglio inflamado; tratamiento: cefalexina 1,5 g/día V.O., que recibe 5 días. En una semana la masa es del tamaño de una pelota de ping-pong, muy dolorosa, dura, con edema vecino y dificultad para mover el cuello.

a) ¿Cómo interpreta el cuadro y su tratamiento?

.....

Al 10º día se interna con enrojecimiento y gran edema de la zona. Se le efectúan: dos hemocultivos, hemograma con Hb de 12,3 g%, leucocitos 9.400 por mm³, N 74%, L 18%, M 5 %, ERS 45 mm, VDRL (-), PPD 2 UT (-), Streptococcus-test (-), exudado de fauces, Rx Tórax normal y ecografía de cuello, que informa: adenopatía cervical derecha abscedada. La medican con cefalotina por vía E.V a dosis adecuada.

b) ¿Todos los exámenes son necesarios y ayudan a la interpretación clínica? ¿Acuerda con el tratamiento?

.....

Al tercer día de internada es mayor el edema, y por mala respuesta se rota el ATB a penicilina 100.000 UI/kg/día por vía E.V. Del 2º al 6º día tiene fiebre casi continua.

c) ¿Acuerda con el cambio de ATB?

.....

En la evolución se notan zonas de supuración con reblandecimiento en la masa inflamatoria (acorde a la ecografía), pero el cirujano decide esperar el drenaje espontáneo.

d) ¿Qué opina de esta conducta?

.....

La joven completó 8 días de penicilina E.V. y 10 días vía oral en ambulatorio. Hemocultivos negativos, exudado de fauces flora habitual. La obtención de un germen de la garganta no asegura que sea el germen causal de la adenitis.

Consulta a otro centro con 26 días de evolución. La adenopatía subángulo-maxilar de 7 cm por 6 cm, borra el borde anterior del ECM y del gonion, es sólida, dura, indolora y está adherida, caliente y sin cambios de color.



e) ¿Cuál sería la conducta a tomar y por qué?

.....
.....
.....

13. Niño de 9 años sin antecedentes para destacar, que durante 2 semanas padeció dolor centro torácico, por momentos tan intenso que lo despertaba de noche. Ya libre del síntoma nota durante 5 días sucesivos, la aparición de adenomegalias cervicales bilaterales y algunas supraclaviculares, de tamaño mediano a pequeño. Concomitantemente tiene varias epistaxis de escasa magnitud. Siempre afebril.

a) ¿Qué interpretación puede hacer del cuadro?

.....
.....
.....

Se le hace un hemograma que muestra: Hto. 35 %, leucocitos 13.800 por mm³ con N 24 %, L 72 %, M 3% y Eo 1%, ERS 50 mm, Rx Tórax normal; se pide un monotest.

b) ¿Qué opina del cuadro hematológico y del pedido serológico?

.....
.....
.....

El resultado del monotest, recibido a la semana, es negativo. Se hace nuevo hemograma con: leucocitos 28.500 por mm³ con N 20%, L 76%, M 2% y Eo 2 %, plaquetas 260.000 por mm³. Nueva Rx Tórax normal. Se mantiene conducta expectante.

c) ¿Qué consideraciones haría?

.....
.....
.....

A 30 días del primer síntoma, consulta en otro centro por: reaparición del dolor torácico, palidez, astenia, inapetencia, sangrado nasal y afebril. Presenta numerosas adenomegalias cervicales bilaterales y algunas supraclaviculares de entre 0,8 cm y 2,5 cm, no dolorosas y sólidas. Se interpreta nuevamente como mononucleosis infecciosa, se piden hemograma, monotest, ecografía abdominal e interconsulta a cardiología por el dolor torácico. Se recibe hemograma en el día: Hb 9.9g %, leucocitos 18.300 por mm³, N 12 %, L 88 %, plaquetas 265.000 por mm³, abundantes linfocitos estimulados (virocitos).

d) ¿Cómo juzga lo hecho y qué conducta tomaría?

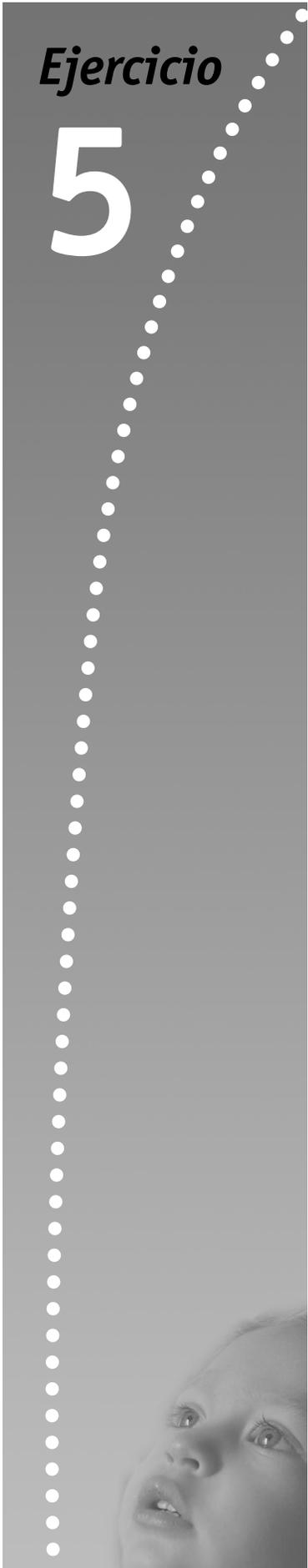
.....
.....
.....



Chequee sus respuestas con la clave.

Ejercicio

5



Conclusiones

Las adenopatías son un hallazgo frecuente en los pacientes pediátricos, la mayoría tiene un curso benigno, rápido y resolutive.

El enfoque organizado con adecuada interpretación clínica y la cooperación interdisciplinaria entre el clínico, el hemat oncólogo y el cirujano, constituyen la base para el diagnóstico de las adenopatías.

El hemograma, la ERS, la Rx Tórax y la PPD son los exámenes complementarios de inicio a los que se pueden sumar, según el cuadro clínico, la utilización racional de serologías y ecografías.

En los pacientes sintomáticos es posible establecer diferencias entre los cuadros benignos y neoplásicos, que permitirán al pediatra tomar decisiones vinculadas al tratamiento y en quienes serán necesarios futuras investigaciones o la biopsia ganglionar.

En presencia de una clara puerta de entrada y/o signos inflamatorios agudos o de flogosis, se establece el diagnóstico de adenitis aguda que obliga al adecuado tratamiento antibiótico.

Si el diagnóstico no es inmediato se debe hacer el seguimiento frecuente del paciente, con adecuada evaluación de su estado general y la semiología de las adenopatías, que incluya la medición rigurosa de las mismas, única forma de comprobar si hay aumento o disminución del tamaño ganglionar.

Las adenopatías cervicales inferiores-supraclaviculares son de alto riesgo para enfermedad maligna, su presencia obliga a buscar adenopatías hilio-mediastinales y la indicación de biopsia a la brevedad.

En los pacientes asintomáticos, con adenopatías de evolución subaguda o crónica, sólidas, duras, indoloras, sin flogosis, con pegote entre ganglios y adherencias a planos profundos, con localización en el triángulo posterior del cuello se debe sospechar enfermedad maligna o granulomatosa.

La biopsia ganglionar se debe solicitar en forma precoz ante la imposibilidad de diagnóstico clínico, la persistencia o el continuo aumento de las adenomegalias, la falta de respuesta al tratamiento antibiótico –si fue indicado– o la sospecha de enfermedad maligna o progresiva.

Bibliografía recomendada

1. Kelly CS, Kelly RE. Lymphadenopathy in children. *Pediatr Clin North Am* 1998; 45:875-888.
2. Morland B. Lymphadenopathy. *Arch Dis Child* 1995; 73: 476-479
3. Perkins SL, Segal GH, Kjeldsberg CR. Work-up of lymphadenopathy in children. *Semin Diagn Pathol* 1995; 12: 284-287.
4. Rocco R, Fränkel J, Villarreal M et al. Linfadenopatías periféricas: diferencias entre enfermedades benignas y neoplásicas. *Medicina Infantil* 1999; 6: 120-135

Bibliografía utilizada por el autor

1. Bamji M, Stone RK, Kaul A et al. Palpable lymph nodes in healthy newborns and infants. *Pediatrics* 1986; 78: 573-575
2. Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, eds. *Nelson. Textbook of pediatrics*, 15th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1995.
3. Brown RL, Azizkhan RG. Pediatric head and neck lesions. *Pediatr Clin North Am* 1998; 45: 889-905.
4. Chesney PJ. Adenopatía cervical. *Pediatrics in review* 1994; 15: 263-271
5. Grossman M, Shiramizu B. Evaluation of lymphadenopathy in children. *Current opinion in Pediatrics* 1994; 6: 68-76.
6. Herzog LW. Prevalence of lymphadenopathy of the head and neck in infants and children. *Clin Pediatr* 1983; 22: 485-487.
7. Knight PJ, Mulne AF, Vassy LE. When is lymph node biopsy indicated in children with enlarged peripheral nodes? *Pediatrics* 1982; 69: 391-396.
8. Lake AM, Oski FA. Peripheral lymphadenopathy in childhood. Ten-year experience with excisional biopsy. *Am J Dis Child* 1978; 132: 357-359.
9. Larsson LO, Bentzon MW, Berg Kelly K et al. Palpable lymph nodes of the neck in Swedish schoolchildren. *Acta Pediatr* 1994; 83: 1091-1094.
10. Moore KL. *Clinically oriented anatomy*, 3rd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1992.
11. Redondo Granado MJ, Alvarez Guisasaola FJ et al. Evaluación diagnóstica de las adenopatías cervicales en pediatría. *An Esp Pediatr* 1992; 37: 233-237.

12. Segal GH, Perkins SL, Kjeldsberg CR. Benign Lymphadenopathies in children and adolescents. *Semin Diagn Pathol* 1995; 12: 288-302.
13. Yellin A, Mandel M, Rechavi G et al. Superior vena cava syndrome associated with lymphoma. *Am J Dis Child* 1992; 146: 1060-1063.
14. Zangwill KM, Hamilton DH, Perkins BA et al. Cat scratch disease in Connecticut. *N Engl J Med* 1993; 329: 8-13.
15. Zitelli BJ. Neck masses in children: adenopathy and malignant disease. *Pediatr Clin North Am* 1981; 28: 813-821.
16. Zuelzer WW, Kaplan J. The child with lymphadenopathy. *Semin Hematol* 1975; 12:323-334.

Clave de respuestas

Ejercicio 5

1. Verdadero
2. Verdadero
3. Verdadero
4. Falso
5. Verdadero
6. Verdadero
7. Verdadero
8. Algunas de las causas que pueden incidir en el aumento de los nódulos linfáticos son:
Proliferación de linfocitos e histiocitos intrínsecos en respuesta a la estimulación antigénica, que es la causa más frecuente.
Proliferación patológica de células ganglionares o neoplásicas.
Infiltración por células extrínsecas, sean metastásicas o leucocitos polimorfonucleares.
9. Algunos de los elementos a explorar en la confección de la historia clínica son:
Exposición a enfermedades infecciosas, en especial TBC.
Contacto estrecho con animales.
Ectoparasitosis con impetiginización secundaria.

Inmunodeficiencias por HIV u otras congénitas o adquiridas.

Respuesta a antibiòticoterapia reciente.

Historia previa de enfermedad maligna.

10. Algunos signos o características que ayudan a sospechar enfermedad maligna son: Aumento notable del tamaño y ocurre en una a tres semanas. Pegote de ganglios.

Ausencia de dolor. Adhesión a planos subyacentes o profundos. Compromiso de dos o más grupos ganglionares.

11.

- a) ¿Qué consideraciones puede hacer?

Por la ubicación, corresponde a los ganglios profundos anteriores, por delante del ECM. No se constató faringitis y la dentadura está en relativo buen estado. No hay flogosis para indicar ATB, ni el utilizado es el adecuado. Se debe pensar en posible enfermedad granulomatosa o neoplásica. La Rx Tórax fue normal y no se hizo PPD. Se tiene que biopsiar la adenopatía en no más de dos semanas.

- b) ¿Qué conducta tomaría?

Pedir que se hagan más cortes del taco, revisar numerosos preparados o solicitar la consulta a un Patólogo experto. ¿Por qué?, porque la histología no es compatible con el cuadro clínico. La enfermedad es claramente progresiva y es improbable que sólo pueda determinar una reactividad inespecífica. Eventualmente nueva biopsia. Nada se hizo.

- c) ¿Qué opina?

Se sigue demorando con exámenes y tratamientos inútiles y caros, que perjudican a la niña y retardan el diagnóstico. La adenomegalia no se corresponde con ganglios toxoplásmicos; la HAI sólo registró una cicatriz serológica. Tampoco se consultó a un oftalmólogo (sólo se trata la coriorretinitis activa).

- d) ¿Qué conclusión puede sacar del manejo de esta niña?

Por error, se priorizó el buen estado general por sobre la semiología ganglionar y la evolución.

12.

- a) ¿Cómo interpreta el cuadro y su tratamiento?

Se trata de una adenitis aguda del ganglio tonsilar derecho, que evoluciona con celulitis vecina. El tratamiento es insuficiente en dosis y tiempo.

- b) ¿Todos los exámenes son necesarios y ayudan a la interpretación clínica? ¿Acuerda con el tratamiento?

El cuadro infeccioso es típico de adenoflemón, con ganglios abscedados (lo indica la ecografía, que no era indispensable hacerla). Se trata de aislar germen; el resto de exámenes no eran indispensables. El tratamiento es el adecuado.

- c) ¿Acuerda con el cambio de ATB?

No, porque tiene cobertura para streptococcus y no para s. aureus. No hay foco potencial para anaerobios (dentadura sana).

- d) ¿Qué opina de esta conducta?

La situación es clara, hay supuración, probablemente con gran reacción fibrosa en la corteza y tabiques ganglionares. Se imponía evacuar el pus, para aliviar los síntomas y debridar el lecho, amén de obtener material para cultivos. No se debe esperar drenaje espontáneo en esta patología.

- e) ¿Cuál sería la conducta a tomar y por qué?

El cuadro no está resuelto, persiste la infección, los adenoflemones requieren un mínimo de 3 semanas de tratamiento con el ATB adecuado. No sabemos que etiología hubo. Decidimos mantener cobertura para s. aureus con cefalexina a 2g/día V.O., por 15 días. Al control estaba en franca remisión y se palpaban 2 ganglios vecinos que en conjunto medían 25 mm por 15 mm.

13.

- a) ¿Qué interpretación puede hacer del cuadro?

Se trata de un síntoma no habitual, que puede corresponder a dolor óseo (esternal); habría que investigar causa del cuadro hemorragiparo.

- b) ¿Qué opina del cuadro hematológico y del pedido serológico?

Hay inversión de la fórmula para la edad, no tenemos recuento de plaquetas, la ERS es elevada sin indicios de cuadro inflamatorio y sin fiebre. Faltan elementos para pensar en mononucleosis. Habría que revalorar el estado general del niño.

- c) ¿Qué consideraciones haría?

Continúa con inversión marcada de la fórmula, sin indicios clínicos de infección viral. Se debe insistir en revalorar el cuadro integral del niño.

- d) ¿Cómo juzga lo hecho y qué conducta tomaría?

Resolución: el niño comenzó con un signo de mucha alarma: dolor óseo localizado en el esternón, continuo, día y noche, que si bien calmó unos días, reaparece. Tiene compromiso del estado general; ausencia de fiebre y de faringitis, con adenopatías medianas y pequeñas y sin esplenomegalia; el monotest fue negativo a 20 días del inicio de los síntomas. Por lo tanto no se condice con cuadro de mononucleosis. La anemia y la sostenida disminución de los neutrófilos obliga a la consulta con el Hematólogo. La sorpresa: los linfocitos atípicos eran blastos, diagnóstico LLA.

Dos acotaciones: el dolor torácico de origen cardíaco es excepcional en Pediatría y no tiene estas características; la ecografía abdominal fue normal, por lo tanto pudo continuar confundiendo el pensamiento clínico (pedido innecesario). El dolor óseo puede estar presente al diagnóstico o en la evolución, hasta en el 70% de los pacientes con LLA.

Como enseñanza podemos decir que se priorizó el resultado de un hemograma, en lugar de relacionarlo con el cuadro clínico e interrogatorio; donde aparecen signos y síntomas de relevancia para pensar en proceso maligno.