

Adenopatía de larga evolución. A propósito de un caso

Eboluzio kronikodun adenopatía. Kasu baten harira

M. Arenaza Oreja¹, A. Ancin Suberviola¹,
H.M. Dávila²

¹Sección de Urgencias de Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Navarra.

²Departamento de Emergencia Pediátrica. Hospital Pediátrico Pereira Rossell. Uruguay

LABURPENA

Adenopatiak ohiko kontsulta arrazoia izaten da pediatrian. Gehienetan prozesu onberak izaten diren arren, garrantzitsua da gaixotasun larriagoak adierazi ditzaketan alarma zeinuak ezagutzea (kontsistentzia gogorra, sakoneko planoetara atxikitua egotea, sintoma konstituzionalak azaltzea, antibiotikoari erantzun eza...) eta diagnostikora heltzeko beharrezkoak diren frogak osagarriak egitea.

Adenopatía subakutu edo kroniko gehienak Epstein-Barr virus (EBV), zitomegalovirus (ZMB), mikobakterio atipiko edo Bartonella Henselaearen infekzioengatik agertzen dira. Hala ere, tumore baten ondorioz ager daitezke eta haurretan linfomak izaten dira buru eta lepoan agertzen diren minbizien erantzule ohikoenak.

Susmo diagnostikoaren arabera, frogak osagarri desberdinak eskatuko ditugu. Leukozitosiak fase akutuko erreaktanteen igoerarekin batera, prozesu bakteriano bat adieraz dezake. EBV, ZMB edo Bartonella Henselaearen serologia positiboak gaixotasun hauen diagnostikoa baieztatzen du. Ekografiaren bitartez, konplikazio lokalak edota adenopatía gaiztoa dela adierazi dezaketenez zeinuak antzeman daitezke. Zenbait kasutan ordea, teknika inbaditzaileak behar izaten dira diagnostikora heltzeko (orratz finarekin egindako puntzio aspirazioa edota biopsia).

Jarraian, adenopatía kroniko bat azaldu duen paziente batean jarraitutako diagnostiko algoritmoa azaltzen da.

Hitz-gakoak: Adenopatía, eboluzio kronikoa, alarma zeinuak, Burkitt linfoma.

RESUMEN

Las adenopatías son un motivo de consulta muy frecuente en pediatría. La mayoría se deben a procesos benignos y autolimitados, aunque es importante estar atentos a los elementos de alarma (consistencia dura, adhesión a planos profundos, asociar síntomas constitucionales, ausencia de respuesta a antibioterapia...) que nos puedan indicar enfermedades de mayor gravedad y, por tanto, requieran ampliar estudio.

Las adenopatías de curso subagudo/crónico suelen ser secundarias a infecciones por

virus (VEB, CMV), micobacterias atípicas o enfermedad por arañazo de gato. No obstante, podrían corresponder a adenomegalias de etiología tumoral, siendo los linfomas la causa más frecuente en edad pediátrica de tumoración maligna en cabeza y cuello.

Las pruebas complementarias a solicitar dependerán de la sospecha diagnóstica, la leucocitosis junto a elevación de reactantes de fase aguda puede indicar proceso infeccioso bacteriano, las serologías positivas pueden ser diagnósticas para VEB, CMV y *Bartonella henselae*. Dentro de las pruebas de imagen, la ecografía puede ayudarnos a identificar complicaciones locales o mostrar signos indirectos de malignidad. En ocasiones, para establecer el diagnóstico definitivo, se requieren pruebas invasivas como punción-aspiración con aguja fina (PAAF) o incluso biopsia.

A continuación, se revisa el algoritmo diagnóstico a través del caso clínico de un paciente con adenopatía de curso crónico.

Palabras clave: Adenopatía; Evolución crónica; Signos de alarma; Linfoma de Burkitt.

INTRODUCCIÓN

El término adenopatía hace referencia al aumento del tamaño o cambio de consistencia de los ganglios linfáticos, y son un motivo de consulta muy frecuente en pediatría⁽¹⁾. Se deben a proliferación de células inmunitarias por infección o estímulo inmunológico (adenitis reactivas), por depósito de sustancias, por infiltración de células tumorales o por sobreinfección bacteriana. Típicamente se localizan a nivel cervical (territorios de drenaje linfático de cavidad oral y *por ende*, en contacto con antígenos de la flora) y se consideran aumentadas de tamaño si son mayores a 1 cm (0,5 cm en neonatos)⁽²⁾. Atendiendo al tiempo de evolución, se catalogan como agudas las que desaparecen en un máximo de 3-4 semanas, subagudas si persisten al menos 3-6 semanas y crónicas si su evolución es mayor a 6 semanas⁽³⁾.

Las causas son múltiples y, en general, son procesos benignos en los que ocurre una hiperplasia transitoria del propio ganglio en res-

puesta a infecciones víricas. Una buena anamnesis y exploración física suelen ser suficientes para establecer la sospecha diagnóstica en la mayoría de los casos. Las adenopatías de curso subagudo/crónico o con signos de alarma, sin embargo, pueden subyacer enfermedades de mayor gravedad y, por tanto, puede estar indicada la realización de pruebas complementarias para su correcta evaluación^(1,4).

A continuación, presentamos el algoritmo diagnóstico seguido en un paciente con adenopatía de evolución crónica.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Paciente varón de 9 años que consulta en Emergencia Pediátrica por masa submandibular de dos meses de evolución. Sin antecedentes personales de interés, salvo trastorno de conducta e hiperactividad en tratamiento con metilfenidato y levomepromazina.

Al inicio del cuadro, ante aumento bilateral de la zona submandibular sin otros síntomas asociados, se sospechan adenopatías reactivas y se indica tratamiento sintomático. A la semana de evolución, sin cambios clínicos, se realiza ecografía cervical que identifica adenomegalias submaxilares bilaterales con aumento de la vascularización, sin colecciones. Se solicita hemograma en el que destaca leve eosinofilia ($0,94 \times 10^9/L$) y serologías para virus Epstein-Barr (VEB), citomegalovirus (CMV) y *Bartonella henselae* que quedan pendientes de resultado. Se decide añadir antibioterapia con amoxicilina-clavulánico vía oral y seguimiento ambulatorio.

En la evolución presenta mejoría de la tumefacción izquierda tras antibioterapia, pero persiste en el lado derecho de similares características. No agrega sintomatología (no dolor a la masticación, no odinofagia, no fiebre, no síntomas constitucionales). Convive con hermano y madre sanos, no contacto aparente con tuberculosis. Se destaca gato doméstico, pero no se evidencian lesiones por arañazo de gato.

Dos meses después, consulta de nuevo por aumento de la tumefacción cervical. A la exploración destaca aumento de la zona submandibular derecha sin signos de flogosis, se

palpa tumoración ovalada de aproximadamente 6 cm, de consistencia firme, móvil, no adherido a planos profundos y sin dolor a la palpación. En cavidad oral presenta múltiples caries sin objetivarse flemón, ni excreción de material purulento por el conducto de Stenon. No hepatoesplenomegalia, ni adenopatías a otros niveles.

Se solicita ecografía que muestra discreto aumento de adenopatía derecha 49×30 mm (previamente 41×30 mm) y disminución de la izquierda 37×17 mm (previamente 41×27 mm), bien delimitadas, hipocogénicas y con vascularización central y periférica sin colecciones. Se realiza analítica sanguínea en la que persiste leve eosinofilia ($1,23 \times 10^9/L$) con extensión de sangre periférica normal, función hepática normal y reactantes de fase aguda negativos. Las serologías solicitadas muestran contacto con CMV y VEB sin datos de infección activa y serología negativa para *Bartonella henselae*. Se completa estudio con ecografía abdominal y radiografía de tórax que son normales y prueba de Mantoux que es negativa.

Dada la evolución y cronicidad de las adenopatías, se decide punción-aspiración de la lesión ecoguiada, sin obtención de líquido por componente predominantemente sólido. Finalmente se realiza biopsia con estudio anatómopatológico, inmunohistoquímico y citológico que muestra proceso linfoproliferativo compatible con linfoma de Burkitt.

DISCUSIÓN

La mayoría de las adenopatías corresponden a procesos benignos y autolimitados, aunque es importante conocer los elementos de alarma que deben hacernos sospechar otras etiologías. Las masas duras, adheridas a planos profundos, de rápido crecimiento sin signos inflamatorios, de localización supraclavicular, que asocien clínica constitucional (pérdida ponderal $> 10\%$, fiebre prolongada, sudoración nocturna, artromialgias), hepatoesplenomegalia, y/o palidez requieren ampliar estudio y descartar otras causas que correspondan a patologías más complejas^(2,4).

En las adenopatías de reciente aparición sin signos de inflamación y que no presenten signos de alarma, se podría plantear tratamiento sintomático y seguimiento clínico. En caso de persistencia, se podía realizar prueba terapéutica con antibioterapia empírica (cefadroxilo o amoxicilina-clavulánico vía oral) durante 10-14 días. La no respuesta (persistencia o aumento de tamaño) a una pauta correcta de antibioterapia indica mala evolución y necesidad de ampliar estudio^(1,2).

Las pruebas complementarias a solicitar dependerán de la sospecha diagnóstica. Las alteraciones en el hemograma como leucocitosis con desviación izquierda y elevación de reactantes de fase aguda pueden indicar proceso infeccioso bacteriano. Las serologías positivas para CMV, VEB y *Bartonella henselae* pueden resultar diagnósticas. Dentro de las pruebas de imagen, la radiografía de tórax puede poner de manifiesto hallazgos compatibles con tuberculosis o afectación mediastínica. La ecografía puede ayudar a descartar complicaciones locales como abscesos, o mostrar signos indirectos de malignidad, en nuestro paciente descarta con certeza la presencia de colecciones, pero muestra aumento de la vascularización. Los signos de adenopatías "atípicas" son el tamaño mayor a 1 cm de diámetro anteroposterior, bordes irregulares, ausencia de hilio lineal ecogénico, parénquima irregular con signos de necrosis intranodal, calcificaciones y/o edema de tejidos periféricos. En ocasiones puede ser necesario recurrir a pruebas invasivas para establecer el diagnóstico definitivo. La PAAF es de primera elección por su menor invasividad y mayor accesibilidad, aunque no siempre es diagnóstica y, por tanto, en ocasiones es necesario recurrir a la biopsia. En el caso planteado la PAAF es negativa, por lo que siguiendo el algoritmo se realiza biopsia, identificándose proceso linfoproliferativo compatible con linfoma de Burkitt.

Las causas más frecuentes de adenitis cervical de aparición subaguda o crónica son las infecciones por VEB, CMV, micobacterias atípicas y enfermedad por arañazo de gato. Las micobacterias atípicas afectan fundamentalmente a la zona submandibular o latero cervical anterior. La adenopatía suele ser indolora

y es característico, aunque no aparece siempre, que la piel suprayacente adquiera un color violáceo. El diagnóstico diferencial principal debe realizarse con la adenitis tuberculosa, la historia negativa de contacto, Mantoux o prueba inmunológica negativa, radiografía de tórax normal y edad menor a 5 años ayudan al diagnóstico diferencial. La enfermedad por arañazo de gato suele presentarse a nivel axilar y su diagnóstico se establece con serología positiva^(1,4).

Las adenopatías de curso crónico, sin embargo, podrían corresponder también a adenomegalias de etiología tumoral. En edad pediátrica, los linfomas constituyen la causa más frecuente de tumoración maligna en cabeza y cuello, y ocupan el tercer lugar en cuanto a patología maligna⁽⁵⁾. Se dividen en dos grandes grupos: linfomas de Hodgkin (LH; suponen 1/3 de los linfomas) y linfomas no Hodgkin (LNH; 2/3 de los linfomas). Dentro de los LNH el más frecuente es el linfoma de Burkitt, que deriva de los linfocitos B maduros. Suelen ser masas de rápido crecimiento que afectan a niños con edades comprendidas entre

5 y 15 años. La forma endémica suele afectar a mandíbula o huesos de la cara y característicamente aparece en población de origen africano y se asocia a infección por VEB. La forma esporádica, sin embargo, suele ser de localización abdominal (suele manifestarse como invaginación intestinal), siendo la afectación de cabeza y cuello menos frecuente. El caso presentado fue compatible con linfoma de Burkitt no endémico o esporádico. El tratamiento incluye quimioterapia combinada a altas dosis con supervivencia global de los LNH superior al 80%⁽⁶⁾. El paciente recibió tratamiento con quimioterapia combinada según las guías terapéuticas, presentando una buena respuesta inicial que aún continúa en seguimiento por el Servicio de Hemato-Oncología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beléndez C, Pérez J, Saavedra J. Adenomegalias. Adenitis cervical. *An Pediatr Contin*. 2012; 10(6): 313-23.
2. Jiménez L, del Rosal T. Adenopatías. Diagnóstico diferencial. En: *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría*. 6ª ed. España: Editorial Médica Panamericana; 2020. p. 121-5.
3. Martínez MJ, Lupiani P. Adenitis/Adenopatías cervicales. [Internet]. Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. [actualizado el 04/05/2023; consultado el 01-11-2023]. Disponible en: <http://www.guia-abe.es>.
4. Del Rosal T, Fernández E, Muños A. Adenitis cervical superficial y abscesos cervicales profundos. *Protoc diagn ter pediatr*. 2023; 2: 125-37.
5. Castillo NM, Corriols P, Viana A, Gil MT, González R. Tumoración maligna amigdalal, Linfoma de Burkitt. *Revista ORL*. 2018; 9(6): 3-36.
6. Guerra P, Plaza D. Linfomas de Hodgkin y no Hodgkin. *Pediatr Integral*. 2021; XXV(6): 308-19.
7. Freedman S, Aster C. Epidemiology, clinical manifestations, pathologic features, and diagnosis of Burkitt lymphoma. [Internet]. UpToDate. [Revisado oct 2023; consultado nov 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com.na-cdib.a17.csinet.es/contents/epidemiology-clinical-manifestations-pathologic-features-and-diagnosis-of-burkitt-lymphoma>