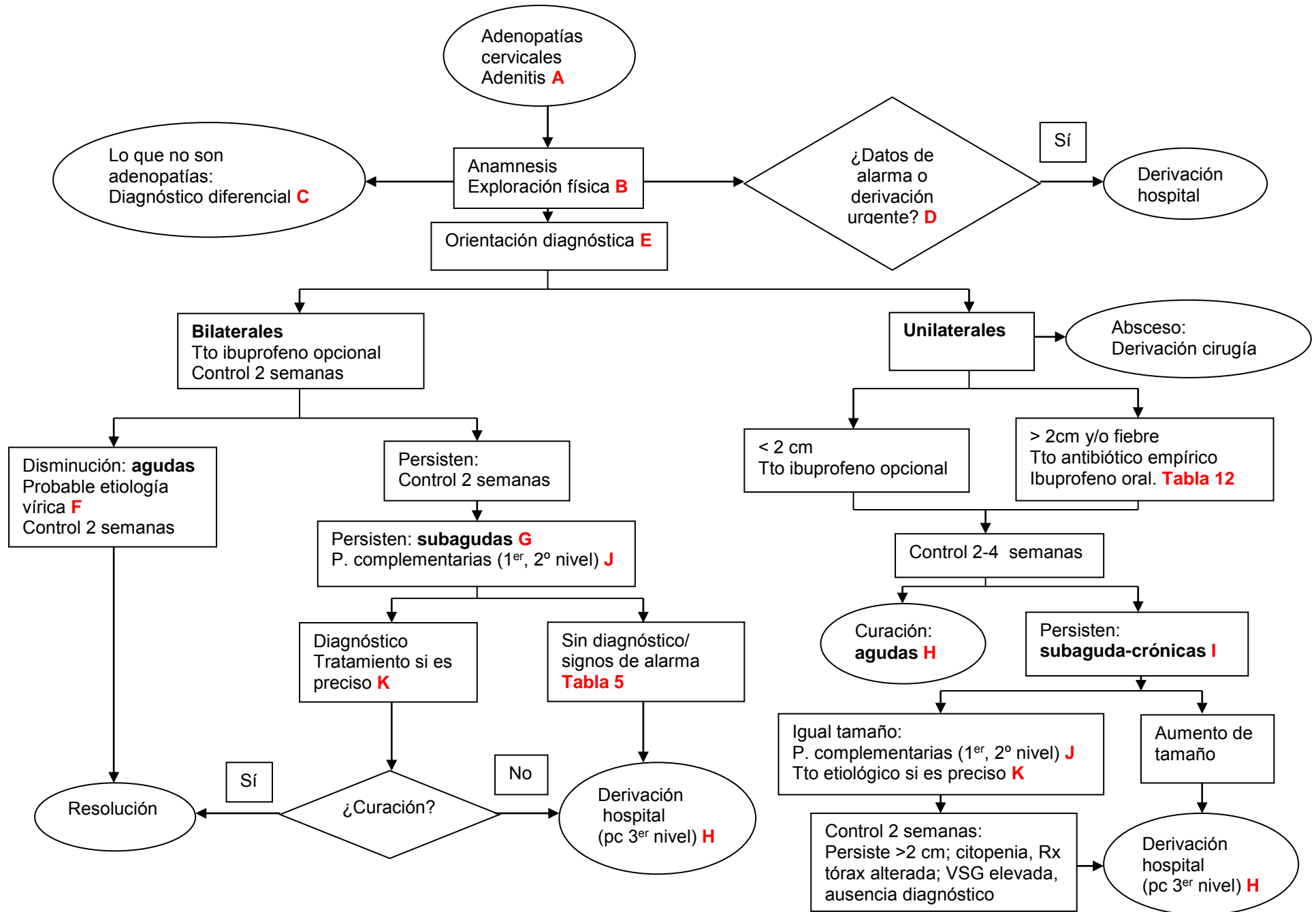


ADENOPATÍAS CERVICALES

Autoras:

María José Martínez Chamorro. Centro de Salud Polanco. Polanco. Cantabria
Miembro del Grupo de Trabajo de Patología Infecciosa de AEPap.
Rosa Albañil Ballesteros. Centro de Salud Cuzco. Fuenlabrada. Madrid
Miembro del Grupo de Trabajo de Patología Infecciosa de AEPap.
Pilar Cocho Gómez. Centro de Salud Segovia 3. Segovia
Miembro del Grupo de Trabajo de Patología Infecciosa de AEPap

Cómo citar este artículo: Martínez Chamorro MJ, Albañil Ballesteros R, Cocho Gómez P. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Adenopatías cervicales. AEPap. 2016 (en línea). Disponible en algoritmos.aepap.org



A. ADENOPATÍAS CERVICALES

Adenopatía es un ganglio patológico, debido a la alteración de alguna/s de sus características: aumento de tamaño, presencia de dolor, consistencia aumentada, bordes irregulares, adherencia a planos profundos o estructuras adyacentes o alteración en la piel suprayacente. Según el tamaño, un ganglio cervical es patológico si es mayor de 1 cm en su diámetro mayor. Adenitis o adenoflemón es un ganglio con signos inflamatorios y sus causas suelen ser infecciones bacterianas agudas (aunque a veces se usan los términos adenitis y adenopatía indistintamente). Hay que tener en cuenta que los ganglios cervicales normales son con frecuencia palpables en los niños sanos (25-50% los presentan) ⁽¹⁾. Las adenopatías cervicales son las adenopatías localizadas más frecuentes.

B. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

La historia clínica a través de una anamnesis y una exploración física detalladas permiten orientar muchas veces la etiología y, por lo tanto, el tratamiento a seguir y la evolución esperable. Se deben explorar también otros territorios para descartar adenopatías generalizadas. Los datos clínicos más importantes a tener en cuenta son ^(2,3):

- **Características de las adenopatías:** El **tamaño**, se mide en 2 dimensiones; el inicio abrupto y/o crecimiento rápido son sugestivos de infecciones bacterianas o tumores, el cociente entre el eje longitudinal y transversal > 2 indica malignidad; la **consistencia**: las adenopatías blandas y móviles sugieren origen infeccioso o inflamatorio; si hay fluctuación indica absceso; la consistencia pétreo sugiere cáncer y si es gomosa, linfoma; el **dolor** se produce por un crecimiento rápido del ganglio y suele estar presente en procesos inflamatorios o supurativos, aunque también neoplásicos (el dolor puede ser fuerte si se asocia hemorragia intraganglionar) ⁽⁴⁾.
- **Infecciones y/o contactos recientes.**
- **Tiempo de evolución:** Se consideran adenopatías agudas si se comienzan a resolver antes de 2 semanas, han desaparecido en un máximo de 3-4 semanas; subagudas si persisten al menos 4-6 semanas y crónicas si su evolución es mayor de 6-8 semanas.

- **Edad:** En los **niños**, lo más frecuente es que las adenopatías cervicales sean una manifestación de procesos infecciosos locales, por lo que es precisa una exploración cuidadosa de todas las estructuras del territorio de drenaje del ganglio afectado: faringe, boca, nariz, oídos, piel, cuero cabelludo, etc. La probabilidad de procesos tumorales aumenta con la edad (**adolescentes**).
- **Evolución:** La ausencia de mejoría tras tratamiento antibiótico sugiere resistencia antibiótica, formación de un absceso, etiología vírica o por micobacterias.

En la **tablas 1, 2 y 3** se recogen datos de la anamnesis, síntomas y signos de interés en la evaluación de adenopatía cervical (2,3,5,6,7)

C. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las adenopatías (**Tabla 4**) se pueden confundir con otros procesos que no lo son. Los procesos más frecuentes que pueden simular adenopatías cervicales son las anomalías congénitas, aunque también pueden ser de otro tipo (5,7,8,9). La prueba complementaria inicial indicada en estos casos es la **ecografía**, si bien algunas pistas clínicas ayudan a orientar el diagnóstico (4).

- La parotiditis y otros procesos parotídeos cruzan la rama de la mandíbula mientras las adenopatías no.
- Los higromas quísticos presentan una transluminación positiva.
- Los quistes del arco branquial suelen presentar hoyuelos o depresiones en la piel suprayacente.
- Los quistes del conducto tirogloso se encuentran en la línea media y se mueven al tragar.
- Los quistes dermoides también están en la línea media pero no se desplazan al tragar.
- La costilla cervical tiene una consistencia dura, ósea y el diagnóstico es radiológico.

D. DATOS DE ALARMA Y/O DERIVACIÓN URGENTE

Los datos de alarma sugieren enfermedad tumoral e indican necesidad de estudio y derivación urgente. Pueden estar relacionados con las características de las adenopatías o de su evolución, de la situación clínica o de los hallazgos en las pruebas complementarias.

Los datos de alarma se recogen en la **tabla 5**.

Derivación urgente al hospital si (2):

- Afectación del estado general (respiratorio, circulatorio y neurológico)
- Sospecha de enfermedad tumoral

- Disfagia significativa.
- Intolerancia a líquidos o a fármacos por vía oral.
- Ausencia de mejoría a las 48-72 horas del tratamiento empírico y diagnóstico incierto
- Sospecha de enfermedad de Kawasaki
- Fiebre elevada en lactantes
- Edad menor de tres meses.
- Entorno familiar que no garantiza los cuidados o seguimiento necesarios.

D. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

- En **procesos virales** los ganglios cervicales suelen ser bilaterales (a veces generalizados), no muy grandes, blandos, poco dolorosos y no adheridos a planos profundos.
- Si la **etiología es bacteriana** suelen ser dolorosos, de tamaño grande, uni- o bilaterales, con signos inflamatorios, incluso celulitis, y si existe absceso puede haber fluctuación.
- Las **adenopatías subagudas o crónicas bacterianas** con frecuencia son grandes, unilaterales, de consistencia firme, bien delimitadas y a veces fluctuantes. Los signos inflamatorios son moderados, no es frecuente que estén adheridas ni que se asocie celulitis.
- Las **adenopatías secundarias a micobacterias** suelen ser unilaterales, empastadas o fluctuantes, con eritema de la piel, pero no dolorosas ni calientes y presentan un curso subagudo o crónico.
- En **procesos malignos** suelen ser de consistencia aumentada/gomosa, adheridos a planos profundos, no muy dolorosas ni con signos inflamatorios locales ^(1,2).

En la **tabla 6** se recogen las causas generales de las adenopatías ⁽⁷⁾ y en la **tabla 7** la etiología de las adenopatías de cabeza y cuello según el área de drenaje ^(5,7,9).

F. ADENOPATÍAS AGUDAS BILATERALES

Es la forma de presentación más frecuente de las adenopatías cervicales en los niños y suelen ser reactivas a infecciones por virus respiratorios. Algunos virus (VEB, CMV, virus herpes 6 y 7, parvovirus B 19) pueden producir síndromes mononucleósicos, con faringoamigdalitis, fiebre y poliadenopatías, a veces generalizadas y de evolución subaguda. Más raramente se pueden deber a *S. pyogenes* o *Mycoplasma pneumoniae*, en inmunodeprimidos (SIDA) a

sarcoma de Kaposi, linfoma de efusión primaria o enfermedad de Castleman multicéntrica (2,7,9). Los ganglios suelen ser no muy grandes, móviles, bien delimitados, con pocos signos inflamatorios y no supurativos. Tienen un curso autolimitado, disminuyen al cabo de unos días, 2 semanas como máximo, y se resuelven en un máximo de 4 semanas. En la mayoría de los casos, debido a su benignidad y curso autolimitado, no se recomienda realizar pruebas complementarias, siendo suficiente la medida, el registro y control evolutivo. Se puede recomendar ibuprofeno. Si hay síntomas generales (malestar general, fiebre), realizar pruebas complementarias (tabla 8).

En la tabla 9 se recogen los agentes etiológicos y en la tabla 10 la actitud terapéutica de las adenopatías cervicales agudas bilaterales.

G. ADENOPATÍAS CERVICALES SUBAGUDAS O CRÓNICAS BILATERALES

Se consideran adenopatías subagudas si persisten durante más de 4 semanas y crónicas si lo hacen más de 6 semanas. Las causas más frecuentes de la **adenopatías cervicales subagudas o crónicas bilaterales** son la mononucleosis infecciosa por virus de Epstein-Barr (VEB), síndromes mononucleósicos por otros virus (CMV) e infecciones por *Toxoplasma gondii*. Otras causas menos frecuentes son la tuberculosis (la adenitis puede ser unilateral), VIH y sífilis, siendo en estas tres últimas, a veces las adenopatías generalizadas (2,9,10,11). Debido a su evolución subaguda/crónica se recomienda realizar pruebas complementarias (tabla 8) para confirmar el diagnóstico y realizar el tratamiento según la causa.

- **VEB: Mononucleosis infecciosa (MNI):** Fiebre, faringoamigdalitis aguda exudativa y adenopatías (95% de los casos). Suelen ser cervicales bilaterales aunque pueden ser generalizadas y/o asociar hepatoesplenomegalia (75%). Los ganglios más afectados son la cadena cervical posterior seguida de la cadena cervical anterior.
- **CMV (Síndrome mononucleósico):** similar a la MNI por VEB, aunque es más frecuente en niños < 4 años. Hay adenopatías cervicales en el 75%.
- **Adenopatías de evolución periódica: síndrome PFAPA (Periodic Fever, Adenopathy, Pharyngitis and Afthae):** enfermedad autoinflamatoria con episodios periódicos de fiebre, malestar general, estomatitis aftosa, faringitis, cefalea y adenopatías cervicales bilaterales, acompañados de elevación de los reactantes de fase aguda. Hay una pobre respuesta a los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y mejoría clínica significativa con prednisona. La fiebre es condición necesaria para el diagnóstico. Los episodios se suceden cada 3 a 9 semanas. Aparece en menores de 5 años y desaparece alrededor de los 10. El diagnóstico es clínico (12).

En la tabla 8 se recogen las pruebas diagnósticas, en la tabla 9 las causas, y en la tabla 10 la actitud terapéutica de las adenopatías cervicales subagudas/crónicas bilaterales.

H. ADENOPATÍAS AGUDAS UNILATERALES

La adenitis aguda unilateral suele ser de causa bacteriana (60-80 % de los casos) ⁽¹⁰⁾, siendo los agentes más frecuentes *S. pyogenes* y *S. aureus*.

- Si la adenopatía es pequeña (< 2cm), con signos inflamatorios **leves** y sin signos sistémicos, es suficiente realizar medida, registro y control evolutivo en dos semanas. Se pueden recomendar antiinflamatorios tipo AINES (ibuprofeno), pero nunca corticoides. Si la causa aún no está establecida no se deben usar nunca corticoides porque pueden empeorar la enfermedad infecciosa, enmascarar el diagnóstico de neoplasias y en este caso empeorar la evolución ⁽¹³⁾.
- Si la adenopatía es mayor de 2 cm, pero menor de 3 cm, hay signos inflamatorios o síntomas generales **moderados** (fiebre, malestar), se debe realizar tratamiento antibiótico empírico que cubra *S. aureus* y *S. pyogenes*, previa recogida de muestras: cultivo de frotis faríngeo o detección de antígeno estreptocócico, cultivo del exudado de las lesiones cutáneas, del pus si lo hubiera y/o del material aspirado con aguja ⁽¹¹⁾ Si hay foco dental, cultivo y cobertura antibiótica para anaerobios. La falta de respuesta clínica a las 48-72 horas (descenso de la fiebre, la inflamación y el dolor) indica microorganismo resistente, absceso u otra etiología. En este caso habrá que ampliar las pruebas complementarias a causas menos frecuentes (PAAF si no realizada previamente) y ampliar la cobertura antibiótica (gérmenes resistentes) ⁽¹¹⁾.
- Si hay fluctuación o absceso (puede ser necesaria la ecografía para confirmar su existencia), derivar a Cirugía para drenaje.
- Si hay síntomas generales y/o signos inflamatorios **importantes**, es mayor de 3 cm o con criterios de derivación urgente (**D**): derivación hospitalaria e ingreso, incisión y drenaje si fueran necesarios y antibioterapia parenteral. Si los síntomas generales son importantes, descartar enfermedad de Kawasaki ^(11,13).
- Si la adenopatía persiste > 2 cm sin disminución tras el tratamiento antibiótico o al cabo de 2 semanas, si ha aumentado de tamaño, si no hay sospecha diagnóstica o presenta más de 4-6 semanas de evolución, derivación hospitalaria y pruebas de 3^{er} nivel (biopsia).

En la **tabla 10** se recoge la actitud terapéutica, en la **tabla 11** las indicaciones de biopsia, y en la **tabla 12** la antibioterapia empírica de las adenopatías cervicales unilaterales.

Las causas más frecuentes de adenopatías cervicales unilaterales son:

- ***S. pyogenes* y *S. aureus***: Los ganglios son dolorosos, mal delimitados, poco móviles, de tamaño grande (2-6 cm) y de curso agudo (≤ 5 días), pudiendo evolucionar a la formación de un absceso (10-25%). La piel suprayacente suele estar caliente y eritematosa. Puede haber síntomas sistémicos o incluso bacteriemia o focos metastásicos de infección. Las adenitis estafilocócicas, estreptocócicas o por anaerobios son clínicamente indistinguibles, aunque si existe supuración sugiere etiología estafilocócica ⁽⁹⁾. El tratamiento empírico debe cubrir a *S. pyogenes* y *S. aureus* (**tabla 12**), siendo de primera elección el cefadroxiilo por vía oral o la amoxicilina-ác. clavulánico ^(2,14). Se debe tener en cuenta al SARM-AC como posibilidad etiológica, aunque en nuestro país aún no es muy frecuente ⁽¹⁵⁾.

- **Bacterias anaerobias:** Sospechar en caso de enfermedad odontal (caries) o periodontal, sobre todo en niños mayores o adolescentes. Esta infección puede dar lugar a tromboflebitis séptica de la vena yugular, émbolos pulmonares sépticos e infección del sistema nervioso central (S. de Lemierre). Tratamiento empírico con amoxicilina-ác. clavulánico (**tabla 12**).
- Los **estreptococos del grupo B o S. agalactiae**, pueden producir el “**síndrome adenitis-celulitis**”. Los afectados suelen ser varones entre 2 semanas y 3 meses, con fiebre, irritabilidad y afectación del estado general. La adenitis es submandibular/cervical, eritematosa y dolorosa, asociada a celulitis de la piel suprayacente, a veces otitis media homolateral, bacteriemia y/o meningitis (24%). El diagnóstico se realiza mediante PAAF y requiere ingreso hospitalario y antibioterapia parenteral ⁽⁹⁾.
- Aunque menos frecuentes, hay que tener en cuenta otras causas de adenitis bacterianas: infecciones por *Brucella*, *Yersinia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Haemophilus influenzae*, *Francisella tularensis* y *Corynebacterium diphtheriae* y no bacterianas: Enfermedad de Kawasaki ⁽⁹⁾.
 - **Francisella tularensis: Tularemia.** Se transmite a partir de animales enfermos, por contacto o ingestión de carne poco cocinada o por picadura de insectos. Las adenopatías son la forma de presentación más frecuente. Suelen ser cervicales, aunque también pueden ser generalizadas. La piel suprayacente puede estar inflamada y haber supuración y fistulización. Puede haber afectación ocular (síndrome oculoglandular). El diagnóstico es por cultivo (muestras muy contagiosas), serología (seroconversión al cabo de 7-10 días) o PCR. Tratamiento en la **tabla 10** ⁽¹⁶⁾.
 - **Enfermedad de Kawasaki:** Es la vasculitis más frecuente en niños. La existencia de adenopatía (50-75 % de los casos), generalmente cervical, es uno de los criterios diagnósticos de la misma (junto con fiebre superior a 38° de más de cinco días de evolución, exantema, edema de palmas y plantas, enrojecimiento de labios y mucosa oral y conjuntivitis no exudativa), pero cuando aparece en fases iniciales de la enfermedad con fiebre y en ausencia de otros datos puede diagnosticarse como adenitis. El diagnóstico es clínico y la importancia del mismo reside en administración de gammaglobulina iv para prevenir la aparición de aneurismas coronarios que ocurre en un 25% de los casos no tratados.
 - **Leucemias.** Las adenopatías pueden estar hasta en el 50% de casos al inicio de la enfermedad. Pueden acompañarse de hepatoesplenomegalia, palidez, datos de sangrado y fiebre y citopenias en el hemograma, con cifras variables de leucocitos.
 - **Linfomas.**
 - Los linfomas tipo Hodgkin se presentan como adenopatía cervical o supraclavicular y progresan durante semanas o meses. Los síntomas sistémicos aparecen en 30% de pacientes. Son más propios de niños mayores y excepcionales bajo los 4 años.
 - Los linfomas no-Hodgkin tienen una evolución más rápida y se ven en niños más pequeños. Pueden no presentar síntomas sistémicos.
 - **Otros tumores**

- Los neuroblastomas de localización torácica superior o cervical pueden manifestarse como adenopatía supraclavicular y síndrome de Horner.
- También pueden verse adenopatías secundarias a rhabdomyosarcomas, carcinomas de tiroides y nasofaríngeos.

I. ADENOPATÍAS CERVICALES SUBAGUDAS O CRÓNICAS UNILATERALES

- Las adenopatías subagudas o crónicas han de investigarse siempre. Las **adenopatías cervicales subagudas o crónicas unilaterales** suelen estar causadas por *Bartonella henselae*, micobacterias no tuberculosas (MNT) o atípicas, *Toxoplasma gondii* o tuberculosis (TBC) (tabla 9). Las infecciones por micobacterias, hongos y *B. henselae* producen una respuesta inflamatoria granulomatosa crónica, con menos síntomas clínicos, aunque puede haber supuración. Se debe tener en cuenta la posibilidad de leucemia o linfoma, sobre todo en adolescentes. Ver tratamiento en **tabla 10** (2,17, 18, 19).
- ***Bartonella henselae*: Enfermedad por arañazo de gato.** Antecedente de contacto con crías de gato y arañazo o contacto con mucosas varias semanas antes. Puede haber una pápula de inoculación. La adenopatía es regional, siendo la localización más frecuente axilar (52%), seguida de cervical (28%), aunque también puede ser supraclavicular o epitrocLEAR. Es de tamaño grande (con frecuencia >4 cm), poco dolorosa, sin signos inflamatorios, aunque veces evoluciona a supuración (30-50%). Síntomas sistémicos leves (fiebre) y poco frecuentes. El diagnóstico es por serología
- **Toxoplasmosis:** Se transmite mediante el contacto con gatos o por ingesta de carne cruda o poco cocinada. La infección es sintomática solamente en el 10% de los infectados: adenitis cervicales, cansancio, mialgias, no suele haber fiebre. Las adenopatías suelen ser bien definidas, no muy grandes (< 3 cm), sin tendencia a la supuración ni signos inflamatorios locales. La localización más frecuente es cervical, pero también pueden ser supraclaviculares, axilares, inguinales o incluso mediastínica, bien aisladas o afectando a varias áreas. El tratamiento no es necesario en inmunocompetentes
- **Micobacterias no tuberculosas o atípicas.** Los agentes más frecuentes son *Mycobacterium avium complex* y *M. scrofulaceum*. Se presentan en niños pequeños, con edad de máxima frecuencia entre 1 y 5 años. La adenopatía suele ser submandibular, de tamaño moderado. La piel suprayacente adquiere un color violáceo y se adelgaza. Evolucionan hacia fluctuación (50%) y la aparición de fístulas (10%). No es dolorosa y no suele haber síntomas sistémicos o son leves. No hay antecedentes de contacto con tuberculosis, la Rx de tórax y VSG suelen ser normales y la prueba de tuberculina en caso de ser positiva (20-60%) es < 15 mm (entre 5-9 mm).
- **Tuberculosis ganglionar o escrófula.** Se pueden presentar en niños de cualquier edad. Suele haber antecedente de exposición a TBC, siendo una parte del complejo primario tuberculoso. Son grandes, gomosas y no dolorosa y de localización cervical más baja que las no-TBC. Raramente son

generalizadas (si hay diseminación hematógica). Suelen ser bilaterales, aunque pueden predominar en el lado derecho. Raramente fluctúan, produciendo supuración crónica. Puede haber fiebre y otros síntomas sistémicos. Infecciones respiratorias agudas no TBC pueden precipitar o agravar la adenitis TBC; también puede haber sobreinfección bacteriana. La prueba de la tuberculina y los IGRAs son positivos (Mantoux con frecuencia > 15 mm) y la VSG elevada. La Rx tórax presenta lesiones de TBC pulmonar en el 30-70 % de los casos.

En general, los signos y síntomas de las adenitis por micobacterias no-TBC y TBC son indistinguibles ⁽⁹⁾, por lo que el diagnóstico puede ser difícil. Otros datos clínicos y epidemiológicos ayudan a su distinción.

- Las adenopatías de los linfomas, leucemias y otros tumores también pueden tener una presentación subaguda.

J. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Están indicadas si hay sintomatología sistémica (fiebre, malestar general), falta de resolución en el tiempo esperado o tras el tratamiento (subagudas/crónicas) o progresión, si el diagnóstico no está claro o hay signos de alarma. Se deben realizar de forma escalonada y según los hallazgos de la anamnesis y la exploración física. El estudio diagnóstico se puede comenzar en Atención Primaria (pruebas complementarias de 1^{er} y 2^o nivel), y derivar al hospital para valoración (pruebas de 3^{er} nivel y tratamiento), no obstante, si hay sospecha de proceso tumoral debe remitirse al paciente al hospital cuanto antes. La petición de pruebas complementarias y el tratamiento empírico pueden simultanearse (**tabla 8**). **Pruebas de primer nivel** - La ecografía ganglionar se puede considerar de primer nivel (según su disponibilidad y accesibilidad), útil en el diagnóstico diferencial con otros procesos y ante la sospecha de absceso. Las **pruebas de segundo nivel** se realizarán de forma dirigida según la sospecha diagnóstica hasta el momento, tras las pruebas de primer nivel y el curso evolutivo. El Mantoux y/o IGRAS se pueden considerar de 1^{er} o 2^o nivel según la sospecha diagnóstica. Las **pruebas de tercer nivel** deberán ser consideradas ante la ausencia de diagnóstico y/o la persistencia o la progresión de la adenopatía y/o los síntomas. Deben ser indicadas desde atención especializada. La PAAF se suele realizar antes que la biopsia por su sencillez en la técnica y la rapidez de los resultados. No debe realizarse si se sospecha absceso por micobacteria atípica por la posibilidad de fistulización. Si se sospecha neoplasia, la PAAF ofrece escaso rendimiento, siendo necesaria la biopsia (**tabla 11**).

K. ACTITUD TERAPÉUTICA

La actitud terapéutica frente a las adenopatías cervicales se recoge en la **tabla 10**.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jackson MA, Chesney PJ. Lymphatic System and Generalized Lymphadenopathy. En: Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, Fourth Edition. Long SS ed. China: Elsevier; 2012. p. 125-135e1.
2. Beléndez Bieler C, Pérez-Moreno J, Saavedra Lozano J. Adenomegalias. Adenitis cervical. An Pediatr Contin. 2012; 10: 313-23.
3. [McClain KL](#). Peripheral lymphadenopathy in children: Evaluation and diagnostic approach En: UpToDate, Kaplan SL, Mahoney DH, Drutz JE (eds.), Torchia MM (dep. ed.) [en línea] [actualizado el 05/02/2015] [fecha de acceso 16/02/2015]. Disponible en www.uptodate.com
4. Stutchfield CJ, Tyrrell J. Evaluation of lymphadenopathy in children. Paediatr Child Health. 2011;22(3):98-102.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.paed.2011.09.003>
5. Sahai S, Lymphadenopathy. Pediatr Rev. 2013;34(5):216-26.
6. García Aguado J. Estudio del paciente con adenopatías periféricas. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2010. Madrid: Exlibris Ediciones; 2010. p.31-42.
7. McClain KL Peripheral lymphadenopathy in children: Etiology. En: UpToDate, Drutz JE, Kaplan SL, Mahoney DH (eds.), Torchia MM (dep. ed.) [en línea] [actualizado el 15/01/2015] [fecha de acceso 16/02/2015]. Disponible en www.uptodate.com
8. Geddes G, Butterly MM, Patel SM, Marra S. Pediatric Neck Masses. Pediatr Rev. 2013;34 (3):115-24.
9. Thorell EA. Cervical Lymphadenitis and Neck Infections. En: Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, Fourth Edition. Long SS ed. China: Elsevier; 2012. p 135-147.e2
10. Baquero Artigao F, Del Rosal Rabes T, García Miguel MJ. Adenitis cervical. Protocolos diagnóstico terapéuticos de Infectología SEIP-AEP. 3ª ed. Madrid: Ergón; 2011.
11. Healy CM, Cervical lymphadenitis in children: Diagnostic approach and initial management En: UpToDate, Drutz JE, Glenn CI, Morven SE (eds.), Torchia MM (dep. ed.) [en línea] [actualizado el 03/06/2015] [fecha de acceso 03/07/2015]. Disponible en www.uptodate.com
12. Rivero Calle I, Dapena Archilés M, Cubero Santos A, Albañil Ballesteros MR. Grupo de Patología Infecciosa de AEPap. Síndrome PFAPA. Publicado 27 de enero 2014. Disponible en <http://www.aepap.org/grupos/grupo-de-patologia-infecciosa/contenido/documentos>
13. Losa Frias V, García Sánchez VM, Navas Alonso PI, Zamora Gómez M. Detección precoz de cáncer en Atención Primaria. Pediatr Integral 2012;XVI(6): 441-52.

14. Blázquez Gamero D, Martínez Moreno C, Cordero Castro C, Rojo Conejo P. Adenitis cervical (v.3/2014). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 15-nov-2014; consultado el 16-feb-2015]. Disponible en <http://www.guia-abe.es/>
15. Conejo-Fernández AJ, Martínez-Chamorro MJ, Couceiro JA, Moraga-Llop FA, Baquero-Artigao F, Álvez F. Documento de consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas de manejo ambulatorio. An Pediatr (Barc). 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2015.01.002>
16. Escapa-Garrachón J, Martín-Serradilla JI, Alonso Castañeira I, Freijanes Otero J, de las Heras Flórez P, Alonso Treceño JL. Tratamiento de adenopatías cervicales secundarias a tularemia orofaríngea. Nuestra experiencia en 8 pacientes. Acta Otorrinolaringol Esp. 2009;60(1):54-8.
17. Contopoulos-Ioannidis D, Montoya JG.. *Toxoplasma gondii* (Toxoplasmosis). Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, Fourth Edition. Long SS ed. China: Elsevier; 2012. p.1308-1317.e2.
18. Núñez Cuadros E, Baquero Artigao F y Grupo de trabajo sobre infección por micobacterias no tuberculosas de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). Recomendaciones de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre el diagnóstico y tratamiento de las adenitis por micobacterias no tuberculosas. An Pediatr (Barc). 2012;77(3):208.e1-208.
19. Zafra Anta MA, Sánchez Vicente AI, Rivero Calle I (v.2/2015). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 15-ene-2015; consultado el 02/06/2015]. Disponible en <http://www.guia-abe.es>

Tabla 1. Datos de la anamnesis, síntomas y signos de interés en la evaluación de adenopatía cervical ^(2,3)

	Historia	Clínica	Exploración
Adenopatía	<ul style="list-style-type: none"> • Edad del paciente • Tiempo de evolución • Recurrencia 	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas: Dolor local • Cambios evolutivos 	<ul style="list-style-type: none"> • Localización • Tamaño (medido con regla) • Consistencia • Sensibilidad • Movilidad o adhesión a otros planos • Signos inflamatorios • Cambios en piel sobre la adenopatía • Drenaje
Zona de drenaje	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones • Heridas • Infecciones • Traumatismos 		<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones • Heridas • Infecciones • Traumatismos
General	<ul style="list-style-type: none"> • Epidemiología del entorno • Ingesta de alimentos no pasteurizados o carne cruda • Contacto con animales (picaduras, mordeduras, arañazos) (Tabla 2) • Viajes • Fármacos recibidos (pueden ser responsables o modificar evolución) (Tabla 3) • Inmunizaciones: rubeola, sarampión, difteria, BCG, triple vírica, varicela • Conductas de riesgo 	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna, astenia • Síntomas catarrales y de vías respiratorias persistentes • Compromiso respiratorio: tos crónica, babeo, estridor, dificultad respiratoria • Articular • Cutáneas: exantema, petequias, eccema, descamación de dedos 	<p>Completa con especial atención a:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Resto de cadenas ganglionares • Hepatoesplenomegalia • Masas • Palidez • Datos de sangrado • Zonas poco expuestas: mucosa oral, faringe, paladar, dientes, cabeza, cuero cabelludo, ojo, tiroides, genitales, piel • Fallo de crecimiento

Tabla 2. Zoonosis relacionadas con adenopatías (5, 6)

Enfermedad	Agente	Animal	Vía de inoculación
Enfermedad por arañazo de gato	<i>Bartonella henselae</i>	Gatitos	Cutánea
Toxoplasmosis	<i>Toxoplasma gondii</i>	Gatos	Ingestión (oro/fecal)
Tularemia	<i>Francisella tularensis</i>	Roedores, insectos (varios), conejos, liebres	Mordedura /exposición piel y mucosas a tejidos infectados
Brucelosis	<i>Brucella sp</i>	Ovejas, cabras, ganado, cerdos	Contacto con fluidos animales Ingesta de productos no pasteurizados
Carbunco cutáneo	<i>Bacillus anthracis</i>	Roedores	Picadura de pulga infectada Mordedura/exposición piel y mucosas a tejidos infectados
Histoplasmosis	<i>Histoplasma capsulatum</i>	Pájaros, murciélagos	Inhalación en zonas contaminadas: cuevas, edificios abandonados
Tripanosomiasis (enfermedad del sueño)	<i>Tripanosoma cruzi</i>	Animales domésticos y salvajes (antílopes)	Picadura de mosca tse-tse

Tabla 3. Fármacos relacionados con la aparición de adenopatías ⁽⁷⁾

Penicilina	Captopril
Cefalosporinas	Atenolol
Sulfonamidas	Fenilbutazona
Pirimetamina	Alopurinol
Fenitoína	Quinidina
Carbamacepina	Oro
Primidona	Sulindac
Hidralazina	

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de adenopatías y otras entidades (5,7,8,9)

Anomalías congénitas	Otros
<ul style="list-style-type: none"> • Quiste del conducto tirogloso • Restos de hendidura branquial • Quistes dermoides • Tortícolis muscular congénito • Higroma • Laringocele • Teratoma • Quistes de timo • Hemangiomas • Linfangioma • Ránula • Costilla cervical 	<ul style="list-style-type: none"> • En parótida y otras glándulas salivares: <ul style="list-style-type: none"> ○ Infecciones, litiasis, tumores • Nódulo tiroideo, bocio • Hematoma , trauma o inflamación de tejidos blandos • Lipoma • Quiste sebáceo/pilomatrixoma • Fibroma, neurofibroma • Hernia inguinal • Nódulos reumáticos • Tumor del corpúsculo carotídeo • Neuroblastoma • Rabdomiosarcoma • Carcinoma nasofaríngeo

Tabla 5. Datos de alarma (2,10).

De la adenopatía	De la clínica/exploración	De las pruebas complementarias	De la evolución
Supraclavicular Cervicales bajas Epitroclear	Pérdida de peso >10%	Citopenias (anemia, trombopenia, leucopenia)	Aumento de tamaño tras 2 semanas
Tamaño >3 cm	Fiebre >1 semana	Alteraciones bioquímicas (elevación LDH y/o ác. úrico)	No disminución tras 4-6 semanas
Consistencia dura o gomosa	Sudoración	PCR , VSG no descenso o aumento	No tamaño basal tras 8 -12 semanas
Adherida	Hepato-esplenomegalia	Rx . tórax alterada (adenopatía o masa en hilio y /o en mediastino)	No disminuye tras 2 semanas de antibioterapia
Generalizada sin filiar	Palidez/ictericia		
Progresión No involución	Datos de sangrado		
Generalizadas, confluentes	Artromialgias		
	Tos, disnea, disfagia		

LDH: lactodeshidrogenasa, **PCR:** proteína C reactiva, **VSG** velocidad de sedimentación globular, < menor, > mayor.

Tabla 6. Causas de adenopatías. Tomada de McClain K L. Peripheral lymphadenopathy in children: Etiology in UpToDate. Drutz JE. UpToDate, Torchia MM 2015 ⁽⁷⁾

Infecciosa	<p>Bacterias</p> <p>Localizadas: Faringitis STC, infecciones cutáneas y dentales, tularemia, peste, enf. por arañazo de gato, difteria, chancroide, fiebre por mordedura de rata</p> <p>Generalizadas: brucelosis, fiebre tifoidea, leptospirosis, linfogranuloma venéreo.</p> <p>Virus: VEB, CMV, VHS, HIV, VHB, paperas, rubeola, sarampión, dengue.</p> <p>Micobacterias:</p> <p>TBC, micobacterias atípicas</p> <p>Hongos: Histoplasmosis, coccidioidomicosis, criptococcosis</p> <p>Protozoos: Toxoplasmosis, leishmaniasis</p> <p>Espiroquetas: Lúes secundaria, enf. Lyme</p>
Neoplasias	Leucemia, linfoma, metástasis, tumores de cabeza y cuello
Linfoproliferativa	<p>Linfadenopatía angioinmunoblástica con disproteinemia</p> <p>Enfermedad linfoproliferativa autoinmune</p> <p>Enfermedad de Rosai-Dorfman</p> <p>Linfohistiocitosis hemofagocítica</p>
Inmunológica	Fármacos, enfermedad del suero, dermatomiositis, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide juvenil, enfermedad granulomatosa crónica, reacciones a fármacos
Endocrinológica	Enfermedad de Addison, hipotiroidismo
Varios	Enfermedad de Kawasaki, enf. de Kikuchi, enf. de Castleman, enf. de Churg-Strauss, sarcoidosis, amiloidosis, enfermedades de depósito de lípidos, histiocitosis, pseudotumor inflamatorio

STC: *Streptococcus pyogenes*, **VEB:** virus de Epstein-Barr, **CMV:** citomegalovirus, **VHS:** virus herpes simple, **VIH:** virus de la inmunodeficiencia adquirida, **VHB:** virus de la hepatitis B, **STF:** *Staphylococcus aureus*. *Streptococcus pyogenes*, **TBC:** tuberculosis

Tabla 7. Etiología según localización y drenaje (cabeza y cuello) (5,7,9)

Localización de adenopatía	Zona de drenaje	Etiología
Occipital	Cuero cabelludo (zona posterior) Cuello	<i>Frecuente:</i> infecciones del cuero cabelludo (incluyendo tiña capitis, piojos), picaduras de insecto, seborrea, exantema súbito <i>Menos frecuente:</i> rubeola, leucemia linfoblástica aguda
Postauricular	Cuero cabelludo (zona temporal y parietal) CAE, pabellón auricular	Rubeola, exantema súbito
Preauricular	Cuero cabelludo (zona anterior y temporal) Conducto auditivo y pabellón auricular Conjuntiva lateral y párpados	<i>Frecuente:</i> infecciones oculares y conjuntivales (adenovirus, síndrome oculoglandular), celulitis facial, otitis media, viral (rubéola, parvovirus) <i>Menos frecuente:</i> enfermedad por arañazo de gato, tularemia, listeriosis
Parotídea	Frente, cuero cabelludo zona temporal, CAE, cara, oído medio, encías, parótida, raíz nasal, párpados, paladar	
Submandibular	Mejilla, nariz, labios, lengua, glándula submandibular, mucosa oral	Infecciones dentales, de mucosa oral, lengua y encía, caries, labios crónicamente agrietados.
Submentoniana	Labio inferior, Suelo de la boca Piel de mentón Punta de lengua	Infecciones dentales y de mucosa oral, lengua y encías Infección por estreptococo del grupo B en menores de 2 meses.
Cervical	Cráneo Cuello Orofaringe	Anterior: <i>Frecuente:</i> Infecciones virales de vía respiratoria superior: faringe, cavidad oral, cabeza y cuello. Adenitis bacteriana, infección por virus de

	<p>Cervical superficial</p> <ul style="list-style-type: none"> • Piel, Laringe inferior, conducto auditivo inferior, parótida <p>Cervical profundo superior</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amígdalas, adenoides, faringe, cuero cabelludo y cuello posterior, nariz, lengua, laringe, tráquea, tiroides, paladar, esófago, senos paranasales, otros ganglios cérvicofaciales. <p>Cervical profundo inferior</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cuero cabelludo y cuello zona posterior, nasofaringe, zonas del brazo 	<p>Epstein-Barr, citomegalovirus, enfermedad por arañazo de gato, micobacterias TBC y no TBC.</p> <p><i>Menos frecuente:</i> enfermedad de Kawasaki, tularemia, toxoplasmosis, linfoma de Hodgkin, linfosarcoma, neuroblastoma, rabdomiosarcoma, sarcoidosis</p> <p>Posterior: Toxoplasmosis, infección por virus de Epstein-Barr, rubeola, infección orofaríngea (viral, STC, STF) o del cuero cabelludo, enfermedades del tiroides, enfermedad de Kikuchi, histiocitosis sinusal, enfermedad autoinmune linfoproliferativa</p>
Facial	Párpado, conjuntiva, piel y mucosa nasal y de mejillas, nasofaringe	
Supraclavicular	<p>Derecha: zona inferior de cuello, mediastino, pulmón</p> <p>Izquierda: zona inferior de cuello, mediastino y abdomen</p>	<p>Neoplasias: linfoma y metástasis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Derecha: enfermedad maligna o infección en el mediastino • Izquierda: enfermedad maligna del abdomen, linfoma, TBC

CAE: conducto auditivo externo, **STC:** *Streptococcus pyogenes*, **STF:** *Staphylococcus aureus*, **TBC:** tuberculosis.

Tabla 8. Pruebas complementarias (2,10,14)

1 ^{er} nivel (Atención Primaria)	2 ^o nivel (Atención primaria)	3 ^o nivel (Nivel Hospitalario)
Hemograma y extensión de sangre periférica si precisa.	Repetir hemograma, extensión de sangre periférica y bioquímica completa con PCR y VSG	Hemocultivo en pico febril
Reactantes de fase aguda: PCR, VSG (también para monitorizar respuesta)	Otras serologías: Si previamente no se habían sospechado: VIH, toxoplasma, brucella, sífilis.	PAAF <ul style="list-style-type: none"> • Límite por falsos negativos • Posibilidad de fistulización
Bioquímica: LDH, ácido úrico, transaminasas (infección, malignidad)	Mantoux/IGRAs Cultivo de esputo	Biopsia: <ul style="list-style-type: none"> • Ganglio/s mas patológico/s • Médula ósea
<ul style="list-style-type: none"> • Cultivo de FF o test antígeno stc • Cultivo exudado cutáneo/pus • ASLO, serología CMV, VEB, toxoplasma, • Serologías dirigidas: HIV, parvovirus, Bartonella, tularemia, sífilis... 	Ecografía* del ganglio/s más afectado/s <ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico diferencial con otras lesiones • Sospecha de absceso • Diámetro y morfología 	Otros estudios microbiológicos: Histoplasmosis, gota gruesa, Leishmania
Rx tórax	Ecografía abdominal	TAC
Ecografía*	ECG	Ecocardiograma (enf. Kawasaki)

PCR: proteína C reactiva, **VSG:** velocidad de sedimentación globular, **LDH:** lactatodeshidrogenasa, **FF:** frotis faríngeo, **stc:** estreptocócico, **VEB:** virus de Epstein-Barr, **CMV:** citomegalovirus, **IGRA:** *Interferon gamma release assays*, **VIH:** virus de la inmunodeficiencia humana, **PAAF:** punción-aspiración con aguja fina, **ECG:** electrocardiograma, **TAC:** tomografía axial computarizada.

*La ecografía puede ser de primer nivel o segundo nivel según disponibilidad y accesibilidad.

Tabla 9. Adenopatía cervical: etiología en función de evolución y uni o bilateralidad (2,9,10,11)

	Aguda bilateral	Aguda unilateral	Subaguda/ crónica unilateral	Subaguda/crónica bilateral	Crónica recurrente
Causas infecciosas	Rinovirus, adenovirus, influenza, parainfluenza, VRS, enterovirus VEB, CMV, herpes <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Arcanobacterium haemolyticum</i> <i>Mycoplasma</i> Herpes virus 6 y 7 ⁸ Parvovirus B19 Rubeola Sarampión Paperas Difteria	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> Anaerobios (origen dental) <i>Streptococcus agalactiae</i> , en recién nacidos y lactantes Menos frecuentes: Tularemia (<i>Francisella tularensis</i>) <i>Yersinia pestis</i> <i>Pasteurella multocida</i> Yersinia enterocolítica Ántrax cutáneo Brucella sp Salmonella sp Shigella sp <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Micobacterias atípicas Enfermedad por arañazo de gato (<i>Bartonella henselae</i>) Toxoplasmosis VEB CMV Tuberculosis Menos frecuentes: Actinomicosis Vacuna BCG Nocardia Aspergillosis Esporitricosis Fiebre botonosa mediterránea (<i>Rickettsia conorii</i>)	VEB, CMV HIV Tuberculosis Lúes Brucella Histoplasmosis Enfermedad de Rosai Dorfman Menos frecuente: <i>Toxoplasma gondii</i> , VIH, <i>Treponema pallidum</i> TBC Raro: enfermedad de Rosai Dorfman	PFAPA Piojos
Causas no infecciosas		Enfermedad de Kawasaki Tumores malignos (neuroblastoma, linfoma, leucemia,	Tumoral: linfoma, leucemia, metástasis, histiocitosis Otros: síndrome PFAPA, enfermedades del colágeno (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide), enfermedad del suero, reacción a fármacos, hipotiroidismo, enfermedad de Addison		

		rabdomiosarcoma) Histiocitosis de Langerhans Enfermedad de Kikuchi-Fujimoto	sarcoidosis, enfermedades de depósito de lípidos, amiloidosis postvacunal, enfermedad de Rosai-Dorfman, enfermedad de Castleman, enfermedad granulomatosa crónica, enfermedad de Kikuchi	
--	--	--	---	--

VEB: virus de Epstein Barr, **CMV:** Citomegalovirus, **HIV** virus de la inmunodeficiencia humana, **BCG:** Bacilo Calmette-Guerin, **PFAPA:** acrónimo del síndrome PFAPA (*Periodic Fever, Adenopathy, Pharyngitis and Afthae*).

Tabla 10. Actitud diagnóstico-terapéutica de las adenopatías cervicales

Adenopatías	Agente	Tratamiento	
Agudas bilaterales	Virus ⁽¹¹⁾	Enfermedad leve: Medida, registro y control evolutivo	
		Enfermedad grave, persistente o progresiva: pruebas de complementarias y tratamiento según etiología.	
Agudas unilaterales	<i>S. pyogenes</i> y <i>S. aureus</i> ^(2,11,14)	Leves: Medida, registro y control evolutivo	
		Moderadas: Antibioterapia oral (previa recogida de muestras): cefadroxilo o amoxicilina-ác. clavulánico (Tabla 12)	
		Graves: Ingreso hospitalario, incisión y drenaje y antibioterapia parenteral	
	<i>F. tularensis</i> ⁽¹⁶⁾	Enfermedad leve: macrólidos	Duración antibioterapia: ≥ 2 semanas
Enfermedad grave: ingreso, antibioterapia parenteral (gentamicina), drenaje quirúrgico (a veces)			
Subagudas/crónicas Bilaterales	VEB, CMV, toxoplasmosis	Pruebas complementarias y tratamiento según etiología. Tratamiento sintomático. Medida, registro y control evolutivo.	
Subagudas/crónicas unilaterales	Enf. arañazo gato ^(2,10)	P. inmunocompetente, enfermedad. leve/moderada: remisión espontánea en 1 - 4 meses.	
		P. inmunodeprimido o enfermedad grave (dolor, supuración, síntomas generales): <ul style="list-style-type: none"> • Azitromicina VO: 10 mg/kg/día el primer día y 5 mg/kg/día, los 4 días siguientes, c/24h (máx. 500 mg/d, 1^{er} día, 250 mg/d, 2^o-5^o día), 5 días; punción aspirativa si hay absceso. 	
	Toxoplasmosis ⁽¹⁷⁾	P. inmunodeprimido o enfermedad grave: Pirimetamina VO: 1 mg/kg/día, c/12 horas (máximo 50 mg/día) los 2 primeros días, después 1 mg/kg/día, c/24 horas (máx. 25 mg/día) <p style="text-align: center;">+</p> Ácido fólico 10–20 mg, 3 veces/semana <p style="text-align: center;">+</p> Sulfadiazina (VO): 75 mg/kg (primera dosis), después 50 mg/kg/12 horas (máx. 4 g/día)	Duración: 3-4 semanas o hasta la remisión de los síntomas.
	Micobacterias no TB ⁽¹⁸⁾	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento de elección: exéresis completa y precoz: <ul style="list-style-type: none"> ○ Si no es posible la escisión: Incisión y curetaje completo. • Adenopatías de pequeño tamaño o rechazo de la cirugía: observación • Tratamiento médico indicado si: <ul style="list-style-type: none"> ○ Alto riesgo de lesión del facial, extirpación incompleta del ganglio afectado, adenitis extensas con afectación bilateral, 	

		<p>casos muy evolucionados con múltiples fistulizaciones, recidiva tras la cirugía</p> <ul style="list-style-type: none"> Tratamiento médico (dos antibióticos), ajustando según antibiograma, duración: 3-6 meses <ul style="list-style-type: none"> Azitromicina: VO: 10 mg/kg/día, c/24 horas o claritromicina VO: 15 mg/kg/día, c/12 horas + Rifabutina: VO: 5 mg/kg/día, c/24 horas ó Ciprofloxacino VO: 20-30 mg/kg/día, c/12 horas, (máx. 750 mg/dosis) ó Etambutol VO: 15-25 mg/kg/día, c/24 horas (máx. 2,5 g/dosis)
	<p>Micobacterias TB (19)</p>	<p>Tratamiento igual que la TBC pulmonar:</p> <ul style="list-style-type: none"> Fase de remisión: 2 meses <ul style="list-style-type: none"> (H) Isoniacida: 10 mg/kg/día (máximo 300 mg/día), c/24 horas + (R) Rifampicina: 10 (10-20) mg/kg/día (máximo 600 mg/día), c/24 horas + (Z) Pirazinamida: 15-40 mg/kg/día (máximo 2 g/día), c/24 horas + (E) Etambutol: 15-25 mg/kg/día (máximo 2,5 g/día), c/24 horas Fase de mantenimiento: 3 dosis/semana, 4 meses <ul style="list-style-type: none"> (H): 15 mg/kg/día (máximo 900 mg/día) + (R): 10-20 mg/kg/día + (Z): 50 mg/kg/día (máximo 2 g/día)

VO: vía oral; IV intravenosa

Tablas 11. Indicaciones de biopsia. (9,11)

Sospecha de enfermedad sistémica o local:

Existencia de síntomas generales

- Pérdida de peso > 10%,
- Fiebre más de 1 semana,
- Sudoración nocturna
- Fatiga

Hepatoesplenomegalia

Adenopatías generalizadas persistentes

Epistaxis recurrentes, obstrucción nasal progresiva , parálisis facial u o otorrea

Presencia de citopenias o blastos en analítica

Afectación mediastínica en Rx de tórax

Afectación medular

Localización

Supraclavicular

Cervical inferior y posterior

Adherida

Tamaño

> 2 cm de diámetro

Continúan aumentando tras 2 semanas

No < tras 4-6 semanas

No normalizan tamaño tras 8-12 semanas

Adenopatías > 1 cm en neonatos

Consistencia

Sin inflamación

No dolorosa salvo en rápidamente progresivas

Firme, gomosa, adherida

Ulceración

Sospecha de infección por Mycobacterias

Sospecha de patología no infecciosa

Se descartan causas infecciosas

No responden a tratamiento antibiótico durante 2 semanas

Elevación de reactantes de fase aguda a pesar de tratamiento antibiótico

Tabla 12. Antibioterapia empírica oral de la adenitis aguda unilateral (2,10)

<p>Debe cubrir <i>S. aureus</i> y estreptococo βHGA y ajustarse según antibiograma. Duración: 10 – 14 días.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amoxi/ac.clavulánico (dosis de amoxicilina): <ul style="list-style-type: none"> ○ VO: 40-50 mg/kg/d, c/8-12 horas (máx. 3 g/d). Amox. suspensión 100/12,5; comprimidos: 500/125, 875/125 mg y 1000/62,5 (>16 años); sobres 250/125, 500/125 y 875/125 mg. (máx. clavulánico 125 mg/dosis; amox. 80 mg/kg/día o 3 g/d). ○ IV: 100 mg/kg/día, c/6-8 h • Cefadroxilo VO: 30 mg/kg/d, c/12 horas (máx. 2 g/d). Cápsulas 500 mg • Cefalexina VO: 25-100 mg/kg/d, c/6-8 horas (máx. 4 g/d). Cápsulas 500 mg • Cefuroxima axetilo* VO: 30 mg/kg/d, c/12h (máx. 2-5g/d). Suspensión 250 mg/5 ml; sobres 250 y 500 mg; comprimidos 125; 250 y 500 mg. • Cefazolina IV: 50-100 mg/kg/día, en 3 dosis • Cloxacilina VO, IV: 50-100 mg/kg/día, c/6h (máx. 4 g/d). Suspensión 125mg/5ml y cápsulas 500 mg. <p>Alergia a β-lactámicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Josamicina: 30-50 mg/k/día, c/12 horas, (máx. 2g/día). Suspensión 250 mg/5 ml y 500 mg/5 ml; comprimidos 500 mg • Midecamicina: 35-50 mg/kg/día (máx. 1800 mg). Suspensión 250 mg/5 ml; comprimidos 600 mg; sobres granulado oral 600 y 900 mg. • Clindamicina: <ul style="list-style-type: none"> ○ VO: 30 mg/kg/día en 3-4 dosis, (máx. 1,8 g/d). Cápsulas 150 y 300 mg ○ IV: 40 mg/kg/día en 3-4 dosis <p>Sospecha de SARM-AC (10 % <i>S. aureus</i> resistentes):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clindamicina: 30 mg/kg/d, c/8 horas (máx. 1,8 g/d). Cápsulas 150 y 300 mg • Trimetoprim-sulfametoxazol: 8-12/40-60 mg/kg/d, c/12h (máx. 320/1600 mg/d). TMP: suspensión 40/200 mg/5 ml; cápsulas 20/100, 80/400 y 160/800 <p>Enfermedad periodontal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina-ác. clavulánico: 40-50 mg/kg/d, c/8-12 horas (máx. 3 g/d). Amox. suspensión 100/12,5; comprimidos: 500 y 875; sobres 250, 500 y 875. • Clindamicina: 30 mg/kg/d, c/8 horas (máx. 1,8 g/d). Cápsulas 150 y 300 mg <p>Ausencia de mejoría en 48-72 horas: microorganismo resistente, absceso u otra etiología</p>

Estreptococo β HGA: estreptococo β hemolítico del grupo A, **SARM-AC:** *S. aureus* resistente a meticilina adquirido en la comunidad.

*No en < 3 meses