

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE ÁVILA
HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE

“DR. ANTONIO LUACES IRAOLA”

SERVICIO DE PEDIATRÍA

CIEGO DE ÁVILA

TÍTULO:

**COMPORTAMIENTO DEL SÍNDROME ADÉNICO EN EL SERVICIO DE
PEDIATRÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DR. ANTONIO LUACES IRAOLA
DESDE EL 2011 HASTA EL 2015.**

TESIS EN OPCIÓN AL TÍTULO DE ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN
PEDIATRÍA

AUTOR:

DR. LIOSDANY MELLOR DUARTE

2017

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE ÁVILA
HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE

“DR. ANTONIO LUACES IRAOLA”

SERVICIO DE PEDIATRÍA

CIEGO DE ÁVILA

TÍTULO:

**COMPORTAMIENTO DEL SÍNDROME ADÉNICO EN EL SERVICIO DE
PEDIATRÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DR. ANTONIO LUACES IRAOLA
DESDE EL 2011 HASTA EL 2015.**

TESIS EN OPCIÓN AL TÍTULO DE ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN
PEDIATRÍA

AUTOR:

DR. LIOSDANY MELLOR DUARTE
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE PEDIATRÍA

TUTORA:

MSc. DRA. HILDELIZA SAMPER MUARRAK
ESPECIALISTA DE SEGUNDO GRADO EN PEDIATRÍA.
PROFESOR ASISTENTE.

2017

PENSAMIENTO

El buen médico es aquel que aplica con habilidad la ciencia al paciente no solo cuando este se encuentra enfermo o con discapacidad, sino también cuando disfruta de buena salud con el objetivo de mantenerlo o perpetuarlo en dicho estado.

José Jordán Rodríguez

DEDICATORIA

A mis padres y a mi familia por la educación que me dieron, su dedicación y apoyo incondicional, pues gracias a ellos he podido estudiar esta profesión tan bella y humana.

A todos los niños, son ellos, los seres más tiernos y maravillosos, por quienes trabajamos y nos superamos día a día.

AGRADECIMIENTOS

A mis tutores y todos mis profesores por su entrega y empeño en mi desarrollo como pediatra.

A todos los que de una forma u otra han contribuido en mi formación.

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional descriptivo transversal retrospectivo con el objetivo de analizar el comportamiento del síndrome adénico en el servicio de Pediatría del Hospital Provincial de Ciego de Ávila Dr. Antonio Luaces Iraola desde enero de 2011 hasta diciembre de 2015. La muestra fue tomada del universo de estudio y contó con 86 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Los pacientes menores de 6 años de edad fueron los que más ingresaron por síndrome adénico, en el período estudiado. De acuerdo a los antecedentes personales y familiares, la alergia respiratoria representó el mayor por ciento. La localización cervical bilateral fue la más frecuente, así como las adenopatías superficiales y blandas de 1 a 2 cm de tamaño. La flora normal se obtuvo en más de la mitad de los pacientes y en los estudios de seroconversión los virus Citomegalovirus y el Epstein Barr fueron los que predominaron. En los pacientes con criterio de CAAF predominó la hiperplasia linfoide. Los resultados imagenológicos más significativos fueron la reactividad hepática y el aspecto inflamatorio de las adenopatías.

Palabras clave: ADENOPATÍAS, LINFADENOPATÍA, SÍNDROME ADÉNICO.

ÍNDICE	Pág.
INTRODUCCIÓN.....	1
MARCO TEÓRICO.....	5
OBJETIVOS.....	17
MATERIAL Y MÉTODO.....	18
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	29
CONCLUSIONES.....	40
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	41
ANEXOS.....	

INTRODUCCIÓN

Antecedentes

Los síndromes adenopáticos se expresan en forma de adenopatías, que son nódulos o ganglios linfáticos. El sistema linfático está constituido por la linfa, los conductos linfáticos y diversos órganos, entre los que figuran los ganglios linfáticos, que se encuentran diseminados por todo el organismo formando grupos territoriales, que pueden ser superficiales o profundos. Al conocer estos grupos territoriales y el origen de drenaje de los ganglios, nos facilitará la posible etiología del proceso adénico. Estos órganos son los que tienen mayor capacidad de reacción del sistema inmune, constituyen una barrera, impidiendo así la difusión de la infección. Eliminan restos celulares, bacterias y otras materias extrañas de la corriente linfática, pero no son una barrera muy eficaz ante los virus. (1,2)

El término adenopatía suele asociarse con el aumento de tamaño del ganglio linfático; clínicamente, parece razonable definir el tamaño anormal según la localización: mayor de 1 cm en ganglios cervicales y axilares, mayor de 1,5 cm en inguinales y mayor de 0,5 cm en epitrocleares. Se consideran patológicos aquellos ganglios palpables en las regiones supraclavicular, retroauricular, poplítea o ilíaca, y la evidencia radiológica de adenopatías mediastínicas o abdominales. Las adenopatías supraclaviculares o en región cervical inferior se asocian con un riesgo alto de cáncer en la infancia (hasta el 75%). (3,4)

En Cuba hasta el 44% de los niños menores de 5 años que acuden a la consulta médica presentan linfadenopatías, porcentaje que asciende al 64% cuando acuden por alguna enfermedad. La mayoría tienen entre 3 y 5 años. (5,6)

En un estudio realizado en la provincia de Ciego de Ávila en la consulta de oncopediatria, en el período comprendido desde el 2012 hasta el 2014, revela que los pacientes de 1 a 6 años de edad fueron los que más asistieron a consulta por síndrome adénico, representados por el 52 %. (7)

Un ganglio linfático puede aumentar de tamaño por proliferación de linfocitos como respuesta inmunitaria fisiológica a un antígeno, por infiltración de células inflamatorias en las infecciones que afectan a los ganglios linfáticos, por proliferación neoplásica de linfocitos o macrófagos, infiltración de células malignas metastásicas e infiltración de macrófagos cargados de metabolitos en enfermedades de depósito de lípidos. (1,3-6)

Dentro de las causas etiológicas más frecuentes del síndrome adénico en la infancia se encuentran las infecciones de origen viral, micótico o bacteriano, que evolucionan hacia la resolución de forma espontánea o con tratamiento antimicrobiano. Entre las entidades infecciosas más comunes se encuentran: la faringitis estreptocócica, infecciones cutáneas por Estafilococo, Estreptococo; Tuberculosis, Brucelosis, Toxoplasmosis, Chlamydias, el Linfogranuloma Venéreo, Sífilis primaria y secundaria, Hepatitis, Virus Herpes Simple, Virus Varicela-Zoster, Rubéola, Sarampión, Parotiditis, Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), Virus Epstein Barr (VEB), Citomegalovirus (CMV), Histoplasma, Coccidioides, Criptococo, etc. (7-12)

La incidencia de procesos malignos en pacientes con adenopatías atendidos en el ámbito de la Atención Primaria es inferior al 1%. Sin embargo, en pacientes derivados a un centro pediátrico de referencia la prevalencia de ganglios tumorales oscila entre el 13 y el 27%. El riesgo de enfermedades malignas es mayor en presencia de adenopatías generalizadas sin etiología clara, pérdida de peso superior al 10%, ganglios mayores de 3 cm, localización supraclavicular, duración superior a 4 semanas, hepato-esplenomegalia, alteraciones en el hemograma, niveles elevados de deshidrogenasa láctica (LDH) o alteraciones radiológicas. (5)

Existen signos y síntomas de alarma que hacen pensar en la posibilidad de una enfermedad maligna; dentro de estos: que sean indoloras, duras, adheridas a piel o planos profundos, no móviles, bordes bien definidos. En el caso de los linfomas

las adenopatías son móviles, de consistencia elástica, indoloras, crecimiento rápido, múltiples y simétricas a veces; lo cual debemos diagnosticar lo antes posible. (13,14)

Uno de los medios diagnósticos que existe es la biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF), también conocida como CAAF (citología por aspiración con aguja fina) o el término de PAAF (punción y aspiración por aguja fina). Tiene como objetivo obtener material diagnóstico para estudio citológico de órganos que normalmente no descaman células y orientar sobre la naturaleza benigna o maligna de estas lesiones. Esta citología es bastante efectiva en ganglios linfáticos, por lo que está indicada como proceder diagnóstico en pacientes con adenopatía persistente y tumores de partes blandas. Es una técnica rápida, simple, de bajo costo y gran confiabilidad, inocua como orientadora y en ocasiones diagnóstica; tiene una eficacia global de 90 %. (15-18)

En el año 2015, Ciego de Ávila presentó una de las tasas de mortalidad infantil más altas del país, 6.4 por 1000 nacidos vivos. Dentro del rango comprendido entre 5-14 años fallecieron 5 niños, entre las distintas causas de defunción fue frecuente el cáncer infantil en niños mayores de 1 año. Según la literatura consultada en la provincia Ciego de Ávila la mortalidad por cáncer representa una de las primeras causas de muerte por enfermedad en niños de 1 a 18 años, muy parecido a la media nacional e internacional según estudio realizado por la Dra. Pérez Calleja. (15) A pesar que Cuba cuenta con un programa nacional para su control (Programa Nacional para el Control del Cáncer Infanto-Juvenil y el Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba dirigido por la Unidad Nacional para el Control del Cáncer y asesorado por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y el Programa Infantil Nacional de Drogas Antineoplásicas (PINDA). (19,20)

Una de las formas de presentación del cáncer es el síndrome adénico, que además es causa frecuente de ingresos en el servicio de Pediatría del Hospital

Provincial General Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola”; no quiere decir que ante la presencia de adenopatías persistentes el niño tenga un proceso maligno, como bien se expresó anteriormente la etiología de este síndrome es amplia, pero en ocasiones luego de una anamnesis y examen físico minucioso, no se puede llegar a un diagnóstico definitivo, ni poner tratamiento específico y genera ansiedad en pacientes y familiares.

Justificación:

Se hace necesaria esta investigación, pues en el servicio de Pediatría del Hospital Provincial General Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola”, no se ha realizado anteriormente estudio similar. Además, en dicha institución existe un aumento de los ingresos de pacientes con esta entidad en el último quinquenio, lo que nos motivó a realizar esta investigación.

La mortalidad por cáncer, como se expresó anteriormente, representa en la provincia una de las primeras causas de muerte y una de las formas de presentación de esta enfermedad es el síndrome adénico.

El problema que presentamos es alta incidencia de síndrome adénico en pacientes ingresados en el servicio de Pediatría del Hospital Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila, y como se desconoce el comportamiento de este en los últimos años entonces planteamos el siguiente problema científico: ¿Cuál es el comportamiento del síndrome adénico en pacientes ingresados en Pediatría desde enero de 2011 hasta diciembre de 2015 en el Hospital Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila?

MARCO TEÓRICO

Se habla de linfadenopatía o adenopatía cuando existe una anomalía en el tamaño, consistencia o número de los nódulos linfáticos, causada por la invasión ó propagación de células inflamatorias ó neoplásicas dentro del nódulo. El término adenitis o linfadenitis indica la presencia de ganglios inflamados y dolorosos además de aumentados, aunque a menudo se usan ambos términos indistintamente. (4, 12,13)

Con frecuencia se palpan ganglios en las regiones cervical, axilar o inguinal en niños sanos. Se pueden encontrar ganglios en el 34% de los recién nacidos y en el 57% de los lactantes. En las primeras cuatro semanas de vida se localizan principalmente en las regiones inguinal y cervical. La presencia de pequeños ganglios occipitales y retroauriculares es frecuente en los lactantes, pero no en niños mayores. Alrededor del 55% de los niños de todas las edades y el 80-90% de los de 4 a 8 años tienen adenopatías cervicales palpables. La localización epitroclear y supraclavicular es infrecuente a cualquier edad. (5, 7,11). Algunos autores estiman que, en niños pequeños, dado que reaccionan fácilmente con hiperplasia linfoide ante estímulos antigénicos, pueden considerarse normales los ganglios linfáticos hasta 2 cm. (13)

El sistema linfático está constituido por la linfa, los conductos linfáticos y diversos órganos, entre los que figuran los ganglios linfáticos, que se encuentran diseminados por todo el organismo formando grupos territoriales, que pueden ser superficiales o profundos. Al conocer estos grupos territoriales y el origen de drenaje de los ganglios, nos facilitará la posible etiología del proceso adénico. (1,2)

Sistema Linfático Superficial

1. Ganglios suboccipitales: entre la protuberancia occipital externa y la apófisis mastoides. Drenaje linfático de la cabeza.

2. Ganglios posauriculares: a nivel de la inserción del esternocleidomastoideo en la apófisis mastoides por detrás de la oreja. Drenan el conducto auditivo externo, dorso de la oreja y cuero cabelludo temporal.

3. Ganglios preauriculares: ubicados frente al trago de la oreja. Drenan párpados, conjuntivas, piel temporal, conductos auditivos externos y superficie anterior de las orejas.

4. Ganglios cervicales:

a) Ganglios submentonianos: bajo el mentón en la línea media. Drenan labios inferiores, suelo de la boca, lengua y piel de las mejillas.

b) Ganglios submandibulares: debajo de la mandíbula cerca del arco de la misma.

c) Ganglios yugulares superiores: en el borde anterior del esternocleidomastoideo, desde el ángulo maxilar hasta clavícula. Drenan lengua salvo la punta, amígdalas, orejas y parótidas.

d) Ganglios yugulares medios: entre el bulbo carotideo inferior y músculos hioideos.

e) Ganglios yugulares inferiores: entre el músculo omohioideo inferior y clavícula. Drenan cuero cabelludo y cuello, ganglios cervicales superiores, axilares, piel de los brazos y de la superficie del tórax.

f) Ganglios posterocervicales medios e inferiores: entre el borde posterior de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio. Drenan cabeza, brazos, pared torácica y mamas.

5. Ganglios axilares: centrales, laterales y subescapulares. Drenan extremidades superiores, pared torácica y mamas.

6. Ganglios epitrocleares: a 3 cm del epicóndilo humeral, entre los músculos

bíceps y tríceps. Drenan la superficie cubital del antebrazo.

7. Ganglios inguinales: se dividen en:

a) Ganglios del grupo oblicuo: situados a lo largo del ligamento de Poupart. Drenan la linfa de los genitales externos y de la zona superficial de los miembros inferiores.

b) Ganglios del grupo longitudinal: a lo largo de los vasos sanguíneos. Drenan la parte baja de la pared abdominal anterior, pene, escroto, vulva, vagina, perineo, región glútea y parte baja del conducto anal.

8. Ganglios poplíteos: parte posterior de la pierna y la rodilla, rodean arterias y venas, y ayudan a recoger la linfa de las piernas y pies. (1, 3, 7, 9,13)

Sistema Linfático Profundo

a) Ganglios mediastínicos.

b) Ganglios abdominales, retroperitoneales y pélvicos. (9)

La Anatomía Patológica a la que es necesaria recurrir en determinados casos está indicada como proceder diagnóstico en pacientes con adenopatía persistente y tumores de partes blandas y a través de la misma se identifica la causa y el tipo celular implicado.

- Adenitis: causada por el drenaje linfático del territorio donde asienta un foco inflamatorio, habitualmente local y bacteriano.

- Linfadenopatía hiperplásica reactiva: aumento numérico de las células normales del ganglio. Son las adenopatías más frecuentes en pediatría seguidas de las adenitis bacterianas localizadas. La proliferación del tejido linforreticular se produce en respuesta a diferentes antígenos, infecciosos o inmunoalérgicos, por lo que suele tratarse de adenopatías generalizadas. Las causas más comunes son

las enfermedades víricas sistémicas y con menor frecuencia, procesos como enfermedad de Kawasaki, tuberculosis, colagenosis, enfermedad del suero o sarcoidosis.

- Adenopatía linfoproliferativa: causada por trastornos linfoproliferativos o neoplasias del tejido linforreticular, con expresión fundamentalmente ganglionar (linfomas no hodgkinianos y enfermedad de Hodgkin) o con manifestación primaria en la médula ósea y sangre periférica, y posterior afectación ganglionar (leucosis).
- Adenopatía tumoral metastásica: secundaria a tumores sólidos en la región drenada por dichos ganglios, habitualmente carcinomas que metastatizan por vía linfática (los sarcomas suelen hacerlo por vía hematógica).
- Adenopatía reticulohistiocitaria tumoral: originada por la proliferación del sistema reticuloendotelial en los síndromes histiocitarios (histiocitosis de células de Langerhans y síndromes hemofagocíticos).
- Adenopatía reticulohistiocitaria de depósito: corresponde al depósito de lípidos (cerebrósidos en la enfermedad de Gaucher y esfingomielina en la enfermedad de Niemann-Pick). (17, 19, 20,21)

Causas más frecuentes:

1. Enfermedades Infecciosas.

Las infecciones son las causas más frecuentes de adenopatías en la infancia; estas pueden ser de origen viral, bacteriano o micótico y se resuelven espontáneamente o con tratamiento antimicrobiano de ahí la importancia de la realización de estudios microbiológicos para llegar a un diagnóstico etiológico certero. (1, 3, 6, 22,23)

Pueden ser causadas por:

- Virus: síndromes mononucleósicos dados por el Virus Epstein Barr,

Citomegalovirus, virus de la Hepatitis B y C, Herpes simple, Herpes-6, Varicela-zoster, Rubéola, Gripe (influenza), Sarampión, Adenovirus, Virus de Inmunodeficiencia Humana, Queratoconjuntivitis epidémica, vacunas.

- Bacterias: Estreptococo, Estafilococo, Brucelosis, Enfermedad por arañazo de gato, Tularemia, Salmonella, Peste bubónica, Chancroide, Melioidosis, Muermo, Tuberculosis, Sífilis primaria y secundaria, Difteria, Lepra, Enfermedad de Lyme.
- Clamydias: Linfgranuloma venéreo, Tracoma.
- Parásitos: Toxoplasma gondii, Tripanosomiasis, Leishmaniasis, Filariasis, Malaria.
- Hongos: Blastomycosis, Cryptococcus, Esporotricosis, Histoplasmosis. (1-3,24-26)

2. Enfermedades inmunológicas: Artritis idiopática juvenil, Enfermedad mixta del tejido conectivo, Lupus Eritematoso Sistémico (LES), Dermatomiositis, Síndrome de Sjogren, Enfermedad del suero, Cirrosis biliar primaria, enfermedad injerto contra huésped relacionada con implantes de silicona, Linfadenopatía angioinmunoblástica. Enfermedades autoinmunes

3. Por fármacos: Alopurinol, Atenolol, Captopril, Carbamazepina, Fenitoína, Primidona, Sales de Oro, Penicilinas, Pirimetamina, Quinidina, Cotrimoxazol, Cefalosporinas, Sulfonamidas. (3, 27-29)

4. Enfermedades malignas: La probabilidad de malignidad aumenta con la edad y es la causa del 1,1% de las adenopatías inexplicables. Las adenopatías que duran menos de 2 semanas o más de 1 año sin crecer tienen muy pocas probabilidades de ser malignas. La localización supraclavicular es la que tiene mayor riesgo de malignidad.

- Hematológicas: Linfoma de Hodgkin, Linfoma no Hodgkin, Leucemia Linfoide Aguda (LLA), Leucemia Linfoide Crónica (LLC), Leucemia Mieloide Crónica (LMC),

Leucemia de células paludas, Histiocitosis maligna. (28)

- No hematológicas: metástasis (Melanoma. Sarcoma de Kaposi). (10, 13,19-20,30)

5. Enfermedades endocrinas: Enfermedad de Addison. Hipertiroidismo.

6. Enfermedades de depósito: Gaucher, Niemann-Pick, Fabry, Tangier.

7. De causa desconocida: Enfermedad de Castleman o Hiperplasia linfocítica gigante. Histiocitosis benignas: enfermedad de Rosai-Dorfman, Histiocitosis de células de Langerhans. Enfermedad de Kawasaki, Sarcoidosis, Amiloidosis, Granulomatosis linfocítica, Pseudotumor inflamatorio, Fiebre mediterránea familiar, Hipertrigliceridemia grave. (3, 8, 27,29)

En la comunidad unas de las más frecuentes son: faringitis estreptocócica, infecciones cutáneas por Estafilococo y Estreptococo, Tuberculosis, Toxoplasmosis, Chlamydias, Hepatitis infecciosa, virus Herpes simple, virus Varicela-zoster, VIH, virus Epstein Barr, Citomegalovirus, Linfogranuloma venéreo, Sífilis primaria y secundaria, Parotiditis. (6, 8, 14, 23,28)

A pesar de describir la literatura todas estas enfermedades, en Cuba algunas de ellas no son tan frecuentes como la Parotiditis, Linfogranuloma venéreo, gracias al esquema de vacunación y a nuestro sistema de salud que cuenta con el nivel de atención primaria.

Clasificación

De acuerdo a la clasificación las linfadenopatías pueden ser: generalizadas o localizadas según las áreas ganglionares afectadas según el tiempo de evolución: en agudas, persistentes o crónicas.

Se consideran generalizadas cuando existe aumento de tamaño de más de dos regiones ganglionares no continuas, se deben por lo general a enfermedades

sistémicas, que pueden ser por infecciones, enfermedades autoinmunes, tumores malignos primarios o metastásicos y otras causas; cuando están presente obligan a realizar un diagnóstico certero. Las adenopatías localizadas son aquellas en que el ganglio afectado responde a procesos infecciosos o de otra índole en su zona de drenaje. (1-4, 6,9)

Las adenopatías agudas son aquellas que casi siempre están asociadas a cuadros infecciosos agudos con signos inflamatorios intensos, leves, ausentes, con o sin otros síntomas y signos, asociados o no con exantemas y pueden ser dolorosas a la palpación. Las persistentes son las que perduran por más de 21 días, generalmente no presentan signos flogísticos y pueden mantener o aumentar su tamaño gradualmente en dependencia de la causa que la desencadene. En las crónicas faltan la mayoría de estos signos, los ganglios infiltrados por tumores suelen ser firmes, indoloros a la palpación y pueden formar conglomerados o estar adheridos a la piel o a estructuras adyacentes. (1,3,12,13,23,29)

Diagnóstico

El diagnóstico de la causa de la inflamación de ganglios linfáticos puede ser en algunas ocasiones difícil. El componente más importante de la evaluación de un ganglio linfático inflamado es una minuciosa historia médica, con una correcta anamnesis y un examen físico completo; para que nos oriente la posible causa etiológica e indicar así los exámenes complementarios necesarios y el tratamiento correcto. (2,10,11,23,29,30)

Anamnesis

Se debe interrogar sobre forma de comienzo de las adenopatías, tiempo de evolución y velocidad de crecimiento; pues un aumento rápido de tamaño nos hace pensar en infecciones bacterianas y procesos tumorales. La historia de infecciones recientes, principalmente del tracto respiratorio superior tiene alta incidencia de adenopatías reactivas. Buscar antecedentes de contactos con

enfermos de TB, con animales. Vacunas y viajes reciente a zonas de riesgo. Tratamiento farmacológico habitual o tratamiento antibiótico previo. Antecedentes familiares de neoplasia. La exposición a agresiones externas como tabaquismo, alcoholismo, exposición a radiaciones ultravioletas. Ingesta de leche no pasteurizada. Hábito sexual en adolescentes.

Debemos escuchar con atención que síntomas aqueja el paciente o sus familiares que lo traen a consulta: tos, faringitis, infecciones odontógenas, aftas orales, anorexia, astenia, pérdida de peso, fiebre, lesiones cutáneas, sudoración nocturna, artralgias y diátesis hemorrágicas. Presencia de lesiones cutáneas o episodios previos similares. La clínica constitucional sugiere neoplasia, tuberculosis o enfermedad reumatológica.

La duración de las adenopatías nos aporta datos importantes; así la mayoría de las causas infecciosas tienen una duración menor de 2 semanas. Si es inferior a 2 semanas o superior a 1 año sin que haya experimentado cambios significativos en su tamaño tiene posibilidad baja de ser debida a proceso neoplásico. Las adenopatías de larga duración (mayor de 2 semanas) sugieren etiología infecciosa, tumoral, autoinmune o farmacológica. (1, 2, 5,10,23-28,30)

Examen físico

El médico examinará todas las cadenas ganglionares superficiales, valorando si se trata de una adenitis regional o generalizada y comprobando los caracteres semiológicos de este síndrome: localización, temperatura, sensibilidad, si hay necrosis, tamaño (medir con regla), simetría, movilidad, consistencia, si se adhiere a los planos profundos y fístulas cutáneas. La palpación debe ser con las yemas de los dedos. (2, 5, 10,12-14)

Al examen físico general se debe investigar la presencia de fiebre, alteraciones cutáneas, visceromegalias. Exploración de articulaciones. Presencia de conjuntivitis, palpación tiroidea, área otorrinolaringológica y dentaria. La inyección

conjuntival puede indicar síndrome oculoglandular de Parinaud (asociado a enfermedad por arañazo de gato, Tularemia y adenovirus) o enfermedad de Kawasaki: soplos cardíacos, signos de infección local en las áreas de drenaje del sistema linfático del cuello. Datos sugestivos de malignidad: síndrome de Horner (los ganglios son dolorosos al ingerir alcohol), opsoclono-mioclono y otros signos que puedan orientar hacia la etiología. (3, 5, 14, 20,24-30)

Pruebas Complementarias

Valorar según hallazgos del interrogatorio y exploración física, se realizarán para confirmar o descartar la causa sugerida. No se necesitan pruebas complementarias en todos los casos, principalmente en las adenitis bilaterales agudas que generalmente son benignas y autolimitadas. En caso que no tengan signos de malignidad y que impresionan de causa bacteriana, es válido iniciar el tratamiento antibiótico empírico y observar la evolución. (31-34, 35,36)

- Bioquímica: Hemograma con diferencial, velocidad de sedimentación globular, lámina periférica, estudio de coagulación, función hepática, función renal, bilirrubina, fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica (LDH), calcio y fósforo si se sospecha malignidad. El aumento en los niveles de LDH o de ácido úrico puede revelar la existencia de enfermedades linfoproliferativas como un linfoma o una leucemia. El aumento de transaminasas obliga a hacer un diagnóstico diferencial de las distintas causas de hipertransaminemia. (35,36)

- Microbiología: Serología para virus, bacterias y gérmenes atípicos. Hemocultivos, cultivo de secreciones, líquidos orgánicos, estudio de médula ósea y ganglios, exudados faríngeo y de piel, para estudio de virus y bacterias, Test de Paul Bunnell. (19-22,36)

- Pruebas de imagen: siempre comenzamos por las pruebas más sencillas.

-La radiografía de tórax, además de visualizar los campos pulmonares se pueden observar adenopatías a nivel del hilio y/o mediastínicas. La presencia de un

infiltrado inflamatorio o adenopatías mediastínicas debe sugerir Tuberculosis, Sarcoidosis, Linfoma, Histoplasmosis, neoplasia o metástasis.

-La ecografía puede ser útil para confirmar la naturaleza de la lesión, para distinguir las adenopatías supuradas de las no supuradas y para seleccionar los ganglios que se van a biopsiar, pero no permite definir las causas específicas. (20,24)

-Tomografía Axial Computarizada (TAC) muy sensible para detectar adenopatías entre 1-2 cm de diámetro. Permite valorar alteraciones vasculares, tumores, quistes, tanto en localización como en extensión, así como adenopatías retroperitoneales y mesentéricas.

-Resonancia Magnética Nuclear: indicada especialmente para distinguir entre una masa residual fibrótica y una linfoproliferativa activa.

-Gammagrafía con galio: muy sensible para detectar los focos ocultos activos de enfermedad, en particular torácicos. (5, 6, 12, 35,36)

- Inmunología: en caso de adenopatías generalizadas realizar factor reumatoide, anticuerpos anti-DNA, anticuerpos antinucleares (sospecha de enfermedad autoinmune como LES o la artritis idiopática juvenil), poblaciones linfocitarias, inmunoglobulinas. (20,24)

- Prueba de Mantoux. Su sensibilidad es menor para micobacterias no tuberculosas. (8, 14, 22, 24,27)

- Biopsia ganglionar: Es el método más preciso, puede ser mediante la punción aspirativa con aguja fina o la biopsia excisional de la linfadenopatía. El punto más controvertido es cuándo realizarla. (20,24)

Situaciones en las que puede estar indicada la realización de una biopsia

-De forma precoz:

- Tamaño mayor de 3 cm (1 cm en neonatos).
- Consistencia dura o parecida a la goma.
- Adhesión a piel o planos profundos.
- Localización supraclavicular o cervical inferior.
- Radiografía de tórax anormal (adenopatías hiliares o mediastínicas).
- Citopenias no explicadas por causas infecciosas.
- Presencia de signos o síntomas sistémicos: Fiebre persistente más de una semana. Pérdida de peso >10%. Sudoración nocturna. Artralgias. Hepatoesplenomegalia.

-De forma diferida:

- Aumenta de tamaño después de 2 semanas.
- No disminuye de tamaño después de 4-6 semanas.
- No vuelve al tamaño basal después de 8-12 semanas.
- No disminuye de tamaño a pesar del tratamiento antibiótico. (15, 20, 24,34-36)

Se debe realizar cuando el paciente tiene antecedentes y signos de malignidad (masas duras, adheridas a planos profundos, mayor de 3 centímetros, curso rápidamente progresivo, situadas en región supraclavicular, cervical solitaria. Adenopatías generalizadas o confluentes. Clínica constitucional: pérdida de peso, fiebre > 1 semana, sudoración nocturna, artromialgias, tos, disnea, disfagia, hepatoesplenomegalia dura, palidez, púrpura, ictericia y síndrome hemorrágico). Este proceder raramente se indica en el curso de una enfermedad febril aguda o ante la presencia de un proceso inflamatorio agudo localizado, (como un absceso acompañado por linfadenopatía); se reserva para la presencia de adenomegalias persistentes o cuando un estudio morfológico de los ganglios linfáticos sea esencial para fines diagnósticos o terapéuticos. (20,24)

Cuando existe más de una adenopatía, se escogerá la de mayor tamaño, preferentemente fuera del área inguinal. Se debe evitar en lo posible las inguinales, submandibulares y axilares, que con frecuencia aumentan de tamaño por causas inespecíficas. (19-22, 24,34-36)

Tratamiento

El tratamiento es específico en cada caso. El uso empírico de corticoides antes de la confirmación diagnóstica debe evitarse, ya que puede enmascarar o retrasar el diagnóstico histológico de tumores, como leucemias o linfomas. Una actitud razonable puede ser la observación expectante durante un periodo de 3 a 4 semanas; también puede administrarse un ciclo de antibióticos antes de realizar estudios adicionales, dada la elevada frecuencia con que están causadas por infecciones bacterianas. Tratamiento sintomático con antiinflamatorios no esteroideos ante la presencia de adenopatías dolorosas. Una adenopatía se debe valorar de nuevo a los 15 días de su aparición. (10, 13, 18, 23,36)

OBJETIVOS

Objetivo General:

Determinar el comportamiento del Síndrome Adénico en pacientes ingresados en el servicio de Pediatría del Hospital Provincial de Ciego de Ávila desde el 2011 hasta el 2015.

Objetivos Específicos:

1. Caracterizar a los pacientes según las variables sociales:
 - Edad
 - Sexo
2. Describir a los pacientes de acuerdo a las siguientes variables:
 - Clínicas: localización, disposición bilateral o unilateral, consistencia a la palpación, tamaño y movilidad a la palpación de las adenopatías.
 - Epidemiológicas: Antecedentes patológicos personales y familiares.
 - Agente causal de las linfadenitis: estafilococo, estreptococo, citomegalovirus, virus Epstein Barr, toxoplasmosis, flora normal de nariz o faringe, otros.
 - Imagenológicas: Ultrasonido abdominal y de partes blandas, Rx de tórax.
 - Resultados de la CAFF.

MATERIAL Y MÉTODO

Aspectos generales del estudio: Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo transversal con el objetivo de determinar el comportamiento del síndrome adénico en pacientes ingresados en el servicio de Pediatría del Hospital Provincial de Ciego de Ávila desde el 2011 hasta el 2015.

Universo de estudio: El universo estuvo integrado por 194 pacientes con diagnóstico de Síndrome Adénico que estuvieron ingresados desde enero de 2011 hasta diciembre de 2015 en el servicio de Pediatría en el Hospital Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila. La muestra fue de 86 pacientes del universo que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de Inclusión:

1. Historias clínicas de los pacientes ingresados con síndrome adénico que tenían todos los requisitos para la recolección de los datos.

Criterios de Exclusión:

1. Pacientes ingresados en nuestra institución que no pertenecen a la provincia de Ciego de Ávila.

Métodos de obtención de información:

Revisión documental: Se revisaron las hojas de egreso y las estadísticas de la Institución, donde se obtuvo el dato retrospectivamente del total de pacientes que estuvieron ingresados por síndrome adénico desde enero de 2011 hasta diciembre de 2015 en el servicio de Pediatría en el Hospital Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila y se extrajo el número de la Historia Clínica con el nombre del paciente. Luego se buscaron en el Archivo estas Historias Clínicas y se recolectaron los datos de la encuesta confeccionada en la investigación.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Principales variables de medición de respuesta

Variable	Tipo	Dimensión	Operacionalización		Indicador
			Escala	Descripción	
Edad	Cuantitativa continua		28 días a 17 años	Edad en años cumplidos según carné de Identidad	Número y porcentaje según grupos de edades
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica		Femenino Masculino	Según sexo biológico de pertenencia	Número y porcentaje según sexo

Variable	Tipo	Dimensión	Operacionalización		Indicador
			Escala	Descripción	
Marcadores de riesgo	Cualitativa nominal dicotómica	Antecedentes patológicos familiares	Si No	Antecedentes familiares o no, de la misma enfermedad o de enfermedades similares que pueden ser causa hereditaria o no de las adenopatías (alergia respiratoria, amigdalitis crónica, enfermedades oncohematológicas, otras enfermedades oncológicas, asma bronquial)	Porcentaje de pacientes con factores de riesgo
		Antecedentes patológicos personales	Sí No	Enfermedad genética, hereditaria o adquirida que predisponen o no al individuo a	

				padecer las adenopatías (alergia respiratoria, amigdalitis crónica, enfermedades oncohematológicas, otras enfermedades oncológicas, asma bronquial, diarreas crónicas, otras)	
--	--	--	--	---	--

Variable	Tipo	Dimensión	Operacionalización		Indicador
			Escala	Descripción	
Localización de las adenopatías	Cualitativa nominal dicotómica		Generalizada	Son aquellas que se pueden palpar en más de dos regiones ganglionares no continuas	Porcentaje de adenopatías con esas características
			Localizada	Son aquellas que se pueden palpar en una región ganglionar	
Disposición de las	Cualitativa nominal		Bilateral	Aquellas que están al mismo	Porcentaje de

adenopatías	politómica		Simétrica	nivel y a ambos lados	pacientes con esas características
			Bilateral	Aquellas que no está al mismo nivel, ni a ambos lados	
			Asimétrica	Cuando se encuentran en un solo lado	
Consistencia a la palpación de las adenopatías	Cualitativa nominal dicotómica		Blanda	Aquella que a la palpación se deprime suavemente	Porcentaje de pacientes con esas características
			Pétreas	Cuando a la palpación es dura y no se deprime	
Tamaño de las adenopatías	Cuantitativa continua politómica		Más de 1 cm cervical	Son aquellas que se palpan a nivel cervical y miden más de 1 cm	Porcentaje de adenopatías con esas características
			Más de 0,5 cm epitrocleares	Son aquellas que se palpan a nivel epitrocLEAR y miden más de 0,5 cm	

			Más de 1,5 cm inguinales	Son aquellas que se palpan a nivel inguinal y miden más de 1,5 cm	
			Supraclaviculares de más de 0.5 cm	Son aquellas que se palpan a nivel supraclavicular y miden más de 0,5 cm	
Movilidad a la palpación de las adenopatías	Cualitativa nominal dicotómica		Firme	Adherida a planos adyacentes.	Porcentaje de pacientes con esas características
			Móvil	Aquella que se moviliza al palparla.	

Variable	Tipo	Dimensión	Operacionalización		Indicador
			Escala	Descripción	
Hallazgos imagenológicos de las adenopatías	Cualitativa ordinal		Ultrasonido abdominal	Buscar alteraciones de órganos intrabdominales y presencia o no de adenopatía a	Porcentaje de pacientes con alteraciones a este

				este nivel	nivel
			Ultrasonido de partes blandas.	Características ecográficas de las adenopatías	
			Rayos X de tórax	Descripción de masas intratorácicas y otras alteraciones a este nivel	

Variable	Tipo	Dimensión	Operacionalización		Indicador
			Escala	Descripción	
Infección por bacterias gram +	Cualitativa nominal dicotómica		Si No	Según características del cultivo de exudado nasofaríngeo y pruebas fisiológicas para gram +	Porcentaje de infección por gram +
Infección por bacterias gram -	Cualitativa nominal dicotómica		Si No	Según características del cultivo de exudado nasofaríngeo y pruebas fisiológicas para gram -	Porcentaje de infección por gram -
Infección por Mycobacterium tuberculosis	Cuantitativa discreta		Si No	Esputos con: Codificación 6 Codificación 0-5	Porcentaje de pacientes positivos y negativos
Infección por agentes virales	Cualitativa nominal dicotómica		Si No	Según resultado de las pruebas serológicas	Porcentaje de infección por agentes

					virales
Infestación por protozoos	Cuantitativa discreta dicotómica		Si No	Cuando hay seroconversión \geq de 1/32 Cuando no hay seroconversión \leq de 1/32	Porcentaje de infestación por protozoos
Infección por hongos	Cualitativa nominal dicotómica		Presente Ausente	Según el cultivo de exudado nasofaríngeo y pruebas fisiológicas para hongos	Porcentaje de infección por hongos
Infección por bacterias gram +	Cualitativa nominal dicotómica		Si No	Según características del cultivo de exudado nasofaríngeo y pruebas fisiológicas para gram +	Porcentaje de infección por gram +

Variable	Tipo	Dimensión	Operacionalización		Indicador
			Escala	Descripción	
Linfadenitis aguda o	Cualitativa nominal		Presente	Extendido con fondo	Porcentaje de CAAF

subaguda	dicotómica		Ausente	purulento y presencia de abundantes leucocitos polimorfonucleares	con estas características
Linfadenitis crónica	Cualitativa nominal dicotómica		Presente Ausente	Extendido con linfocitos en diferentes estadios de maduración y escasos macrófagos fagocitando	Porcentaje de CAAF con estas características

Métodos de procesamiento de la información y técnicas a utilizar:

Se realizó una revisión documental, los datos fueron obtenidos de las historias clínicas y las estadísticas de la institución donde se llevó a cabo el estudio. Con los datos recogidos en la encuesta se realizó una base de datos en el programa Excel, del paquete de aplicaciones Microsoft Office 2007. Se utilizó medidas de resumen como porcentajes, media y desviación estándar, para describir los resultados obtenidos se presentaron en tablas diseñadas al efecto, en las que se resumió la información con el fin de abordar cada objetivo específico planteado; se realizó posteriormente un análisis del fenómeno estudiado, que permitió, a través del proceso de síntesis y generalización, arribar a conclusiones de acuerdo con los objetivos trazados.

Aspectos éticos:

En la investigación se cumplió con las consideraciones éticas para estudios de este tipo ya que los datos obtenidos solo fueron utilizados con fines científicos. La integridad de los datos obtenidos en el presente estudio fueron respetados en la publicación, así como la confiabilidad de la información obtenida, se respetó y conservó en todo momento la ética hacia los pacientes, conforme a los principios éticos para toda investigación médica en humanos.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla 1. Caracterización de los pacientes según edad y sexo.

EDAD EN AÑOS	SEXO MASCULINO		SEXO FEMENINO	
	Nº	%	Nº	%
1-3	26	30.23	6	6.98
4-6	10	11.63	8	9.30
7-9	6	6.98	5	5.81
10-12	4	4.65	7	8.14
13-15	5	5.81	4	4.65
16-17	3	3.49	2	2.33
TOTAL	54	62.79	32	37.21

n=86. Fuente: Historia Clínica.

En esta tabla se aprecia que los pacientes de 1 a 6 años de edad fueron los que más ingresaron en el período estudiado, esto coincide con la literatura revisada, donde el grupo que más presenta este síndrome es el de los menores de 6 años de edad (7,18). Forsvoll y colaboradores revelan que la incidencia de adenitis cervical fue de 2,3 por cada 10 000 niños de hasta 5 años de edad. El estudio concluye que, en la mayoría de los casos, la aparición de los síntomas puede ser durante el primer año de vida. (42)

El tejido linfático crece desde el nacimiento y durante toda la infancia, llegando a su máxima exposición de 6 a 8 años de edad, para luego involucionar desde la adolescencia hasta la edad adulta, es por eso que en este período de edad son más frecuentes las adenopatías (54). En nuestro estudio predominó el sexo masculino. No se puede decir que las adenopatías predominan en este sexo, pues en las bibliografías revisadas no se encuentra datos al respecto.

Tabla 2. Caracterización de los pacientes según Antecedentes Patológicos Familiares.

APF	Nº	%
Alergia respiratoria	34	27.08
Amigdalitis crónica	16	18.75
Enfermedades Oncohematológicas	4	4.17
Otras enfermedades oncológicas	10	12.51
Asma bronquial	15	20.83
Ninguno	7	16.66

n=86

En la tabla se observa que el antecedente de alergia respiratoria predominó y solo el 16.68% de los familiares tenía antecedentes de enfermedad maligna. Generalmente los hijos pueden heredar la susceptibilidad de los padres a padecer de alergia, pero no todos los pacientes en los que exista el antecedente de enfermedad oncológica tienen necesariamente que heredar la posibilidad de padecerlos, excepto algunos tumores hereditarios en Pediatría como el tumor de Wilms, Retinoblastoma y otros. Por lo general, no siempre que exista adenopatía se debe pensar en enfermedad oncoproliferativa, sobre todo en pacientes pediátricos, pues normalmente los ganglios se palpan en los niños sanos. (21,55). Un estudio transversal realizado en un centro de atención pediátrica ambulatoria de Colombia, mostró que los ganglios linfáticos se palpan hasta en el 34.00% de los recién nacidos sanos (la mayoría inguinales), y en un 57.00% de los lactantes menores sanos (principalmente cervicales) (3,5,7). Lierl M, plantea que los niños con adenitis cervical a veces presentan antecedentes de alergia. El mismo estudio refiere que es importante que el especialista en Alergia e Inmunología esté familiarizado con la presentación clínica, el enfoque del diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades (56), lo cual ayudaría al manejo del paciente con síndrome adénico en la Atención Primaria de Salud.

Tabla 3. Caracterización de los pacientes según Antecedentes Patológicos Personales.

APP	Nº	%
Alergia respiratoria	42	48.84
Amigdalitis crónica	21	24.42
Asma Bronquial	12	13.95
Síndrome mononucleósico	4	4.65
Diarreas crónicas	5	5.81
Otras	2	2.33

n=86

Aquí se observa que el 48.84% de los pacientes estudiados padecen de alergia respiratoria, lo que puede estar en relación con los Antecedentes Patológicos Familiares expuestos anteriormente, y el 24.42% de amigdalitis crónica, lo que representa más del 50.00 % de los casos; esto coincide con estudios realizados por Restrepo, donde las amigdalitis crónicas y la asociación al Estreptococo beta hemolítico tienen relación en el 91.70 % con las adenopatías cervicales (55).

En otra bibliografía revisada, la adenitis bacteriana localizada en el cuello producto del estreptococo beta hemolítico en las amígdalas, constituye cerca del 40%; sus autores Mestre, Jimenez-Hoyuela y Buforn. (56)

Tabla 4. Caracterización de los pacientes según localización y disposición de las adenopatías.

Localización	Disposición de las adenopatías			
	Bilateral		Unilateral	
	Nº	%	Nº	%
Cervical	69	80.23	23	26.74
Axilar	41	47.67	12	13.95
Inguinal	57	66.28	19	22.09
Otras	28	32.56	9	10.47

n=86

La localización cervical bilateral fue la más frecuente con el 80.23%, que coincide con el mayor porcentaje de pacientes con alergia respiratoria y amigdalitis crónicas. Es proporcional a otros estudios realizados por Quesada, donde la adenitis cervical está relacionada con una adenitis reactiva secundaria a infecciones respiratorias agudas. Suelen ser cervicales, bilaterales, móviles y en ocasiones levemente sensibles (5). En otras bibliografías consultadas se plantea que la localización cervical es la más frecuente en alrededor del 55.00% de los niños de todas las edades y el 80-90.00% de los de 4 a 8 años de edad tienen adenopatías cervicales palpables, citado por Puente y Germán. (3, 57)

Tabla 5. Caracterización de los pacientes según profundidad y consistencia de las adenopatías.

Profundidad	Consistencia dura		Consistencia blanda	
	Nº	%	Nº	%
Superficial	22	25.58	56	65.12
Adherida a planos profundos	8	9.30	-	-

n=86

En esta tabla se representan las características de las adenopatías según la profundidad y la consistencia; llama la atención que en 8 casos las adenopatías estaban adheridas a planos profundos y más del 50.00 % eran de consistencia blanda. Esto coincide con estudios realizados por Ruiz de Adana, Riancho y Moral, donde las adenopatías de consistencia blanda y no adheridas a planos profundos son las más frecuentes y que obedecen a la causa infecciosa. Las adenopatías con características de procesos oncoproliferativos, deben ser: indoloras, duras, se adhieren a piel o planos profundos, no son móviles, sus bordes están bien definidos y a veces forman conglomerados. Las adenopatías de los linfomas son móviles, de consistencia elástica, indoloras, crecimiento rápido, múltiples y simétricas a veces. (9,13, 58)

Tabla 6. Características de los pacientes de acuerdo al tamaño de las adenopatías.

Tamaño	Nº	%
Menos de 1cm	8	9.30
1-2cm	52	60.47
Más de 2 cm y menos de 3cm	15	17.44
Más de 3cm	11	12.79

n=86

Aquí se muestra las características de acuerdo al tamaño, donde los pacientes con adenopatías de 1 a 2 cm representan más de la mitad de la muestra con el 60.47%. Según la bibliografía revisada se considera que no existe un tamaño que nos indique la benignidad o malignidad de una adenopatía. Para algunos autores es uno de los criterios más importantes. Los ganglios se consideran normales si tienen menos de 1 cm, excepto los inguinales que se consideran normales hasta 2 cm y los epitrocleares son normales hasta 0,5 cm, pero se acepta que a partir de 2 cm (en niños a partir de 1 cm), con un periodo de evolución de 3 semanas, que no

tienen una causa conocida de tipo inflamatorio o infeccioso, requieren una valoración detallada etiológica. Si son mayores de 4 cm, requieren estudio urgente (9). Se debe tener en cuenta para estudiar las adenopatías no solo el tamaño, sino la localización, la edad del niño y sobre todo los síntomas o signos acompañantes y la respuesta al tratamiento antibiótico. (59)

Tabla 7. Caracterización de los pacientes según criterios imagenológicos.

Estudio	Hallazgos encontrados	Nº	%
Ultrasonido abdominal.	Hígado reactivo que rebasa 1-2 cm el reborde costal.	26	30.23
	Hígado homogéneo con aumento de tamaño 3-4 cm y bazo aumentado de tamaño.	14	16.28
	Sin alteraciones.	46	53.49
Total		86	100.00
Ultrasonido de partes blandas.	Aumento de volumen de aspecto inflamatorio de adenopatías.	81	94.19
	Adenitis abscedada.	5	5.81
Total		86	100.00
Rx Tórax.	Acentuación de la trama broncopulmonar bilateral.	14	16.28
	Sin alteraciones	72	83.72
Total		86	100.00

La tabla evidencia las características según estudios imagenológicos, observándose que en más del 50.00 % de los pacientes a los que se les realizó ultrasonido abdominal resultaron sin alteraciones, un 30.23% con reactividad hepática y solo un 16.28% con hepatoesplenomegalia, esto último coincide con la etiología mononucleósica que es la más frecuente (57). Se muestra además que el 94.19% de los pacientes a los que se le realizó ultrasonido de las adenopatías periféricas estas resultaron de aspecto inflamatorio y 5 de ellas fueron adenitis

abscedadas. Neumann y Silkow en estudios recientes han reportado una alta precisión de la ecografía Doppler de potencia (PDS) y la ecografía Doppler color (CDS) en la diferenciación de linfadenopatía superficial periférica benigna y maligna. Este estudio se realizó para determinar si (PDS) puede diferenciar las adenopatías benignas de los ganglios linfáticos abdominales malignos (60). En el Hospital Provincial “Dr. Antonio Luaces Iraola” de la provincia Ciego de Ávila no se cuenta con suficientes medios de ecografía Doppler que faciliten el diagnóstico.

De los pacientes a los que se le realizó radiografía de tórax el 83.72% resultó sin alteraciones y el 16.28% con acentuación de la trama broncopulmonar bilateral. Esto no quiere decir que este examen no sea de utilidad para el diagnóstico de neoplasias mediastinales, las cuales producen síndrome mediastinal con frecuencia (61)

Tabla 8. Características de los pacientes según resultados microbiológicos.

Gérmenes	Exudado nasal		Exudado faríngeo	
	Nº	%	Nº	%
Estafilococo aureus	9	10.47	11	12.79
Estreptococo beta hemolítico	15	17.44	24	27.91
Otros	-	-	8	9.30
Flora normal	62	72.09	43	50.00

n=86

Se evidencia un predominio de pacientes con flora normal, representando el 50.00% o más de los estudios microbiológicos realizados. Por lo general no coincide con otros estudios realizados, donde las infecciones por Estafilococo aureus y Estreptococo beta hemolítico son la etiología fundamental de las adenopatías infecciosas y una de las principales causas de las adenopatías cervicales (7,62,63, 19,22). Este resultado pudiera estar relacionado con posibles etiologías de causa viral o por el tratamiento antibiótico que se pudo haber

impuesto antes del examen y no podemos dejar de considerar una mala técnica de recogida de la muestra.

Tabla 9. Caracterización de los pacientes según resultados de estudios de seroconversión.

Gérmenes	Nº	%
Citomegalovirus	12	13.95
Virus Epstein Barr	18	20.93
Toxoplasmosis	4	4.65

n=86

En la tabla se refiere a estudios de seroconversión, se obtuvo como principal etiología los virus Citomegalovirus y el Epstein Barr, resultando el último más frecuente con un 20.93% de los casos. En la bibliografía revisada se pudo observar que las principales causas de procesos infecciosos son los síndromes mononucleósicos, donde la etiología principal son estos dos virus (64-66). Aunque es un porcentaje escaso de la muestra estudiada, es importante conocer el diagnóstico en el caso del Epstein Barr, pues en la actualidad se considera causa del Linfoma de Hodgkin y del Linfoma de Burkitt; es por ello que estos pacientes se siguen en consulta de oncopediatria en los 2 primeros años del diagnóstico. (24, 25,61).

Tabla 10. Caracterización de los pacientes según criterios de Citología por Aspiración con Aguja Fina (CAAF).

CAAF	Nº	%
Si	39	45.35
No	47	54.65

n=86

La tabla muestra que sólo el 45.35% (39 pacientes) tuvieron los criterios para realizar el diagnóstico por CAAF, basado en las características, tamaño y evolución de las adenopatías. Al ser un proceder invasivo se realiza cuando el paciente tiene antecedentes y signos de malignidad, raramente se indica en el curso de una enfermedad febril aguda o ante la presencia de un proceso inflamatorio agudo localizado; se reserva para la presencia de adenomegalias persistentes o cuando un estudio morfológico de los ganglios linfáticos sea esencial para fines diagnósticos o terapéuticos.

Estudios realizados por Lozada y Jaramillo, muestra la utilidad de la CAAF en el diagnóstico histopatológico por su alta sensibilidad, especificidad, valores predictivos y fiabilidad. (67)

Tabla 11. Caracterización de los pacientes según resultados de la Citología por Aspiración con Aguja Fina (CAAF).

Resultados de la CAAF	Nº	%
Adenitis crónica	16	18.60
Hiperplasia linfoide	23	26.74

n=86

Se muestra los resultados de la CAAF donde al 26.74 % se le realizó el diagnóstico de hiperplasia linfoide, generalmente este diagnóstico se ve en niños y jóvenes que responden a estímulos inmunológicos; este estudio coincide con otras investigaciones, en las que los principales diagnósticos fueron la adenitis crónica inespecífica y la hiperplasia linfoide (68). Rüdiger y Geissinger en un estudio plantean que la linfadenitis infecciosa se puede diferenciar mediante biopsia de las enfermedades malignas (69), por tanto, este medio diagnóstico es de vital importancia para confirmar o no la presencia del Linfoma de Hodgkin y no Hodgkin de forma precoz, siempre teniendo en cuenta las características clínicas que requiere una adenopatía para la realización de la CAAF.

En un sentido morfológico, linfadenitis infecciosa se define como una infección del tejido del ganglio linfático. Por lo tanto, la fase efectora de la reacción inflamatoria actuará contra el tejido linfático, en contraste con la hiperplasia fisiológica común (69). Reacciones foliculares, además de la hiperplasia folicular, se ven en linfadenopatía asociada al VIH. (70). Otros virus, tales como el de la Mononucleosis infecciosa, dan lugar a una reacción de células T citotóxicas. La mayoría de las infecciones, sin embargo, inducen una reacción histiocítica; dependiendo del microorganismo, esto varía morfológicamente de una pequeña reacción de células epitelioides clúster o abscesos histiocíticos de granulomas epitelioides necrotizantes. (71,72)

La biopsia quirúrgica del ganglio es necesaria para poder examinar en su totalidad la arquitectura y los elementos celulares que lo componen. En la Enfermedad de Hodgkin la arquitectura del ganglio linfático está casi siempre desorganizada por la acumulación de células reactivas (histiocitos, linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y neutrófilos) y fibrosis. Este ambiente celular, así como la presencia de la célula grande multinucleada de Reed-Sternberg y sus variantes, son necesarios para el diagnóstico. (73,74)

La CAAF es un proceder inocuo que bien realizado nos disminuye riesgo y tiempo de diagnóstico.

CONCLUSIONES

Los pacientes masculinos menores de 6 años de edad fueron los que más ingresaron por síndrome adénico en el servicio de Pediatría, en el Hospital Provincial Dr. Antonio Luaces Iraola. De los antecedentes personales y familiares, la alergia respiratoria resultó la más frecuente. Más de la mitad de las adenopatías fueron superficiales. La mayoría de las adenopatías midieron menos de 2 cm. En los exudados nasal y faríngeo la flora fue normal, en más de la mitad de los pacientes y en los estudios de seroconversión los virus Citomegalovirus y el Epstein Barr fueron los que predominaron. En los pacientes con criterio de CAAF predominó la hiperplasia linfoide. Los resultados imagenológicos más significativos fueron la reactividad hepática y el aspecto inflamatorio de las adenopatías.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ghirardelli ML, Jemos V, Gobbi PG. Diagnostic approach to lymph node enlargement. *Haematologica*. 1999;84:242-7. [Fecha de acceso 13 de enero 2015]. Disponible en <http://www.haematologica.org/cgi/reprint/84/3/242>.
2. Segel GB, Hall CB. Lymphadenopathy. En: McInerny TK, Adam HM, Campbell DE, Kamat DM, Kelleher KJ, editores. *AAP Textbook of Pediatric Care* [Internet]. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2008 [citado 13 de enero de 2015]. [aprox. 78 pantallas]. Disponible en: <http://www.pediatriccareonline.org/pco/ub/index/AAPTtextbook-of-Pediatric-care/Topics/A>.
3. Quesada M, Rubilar S. Adenopatías en la infancia [Internet]. 2014 [citado 25 enero 2015]; [aprox. 10 p]. Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/51608420/Adenopatias-en-la-infancia>.
4. Bravo Acuna J, Merino Moina M. Adenopatías. En: Muñoz Calvo MT, Hidalgo Vicario MT, Clemente Pollán J, editores. *Pediatría extrahospitalaria*. 4 th ed. Majadahonda (Madrid): Ergon; 2008. p. 413-8.
5. Germán Soto MD. Linfadenopatía en niños y adolescentes (Primera Parte). [Internet]. 2011 [citado 1 de febrero 2015]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/pediatria/pediatria40305-linfadenopatia.htm>.
6. V Congreso Argentino de Pediatría General Ambulatoria. Mesa Redonda: Adenopatías y anemia [Internet]. 19 Nov 2010 [citado 12 diciembre 2014]. [aprox. 19 pantallas]. Disponible en: http://www.sap.org.ar/docs/congresos/2010/ambulatoria/alfil_adenopatias.pdf
7. López Sánchez L. Propuesta de algoritmo para la orientación diagnóstica de pacientes con adenopatías persistentes en la consulta de oncopediatría [tesis]. Ciego de Ávila: Universidad de Ciencias Médicas “Dr. José Assef Yara”; 2014.

8. García Aguado J. Estudio del paciente con adenopatías periféricas. En: AEPap editor. Curso de Actualización Pediatría 2010. Madrid: Exlibris Ediciones; 2010. p. 31-42. [Citado 1 de febrero 2015]. [aprox. 12 pantallas]. Disponible en: http://aepap.org/congresos/pdf_reunion_2010/adenopatias.pdf.
9. Riancho JA, Moral JAR. Descripción de Adenopatías. [Internet]. 2008 [citado 1 febrero 2015]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/clinica-medica/material-de-clase-1/aproximacion-al-paciente-con-adenopatias>
10. Nizet V, Jackson MA. Localized Lymphadenitis, lymphadenopathy, and lymphangitis. En: Long SS, editor. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3 th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Churchill Livingstone; 2008:chap 22.
11. Tordecilla J, Joannon P, Montenegro B. Adenopatías en la infancia .RevPedElec[Internet]. 2005[citado 12 enero 2015];2(2):[aprox. 5 p].Disponible en: <http://www.revistapediatria.cl/vol2num2/7.htm>.
12. García García M. Adenitis[Internet].2012[citado 12 Mar 2014]:[aprox. 5 p].Disponible en: http://www.portalesmedicos.com/diccionario_medico/index.php/Adenitis
13. Definición de Adenitis[Internet]. 2014 [citado 5 enero 2015]. [aprox. 5 p].Disponible en: <http://www.definicion-de.es/adenitis/>.
14. McClain KL, Fletcher RH. Causes of Peripherals lymphadenopathy in children.En: UpTo Date, Basow, DS, editor [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2009. [Citado 27 enero de 2015]. [aprox. 56 pantallas]. Disponible en: www.uptodate.com.
15. Truong Tan Trung T, Tankéré F. Adenopatía cervical: conducta práctica. EMC-TratMed[Internet].2010[citado 12 enero 2015];14(3):1-7. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1636541010705043>.

16. Pérez Calleja N, Delgado Moya R, Díaz Martínez J, García García AL. Resultado de la BAFF en pacientes pediátricos con adenopatías y otras lesiones palpables. MediCiego[Internet]. 2006 [citado 24 enero 2015];12(supl2):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol12_supl2_06/articulos/a5_v12_supl206.html
17. Pierre Rosillo O. Empleo de la punción y aspiración con aguja fina en el diagnóstico de pacientes portadores de lesiones ocupantes de espacio. 3er Congreso virtual estudiantil de Ciencias Médicas. Ciudad de la Habana, Cuba; 2003.
18. Koss WO. Biopsia por Aspiración. Interpretación Lógica y Bases Histológicas. 6th ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2003.
19. Hernández Encina MA. Ganglios. Adenopatías: importancia y consecuencias[Internet]. 2011 [citado 8 enero 2015];[aprox. 15 p].Disponible en: <http://www.familiaysalud.es/nos-preocupa-que/ganglios-adenopatias-importancia-y-consecuencias>.
20. Instituto Nacional del Cáncer. Biopsia de ganglio linfático centinela[Internet].2011.[citado 16 diciembre 2014];[aprox. 17 p].Disponible en: <http://www.cancer.gov/espanol/recursos/hojas-informativas/deteccion-diagnostico/biopsia-ganglio-centinela>.
21. Manual-cancer-infantil.pdf. [citado 6 diciembre 2014]. [aprox. 30 p]. Disponible en: <http://www.sochipe.cl/nueva/html/cursos/2005/programa/Manual-cancer-infantil.pdf>.
22. Robbins L. Patología estructural y funcional. 6th ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2000.

23. Cao OA. Adenopatías (sesión clínica)[Internet]. 2011[citado 12 diciembre 2014]. [aprox. 5 pantallas]. Disponible en: <http://es.slideshare.net/udftv/adenopatas-sesion-clinica>
24. Rodríguez Martínez M, Gómez Llorente JL, Vázquez López MA, Lendinez Molinos F. Adenopatía en Pediatría; Valoración de las adenopatías en servicio de urgencias[Internet]. Unidad Hemato-Oncología Infantil; 2011[Citado 12 diciembre 2014]. [aprox. 10 pantallas]. Disponible en: <http://es.slideshare.net/underwear69/adenopatas-pediatria>
25. Soto G. Linfadenopatía en niños y adolescentes [Internet]. 2010[citado 27 enero 2014]. Primera parte [aprox. 8 pantallas]. Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/pediatria/pediatria40305-linfadenopatia.html>
26. Santarcángelo S, Sosa R, Dondoglio P, Valle LE, Navacchia D. Enfermedad por arañazo de gato como causa de fiebre de origen desconocido. RevChillInfectol[Internet]. 2013 Ago [citado 23 diciembre 2014]; 30(4): 441-445. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182013000400014&lng=es.
27. Rodríguez Zapata M, Solera Santos J. Brucelosis. Med Progr Form MédContAcredit[Internet]. 2014[citado 12 diciembre 2014]; 11(52):3045-3053. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541214707383>
28. Iribarren JR, Aguirre H. Libro electrónico de Temas de Urgencias. ADENOPATIAS [Internet]. 2008[citado 27 enero 2015]. [aprox. 10 pantallas]. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/10.Hematologicas/Adenopatas.pdf>.
29. Longchongh Ramos M. Linfomas. En: Colectivo de autores, editores. Pediatría V. La Habana: Ciencias Médicas; 2010. Cap. 128.

30. Álvarez Caro F, Gómez Farpón A, Blanco Lago R, Arroyo Hernández M, Jiménez Treviño S, Suárez Saavedra J, et al. Adenopatías en pediatría. Arch Argent Pediatr[Internet]. 2007[citado 12 diciembre 2014];105(4):342-350. Disponible en: http://www.sap.org.ar/staticfiles/archivos/2007/arch07_4/v105n4a12.pdf.
31. Figueroa F, Rojas P .Adenopatías en pediatría ¿cuándo requieren estudio?[Internet].2010[citado 12 enero 2015].[aprox. 4 pantallas]. Disponible en: <http://medicinafamiliar.uc.cl/html/articulos/244.html>
32. Cruz O. Diagnóstico diferencial de las adenopatías. En: Cruz M, editor. Manual de Pediatría. Madrid: ERGON; 2003. p. 674-679.
33. Guía de práctica Clínica. Diagnóstico diferencial de las infecciones en al infancia[Internet].2011[citado 12 diciembre 2014].[aprox. 8 pantallas]. Disponible en:http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/588_GPC_Exantemasinfecciososenlainfancia/588GRR.pdf.
34. Tinoco Racero I, Caro Gómez N, Rodríguez Leal C, López Tinoco E. Infecciones por el virus de Epstein-Barr y citomegalovirus. MedProgFormMédContinAcredit[Internet].2014[citado 12 diciembre 2014];11(50):2954-2964. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S030454121470722X?via=sd>
35. Dedivitis Aparecido R, Pfuetzenreiter Junior ER, Castro Ferrari de MA. Biópsia aspirativa por aguja fina de adenopatía cervical guiada por ultrasonografía.ArqIntOtorrinolaringol[Internet]. 2009[citado 12 diciembre 2014]; 13(4): [aprox. 5 p.]. Disponible en: http://www.arquivosdeorl.org.br/conteudo/acervo_port.asp?id=652
36. Martín NA, García MG, Sirvent JG. Aproximación diagnóstica y terapéutica a las adenopatías. Canarias Pediátr [Internet].2012[citado 12 diciembre 2014];36(1): 49-52. Disponible en: <http://www.scptfe.com/inic/download.php?idfichero=658>

37. Protocolo de la sala de Miscelánea B. Hospital Provincial Dr. Antonio Luaces Iraola; 2012. (Documento no Publicado).
38. Segel GB, Hall CB. Lymphadenopathy. En: McInerny TK, Adam HM, Campbell DE, Kamat DM, Kelleher KJ, editores. AAP Textbook of Pediatric Care [Internet]. Elk Grove Village, IL:American Academy of Pediatrics; 2008 [citado 12 enero 2015]. [aprox. 78 pantallas]. Disponible en: <http://www.pediatriccareonline.org/pco/ub/index/AAPTtextbook-of-Pediatric-Care/Topics/A>.
39. Chavarría JF, Kitzing W, Moreno G. Hallazgos en los niños referidos para estudiar por adenopatías[Internet]. 2011[citado 12 enero 2015].[aprox. 4 pantallas]. Disponible en: <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rccm/v7n4/art8.pdf>.
40. RaluyDomínguez JJ, Meleiro Rodríguez L. Adenopatías. Actual MedFamilia[Internet]. 2011[citado 12 Jun 2015];7(4): 218-222. Disponible en: http://www.amf-semfyc.com/web/downloader_articuloPDF.php?idart=831&id=A_partir_de_un_sintoma%281%29.pdf
41. Timmerman MK, Morley AD, Buwalda J. Treatment of non-tuberculous mycobacterial cervicofacial lymphadenitis in children: critical appraisal of the literature. ClinOtolaryngol. 2008;33:546-52.
42. Armitage JO. Approach to the patient with lymphadenopathy and splenomegaly. En: Goldman L, Ausiello D, editor. Cecil Medicine. 23 th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007: chap 174.
43. Pasternack MS, Swartz MN. Lymphadenitis and lymphangitis. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editores. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Churchill Livingstone; 2009:chap 92.

44. López-Fernández R, Téllez Rodríguez J. Criterios de tratamiento de las linfadenopatías cervicales. Acta PediátrMéx[Internet].2011[citado 12 enero 2015];32(6):[aprox. 8]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2011/apm116f.pdf>.
45. Francisco J, Blanco B, Rondón Lárez N. Enfermedades infecciosas eruptivas[Internet]. 2011[citado 12 enero 2015];[aprox. 29 p].Disponible en: <http://piel-l.org/libreria/item/1311>.
46. Karabay O, Kilic S, Gurcan S, Pelitli T, Karadenizli A, BozkurtH,et al. Cervical lymphadenitis: tuberculosis ortularaemia?. ClinMicrobiolInfec[Internet].2013[citado 12 Jul 2015];19(2):E113-E117. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/1469-0691.12097/full>.
47. Carballo VA, Alvarado LM, Sturich G, García JC, Diller A, ZlocowskiJC,et al. Comportamiento del linfoma sistémico en pacientes con VIH/SIDA Revisión de casos (o nuestra experiencia). RevExperMéd[Internet].2011[citado 7 diciembre 2015];29(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=81a7c323-bedf-466c-999a-e37e857d675d%40sessionmgr4005&vid=2&hid=4204>.
48. De Referencia GUIA. Guías de manejo consulta especializada de cirugíageneral[Internet].2012[citado 12 enero 2015].[aprox. 34 pantallas]. Disponible en: http://www.colombianadesalud.org.co/GUIAS_MEDICINA_ESPECIALIZADA/GUIA_S%20CONSULTA%20ESPECIALIZADA/CIRUGIA%20GENERAL/01%20ADENOPATIAS.pdf.
49. Didier Cruz I, Baron S, Garrido C, Velazquez JR. Sarcoidosis infantil. Una rara enfermedad pediátrica: Caso clínico. RevChilPediatr[Internet]. 2011 Dic [citado 7 diciembre 2015];82(6):535-541. Disponible en:

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062011000600009&lng=es.

50. AldeaMansilla C, Nebreda T, García de Cruz S, Dodero E, Escudero R, Anda P, et al. Tularemia: una década en la provincia de Soria. *EnfInfecMicrobiolClín[Internet]*.2010[citado 12 Jul 2014];28(1):21-26. Disponible en:

http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pident_articulo=13146449&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=28&ty=140&accion=L&origen=zonalectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=28v28n01a13146449pdf001.pdf.

51. Redondo HSP, Garcés CC, Gómez CYB, Bermúdez CR, Guzmán NA. Linfogranuloma venéreo posterior al contacto sexual con una burra: reporte de un caso en pediatría. Cartagena, Colombia. HIGHLIGHTS INV[Internet].2012[citado 7 diciembre 2015];27(102):234. Disponible en:

<http://www.enfermedadesinfecciosas.com/files/reip102.pdf#page=48>.

52. Elhence P, Bansal R, Sharma S, Bharat V. Cysticercosis presenting as cervical lymphadenopathy: a rare presentation in two cases with review of literature. *Niger J Clin Prac*.2012; 15(3):361-3.

53. Jimenez Borillo ME, Monedero Mira MJ, Rafalafena CCS. Manejo de las adenopatiascervicales[Internet]. 2011[citado 7 diciembre 2015].[aprox. 6 pantallas]. Disponible en: <http://rafalafena.files.wordpress.com/2011/03/adenopatias-2.ppt>.

54. Forsvoll J, Kristoffersen EK, Oymar K. Incidence, clinical characteristics and outcome in Norwegian children with periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and cervical adenitis syndrome; a population-based study.*ActaPaediatr*. 2013; 102(2):187-92.

55. Restrepo A. Enfoque diagnóstico y terapéutico de adenopatías en la infancia. Hospital Pablo Tobón Uribe[Internet].2010[citado 7 diciembre 2015].[aprox. 11 p.].

Disponible en:

http://www.hptu.org.co/hptu/images/stories/adenopatias_infancia.pdf

56. MestreReoyo GJ, Jimenez-Hoyuela García JM, Buforn Galiana A. Adenopatías[Internet]. 2014[Citado 12 Jun 2015]. [aprox. 15 pantallas]. Disponible en:

<http://www.medynet.com/usuarios/jraquilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/adenopa.pdf>

57. Puente Sánchez MC, Gutiérrez Sánchez I, Valles Ugarte ML. Manejo clínico de la adenopatía cervical. Med Gen. 2001; 30: 60-64.

58. Ruiz de Adana Pérez R. Valoración del paciente con adenopatías[Internet]. 2013[citado 12 Jun 2015]. [aprox. 9 pantallas]. Disponible en:

<http://ricardoruizdeadana.blogspot.com/2013/11/valoracion-del-paciente-con-adenopatias.html>

59. Diener LC, Slyker JA, Gichuhi C, Tapia KA, Richardson BA, Wamalwa D, et al. Performance of the integrated management of childhood illness algorithm for diagnosis of HIV-1 infection among African infants. AIDS [Internet]. 2012[citado 12 Jul 2015]; 26(15):1935-41. Disponible en:

<http://erepository.uonbi.ac.ke/handle/11295/30157>

60. Verbrugge FH, Stas M, Knockaert D, Tousseyn T, Vanderschueren S. Lymph node biopsies in a general internal medicine department: algorithm or individualized decision-making?. Acta Clin Belg[Internet]. 2011[citado 12 Jun 2015]; 66(4):274-9. Disponible en: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/>

61. Henry M, Kamat D. Integrated Basic Science Into Clinical Teaching Initiative Series: Approach to Lymphadenopathy. Clin Pediatr [Internet]. 2011[citado 7 diciembre 2015]; 50:638. Disponible en: <http://cpj.sagepub.com/content/50/8/683>

62. Aziz khan RG. Pediatric head and neck lesions. *Pediatric Clin North Am.* 1998; 45:889-905.
63. Álvarez González F, Sánchez Lastres JM. Faringoamigdalitis Estreptocócica Aguda en niños menores de 5 años. *Arch Domin Pediatr.* 1995; 31(2):38-42.
64. Lierl M. Periodic fever syndromes: a diagnostic challenge for the allergist. *Allergy.* 2007; 62(12):1349-58.
65. Díaz Fernández JM. Factores pronósticos del carcinoma oral de células escamosas en estadio avanzado. Estudio clínico de 191 casos [Internet]. 2013 [citado 12 Jul 2015]. [aprox. 8 pantallas]. Disponible en: <http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/bitstream/10893/5857/1/19%20evaluacion.pdf>
66. Neumann Silkow H, Görg C. Differentiation of abdominal lymphadenopathy with power Doppler sonography. *Rofo.* 2010; 182(3):229-34.
67. Lozada MAR, Jaramillo MIM, Puerta BSR, Ramos CPA. Infección y colonización faríngea asintomática de niños por *Streptococcus pyogenes*. *latreia* [Internet]. 2012 [citado 12 Jun 2015]; 25(3): [aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&profile=ehost&scope=site&authtype=crawler&jrnl=01210793&AN=78098069&h=C6nC1aaEf9q1fiHHllcW%2Frk8ehfod1q9xXVwctMSAfifFY1IKFFXXNxGU%2BI%2F5I%2BxXGpmcJ2MY83OHIRPRJQL4g%3D%3D&crl=c>
68. Regueras De Lorenzo G, Santos Rodríguez PM, Villa Bajo L, Pérez Guirado A, Arbesú Fernández E, Barreiro Hurlé L, et al. Utilidad de una técnica antigénica rápida en el diagnóstico de faringoamigdalitis por *Streptococcus pyogenes*. *An Pediatr* [Internet]. 2012 [citado 7 diciembre 2015]; 77(3):193-199. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1695403312000471?via=sd>

69. González Quijada S, Cuesta M, Valledor AR, Gil A, Pérez Tárrego C. Edad y perfil clínico de los pacientes hospitalizados por mononucleosis infecciosa. *Electron J Biomed*[Internet].2012[citado 7 diciembre 2015]; (3):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.biomed.uninet.edu/2012/n3/gonzalez.html>
70. Vasallo NC, Duncan JG. Citomegalovirus. *Rev Fac Med Hum*[Internet]. 2013[citado 12 Jun 2015];2(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://aulavirtual1.urp.edu.pe/ojs/index.php/RFMH/article/download/45/40>
71. Hiperplasia[Internet]. 2014[citado 3 Mar 2015]. [aprox. 5 p]. Disponible en: http://www.e-gastroped.com.br/dec09/hiperplasia_nodular_linfoide.pdf
72. Rüdiger T, Geissinger E. Infectious lymphadenitis. *Pathologe*.2011; 32(5):428-35.
73. Krishnan C, Warnke RA, Arber DA, Natkunam Y. PD-1 expression in T-cell lymphomas and reactive lymphoid entities: potential overlap in staining patterns between lymphoma and viral lymphadenitis.*Am J Surg Pathol*.2010; 34(2):178-89.
74. Valdés Martín S, Gómez Vasallo M, Báez Martínez JM. *Temas de Pediatría 2* nd ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2011. Cap. 15.

ANEXO

Planilla de recolección de la información.

H.C. _____

Edad _____

Sexo _____

APF____ Especificar cuáles antecedentes necesitas

APP____ Igual que el acápite anterior

Localización: Localizada____ Generalizada____

Movilidad: Móvil____ Firme____

Tamaño de las adenopatías:

Más de 1 cm cervical____

Más de 0,5 cm epitrocleares____

Más de 1,5 cm inguinales____

Supraclaviculares de más de 0.5 cm____

Consistencia: Blanda____ Pétreas____

Disposición: Bilateral Simétrica____ Bilateral Asimétrica____ Unilateral____

Linfadenitis hiperplásica____

Linfadenitis granulomatosa____

Infección por bacterias gram +____ gram -____ TB____ virus____ protozoos____
hongos____

Cultivo de exudado nasal: positivo____ negativo____

Cultivo de exudado faríngeo: positivo____ negativo____

Hallazgos imagenológicos de las adenopatías

Ultrasonido abdominal____

Ultrasonido de partes blandas____

Rayos X de tórax____