

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

“DR. ANTONIO LUACES IRAOLA”

SERVICIO DE PEDIATRÍA

CIEGO DE ÁVILA

TÍTULO:

**PROPUESTA DE ALGORITMO PARA LA ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA DE
PACIENTES CON ADENOPATÍAS PERSISTENTES EN EL SERVICIO DE
PEDIATRÍA.**

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

AUTORA:

DRA. MÁRIAM CIERNA 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:

**PROPUESTA DE ALGORITMO PARA LA ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA DE
PACIENTES CON ADENOPATÍAS PERSISTENTES EN EL SERVICIO DE
PEDIATRÍA.**

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

AUTORA:

DRA. MÁRIAM CIERNA DUARTE.

RESIDENTE DE TERCER AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA.

TUTORA:

DRA. HILDELIZA SAMPER MUARRAK.

ESPECIALISTA DE SEGUNDO GRADO EN PEDIATRÍA.

PROFESOR ASISTENTE.

MÁSTER EN ATENCIÓN INTEGRAL AL NIÑO.

2017

PENSAMIENTO

“La vida es breve; el arte, largo; la ocasión, fugaz; la experiencia, engañosa; el juicio, difícil.”

Hipócrates.

DEDICATORIA

A mi profesor Orlando de Jesús González Gómez por enseñarme a amar la Pediatría y mostrarme el significado de esta noble profesión. Gracias por ser mi ejemplo a seguir.

AGRADECIMIENTOS

A mi mamá y a mi hermano por estar siempre a mi lado.

A mi esposo por su enorme paciencia y apoyo incondicional.

A mis suegros por ser mis segundos padres.

A mis profesores por su dedicación para hacer de mí una profesional.

A mis compañeros por el aliento.

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte longitudinal en dos etapas, con el objetivo de proponer un algoritmo para la orientación diagnóstica de pacientes con adenopatías persistentes en el servicio de Pediatría del Hospital Provincial Docente Dr. Antonio Luaces Iraola, durante el período comprendido desde Agosto del 2015 a Febrero del 2017. La muestra estuvo constituida por 36 pacientes con adenopatías persistentes que se tomaron del universo de estudio y cumplieron con los criterios de inclusión. Predominaron los pacientes de 1 a 3 años de edad, prevaleciendo el sexo femenino. El antecedente de alergia respiratoria representó el mayor por ciento. La localización cervical fue la más frecuente, así como las adenopatías superficiales de 1 a 2 cm de tamaño. La flora normal prevaleció en los exudados nasales mientras que el Estreptococo beta hemolítico lo hizo en los exudados faríngeos. En los estudios de seroconversión los virus Citomegalovirus y el Epstein Barr fueron los que imperaron. En los pacientes con criterio de citología por aspiración con aguja fina predominó la hiperplasia linfoide. Las pruebas imagenológicas realizadas al grupo de pacientes estudiados no aportó datos significativos. Teniendo en cuenta los resultados obtenidos se diseñó y validó por criterio de expertos un algoritmo para la orientación diagnóstica de los pacientes con adenopatías persistentes en el servicio de Pediatría.

Palabras clave: LINFADENITIS/diagnóstico, ALGORITMOS, NIÑOS, ADENOPATÍAS.

ÍNDICE	Pág.
INTRODUCCIÓN.....	1
MARCO TEÓRICO.....	5
MATERIAL Y MÉTODO.....	17
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	28
CONCLUSIONES.....	44
RECOMENDACIONES.....	45
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	46
ANEXOS.....	

INTRODUCCIÓN

El crecimiento del tejido linfoide sigue una pauta diferente a la de otros tejidos. En pequeña cantidad en el momento de nacer y durante los primeros meses de la vida, aumenta rápidamente durante la primera infancia y alcanza el tamaño adulto hacia los 6 años, al que rebasa desde esta edad hasta la pubertad, época en que se produce una notable atrofia. El número real de ganglios aumenta aproximadamente tres veces en el mismo período de tiempo. Se supone que la linfólisis de la pubertad se debe primariamente a las modificaciones de la actividad endocrina que tiene lugar en esta edad, especialmente la maduración de la función suprarrenocortical. (1)

Los ganglios linfáticos están ampliamente distribuidos por todo el cuerpo, pero son especialmente abundantes alrededor de las grandes articulaciones (espacios poplíteos, regiones inguinales, axilas, regiones epitrocleares), en el mediastino, en la zona retroperitoneal, en el mesenterio y en la región cervical donde filtran la linfa procedente de las vías respiratorias superiores y del cuero cabelludo. (2)

La función esencial es la de actuar como filtros defensivos para sustancias, células o estructuras extrañas (muchos de ellos antígenos). Como consecuencia del contacto con partículas o células extrañas aumentan de tamaño, tornándose algunos de ellos palpables o visibles. (2)

Durante la primera infancia y comienzo de la segunda el tejido linfoide responde característicamente a la infección mediante tumefacción e hiperplasia rápidas y excesivas que pueden persistir largo tiempo después de haber desaparecido la infección primaria que las causó. Los ganglios situados alrededor de las vías respiratorias, desde la región amigdalina al mediastino, son afectados más frecuentemente que los situados en otras zonas. (3)

En ocasiones las adenopatías albergan la infección mucho tiempo después de haberse curado el punto original de la misma, constituyendo más un riesgo que una salvaguardia. (2)

En la intensidad de la respuesta ganglionar intervienen factores como la edad y la constitución, es más acentuada en el lactante y primeros años de la vida y en niños con la llamada diátesis alérgica. (3)

La linfadenitis generalizada en el período neonatal hace pensar en la sífilis congénita o en la enfermedad de inclusión citomegálica, toxoplasmosis, infección por virus herpético o sepsis bacteriana. Después de dicha edad indica más probablemente mononucleosis infecciosa, leucemia, enfermedad de Hodgkin o metástasis tumoral. Grados ligeros de tumefacción general coexisten con muchos procesos infecciosos, como sarampión, rubéola, parotiditis infecciosa, escarlatina, tularemia, fiebre tifoidea y linfocitosis infecciosa. (4)

La tumefacción de un solo ganglio o un grupo es mucho más común que la adenopatía generalizada. En la mayoría de casos resulta de una infección en el área drenada. Así, por ejemplo, una infección del cuero cabelludo o una rinofaringitis afectará a los ganglios linfáticos cervicales y una infección intestinal a los mesentéricos. No obstante, también enfermedades generales pueden afectar solamente a un reducido número de ellos, en fase inicial o incluso durante el curso de la afección. (4)

Ante el hallazgo de una tumoración que parece una adenopatía es necesario reconocer en primer lugar que se trata de una adenomegalia, a continuación anotar las características de la misma y finalmente recurrir en muchas ocasiones a la práctica de exámenes complementarios para llegar al diagnóstico etiológico. (1)

En el mundo y en Cuba existen técnicas de alta tecnología para el diagnóstico etiológico de las adenopatías, pero se encuentran en hospitales de referencia y en ocasiones son muy costosas por lo que se hace difícil en la provincia realizarlos, sin embargo, se cuenta con un equipo de especialistas capacitados para con exámenes de bajo costo y orientados según sus características, lograr resultados importantes en el diagnóstico causal de las mismas.

Fundamentación.

Entre los objetivos básicos del médico que atiende a niños no puede faltar la capacidad de orientar el diagnóstico etiológico y la terapéutica de las principales enfermedades del sistema linfático. Su importancia anatómica y funcional en la edad infantil confiere especiales modalidades a su patología.

Las posibilidades etiológicas del síndrome adénico incluyen desde infecciones banales localizadas o generalizadas de resolución espontánea, hasta procesos graves como neoplasias de estirpe hematológica o metástasis de tumores sólidos cuyo diagnóstico precoz puede tener implicaciones pronósticas.

El principal problema al evaluar las adenopatías es decidir si un ganglio o cadena ganglionar es anormal, valorar si es de naturaleza benigna o maligna y decidir cuáles son las medidas a tomar para su diagnóstico y tratamiento.

En la actualidad la situación económica del país lleva a reflexionar sobre la importancia de utilizar el método clínico para el estudio de diferentes enfermedades, y el diagnóstico de las adenopatías, con o sin síntomas y signos asociados, no deja de ser una de ellas. Se puede lograr realizar un diagnóstico con éste antiguo y eficiente método.

Teniendo en cuenta lo antes expuesto se asume el siguiente **problema científico**: elevada incidencia de pacientes con adenopatías persistentes de etiología desconocida en el servicio de Pediatría del Hospital Provincial Docente Dr. Antonio Luaces Iraola.

Para lograr la solución del problema de investigación se decidió elaborar un algoritmo para la orientación diagnóstica de los pacientes con adenopatías persistentes que ingresen en el servicio de Pediatría.

Se asume como hipótesis del estudio la siguiente:

La aplicación del método clínico y los resultados de exámenes complementarios indicados a pacientes con adenopatías y criterios de inclusión, permitirán diseñar un algoritmo que orientará el posible diagnóstico del síndrome adénico persistente en Pediatría.

La **novedad científica** está dada en que se propone por primera vez en el Hospital Provincial Docente Dr. Antonio Luaces Iraola un algoritmo actualizado, para la orientación diagnóstica de los pacientes pediátricos con adenopatías persistentes, lo que permitirá trazar estrategias de actuación individualizadas y potencializar el empleo de los medios existentes para el manejo de esta entidad.

Para dar respuesta al problema de investigación se propone el siguiente **objetivo general**: Diseñar un algoritmo para la orientación diagnóstica de los pacientes con adenopatías persistentes en el servicio de Pediatría del Hospital Provincial Docente Dr. Antonio Luaces Iraola.

Por **objetivos específicos** se tienen los siguientes:

1. Caracterizar los pacientes según variables epidemiológicas, clínicas, imagenológicas y agente causal de las adenopatías persistentes.
2. Diseñar un algoritmo para la orientación diagnóstica de las adenopatías persistentes.
3. Validar por criterio de expertos la pertinencia del algoritmo propuesto.

MARCO TEÓRICO

Se denomina adenopatía o linfadenopatía a los ganglios linfáticos anormales en número, consistencia o tamaño. El término adenitis o linfadenitis indica la presencia de ganglios inflamados y dolorosos además de aumentados, aunque a menudo se usan ambos términos indistintamente. (2)

La aparición de adenomegalias es un problema frecuente en la infancia, por tres motivos básicos: la hiperplasia del tejido linfoide que existe hasta los 10-12 años, la respuesta aumentada frente a estímulos antigénicos y la mayor frecuencia de infecciones. (1)

En el cuerpo humano hay aproximadamente 600 ganglios distribuidos estratégicamente. Cada ganglio tiene un componente celular constituido por fibroblastos (cuya función es principalmente estructural), macrófagos, células dendríticas y de Langerhans (cuya función es reconocer y presentar el antígeno y activar los linfocitos) y linfocitos T y B (que son las células efectoras de la inmunidad celular y humoral). Todos estos elementos están soportados por un estroma de tejido conectivo y cubiertos por una cápsula. (2)

En la respuesta inmune se produce un aumento de hasta veinticinco veces en el flujo de sangre y linfa al ganglio linfático, con acumulación de células activadas, y el ganglio puede multiplicar por quince su volumen normal. Después de un episodio de hiperplasia funcional el componente celular vuelve a su estado original, pero no siempre ocurre lo mismo con el estroma, lo que permite que el ganglio sea palpable incluso en condiciones de reposo funcional. Cuantas más veces se repite el estímulo funcional, más pronunciada se vuelve esta situación. (2)

Las estadísticas mundiales refieren que 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 (3). 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. (1)

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. (4)

En un estudio realizado en la provincia de Ciego de Ávila desde marzo del 2012 hasta junio del 2014, con el objetivo de proponer un algoritmo para la orientación diagnóstica de pacientes con adenopatías persistentes en la consulta de Oncopediatría, se aprecia que los pacientes de 1 a 6 años de edad fueron los más representados, prevaleciendo el sexo masculino. (5)

En general se valoran como anormales los ganglios cuyo tamaño es mayor de 0,5 cm en región epitroclear, 1,5 cm en región inguinal y 1 cm en el resto de las regiones linfáticas (6). Algunos autores estiman que, en niños pequeños, dado que reaccionan fácilmente con hiperplasia linfoide ante estímulos antigénicos, pueden considerarse normales los ganglios linfáticos de hasta 2 cm. (7,3)

Las adenopatías se pueden clasificar en generalizadas o localizadas según las áreas ganglionares afectadas y en agudas, persistentes o crónicas dependiendo del tiempo de evolución. 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. Las localizadas son aquellas en que el ganglio afectado responde a procesos infecciosos o de otra índole en su zona de drenaje. (8,1)

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 dolorosos 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. (8)

Es importante conocer las diferentes áreas ganglionares y el origen de drenaje de los ganglios ya que nos orientará en el enfoque de la patología.

Sistema linfático superficial:

- ✓ Ganglios suboccipitales: drenaje linfático de la cabeza. (9-11)
- ✓ Ganglios retroauriculares: drenan el conducto auditivo externo, dorso de oreja y cuero cabelludo temporal. (12,9,10)
- ✓ Ganglios preauriculares: drenan párpados, conjuntivas, piel temporal y superficie anterior de la oreja. (9,10)
- ✓ Ganglios cervicales:
 - Ganglios submentonianos: drenan labios inferiores, suelo de la boca, lengua y piel de la mejilla. (13,14,9)
 - Ganglios submandibulares: infecciones de la cabeza y cuello, senos, oídos, ojos, cuero cabelludo y faringe. (9,13,14)
 - Ganglios yugulares superiores: drenan lengua salvo la punta, amígdalas, oreja y parótida. (9,13)
 - Ganglios yugulares medios: entre el bulbo carotideo inferior y músculos hioideos. (9,13)

- Ganglios yugulares inferiores: drenan cuero cabelludo y cuello, ganglios cervicales superiores, axilares, piel de brazos y de la superficie del tórax. (9,10,12,13)
- Ganglios postero cervicales medios e inferiores: drenan cabeza, brazo, pared torácica y mama. (9,14)
- ✓ Ganglios axilares: centrales, laterales y subescapulares. Drenan extremidades superiores, pared torácica y mamas. (9,10,12)
- ✓ Ganglios epitrocleares: drenan superficie cubital del antebrazo. (9,10)
- ✓ Ganglios inguinales: se dividen en
 - Ganglios del grupo oblicuo: drenan linfa de genitales externos y zona superficial de miembros inferiores. (9)
 - Ganglios del grupo longitudinal: drenan la parte baja de la pared abdominal anterior, pene, escroto, vulva, vagina, perineo, región glútea y parte baja del conducto anal. (15,9)
- ✓ Ganglios poplíteos: ayudan a recoger la linfa de las piernas y pies. (9)

Sistema linfático profundo:

- ✓ Ganglios mediastínicos: linfoma de Hodgkin, en mediastino posterior orientan a diagnóstico de neuroblastoma. (9)
- ✓ Ganglios abdominales, retroperitoneales y pélvicos. Entre los benignos: tuberculosis y adenitis mesentérica y entre los malignos: linfomas, rhabdomyosarcoma o neuroblastoma. (9,10,12)

Un ganglio linfático puede aumentar a) por proliferación de los linfocitos y macrófagos intrínsecos como respuesta inmune a una infección (infecciones virales); b) por infiltración de células extrínsecas inflamatorias, como los neutrófilos (adenitis bacteriana); c) debido a una proliferación neoplásica de los linfocitos o macrófagos

(linfomas); d) por infiltración de células metastásicas, o e) por infiltración de macrófagos cargados de depósitos metabólicos (enfermedades por acúmulo de lípidos). (16)

La lista de causas que pueden producir adenopatías es muy amplia.

✓ Enfermedades infecciosas.

Pueden ser causadas por:

- Virus: síndromes mononucleósicos dados por el virus Epstein Barr, virus de la hepatitis B y C, rubéola, gripe (influenza), sarampión, queratoconjuntivitis epidémica, vacunas. (17-20)
- Bacterias: brucelosis, enfermedad por arañazo de gato, tularemia, salmonella, peste bubónica, chancroide, tuberculosis, sífilis primaria y secundaria, difteria, lepra. (21-25)
- Chlamydias: linfogranuloma venéreo, tracoma. (11)
- Parásitos: tripanosomiasis, leishmaniasis, filariasis. (10)
- Hongos: blastomicosis, esporotricosis, histoplasmosis. (4)

✓ Enfermedades inmunológicas.

Artritis reumatoidea juvenil, enfermedad mixta del tejido conectivo, lupus eritematoso sistémico (LES), enfermedad del suero, enfermedad injerto contra huésped. (10,11)

✓ Causas farmacológicas.

Difenilhidantoína, alopurinol, atenolol, captopril, hidralacina, primidona, oro, carbamazepina, cotrimoxazol, quinidina. (1,11)

✓ Enfermedades malignas.

Hematológicas: linfoma de Hodgkin, linfoma no Hodgkin, leucemia linfoide aguda (LLA), leucemia linfoide crónica (LLC), leucemia mieloide crónica (LMC). (10,12)

No hematológicas: metástasis. (10)

- ✓ Enfermedades endocrinas.

Hipertiroidismo. (11)

Existen otras entidades causantes de adenopatías, pero son menos frecuentes en la niñez.

La pregunta más importante que se plantea ante un paciente con adenopatías, es si se trata de un proceso banal que no precisa más exploraciones o si se deben realizar exploraciones complementarias para aclarar su naturaleza. Para responder a esta pregunta es fundamental realizar una correcta anamnesis, una detallada exploración física y una rigurosa evaluación de la presentación clínica, para orientar adecuadamente el diagnóstico, antes de realizar estudios complementarios.

- ✓ Anamnesis:

Duración. La mayoría de las causas infecciosas tienen una duración menor de 2 semanas. Las adenopatías de larga duración (mayor de 2 semanas) sugieren etiología infecciosa, tumoral, autoinmune o farmacológica. (26)

Síntomas locales sugestivos de infección: tos, faringitis, infecciones odontogénicas, aftas orales. (26)

Presencia de síntomas constitucionales como fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna, prurito, exantemas o artralgias que puedan orientar hacia un proceso tumoral, tuberculoso o reumatológico. (27,3)

Contacto reciente con personas enfermas. (27)

Contacto con animales domésticos o salvajes: gatos (enfermedad por arañazo de gato, toxoplasmosis), cabras (brucelosis), conejos (tularemia). (28)

Vacunas recientes, medicaciones, viajes. (28)

Historia de infecciones recurrentes. (28)

✓ Exploración física:

Se deben explorar todas las regiones ganglionares, palpando los ganglios con las yemas de los dedos segundo, tercero y cuarto con suavidad, haciendo un movimiento circular y aumentando progresivamente la presión. Se observarán la consistencia, movilidad, tamaño, sensibilidad al tacto y calor. Se seguirá una exploración sistemática de todos los grupos ganglionares. (7,9)

En todos los casos se realizará una exploración física completa buscando signos de enfermedad sistémica, lesiones cutáneas, palidez, hematomas, petequias, lesiones orofaríngeas, conjuntivales o auditivas, hepato-esplenomegalia o masas abdominales. (26,27)

✓ Presentación clínica:

- Localización

Las adenopatías localizadas sugieren causas regionales, aunque algunas enfermedades sistémicas (tularemia, algunos linfomas) pueden cursar con adenopatías locales. Las adenopatías supraclaviculares o en región cervical inferior se asocian con un riesgo alto de cáncer en la infancia (hasta el 75%). (10,28)

Las adenopatías generalizadas pueden aparecer en numerosas enfermedades sistémicas, que a veces se reconocen por otros hallazgos clínicos asociados. La causa más frecuente son las infecciones víricas. (18,20,28)

- Tamaño

El riesgo de malignidad aumenta con el tamaño del ganglio. En una serie de 457 pacientes se encontró que las lesiones menores de 1 cm fueron siempre de etiología benigna y el 85% de las lesiones malignas fueron mayores de 3 cm. (7)

- Dolor

Generalmente se asocia a las adenopatías de causa inflamatoria o infecciosa y está ausente en las de causa tumoral o tuberculosa. (27)

- Consistencia y fijación

Los ganglios que son blandos, compresibles y móviles son benignos con mayor frecuencia. Los ganglios malignos son normalmente de consistencia dura, aunque en los linfomas suele ser elástica, parecida a la goma; están adheridos a planos profundos, a veces fusionados entre sí, y no son móviles. (25,28)

Si la historia y la exploración física permiten llegar a un diagnóstico claro no es necesario realizar pruebas adicionales y se debe comenzar el tratamiento específico. En caso de duda las pruebas de laboratorio pueden confirmar un diagnóstico sospechado por la clínica.

En las adenopatías localizadas, si no hay sospecha de procesos graves como tumores o enfermedades sistémicas, una actitud razonable puede ser la observación expectante durante un período de 3 a 4 semanas. En cualquier caso, si la adenopatía persiste se deberá realizar su estudio. (29,8,19)

- Hemograma con diferencial, estudio de coagulación, velocidad de eritrosedimentación, lámina periférica. (30)
- Bioquímica: función hepática, función renal, bilirrubina, fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica (LDH). (31)
- Radiografía de tórax. (32)
- Serología. (31)
- Microbiología: hemocultivos, líquidos orgánicos, estudio de médula ósea y ganglios, exudados de piel y faríngeos, cultivo de secreciones, test de Paul Bunnell. (28,32)
- Inmunología: en caso de adenopatías generalizadas realizar factor reumatoide,

anticuerpos anti-DNA, anticuerpos antinucleares, poblaciones linfocitarias, inmunoglobulinas. (33,30)

- Prueba de Mantoux. (27)
- Tomografía Axial Computarizada (TAC) toraco-abdominal: permite valorar alteraciones vasculares, tumores, quistes, tanto en localización como en extensión, así como adenopatías retroperitoneales y mesentéricas. (34,33)
- Resonancia Magnética Nuclear (RMN): indicada especialmente para distinguir entre una masa residual fibrótica y una linfoproliferativa activa. (33)
- Gammagrafía con galio. (30)
- Biopsia ganglionar: es el método más preciso, puede ser mediante la punción aspirativa con aguja fina o la biopsia excisional de la linfadenopatía. La decisión de realizarla puede tomarse de forma temprana en pacientes con historia y exploración física de malignidad. En otros casos puede esperarse de 2-4 semanas, realizando la biopsia si persiste o aumenta de tamaño. (35,30)

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 de la goma, adhesión a piel o planos profundos, localización supraclavicular o cervical inferior, radiografía de tórax anormal, citopenias no explicadas por causas infecciosas. Presencia de signos o síntomas sistémicos: fiebre persistente más de una semana, pérdida de peso mayor de 10%, sudoración nocturna, artralgias, hepato-esplenomegalia. (3)
- ✓ De forma diferida: aumenta de tamaño después de 2 semanas, no disminuye de tamaño después de 4 a 6 semanas, no vuelve al tamaño basal después de 8 a 12 semanas, no disminuye de tamaño a pesar del tratamiento antibiótico. (3)

El diagnóstico diferencial es de gran importancia. Conviene recordar que existen algunos procesos que pueden ser confundidos con adenomegalias, tales como: parotiditis, anomalías congénitas (quiste del conducto tirogloso, restos branquiales,

higroma quístico, quiste dermoide, hemangioma), nódulo tiroideo, hematoma, lipoma, hernia inguinal o lesiones traumáticas de los tejidos blandos. (36,9)

El tratamiento de las adenopatías va a ser el de la enfermedad de base. Es importante valorar la presencia de enfermedad sistémica. En general, no se aconseja la administración de antibióticos, salvo que exista una prueba clara de infección bacteriana (37). Tampoco es aconsejable la administración de corticoides porque entorpece el diagnóstico de algunos procesos, y puede además, contribuir a la reactivación de alguna infección subyacente. (38)

Se pautará tratamiento sintomático con antiinflamatorios no esteroideos (AINES) ante la presencia de adenopatías dolorosas. Una adenopatía se debe valorar de nuevo a los 15 días de su aparición junto con las pruebas complementarias y orientar su estudio en función de la evolución. (39,37)

✓ Tratamiento médico:

Indicaciones de uso de antibióticos:

Diagnóstico clínico: signos inflamatorios locales o analíticos de infección bacteriana.

Tratamiento empírico en adenomegalias de evolución menor a 2 semanas, cuando no se haya podido demostrar origen viral.

Antibióticos de elección: (durante 10 a 14 días).

Cefalosporinas de primera generación:

Cefalexina: 50 a 80 mg/kg/día, 3 ó 4 dosis, vía oral, para indicación ambulatoria.

Cefazolina: 60 a 80 mg/kg/día, 3 dosis vía parenteral para indicación intrahospitalaria.

Amoxicilina con inhibidores de betalactamasas:

Trifamox: 75 a 90 mg/Kg/día, 2 ó 3 veces al día, vía oral o parenteral.

Si el paciente es alérgico a penicilinas y cefalosporinas:

Fosfocina: Oral a 100 mg/kg/día, parenteral de 100 a 300 mg/kg/día.

Clindamicina: 20 a 40 mg/kg/día.

En las adenitis agudas está indicado el tratamiento antiinflamatorio con ibuprofeno (5 – 10 mg/kg/dosis). (40,8,37)

✓ Tratamiento quirúrgico:

Extirpación diagnóstica y terapéutica para micobacterias atípicas, no se recomienda drenaje por su tendencia a fistulizar y recidivar y se remiten muestras a bacteriología y patología. (41)

Conocer cuando es necesaria la derivación de un paciente es de suma importancia, siempre se remitirán a un nivel superior pacientes con: historia clínica y exploración física que no sugieran una etiología infecciosa, necesidad de realizar una biopsia, ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico, fluctuación (drenaje), adenopatías hiliares o mediastínicas y sospecha de infección por micobacterias atípicas o enfermedad tuberculosa. (42,43)

En la literatura consultada se observan diferentes algoritmos para el manejo de las adenopatías. En éstos se plantean los pasos a seguir para el diagnóstico y tratamiento, dividiendo las estrategias de actuación en dependencia del tamaño, la localización, la sospecha de malignidad, el tiempo de evolución y la probable etiología.

En la bibliografía se recogen trece algoritmos destinados al manejo del síndrome adénico los cuales se describen a continuación. En el V Congreso Argentino de Pediatría General Ambulatoria del 2010 (4), se presentó un algoritmo para el seguimiento del ganglio aumentado de tamaño, teniendo en cuenta la etiología sospechada. Raluy Domínguez y colaboradores en el año 2011 (43), diseñaron el suyo para el tratamiento de linfadenopatías agudas en la atención primaria de salud, indicando el tratamiento oportuno en dependencia de su clasificación. El algoritmo de Restrepo del 2010 (26), se diseñó para el diagnóstico y tratamiento de las adenopatías partiendo de los resultados de la anamnesis y la exploración física. Martín y colaboradores (28) publicaron, en la revista Canarias Pediátrica de 2012, un

algoritmo para la atención de las adenopatías en dependencia de su localización y evolución. En el estudio de Soto en el año 2010 (42) se describen tres algoritmos, el primero para el manejo de linfadenopatías localizadas agudas, el segundo para el seguimiento de linfadenopatías localizadas subagudas o crónicas y el tercero para la atención de linfadenopatías generalizadas. Ruiz de Adana (32) diseñó, en el año 2013, un algoritmo diagnóstico para indicar cuando es necesario biopsiar una adenopatía. Figueroa y colaboradores (29) elaboraron uno para definir, según las características de las adenopatías, los niveles donde se atenderán los pacientes. Verbrugge en 2011 (44) presenta un algoritmo de actuación diagnóstico terapéutica en casos de sospecha de adenitis por micobacterias, tomando como punto de partida el resultado de la prueba de la tuberculina. Diener y colaboradores (45) en su estudio muestran dos algoritmos de diagnóstico del paciente VIH positivo con adenopatías, uno para el seguimiento de la adenopatía ≤ 1 cm y otro para las adenopatías > 1 cm, en ambos se definen los criterios para realizar punción aspirativa con aguja fina y tinción de Ziehl-Neelsen. Recientemente, en 2014, López (5) diseñó un algoritmo para la orientación diagnóstica de pacientes con adenopatías persistentes en la consulta de Oncopediatría en el Hospital Dr. Antonio Luaces Iraola de Ciego de Ávila, de gran aceptación por un grupo de expertos en Pediatría y Oncología pediátrica.

La autora considera que los algoritmos consultados son útiles porque permiten de un modo práctico determinar cuestiones esenciales, entre ellas: si se está en presencia de una adenopatía maligna, cuándo se puede usar antibioticoterapia inicialmente y cuándo se deben realizar previamente estudios complementarios, qué tipo de exámenes realizar, cuándo biopsiar la adenopatía, en qué situaciones observar la evolución del paciente y en cuales remitirlo a una consulta especializada o centro de mayor nivel.

Con la elaboración de un algoritmo que se ajuste a las características y necesidades del Hospital Dr. Antonio Luaces Iraola se logrará brindar una atención de mayor calidad al paciente y utilizar de forma más racional los recursos disponibles.

MATERIAL Y MÉTODO

Aspectos generales del estudio.

Se realizó un estudio de investigación-desarrollo con el propósito de diseñar y validar un algoritmo para la orientación diagnóstica de las adenopatías persistentes en el servicio de Pediatría del Hospital Provincial Docente Dr. Antonio Luaces Iraola, en el período de Agosto del 2015 a Febrero del 2017.

El diseño general en una primera etapa fue observacional descriptivo y longitudinal, en la segunda etapa se diseñó y validó por criterio de expertos el algoritmo, basado en el diagnóstico realizado.

Los sesgos de la investigación fueron controlados de la siguiente manera:

1.- Sesgo del investigador: Estos se controlaron por la capacitación de cada investigador en las técnicas que se utilizaron.

2.- Sesgo de la muestra: Se escogió una muestra no probabilística de sujeto-tipos y se realizó una cuidadosa y controlada elección de sujetos con las características de la población en estudio representativa de la entidad nosológica a estudiar.

3.- Sesgo de los resultados: El análisis se realizó con un paquete estadístico SPSS 10.0 para Windows XP en una base de datos.

Definición del universo de estudio.

El universo estuvo integrado por todos los pacientes, en el rango de 1 a 17 años de edad, con diagnóstico de adenopatías persistentes que ingresaron en el servicio de Pediatría del Hospital Provincial Docente Dr. Antonio Luaces Iraola, en el período que duró la investigación. La muestra fue no probabilística tomada del universo de estudio y contó con 36 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión.

1. Pacientes de 1 a 17 años de edad con adenopatías persistentes ingresados en el servicio de Pediatría.
2. Pacientes que los padres o tutores hayan firmado el consentimiento informado. (Anexo 1)
3. Pacientes que residan en la provincia.

Criterios de exclusión.

1. Pacientes en el rango de edad estudiado que las características de las adenopatías indiquen que son de evolución aguda.
2. Pacientes con diagnóstico de enfermedad grave o invalidante que no le permita participar en el estudio.

Criterios de salida.

1. Pacientes que abandonen el estudio.
2. Pacientes que se trasladen de provincia.

Método de obtención de la información:

-Observación: Se realizó con el examen físico (inspección), así como con el comportamiento del paciente y familiares.

-Revisión documental: Se revisaron las historias clínicas para encontrar antecedentes de la enfermedad y la bibliografía avanzada, así como las estadísticas de las enfermedades a estudiar.

-Cuaderno de recogida de datos: Se confeccionó una encuesta para recopilar información acerca de los antecedentes clínicos y epidemiológicos que se utilizaron en la confección del algoritmo. (Anexo 2)

La investigación se realizó en dos etapas:**Primera etapa.**

Propósito: Identificar y caracterizar variables epidemiológicas, clínicas, imagenológicas y agentes causales de las adenopatías persistentes en el servicio de Pediatría del Hospital Provincial Docente Dr. Antonio Luaces Iraola.

Tipo de estudio: Observacional descriptivo y longitudinal.

Duración: 1ro de Agosto del 2015 al 31 de Marzo del 2016.

Muestra: 36 pacientes.

Resultado: Tiempo y formas de realizar el diagnóstico.

Segunda etapa.

Propósito: Diseñar y validar un algoritmo para orientar el diagnóstico de las adenopatías persistentes en el servicio de Pediatría del Hospital Provincial Docente Dr. Antonio Luaces Iraola.

Duración: 1ro de Abril del 2016 al 28 de Febrero del 2017.

Resultado: Algoritmo para la orientación diagnóstica de los pacientes con adenopatías persistentes en el servicio de Pediatría del Hospital Provincial Docente Dr. Antonio Luaces Iraola y validación por criterio de expertos. (Anexo 3)

Criterio de expertos.

Se utilizó sobre la base de criterios de Campestrous y Rizo (1998) y González (2006), según las características del método Delphi para el procesamiento estadístico de los datos. (Anexo 4)

Variables en estudio. Operacionalización.

Variables	Tipo de variable	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Edad.	Cuantitativa continua.	1 a 3 años 4 a 6 años 7 a 9 años 10 a 12 años 13 a 15 años 16 a 17 años	Edad en años cumplidos según carné de identidad.	Número y porcentaje según grupo de edad.
Sexo.	Cualitativa nominal dicotómica.	Masculino. Femenino.	Según sexo biológico de pertenencia.	Número y porcentaje según sexo.

Continuación

Variables	Tipo de variable	Dimensión	Operacionalización		Indicador
			Escala	Descripción	
Marcadores de riesgo.	Cualitativa nominal.	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 persistentes.	Porcentaje de pacientes con esos factores de riesgo.
		Antecedentes patológicos personales.	Si. No.	Enfermedad genética, hereditaria o adquirida que predisponen o no al individuo a padecer las adenopatías persistentes.	

Continuación

Variables	Tipo de variable	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Localización de las adenopatías persistentes.	Cualitativa nominal dicotómica.	Generalizada.	Son aquellas que se pueden palpar en todas las cadenas superficiales a la vez.	Porcentaje de adenopatías con esas características.
		Localizada.	Son aquellas que no se pueden palpar en todas las cadenas superficiales a la vez.	
Adherencia a planos profundos de las adenopatías persistentes.	Cualitativa nominal dicotómica.	Si.	Adherida a planos adyacentes.	Porcentaje de pacientes con esas características.
		No.	Aquella que se moviliza al palparla.	
Consistencia a la palpación de las adenopatías persistentes.	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.	

Continuación

Variables	Tipo de variable	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Tamaño de las adenopatías persistentes.	Cuantitativa continua.	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.	

Continuación

Variables	Tipo de variable	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Hallazgos imagenológicos de las adenopatías persistentes.	Cualitativa ordinal.	Ultrasonido abdominal.	Buscar alteraciones de órganos intrabdominales y presencia o no de adenopatía a este nivel.	Porcentaje de pacientes con alteraciones a este nivel.
		Ultrasonido de partes blandas.	Características ecográficas de las adenopatías.	
		Radiografía de tórax.	Descripción de masas intratorácicas y otras alteraciones a este nivel.	

Continuación

Variables	Tipo de variable	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Infección por bacterias Gram positivas.	Cualitativa nominal dicotómica.	Si. No.	Según características del cultivo y pruebas fisiológicas para Gram positivas.	Porcentaje de infección por Gram positivas.
Infección por bacterias Gram negativas.	Cualitativa nominal dicotómica.	Si. No.	Según características del cultivo y pruebas fisiológicas para Gram negativas.	Porcentaje de infección por Gram negativas.
Infección por Mycobacterium tuberculosis.	Cuantitativa discreta.	Si.	Codificación 6.	Porcentaje de pacientes positivos y negativos.
		No.	Codificación 0-5.	
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.	Cuando hay seroconversión \geq de 1/32.	Porcentaje de infestación por protozoos.
		No.	Cuando no hay seroconversión \geq de 1/32.	
Infección por hongos.	Cualitativa nominal dicotómica.	Presente. Ausente.	Según el cultivo y pruebas fisiológicas para hongos.	Porcentaje de infección por hongos.

Continuación

Variables	Tipo de variable	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Linfadenitis aguda o subaguda.	Cualitativa nominal dicotómica.	Presente. Ausente.	Extendido con fondo purulento y presencia de abundantes leucocitos polimorfonucleares.	Porcentaje de CAAF con esas características.
Linfadenitis crónica.	Cualitativa nominal dicotómica.	Presente. Ausente.	Extendido con linfocitos en diferentes estadios de maduración y escasos macrófagos fagocitando.	Porcentaje de CAAF con esas características.
Linfadenitis hiperplásica.	Cualitativa nominal dicotómica.	Presente. Ausente.	Extendido a menudo muy celular con linfocitos en diferentes estadios de maduración, presencia de inmunoblastos, algunas células plasmáticas y macrófagos fagocitando.	Porcentaje de CAAF con esas características.
Linfadenitis granulomatosa.	Cualitativa nominal dicotómica.	Presente. Ausente.	Extendido de linfocitos mezclados con células epiteloides en conglomerados y otros cambios dependiendo de la etiología.	Porcentaje de CAAF con esas características.

Métodos de procesamiento de la información y técnicas a utilizar.

Con los datos recogidos en la encuesta se realizó una base de datos en el programa Excel y se procesó en SPSS versión 10.0. La información obtenida fue procesada en un computador con instalación del sistema Windows XP. Se emplearon métodos de estadísticas descriptivas de distribución de frecuencias absolutas y relativas. Para la comparación de las variables se utilizó la prueba de regresión lineal simple. Se consideraron estadísticamente significativos los resultados con nivel de significación menor o igual a 0.05. Se utilizaron 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 los objetivos específicos planteados. Se realizó posteriormente un análisis del fenómeno estudiado, que permitió, a través del proceso de síntesis y generalización, arribar a conclusiones sobre las variables estudiadas.

Consideraciones éticas.

La investigación se realizó en correspondencia con las regulaciones establecidas en la declaración de Helsinki. Se pidió a todos los padres o tutores seleccionados su consentimiento para participar en el estudio. Se explicó el carácter voluntario de declarar aquellos aspectos que no dañaban su dignidad, se insistió en el carácter confidencial de los datos y el manejo anónimo de los participantes, con el uso de códigos de identificación. La autonomía se mantuvo desde la decisión individual de participar o no en la investigación, por lo que cada padre o tutor leyó, en presencia del investigador, la información necesaria y oportuna sobre el estudio, para posteriormente ambos firmar el acta de consentimiento informado. (Anexo 1)

Se sostuvo una interacción justa y benéfica con los pacientes. Siguiendo de esta forma los principios de autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla 1. Caracterización de los pacientes según edad y sexo. n=36.

EDAD AÑOS	SEXO MASCULINO		SEXO FEMENINO	
	Nº	%	Nº	%
1-3	4	11.11	7	19.44
4-6	3	8.33	1	2.78
7-9	2	5.56	3	8.33
10-12	4	11.11	4	11.11
13-15	3	8.33	2	5.56
16-17	1	2.78	2	5.56
TOTAL	17	47.22	19	52.78

Fuente: Encuesta e historia clínica.

En la Tabla 1 se aprecia que los pacientes de 1 a 3 años seguidos por el grupo de 10 a 12 años fueron los más representados en el servicio de Pediatría en el período estudiado. Esto podría estar relacionado con el hecho de que hasta los 12 años existe una hiperplasia fisiológica del tejido linfoide (1). 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 (14). Forsvoll y colaboradores revelan en su estudio que la incidencia de adenitis cervical fue de 2,3 por cada 10 000 niños de hasta 5 años de edad. (39)

El sexo femenino tuvo una mayor prevalencia. En una investigación realizada por López se aprecia que los pacientes masculinos fueron los más representados (5). Sin embargo no existe bibliografía que avale una incidencia significativa en ninguno de los dos sexos.

Tabla 2. Caracterización de los pacientes según antecedentes patológicos familiares (APF).

APF	Nº	%
Alergia respiratoria	10	27.78
Amigdalitis crónica	7	19.44
Enfermedades oncohematológicas	3	8.33
Otras enfermedades oncológicas	2	5.56
Asma bronquial	8	22.22
Ninguno	6	16.67
TOTAL	36	100.00

En la Tabla 2 se observa que el antecedente de alergia respiratoria predominó en la muestra estudiada y solo el 13.89% 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 familiar de enfermedad oncológica tienen necesariamente que heredar la posibilidad de padecerlos, excepto algunos tumores hereditarios en Pediatría como el tumor de Wilms, el 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. (33,42)

Un estudio transversal realizado en un centro de atención pediátrica ambulatoria 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 sanos (principalmente cervicales) (42). Krishnan y colaboradores plantean 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 (2), lo que ayudaría al manejo del paciente con síndrome adénico.

Tabla 3. Caracterización de los pacientes según antecedentes patológicos personales (APP).

APP	Nº	%
Alergia respiratoria	16	44.44
Amigdalitis crónica	9	25.00
Asma bronquial	5	13.89
Síndrome mononucleósico	2	5.56
Diarreas crónicas	1	2.78
Otras	3	8.33
TOTAL	36	100.00

En la Tabla 3 se observa que el 44.44% de los pacientes padecen de alergia respiratoria, lo que puede estar en relación con los antecedentes patológicos familiares expuestos anteriormente. El 25.00% presenta amigdalitis crónica, esto guarda relación con otros estudios realizados, donde la amigdalitis crónica y la asociación al Estreptococo beta hemolítico tienen relación en un 91.70% con las adenopatías cervicales (42). En otra bibliografía revisada se pudo obtener que la adenitis bacteriana localizada en el cuello, producto de la presencia del Estreptococo beta hemolítico en las amígdalas, constituyó cerca del 40.00%. (2)

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

Localización	Nº	%
Cervical	19	52.78
Axilar	4	11.11
Inguinal	6	16.67
Otras	7	19.44
TOTAL	36	100.00

En la Tabla 4 la localización cervical fue la más frecuente con el 52.78%, lo que coincide con el mayor porcentaje de pacientes con alergia respiratoria y amigdalitis crónica. Esto concuerda con otros estudios realizados, 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 (29,33). 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 80.00-90.00% de los de 4 a 8 años de edad tienen adenopatías cervicales palpables. (7, 42)

La localización cervical cobra gran importancia en los linfomas. Los no Hodgkin se manifiestan en un 30.00-40.00% de los casos por adenopatías cervicales (posteriores en un 90.00% de los casos). Los Hodgkin debutan como adenopatías con esta localización en el 80.00% de los casos. (2)

Tabla 5. Caracterización de los pacientes según profundidad y consistencia de las adenopatías. n=36.

Profundidad	Consistencia dura		Consistencia blanda	
	Nº	%	Nº	%
Superficial	13	36.11	15	41.67
Adherida a planos profundos	8	22.22	-	-
TOTAL	21	58.33	15	41.67

En la Tabla 5 se representan las características de las adenopatías según la profundidad y la consistencia, 28 tuvieron una localización superficial y el 41.67% fueron de consistencia blanda. Llama la atención que no existieron adenopatías adheridas a planos profundos de consistencia blanda, esto armoniza con la incidencia reportada en el estudio de López (5). Las adenopatías con características de procesos oncoproliferativos suelen ser: indoloras, duras, se adhieren a piel o planos profundos, no son móviles, sus bordes están definidos y a veces forman

conglomerados. Las adenopatías de los linfomas son móviles, de consistencia elástica, indoloras, crecimiento rápido, múltiples y simétricas a veces. (28,31)

Tabla 6. Caracterización de los pacientes según el tamaño de las adenopatías.

Tamaño	Nº	%
Menos de 1 cm	7	19.44
1-2 cm	14	38.89
Más de 2 cm-3 cm	10	27.78
Más de 3 cm	5	13.89
TOTAL	36	100.00

La Tabla 6 muestra la caracterización según tamaño, donde los pacientes con adenopatía de 1 a 2 cm representan la mayoría de la muestra con el 38.89%. El riesgo de malignidad aumenta con el tamaño del ganglio. En una serie de 457 pacientes se encontró que las lesiones menores de 1 cm fueron siempre de etiología benigna y el 85.00% de las lesiones malignas fueron mayores de 3 cm (7). Se acepta que las linfadenitis a partir de 1 cm, con un período 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 (31). 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. (35)

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.	12	33.33
	Hígado homogéneo con aumento de tamaño 3-4 cm y bazo aumentado de tamaño.	4	11.11
	Sin alteraciones.	20	55.56
Total		36	100.00
Ultrasonido de partes blandas.	Aumento de volumen de aspecto inflamatorio de adenopatías.	29	80.56
	Adenitis abscedada.	7	19.44
Total		36	100.00
Radiografía de tórax.	Acentuación de la trama broncopulmonar bilateral.	18	50.00
	Sin alteraciones.	18	50.00
Total		36	100.00

La Tabla 7 evidencia la caracterización de los pacientes según estudios imagenológicos, observándose que en el 55.56% de los casos el ultrasonido abdominal resultó sin alteraciones, en un 33.33% existió reactividad hepática y solo un 11.11% tuvo hepato-esplenomegalia, esto último discrepa con los resultados del estudio de Soto donde la etiología mononucleósica fue la más frecuente. (42)

Se muestra además que el 80.56% de los pacientes a los que se le realizó ultrasonido de las adenopatías periféricas estas resultaron de aspecto inflamatorio y siete de ellas fueron adenitis abscedadas. Neumann y Görg 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 (34). En el Hospital Provincial Docente Dr. Antonio Luaces Iraola de la provincia Ciego de Ávila no se cuenta con suficientes medios de ecografía Doppler que faciliten el diagnóstico.

La radiografía de tórax en el 50.00% de los casos resultó sin alteraciones y en el otro 50.00% con acentuación de la trama broncopulmonar bilateral. En un estudio realizado en nuestra provincia en el 2014 el 85.41 % de las radiografías de tórax no tuvo alteraciones (5). Esto no quiere decir que este examen no sea de utilidad para el diagnóstico de neoplasias mediastinales, las cuales producen síndrome mediastinal con frecuencia. (12)

Tabla 8. Caracterización de los pacientes según resultados microbiológicos.

Gérmenes	Exudado nasal		Exudado faríngeo	
	Nº	%	Nº	%
Estafilococo aureus	14	38.89	3	8.33
Estreptococo beta hemolítico	5	13.89	18	50.00
Otros	1	2.78	6	16.67
Flora normal	16	44.44	9	25.00
TOTAL	36	100.00	36	100.00

Fuente: Historia clínica y registro de exudados nasofaríngeos.

En la Tabla 8 se muestra una incidencia de un 38.89% del Estafilococo aureus en los exudados nasales y de un 50.00% del Estreptococo beta hemolítico en los exudados faríngeos. Además se evidencia un predominio de pacientes con flora

normal en los exudados nasales representando el 44.44%, mientras que en los exudados faríngeos representan el 25.00%. Este resultado pudiera estar relacionado con el tratamiento antibiótico que se pudo haber impuesto antes del examen o una mala técnica de recogida de la muestra.

En otras publicaciones las infecciones por *Estafilococo aureus* y *Streptococo beta hemolítico* son la etiología fundamental de las adenopatías infecciosas y una de las principales causas de las adenopatías cervicales. (21,22)

Tabla 9. Caracterización de los pacientes según resultados de estudios de seroconversión. n=36.

Gérmenes	Nº	%
Citomegalovirus	4	11.11
Virus Epstein Barr	7	19.44
Toxoplasmosis	1	2.78

Fuente: Registro de estudios de seroconversión.

En la Tabla 9 referida a estudios de seroconversión, se obtuvo como principal etiología los virus Citomegalovirus y el Epstein Barr, resultando el último más frecuente con un 19.44% 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 (17,19). 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 Burki (1,12,40). Este conocimiento hace posible el seguimiento del paciente para lograr en el futuro un diagnóstico precoz en caso de que aparezca la enfermedad.

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

CAAF	Nº	%
Si	9	25.00
No	27	75.00
TOTAL	36	100.00

Fuente: Historia clínica.

La Tabla 10 muestra que solo el 25.00% (9 pacientes) cumplieron con los criterios para realizar el diagnóstico por CAAF, basado en las características, tamaño y evolución de las adenopatías. En la mayoría de las series publicadas que recogen adenopatías biopsiadas, un porcentaje importante (30.00-50.00%) solamente muestran hallazgos inespecíficos y se catalogan de adenitis reactiva, mientras que un 15.00% suelen ser de origen tumoral (26,30,33). En un estudio realizado en el 2011 de 141 adenomegalias estudiadas en un año, ninguna tuvo origen tumoral. Todas las adenitis reactivas precisan ulterior seguimiento si no desaparecen espontáneamente, ya que hasta un 25.00% de ellas pueden desarrollar evolutivamente neoplasias linforreticulares.(35)

La literatura muestra la utilidad de la CAAF en el diagnóstico histopatológico por su alta sensibilidad, especificidad, valores predictivos y fiabilidad, por lo tanto, este examen debe realizarse cuando el paciente reúne los criterios pertinentes.

Tabla 11. Caracterización de los pacientes según resultados de la Citología por Aspiración con Aguja Fina (CAAF). n=36.

CAAF	Nº	%
Adenitis crónica	3	8.33
Hiperplasia linfoide	6	16.67

Fuente: Registro de biopsias y de citologías.

La Tabla 11 muestra los resultados de la CAAF donde al 16.67% de los pacientes se le realizó el diagnóstico de hiperplasia linfoide, generalmente este diagnóstico se ve en niños y jóvenes que responden con hiperplasia linfoide a los estímulos inmunológicos, este resultado coincide con otra investigación realizada en la

provincia, en la que los principales diagnósticos fueron la adenitis crónica inespecífica y la hiperplasia linfoide (5). Rüdiger y Geissinger en un estudio plantean que la linfadenitis infecciosa se puede diferenciar mediante biopsia de las enfermedades malignas (15), 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.

Antes de realizarla es conveniente informar a los padres de que este procedimiento permite establecer la etiología en tan solo el 40.00-50.00% de los casos, ya que la anticipación permite que acepten mejor la incertidumbre en el diagnóstico. En una serie de 239 niños a los que se le realizó biopsia, el examen histológico encontró una etiología específica en el 41.00% de los casos. Los diagnósticos más frecuentes fueron hiperplasia reactiva de causa no determinada (50.00%), neoplasias (13.00%), de las que dos tercios eran enfermedad de Hodgkin, infección por micobacterias (8.00%) y enfermedad por arañazo de gato (8.00%). (10)

Los pacientes con diagnóstico de adenitis reactiva necesitan un seguimiento para comprobar su evolución clínica. Si los síntomas persisten o empeoran, puede ser necesario realizar estudios adicionales, como una nueva biopsia ganglionar o un aspirado de medula ósea, que en ocasiones evidencian el desarrollo posterior de neoplasias linforreticulares y permiten establecer el diagnóstico definitivo.

La CAAF es un proceder inocuo que realizado adecuadamente disminuye riesgos y tiempo de diagnóstico.

Teniendo en cuenta los resultados obtenidos se elabora un algoritmo para la orientación diagnóstica del paciente con adenopatías persistentes que ingrese en el servicio de Pediatría del Hospital Provincial Docente Dr. Antonio Luaces Iraola. (Figura 1)

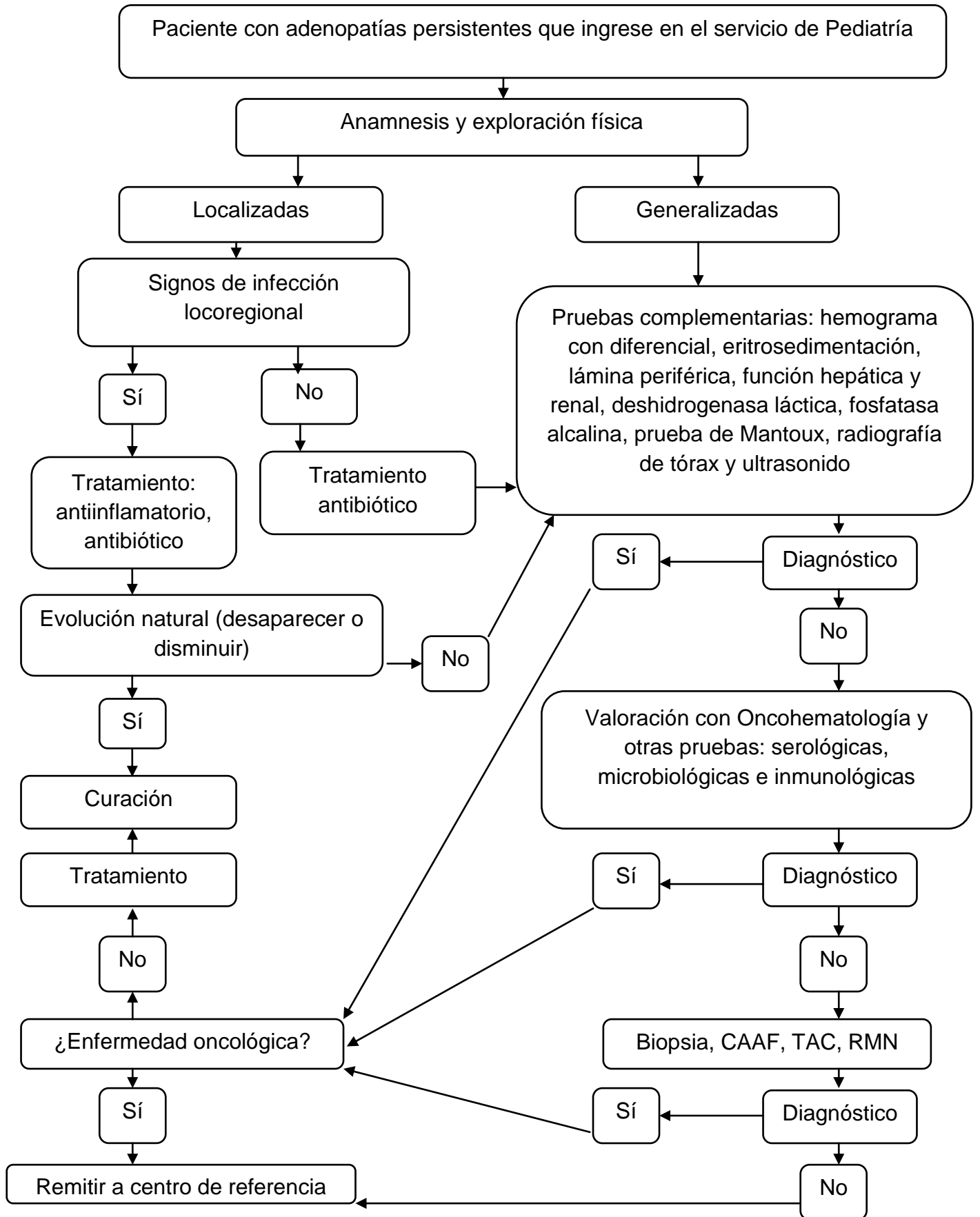


Figura 1. Algoritmo diagnóstico.

Descripción algorítmica.

La autora considera que en la literatura revisada existen varios estudios que incluyen algoritmos diagnósticos de las adenopatías pero casi todos se limitan a las de evolución aguda y no explican el seguimiento específico ante aquellas de más de 21 días de evolución.

Aunque las infecciones son la causa más frecuentes de adenopatías en la infancia también pueden estar causadas por procesos malignos cuyo desenlace depende en gran medida de que se realice un diagnóstico oportuno. Actualmente un gran porcentaje de las adenopatías queda sin diagnóstico etiológico lo que lleva a un tratamiento inespecífico que puede repercutir en la calidad de vida del niño y del futuro adulto.

Por lo antes comentado se realizó un algoritmo de orientación diagnóstica de los pacientes con adenopatías que persisten a pesar de recibir o no tratamiento previo empírico, que una vez atendidos en la atención primaria de salud fueron remitidos al servicio de Pediatría del Hospital Provincial Docente Dr. Antonio Luaces Iraola.

En el servicio después de la anamnesis, donde no pueden faltar los antecedentes patológicos personales y familiares, y una exploración física minuciosa, hay que precisar si las adenopatías son localizadas o generalizadas. 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. Las localizadas son aquellas en que el ganglio afectado responde a procesos infecciosos o de otra índole en su zona de drenaje. (1,8)

Si las adenopatías son localizadas y tienen signos de infección locoregional se tratan con antiinflamatorios y antibióticos. Si con esta terapéutica tienen una evolución natural las adenomegalias irán a la curación. Si por otra parte no existieran signos de

infección locoregional de igual forma se iniciará tratamiento con antibióticos dado que la causa más frecuente son las infecciones.

Cuando estamos en presencia de adenopatías generalizadas realizaremos las siguientes pruebas complementarias: hemograma con diferencial, eritrosedimentación, lámina periférica, función hepática y renal, deshidrogenasa láctica, fosfatasa alcalina, prueba de Mantoux, radiografía de tórax y ultrasonido. Estos estudios también se efectuarán si siendo localizadas no tienen signos de infección locoregional o si existiendo signos de infección se tratan y no evolucionan naturalmente.

Si luego de realizar estos exámenes no se ha llegado a un diagnóstico el paciente será evaluado por el especialista en Oncohematología y se realizarán estudios serológicos, microbiológicos e inmunológicos. De no obtenerse la causa procederemos a efectuar TAC, RMN, biopsia excisional de la linfadenopatía o punción aspirativa con aguja fina. Si a pesar de estas investigaciones no es posible precisar el origen de la entidad el paciente será remitido a los centros de referencia con que se cuenta, entre ellos: el Hospital Pediátrico de la provincia de Camagüey y en La Habana, el Hospital Pediátrico Dr. William Soler, el Hospital Pediátrico Dr. Juan Manuel Márquez y el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología (INOR).

Si al realizar estos complementarios en algún momento se llega al diagnóstico de una enfermedad oncológica se remitirá el paciente a uno de los centros de referencia antes mencionados. Si por el contrario se diagnostica una entidad de otra índole se procederá a iniciar el tratamiento específico que conduzca a la curación.

Con este algoritmo se logrará reducir la estadía hospitalaria de los pacientes pediátricos con adenopatías persistentes, se disminuirá la utilización de los antibióticos en esta patología, los cuales tienen un elevado precio en el mercado internacional, se reducirá el número de exámenes complementarios que se indican en esta entidad, se minimizará el número de pacientes remitidos a centros de mayor nivel por tener una entidad de etiología no precisada y se acortará notablemente el

ausentismo a los centros de trabajo de las madres por concepto de la enfermedad del niño.

Evaluación de la propuesta por criterio de expertos.

De las metodologías para la utilización del criterio de expertos, la autora de esta investigación emplea la Delphy (Ramírez, 1999), en la evaluación del algoritmo para la orientación diagnóstica de pacientes con adenopatías persistentes en el servicio de Pediatría, por considerarse más adecuada a las características del objeto de evaluación.

Los pasos para su utilización fueron los siguientes:

- Propuesta del algoritmo para orientar el diagnóstico de pacientes con adenopatías persistentes en el servicio de Pediatría.
- Selección de los expertos. (Anexo 5)
- Evaluación de la propuesta por cada experto. (Anexo 6)
- Recopilación de los criterios brindados por los expertos sobre la validez del algoritmo para la orientación diagnóstica de las adenopatías persistentes en el servicio de Pediatría. (Anexo 7)
- Procesamiento de los datos y recomendación de la generalización del algoritmo.

Se envió el algoritmo de orientación diagnóstica de pacientes con adenopatías persistentes en el servicio de Pediatría y el cuestionario perfeccionado a los expertos seleccionados para que marcaran el rango de adecuación que consideraban en cada componente que se evalúa.

Según el registro de las respuestas ofrecidas por los expertos que está recogido en el (Anexo 6), estos evaluaron las etapas y acciones que componen el algoritmo,

teniendo en cuenta su factibilidad para la preparación de los profesionales y la comunidad.

Fueron significativos los señalamientos y recomendaciones ofrecidas por los expertos, porque permitieron reelaborar y precisar las acciones por considerar que eran muy generales; se procedió a concretarlas en correspondencia con el tema que se aborda en la investigación y se pudieron perfeccionar los procedimientos a ejecutar por los especialistas, operacionalizándolos más en función de los resultados que se esperan alcanzar.

Las consideraciones al respecto fueron las siguientes:

- La propuesta del algoritmo para la orientación diagnóstica de pacientes con adenopatías persistentes en el servicio de Pediatría tiene adecuada estructura interna y se ajusta a la estrategia para el control del cáncer infanto-juvenil.
- Existe correspondencia con los propósitos para los cuales se define el desarrollo actual de la oncología pediátrica, sus necesidades no cubiertas y sus perspectivas.
- Se adecua a las circunstancias, adaptándose a las posibilidades del territorio y de los centros en los cuales se presta atención médica.
- Está actualizado en relación a los contenidos y responde al estado actual de la profesión.
- Brinda una adecuada estrategia de trabajo interdisciplinario que se fortalece con los nexos establecidos entre los diferentes niveles de atención de salud.
- Se ofrecen recomendaciones a la autora sobre algunos aspectos que pueden ayudar a complementar la propuesta, entre ellos, el debate de la propuesta entre los profesores que imparten docencia en la carrera de Medicina, de los que se obtienen opiniones que la fortalecen.

Por otra parte, la implementación de un algoritmo para la orientación diagnóstica de pacientes con adenopatías persistentes en el servicio de Pediatría, exige un compromiso en relación a los objetivos que en el mismo se plantean, en este caso, elevar la calidad de la atención integral del paciente pediátrico con adenopatías persistentes. En este sentido, el equipo multidisciplinario realizó un análisis en el que se comparó la situación actual y las perspectivas para la implementación de la propuesta.

CONCLUSIONES

Los pacientes de 1 a 3 años seguidos por el grupo de 10 a 12 años fueron los más representados en el servicio de Pediatría en el período estudiado. El sexo femenino tuvo una mayor prevalencia. De los antecedentes patológicos personales y familiares la alergia respiratoria resultó el más frecuente. La localización cervical fue la más común. Más de la mitad de las adenomegalias fueron superficiales. La mayoría de las adenopatías midieron menos de 2 cm. La radiografía de tórax en la mitad de los casos reflejó acentuación de la trama broncopulmonar bilateral. En la mayoría de los pacientes el ultrasonido abdominal resultó sin alteraciones. En el ultrasonido de las adenopatías periféricas sobresalieron las de aspecto inflamatorio. En los estudios microbiológicos hubo una prevalencia de la flora normal en los exudados nasales y del Estreptococo beta hemolítico en los exudados faríngeos. En los estudios de seroconversión los virus Citomegalovirus y el Epstein Barr fueron los que predominaron. En los pacientes con criterio de CAAF prevaleció la hiperplasia linfoide. Se diseñó a partir de los resultados obtenidos un algoritmo para la orientación diagnóstica de los pacientes con adenopatías persistentes en el servicio de Pediatría y fue validado por criterio de expertos.

RECOMENDACIONES

Desarrollar talleres para pediatras y médicos de familia con el objetivo de generalizar el resultado de esta investigación y así lograr un diagnóstico etiológico preciso en una mayor cantidad de pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quesada M, Rubilar S. Adenopatias en la infancia[Internet].2014[citado 16 Ene 2015];[aprox. 10 p].Disponible en:
<http://es.scribd.com/doc/51608420/Adenopatias-en-la-infancia>.
2. 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.
3. Germán Soto MD. Linfadenopatía en niños y adolescentes (Primera Parte). [Internet]. 2011 [citado 12 Dic 2014]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en:
<http://www.encolombia.com/medicina/pediatria/pediatria40305linfadenopatia.htm>.
4. V Congreso Argentino de Pediatría General Ambulatoria. Mesa Redonda: Adenopatías y anemia[Internet]. 19 Nov 2010 [citado 12 Dic 2014].[aprox. 19 pantallas]. Disponible en:
http://www.sap.org.ar/docs/congresos/2010/ambulatoria/alfil_adenopatias.pdf
5. López SL. Propuesta de algoritmo para la orientación diagnóstica de pacientes con adenopatías persistentes en la consulta de Oncopediatría[Tesis]. [Ciego de Ávila: Hospital Provincial General Docente “Dr Antonio Luaces Iraola”; 2014.](#)
6. Definición de Adenitis[Internet]. 2014 [citado 15 Ene 2015].[aprox. 5 p].Disponible en: <http://www.definicion-de.es/adenitis/>.
7. Hernández Encina MA. Ganglios. Adenopatías: importancia y consecuencias [Internet]. 2011 [citado 25 Dic 2014];[aprox. 15 p].Disponible en:
<http://www.familiaysalud.es/nos-preocupa-que/ganglios-adenopatiasimportancia-y-consecuencias>.

8. Mestre Reoyo GJ, Jimenez Hoyuela García JM, Buforn Galiana A. Adenopatías[Internet]. 2014[Citado 15 Ene 2015]. [aprox. 15 pantallas]. Disponible en:

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

9. 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 25 Dic 2015]. [aprox. 10 pantallas]. Disponible en:

<http://es.slideshare.net/underwear69/adenopatias-pediatria>

10. McClain KL, Fletcher RH. Causes of Peripherals lymphadenopathy in children. En: UpTo Date, Basow, DS, editor[Internet]. Waltham, MA: UpTo Date; 2009. [Citado 25 Dic 2014]. [aprox. 56 pantallas]. Disponible en: www.uptodate.com.

11. Henry M, Kamat D. Integrated Basic Science Into Clinical Teaching Initiative Series: Approach to Lymphadenopathy. Clin Pediatr[Internet]. 2011[citado 15 Ene 2015]; 50:638. Disponible en: <http://cpj.sagepub.com/content/50/8/683>

12. Longchongh Ramos M. Linfomas. En: Colectivo de autores, editores. Pediatría V. La Habana: Ciencias Médicas; 2010. p. 1992-2000.

13. Jimenez Borillo ME, Monedero Mira MJ, Rafalafena CCS. Manejo de las adenopatías cervicales[Internet]. 2011[citado 15 Ene 2015]. [aprox. 6 pantallas]. Disponible en: <http://rafalafena.files.wordpress.com/2011/03/adenopatias2.ppt>.

14. Aziz khan RG. Pediatric head and neck lesions. Pediatric Clin North Am. 1998; 45:889-905.

15. Rüdiger T, Geissinger E. Infectious lymphadenitis. *Pathologie*.2011; 32(5):428-35.
16. Hiperplasia[Internet]. 2014[citado 16 Ene 2015]. [aprox. 5 p]. Disponible en: http://www.e-gastroped.com.br/dec09/hiperplasia_nodular_linfoide.pdf
17. 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 25 Dic 2014]; (3):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.biomed.uninet.edu/2012/n3/gonzalez.html>
18. Tinoco Racero I, Caro Gómez N, Rodríguez Leal C, López Tinoco E. Infecciones por el virus de Epstein Barr y citomegalovirus. *Med Prog Form Méd Contin Acredit[Internet]*.2014[citado 15 Ene 2015];11(50):2954-2964. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S030454121470722X?via=sd>
19. Vasallo NC, Duncan JG. Citomegalovirus. *Rev Fac Med Hum[Internet]*. 2013[citado 26 Dic 2014];2(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://aulavirtual1.urp.edu.pe/ojs/index.php/RFMH/article/download/45/40>
20. 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). *Rev Exper Méd[Internet]*.2011[citado 15 Ene 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>.
21. Lozada MAR, Jaramillo MIM, Puerta BSR, Ramos CPA. Infección y colonización faríngea asintomática de niños por *Streptococcus pyogenes*. *latreia[Internet]*.2012[citado 16 Ene 2015];25(3):[aprox. 9 p.]. Disponible en:

<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&profile=ehost&scope=site&authype=crawler&jrnl=01210793&AN=78098069&h=C6nClaaEf9q1fiHHllcW%2Frk8ehfod1q9xXVwctMSAflfFY1IKFFXXNxGU%2BI%2F5I%2BxXGpmcJ2MY83OHIRPRJQL4g%3D%3D&crl=c>

22. 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 25 Dic 2014]; 77(3):193-199. Disponible en:

<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1695403312000471?via=sd>

23. Rodríguez Zapata M, Solera Santos J. Brucelosis. *Med Progr Form Méd Cont Acredit*[Internet].2014[citado 15 Ene 2015];11(52):3045-3053. Disponible en:

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541214707383>

24. AldeaMansilla C, Nebreda T, García de Cruz S, Doderó E, Escudero R, Anda P, et al. Tularemia: una década en la provincia de Soria. *Enf Infec Microbiol Clín*[Internet].2010[citado 25 Dic 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=zonadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=28v28n01a13146449pdf001.pdf.

25. Santarcángelo S, Sosa R, Dondoglio P, Valle LE, Navacchia D. Enfermedad por arañazo de gato como causa de fiebre de origen desconocido. *Rev Chil Infectol*[Internet]. 2013 Ago [citado 15 Ene 2015]; 30(4): 441-445. Disponible en:

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071610182013000400014&lng=es.

26. Restrepo A. Enfoque diagnóstico y terapéutico de adenopatías en la infancia. Hospital Pablo Tobón Uribe[Internet].2010[citado 26 Dic 2014].[aprox. 11 p.]. Disponible en: http://www.hptu.org.co/hptu/images/stories/adenopatias_infancia.pdf
27. Valdés Martín S, Gómez Vasallo M, Báez Martínez JM. Temas de Pediatría. 2 nd ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2011. p.352-68.
28. Martín NA, García MG, Sirvent JG. Aproximación diagnóstica y terapéutica a las adenopatías. Canarias Pediátr[Internet].2012[citado 15 Ene 2015];36(1): 49-52. Disponible en: <http://www.scptfe.com/inic/download.php?idfichero=658>
29. Figueroa F, Rojas P .Adenopatías en pediatría ¿cuándo requieren estudio?[Internet].2010[citado 15 Ene 2015].[aprox. 4 pantallas]. Disponible en: <http://medicinafamiliar.uc.cl/html/articulos/244.html>
30. García Aguado J. Estudio del paciente con adenopatías periféricas. En: AEPap, editor. Curso de Actualización Pediatría[Internet]. 2010. Madrid: Exlibris Ediciones [Citado 26 Dic 2014]:31-42. Disponible en: http://aepap.org/congresos/pdf_reunion_2010/adenopatias.pdf.
31. Armitage JO. Approach to the patient with lymphadenopathy and splenomegaly.En: Goldman L, Ausiello D, editores. Cecil Medicine. 23 th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007: chap 174.
32. Ruiz de Adana Pérez R. Valoración del paciente con adenopatías [Internet].2013[citado 15 Ene 2015].[aprox. 9 pantallas]. Disponible en: <http://ricardoruizdeadana.blogspot.com/2013/11/valoracion-del-pacientecon-adenopatias.html>
33. Chavarría JF, Kitzing W, Moreno G. Hallazgos en los niños referidos para

estudiar por adenopatías[Internet]. 2011 [citado 15 Ene 2015]. [aprox. 4 pantallas]. Disponible en: <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rccm/v7n4/art8.pdf>.

34. Neumann Silkow H, Görg C. Differentiation of abdominal lymphadenopathy with power Doppler sonography. *Rofo*. 2010; 182(3):229-34.

35. Instituto Nacional del Cáncer. Biopsia de ganglio linfático centinela[Internet].2011.[citado 16 Ene 2015];[aprox. 17 p].Disponible en: <http://www.cancer.gov/espanol/recursos/hojas-informativas/deteccion-diagnostico/biopsia-ganglio-centinela>.

36. Guía de práctica Clínica. Diagnóstico diferencial de las infecciones en la infancia[Internet].2011[citado 25 Dic 2014].[aprox. 8 pantallas]. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/588_GPC_Exante_masinfecciososenlainfancia/588GRR.pdf.

37. Truong Tan Trung T, Tankéré F. Adenopatía cervical: conducta práctica. *EMC-Trat Med*[Internet].2010[citado 15 Ene 2015];14(3):1-7. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1636541010705043>.

38. Karabay O, Kilic S, Gurcan S, Pelitli T, Karadenizli A, BozkurtH,et al. Cervical lymphadenitis: tuberculosis or tularaemia?. *Clin Microbiol Infec*[Internet].2013[citado 26 Dic 2014];19(2):E113-E117. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/1469-0691.12097/full>.

39. 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.*Acta Paediatr*. 2013; 102(2):187-92.

40. López Fernández R, Téllez Rodríguez J. Criterios de tratamiento de las linfadenopatías cervicales. Acta Pediátr Méx[Internet].2011[citado 26 Dic 2014];32(6):[aprox. 8]. Disponible en:

<http://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2011/apm116f.pdf>.

41. De Referencia GUIA. Guías de manejo consulta especializada de cirugía general[Internet].2012[citado 26 Dic 2014]. [aprox. 34 pantallas]. Disponible en:

http://www.colombianadesalud.org.co/GUIAS_MEDICINA_ESPECIALIZADA/GUIAS%20CONSULTA%20ESPECIALIZADA/CIRUGIA%20GENERAL/01%20ADENOPATIAS.pdf.

42. Soto G. Linfadenopatía en niños y adolescentes[Internet]. 2010[citado 25 Dic 2014]. Primera parte [aprox. 8 pantallas]. Disponible en:

<http://www.encolombia.com/medicina/pediatria/pediatria40305-linfadenopatia.html>

43. Raluy Domínguez JJ, Meleiro Rodríguez L. Adenopatías. Actual Med Familia[Internet]. 2011[citado 16 Ene 2015];7(4): 218-222. Disponible en:

http://www.amfsemfyc.com/web/downloader_articuloPDF.php?idart=831&id=A_partir_de_un_sintoma%281%29.pdf

44. 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 15 Ene 2015]; 66(4):274-9. Disponible en:

<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/>

45. 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 25 Dic 2014]; 26(15):1935-41. Disponible en:

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