

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN**

**INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA
SECRETARÍA DE SALUD**

**CAUSAS DE LINFADENOPATIA CERVICAL
REVISIÓN CUALITATIVA DE LA LITERATURA**

**TRABAJO DE TESIS
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN:
P E D I A T R Í A
P R E S E N T A :
DRA. KARINA MERCHAN ASTUDILLO**

**TUTOR DE TESIS:
DRA. ROSALIA GARZA ELIZONDO**



MÉXICO, D.F.

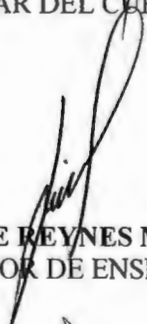


2007

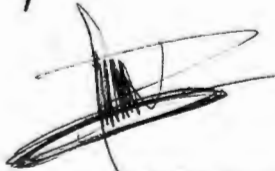
TITULO DEL TRABAJO
CAUSAS ESPECIFICAS DE LINFADENOPATIA CERVICAL



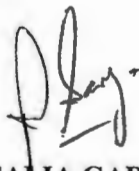
DR GUILLERMO SOLOMON SANTIBAÑEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE PEDIATRIA



DR JOSE REYNES MANZUR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA



DRA MIRELLA VAZQUEZ RIVERA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSTGRADO



DRA ROSALIA GARZA ELIZONDO
TUTOR DEL TRABAJO DE TESIS

INDICE



AGRADECIMIENTOS	4
DEDICATORIA	5
RESUMEN	6
RESUMEN EN TERMINOS SENCILLOS	8
ANTECEDENTES	8
- Fisiopatología	9
- Etiología.....	9
- Diagnóstico diferencial	10
- Evaluación de la linfadenopatía.....	10
- Estudios complementarios	11
- Tratamiento.....	11
JUSTIFICACION	12
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
Estructura PICO de la pregunta	12
OBJETIVO	13
CRITERIOS PARA LA VALORACION DE LOS ESTUDIOS DE ESTA REVISION	13
Tipos de estudios.....	13
Tipos de participantes	13
Tipos de intervención.....	13
Tipos de medidas de resultados	14
ESTRATEGIA DE BUSQUEDA PARA IDENTIFICACION DE ESTUDIOS	14
METODOS DE LA REVISION.....	14
Selección de estudios	14
Extracción de datos y análisis	15
DESCRIPCION DE LOS ESTUDIOS	15
Diseño de los estudios.....	15
Estudios de laboratorio y gabinete empleados para determinar etiología.....	19
RESULTADOS.....	21
DISCUSION	29
CONCLUSIONES DE LOS AUTORES.....	31

Implicaciones para la práctica.....	31
Implicaciones para la investigación.....	32
AGRADECIMIENTOS.....	32
POTENCIAL CONFLICTO DE INTERES.....	32
FUENTES DE FINANCIAMIENTO.....	32
REFERENCIAS.....	33
Referencias de los artículos incluidos en esta revisión.....	33
ANEXOS.....	36
Anexo 1. Artículos incluidos en cuanto a la búsqueda de base de datos.....	36
Anexo 2. Artículos de acuerdo al diseño de estudio.....	37
TABLAS.....	38
TABLA 1 Resumen de la literatura de los estudios de cohorte referentes a adenopatía cervical.....	38
TABLA 2 Resumen de la literatura de los estudios transversales referentes a adenopatía cervical.....	40
TABLA 3 Resumen de la literatura de las series de casos referentes a adenopatía cervical.....	45
TABLA 4 Resumen de la literatura de los reportes de un caso referentes a adenopatía cervical.....	47
TABLA 5 Resumen de la literatura de los artículos de revisión sobre adenopatía cervical.....	49



AGRADECIMIENTOS

A Dios por el don de la vida, por darme la oportunidad de prepararme día a día y llevar a término mis estudios en Pediatría.

Al Instituto Nacional de Pediatría por mi formación porque me ha permitido crecer no solo como profesional sino también como persona.

A mis maestros por transmitirme sus conocimientos, por ser estímulo para mi superación y por su apoyo en todos mis proyectos en especial a la Dra. Rosalía Garza Elizondo ya que gracias a su orientación fue posible realizar este trabajo.

DEDICATORIA

A Miguel, Fanny y Andrés por todas sus enseñanzas, por ser mi aliento en los momentos difíciles y el estímulo para seguir adelante, por su fuerza y sacrificio al saberme lejos.

A Federico por su apoyo, comprensión y cariño incondicional, por acompañarme en este camino y compartir alegrías y tristezas.

A Alfonso, Aurora, Lorena y Nydia por brindarme su amistad y compañerismo.

A todos los niños que conocí en estos años por ser mi motivación para ser cada día mejor.

REVISION CUALITATIVA DE LA LITERATURA SOBRE CAUSAS DE LINFADENOPATIA CERVICAL EN NIÑOS

RESUMEN

ANTECEDENTES

La linfadenopatía cervical es un problema común en los niños. Su hallazgo la mayoría de veces constituye una respuesta transitoria a un proceso benigno, pero en ocasiones puede ser el primer signo de una enfermedad más seria, por lo que el diagnóstico etiológico oportuno es importante. Como causas se han citado las reacciones de hiperplasia inespecífica, infecciones, neoplasias, enfermedades autoinmunes, enfermedades por depósito y las secundarias a medicamentos

OBJETIVO

Determinar las causas de linfadenopatía cervical citadas en la bibliografía especializada

DISEÑO

Revisión cualitativa de la literatura

ESTRATEGIA DE BUSQUEDA

Se realizó la búsqueda de información en las bases de datos de Internet: Pubmed, EMBASE, Cochrane, Artemisa, Lilacs e Imbiomed usando las siguientes palabras clave: linfadenopatía cervical, adenopatía cervical, adenomegalia cervical, adenitis o linfadenitis cervical (Noviembre 2006).

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Estudios relacionados con factores etiológicos de linfadenopatía cervical en niños de 0-18 años.

RECOPIACION Y ANALISIS DE DATOS

Los datos obtenidos fueron organizados de acuerdo al nivel de evidencia. Se consignó la información sobre autor, año de publicación, revista científica, diseño del estudio, características de los pacientes, tamaño de la muestra, muestreo biológico, estudios de gabinete, objetivos, resultados y conclusiones.

Se utilizó la Escala de Hovell para clasificar el nivel de evidencia de los artículos encontrados. El análisis de datos fue realizado de acuerdo a los resultados obtenidos por histopatología y/o cultivos

RESULTADOS PRINCIPALES

Se incluyeron 29 estudios (5 estudios de cohorte, 12 estudios transversales, 4 series de casos, 5 presentaciones de casos y 4 artículos de revisión) que contribuyeron con un total de 2539 pacientes con linfadenopatía cervical. La etiología predominante es la infecciosa con un porcentaje aproximado entre el 25 y 37% (4 estudios) y en los casos de adenopatías agudas acompañadas de cambios inflamatorios de hasta el 100% (4 estudios). Se aisló *Staphylococcus aureus* entre el 20 y 70% (2 estudios) seguido por *Streptococcus pyogenes* 8.8 y 20.6% (2 estudios) otros organismos aislados fueron *Staphylococcus epidermidis*, anaerobios como *peptococcus*, *peptostreptococcus*, *bacteroides*, *P. acnés*, *fusobacterium nucleatum* en casos relacionados con infecciones en cavidad oral o afectación dental, *Streptococcus del grupo B* a descartarse en recién nacidos, *Streptococcus pneumoniae*, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus del grupo C*, *Streptococcus alfa y beta hemolítico*, *streptococcus milerii*, *Staphylococcus warnerii*, *Eikenella Corrodens*, *Treponema Pallidum*, dentro de las de etiología viral se encuentra el *Virus de Epstein Barr* y dentro de las parasitarias *Toxoplasma Gondii* 5.5% (1 estudio) Los cuadros de evolución subaguda o crónica se debieron a mycobacterias, reportándose *M. Tuberculosis* entre el 25-30% (3 estudios) hasta 64%. Las mycobacterias atípicas causantes de adenopatía cervical fueron *M. avium intracelulare*, *M. scrofulaceum*, *M. kansaii*, *M. bohemicum*, *M. bovis*, *M. heidelbergense*. Se reportó etiología neoplásica entre 11.6 y 26% (3 estudios), y uno reportó 49.3% probablemente la diferencia se debe a que éste último estudio incluyó población adulta. Las neoplasias incluyen en orden descendiente de frecuencia el linfoma de Hodgkin, metástasis, leucemia linfocítica crónica, linfoma linfoblástico, linfoma no Hodgkin, histiocitosis y carcinomas. No se encontraron casos de adenopatía cervical secundaria a enfermedades de depósito ni secundaria a medicamentos. Los casos de hiperplasia ganglionar reactiva inespecífica constituyen un porcentaje muy importante que sigue de cerca al de etiología infecciosa, 14-48% (2 estudios) y es el resultado principalmente de infecciones virales de vías aéreas superiores. Se menciona a la enfermedad de Kawasaki como causa de adenopatía cervical, la cual estuvo presente en el 100% de los pacientes (2 estudios). Los resultados del estudio de Moreno J, realizado en México no difieren de los mencionados en estudios de otro origen

CONCLUSIONES

Ante un caso de linfadenopatía cervical se deben descartar inicialmente las causas más comunes que son las infecciosas y la hiperplasia reactiva inespecífica. Los agentes etiológicos principales fueron *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, en el recién nacido se debe descartar *Streptococcus del grupo B*. Se sospechará en anaerobios cuando exista antecedente de proceso infeccioso dental o en cavidad oral y en infecciones virales cuando la afectación es bilateral. En los

casos subagudos o crónicos se debe descartar infección por mycobacterias; clínicamente son indistinguibles los casos por *M. tuberculosis* de los casos por *M. atípicas* por lo que es necesaria la biopsia y estudio histopatológico. La toxoplasmosis es una posibilidad que debe sospecharse en los casos crónicos. Una vez descartadas las causas más frecuentes y dentro del contexto clínico se deben considerar otras como las patologías neoplásicas dentro de las cuales el linfoma de Hodgkin ocupa el primer lugar; las enfermedades autoinmunes como la enfermedad de Kawasaki; las enfermedades por depósito y la secundaria a medicamentos

RESUMEN EN TERMINOS SENCILLOS

La linfadenopatía cervical constituye una de las principales consultas pediátricas, aunque es causa de preocupación para los familiares la mayoría de los casos es debida a procesos benignos como hiperplasia reactiva o patologías infecciosas. En esta revisión las causas infecciosas y dentro de ellas las bacterianas fueron las principales seguidas muy de cerca por la hiperplasia reactiva inespecífica en los casos agudos y en los crónicos lo predominante fue la infección por *mycobacterias* constituyendo la principal manifestación de tuberculosis extrapulmonar e infección por atípicos en pacientes inmunocompetentes sobre todo menores de 5 años. La etiología neoplásica debe sospecharse en base a las manifestaciones clínicas acompañantes y cuando no existe explicación por las causas antes mencionadas, dentro de éstas la principal es la enfermedad de Hodgkin. Es necesario realizar más estudios en nuestro medio para conocer cual es nuestra realidad y en base a ella plantear algoritmos de diagnóstico a futuro

ANTECEDENTES

El sistema linfático está constituido por la linfa, los conductos linfáticos, y alrededor de 600 ganglios linfáticos que conjuntamente con el bazo, amígdalas, adenoides y placas de Peyer son centros de células inmunitarias. En los neonatos los ganglios pueden ser apenas perceptibles, crecen durante la niñez y sufren atrofia en la adolescencia. Además de la edad el tamaño de los ganglios linfáticos también está condicionado por su localización y el antecedente de procesos inmunológicos o agresivos al organismo.¹

En un estudio realizado por Bamji y colaboradores en el que se examinaron niños sanos desde el nacimiento a los 12 meses de edad se encontraron ganglios palpables en 34% de neonatos y 57% de niños entre 1 y 12 meses de edad. En los neonatos los ganglios fueron inguinales en el 24%, cervicales 17% y axilares 6.5%, mientras que en los lactantes los porcentajes fueron de 29%, 41% y 10% respectivamente.² Herzog estudió la prevalencia de linfadenopatías en cuello mayores a 0.5cm de diámetro en niños de 3 semanas a 6 meses de edad, 45% de

niños sanos tuvieron ganglios palpables en las cadenas cervical, occipital, submandibular y retroauricular en orden descendiente de prevalencia.³

En términos generales se considera linfadenopatía todo ganglio que excede 1cm de diámetro para los cervicales y axilares, 0.5cm para los epitrocleares y 1.5cm para los inguinales.^{1,4,5} La linfadenopatía se clasifica en generalizada si existen ganglios linfáticos agrandados en dos o más áreas no continuas del organismo y localizada si involucra una sola área.⁶ De acuerdo al tiempo de evolución se clasifica en aguda, de menos de 3 semanas de evolución o crónica si tiene más de 6 semanas.⁴ Alrededor de 38-45% de niños normales tienen ganglios cervicales palpables,^{5,7}

- Fisiopatología

Se conocen cinco mecanismos que pueden causar crecimiento ganglionar: Proliferación de células intrínsecas del ganglio, infiltración por células inflamatorias en respuesta a un proceso infeccioso, infiltración por células neoplásicas, proliferación neoplásica de linfocitos o macrófagos, infiltración por metabolitos en las enfermedades de depósito.^{1,5,8}

- Etiología

La hiperplasia reactiva resultado de un proceso infeccioso, constituye una causa común de linfadenopatía cervical, por lo general secundaria a una infección de vías aéreas superiores, ya sea de etiología viral o bacteriana.

Dentro de las virales se encuentran las infecciones por rinovirus, parainfluenza, influenza, virus sincitial respiratorio, coronavirus, adenovirus y reovirus, y en caso de linfadenopatía generalizada las infecciones virales sistémicas como la mononucleosis infecciosa, roséola, rubéola, infecciones por citomegalovirus, virus de la varicela, adenovirus, coxaquievirus, VIH

El *streptococcus beta hemolítico del grupo A* y el *staphylococcus aureus* son los principales agentes bacterianos asociados con linfadenopatía cervical mientras que las bacterias anaerobias pueden ocasionar crecimiento ganglionar en asociación con caries dental o enfermedad periodontal. El *streptococcus del grupo B* y *haemophilus influenzae tipo B* son causas menos frecuentes

En caso de linfadenopatía subaguda o crónica se debe considerar como probables agentes etiológicos a *Bartonella Henselae*, *mycobacteria tuberculosis* y *mycobacterias atípicas*. La adenopatía cervical posterior crónica es la presentación más común de la toxoplasmosis y puede ser su único signo en el 50% de los casos.

Algunas infecciones bacterianas pueden cursar con linfadenopatía generalizada aunque las formas localizadas son las más comunes dentro de éstas tenemos la fiebre tifoidea, sífilis y malaria.

Otra etiología a considerarse es la maligna, en los niños los tumores de la cabeza y cuello constituyen más del 25% de los tumores malignos del niño. El

neuroblastoma, la leucemia, el rhabdomyosarcoma y el linfoma no Hodgkin se deben considerar en los menores de 6 años de edad y en los mayores de 6 años el linfoma de Hodgkin es la causa más común de linfadenopatía cervical seguida por el linfoma no Hodgkin y el rhabdomyosarcoma. El crecimiento ganglionar se encuentra presente al diagnóstico en el 70% de los niños con leucemia aguda linfoblástica y en el 31% de niños con leucemia aguda mieloblástica.

Dentro de las enfermedades autoinmunes se incluyen la enfermedad de Kawasaki en la que la linfadenopatía cervical es uno de los criterios diagnósticos, y en forma generalizada puede existir crecimiento de los ganglios linfáticos en la artritis reumatoide juvenil, el lupus eritematoso sistémico, la enfermedad del suero y la sarcoidosis

Es conocido que ciertos medicamentos pueden causar como efecto adverso linfadenopatía dentro de éstos se encuentran principalmente la fenitoína e isoniazida, se mencionan también la carbamazepina, alopurinol, atenolol, captopril, hidralazina, primidona, mientras las cefalosporinas, penicilinas y sulfonamidas pueden causar manifestaciones similares a la enfermedad del suero. Estos síntomas por lo general revierten 2-3 meses después de discontinuar el medicamento

Se han reportado casos de linfadenopatía cervical posteriores a la inmunización con la DPT, vacuna contra la poliomielitis y contra la fiebre tifoidea. La enfermedad de Rosai-Dorfman y la de Kikuchi-Fujimoto son causas raras de linfadenopatía cervical.

Algunas enfermedades metabólicas como Niemann-Pick en donde existe acumulación de esfingomielina y otros lípidos en el bazo, hígado, ganglios linfáticos y sistema nervioso central y la enfermedad de Gaucher con acumulación de glucosilceramina en el bazo, ganglios y médula ósea son causas de linfadenopatía generalizada que incluye afectación de ganglios cervicales.

- Diagnóstico diferencial

En caso de linfadenopatía cervical se debe realizar diagnóstico diferencial con todas las masas localizadas en cuello: parotiditis, quiste tirogloso, quiste branquial, tumores del esternocleidomastoideo, costillas cervicales, higroma quístico, quiste dermoide, hemangioma, laringocele entre otros.

- Evaluación de la linfadenopatía

En la anamnesis se deben conocer los datos personales del paciente, lugar de procedencia y residencia, exposición ambiental u ocupacional, viajes recientes, contacto con animales, picadura de insectos, calidad de vida, conductas de alto riesgo como drogadicción, patrones de conducta sexual, ingesta de medicamentos, antecedentes patológicos que incluyen infecciones traumatismos o procedimientos

quirúrgicos previos, al mismo tiempo que se buscarán síntomas y signos que sugieran infección o neoplasia en un sitio específico.¹⁻⁴⁻⁵⁻⁶⁻⁸

Debe realizarse la semiología completa de la adenopatía cervical que comprende inicio de la enfermedad, tiempo transcurrido entre la detección y la consulta, evolución, velocidad de crecimiento, síntomas acompañantes como fiebre, pérdida de peso, fatiga y sudores nocturnos¹⁻⁴⁻⁵⁻⁶⁻⁸

La exploración física inicia con la toma de signos vitales y ubicación de la talla y peso de acuerdo a edad y sexo. Se examinan a continuación los ganglios agrandados y luego se procede a la exploración completa. Se diferenciará la adenopatía localizada de la generalizada. Los grupos ganglionares cervicales se dividen en submaxilares, submentonianos, yugulares, cervicales posteriores, occipitales, retroauriculares, preauriculares y supraclaviculares. Deben describirse el tamaño, dolor, consistencia, número y localización. La piel y los tejidos blandos drenados por el ganglio afectado deben examinarse en búsqueda de signos de inflamación, lesiones, abrasiones y traumatismos.¹⁻⁴⁻⁵⁻⁶⁻⁸

- Estudios complementarios

En la mayoría de pacientes sólo la anamnesis y el examen físico son necesarios para establecer un diagnóstico. Los estudios complementarios deben solicitarse siempre en base a los hallazgos clínicos. La biometría hemática con frotis de sangre periférica puede aportar información importante, los reactantes de fase aguda están elevados la mayoría de veces y no brindan datos precisos de etiología de la enfermedad.¹⁻⁵⁻⁶⁻⁸ Otros estudios como pruebas bioquímicas, serológicas e inmunológicas se solicitarán de acuerdo a cada caso en particular.¹⁻⁵⁻⁶⁻⁸ La radiografía de tórax y el ultrasonido permiten distinguir la naturaleza del ganglio, la relación ganglionar con las estructuras vecinas y es útil para la selección de los ganglios para biopsia.¹⁻⁵⁻⁶⁻⁸ La punción aspiración con aguja fina (PAAF) y la biopsia permiten el diagnóstico anatomopatológico del ganglio afectado y deben realizarse cuando exista indicación específica para ello.⁵ La biopsia excisional tiene también limitaciones y conduce al diagnóstico definitivo en solamente el 40-60% de los casos.¹ La mayoría se reportan como cambios no específicos como hiperplasia reactiva, lo cual es útil para excluir etiología maligna, enfermedades granulomatosas, de depósito e histiocitosis.⁵

- Tratamiento

El tratamiento de la linfadenopatía cervical depende de su causa. La mayoría de los casos son autolimitados y no requieren más que observación.⁶ Los antibióticos deben prescribirse sólo en caso de sospecha de infección bacteriana.¹ Los antifímicos están indicados en caso de tuberculosis y la resección quirúrgica en los ocasionados por *mycobacterias atípicas*. En los casos en los que se sospecha

etiología maligna, inmunológica o causas menos comunes de linfadenopatía el tratamiento será de acuerdo a la enfermedad.

JUSTIFICACION

Es común que a la consulta pediátrica acudan padres con sus hijos por presentar linfadenopatía cervical, la mayoría de veces es causa de mucha preocupación en el hogar de ahí que el pediatra juega un papel importante porque es el responsable del abordaje y diagnóstico correcto del paciente. Para contestar a todas las preguntas e inquietudes de los padres el pediatra debe tener conocimiento del problema, sus causas, diagnósticos diferenciales, y las herramientas diagnósticas de las que dispone.

Por lo tanto la finalidad del presente estudio es realizar una revisión de la literatura sobre el tema para determinar las causas precisas de linfadenopatía cervical, comparar la información nacional con la internacional, determinar acuerdos y discrepancias y dar a conocer los resultados como una revisión cualitativa que sirva de guía a futuro para diseñar un algoritmo que nos permita la toma de decisiones diagnósticas en el paciente pediátrico con linfadenopatía cervical, para llegar al diagnóstico temprano de su etiología a través de las diferentes herramientas de laboratorio y gabinete disponibles y el seguimiento del paciente lo cual tendrá impacto en el pronóstico del mismo y favorecerá la optimización de recursos en su atención médica.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las causas de linfadenopatía cervical en niños?

Estructura PICO de la pregunta

Población	Publicaciones que informen sobre factores etiológicos de linfadenopatía cervical en niños
Intervención	Uso sistematizado de criterios para determinación de causas de adenopatía cervical considerando criterios clínicos, de laboratorio y gabinete.
Comparación	Comparar los resultados de los diferentes estudios y establecer similitudes y diferencias entre ellos
Resultados(Outcome)	Al comparar los diferentes estudios el resultado será determinar las causas de linfadenopatía cervical que sirvan en un futuro para la elaboración de algoritmos de diagnóstico

OBJETIVO

El objetivo de esta revisión fue examinar los resultados de los estudios existentes sobre causas de linfadenopatía cervical en la población pediátrica para contar con información actualizada y validada que nos permita elaborar a futuro lineamientos de abordaje de estos pacientes de acuerdo a los resultados obtenidos.

CRITERIOS PARA LA VALORACION DE LOS ESTUDIOS DE ESTA REVISION

Tipos de estudios

Se incluyeron en la revisión estudios en idioma inglés y español sobre linfadenopatía cervical en pacientes de 0-18 años que cumplieran con el objetivo de establecer las causas de dicha patología

Tipos de participantes

Estudios que incluyan a niños con diagnóstico de linfadenopatía cervical de todas las fuentes de referencia. Se consideró para la definición de linfadenopatía cervical la presencia de ganglios localizados en cuello mayores de 1cm. Se incluyeron los artículos tras una búsqueda realizada en los centros de documentación e información bibliográfica utilizando las bases de datos de Internet: Pubmed, Cochrane, EMBASE, Artemisa, Lilacs e Imbiomed con las palabras claves linfadenopatía cervical, adenopatía cervical, adenomegalia cervical, adenitis o linfadenitis cervical. Se excluyeron los artículos referentes a linfadenopatía generalizada

Tipos de intervención

Diferentes estudios de laboratorio y gabinete realizados para determinar las causas de linfadenopatía cervical

Tipos de medidas de resultados

- 1.-Resultado de cultivos de ganglio
- 2.-Resultado de estudios histopatológicos de ganglio
- 3.-Resultado de tinciones de tejido ganglionar

ESTRATEGIA DE BUSQUEDA PARA IDENTIFICACION DE LOS ESTUDIOS

Se realizaron búsquedas en las bases de datos de Internet: Pubmed, EMBASE, Cochrane, Artemisa, Lilacs e Imbiomed usando las siguientes palabras clave:

“Linfadenopatía cervical” o “adenopatía cervical” o “adenomegalia cervical” o “adenitis cervical” o “linfadenitis cervical”

En Cochrane no se encontró ningún artículo sobre etiología de linfadenopatía cervical, en Artemisa se encontraron 16 artículos que fueron excluidos por hacer referencia 14 de ellos a otras patologías de cuello y 2 a linfadenopatía generalizada. En Lilacs e Imbiomed no se encontraron artículos, EMBASE encontró artículos incluidos dentro de la base de datos Pubmed en donde inicialmente se encontraron 548 artículos. Al limitar la búsqueda de acuerdo a edad (0-18 años) y estudios en humanos el resultado fue 361 artículos de los cuales se excluyeron 307 por hacer referencia a otro tema o ser estudios en adultos y se consideraron 54 estudios inicialmente, de éstos se eliminaron 7 por tratarse de estudios en adultos, 9 por hacer referencia a linfadenopatía generalizada y 7 por no localizarse

Las búsquedas electrónicas se actualizaron hasta noviembre de 2006

Se estableció restricción de los artículos de acuerdo al idioma de publicación, incluyéndose los escritos en idioma inglés y español

Se examinaron las bibliografías de los artículos de revisión y otros artículos seleccionados

METODOS DE LA REVISION

Selección de estudios

Se realizó el cribaje del título y el resumen de cada cita identificada con la estrategia de búsqueda, para valorar si era elegible. Se obtuvo el texto completo de cada estudio posiblemente elegible y se tradujeron los estudios cuando fue necesario. Se evaluó cada artículo de forma independiente para determinar si el

estudio era elegible incluyendo los criterios de selección por 2 revisores (RG,KM). Los desacuerdos fueron solucionados por consenso. Se asignó el nivel de evidencia de cada estudio acuerdo a la Escala de Hovell expresada a continuación:

Revisión Sistemática c/s metaanálisis	A
Ensayo clínico aleatorizado	A1
Ensayo clínico no aleatorizado	A2
Cohorte	B
Casos y Controles	C
Transversal	D
Serie de casos	D1
Reporte de Caso	D2

Extracción de datos y análisis

Se extrajeron los datos mediante un formulario estándar desarrollado previamente. (Tabla 1-5) Se consignó la información sobre autor, año de publicación, revista científica, diseño del estudio, características de los pacientes, tamaño de la muestra, muestreo biológico, estudios de gabinete, instrumento de medición, resultados, conclusiones y nivel de evidencia. El análisis de datos fue realizado de acuerdo a los resultados obtenidos por estudios histológicos, patológicos o resultados de cultivos. Se analizaron las causas de heterogeneidad estadística.

DESCRIPCION DE LOS ESTUDIOS

Para más detalles sobre los resultados de la búsqueda ver Anexo 1 y 2. Las descripciones de cada estudio aparecen en "Características de los estudios incluidos". Ver tablas 1-5

Diseño de los estudios

Se incluyeron 31 estudios en esta revisión. Los rangos de años de publicación varían desde 1976 al 2005, los estudios son procedentes de Alemania, Argentina, Canadá, Croacia, España, EE.UU, India, Israel, Líbano, México, Reino Unido, Singapur, Suiza, Taiwán y Turquía, el idioma de publicación fue el inglés o español. En total los pacientes incluidos en los estudios suman 2539 pacientes. Se incluyeron 5 estudios con población pediátrica y adulta (Jha BC, Shikkani A, Chao S, Durlach R, Brnié Z,) debido a su aporte al tema de revisión ya que los tres primeros hacen referencia a la etiología por *mycobacterias*, el penúltimo es un

estudio sobre toxoplasmosis y el último sobre utilidad del ultrasonido en el diagnóstico de linfadenopatía cervical.

De acuerdo al nivel de evidencia los estudios incluidos en esta revisión se distribuyen de la siguiente manera:

- 5 estudios de nivel de evidencia B o estudios de Cohorte con un total de 502 pacientes: a) 2 estudios (319 pacientes) sobre causas de linfadenopatía cervical en general, el primero de Serour F, et al incluye 35 pacientes, 15 de sexo masculino y 20 femenino, con linfadenopatía supurativa aguda referidos al Departamento de Cirugía Pediátrica y Unidad de Enfermedades Infecciosas del Centro Médico Wolfson en Holon, Israel entre enero 1990 y diciembre de 1999 y el segundo de Luu T, et al incluye 284 niños, 160 de sexo masculino y 124 de sexo femenino, con edad entre 0 y 17 años egresados de un hospital de tercer nivel con diagnóstico de adenitis entre 1 de abril de 1996 y 31 de marzo de 2001. b) 2 estudios (63 pacientes) hacen referencia a la etiología por *mycobacterias*, el primero de Jha BC, et al incluye 56 pacientes entre niños y adultos, 24 de sexo masculino y 32 femenino, con etiología tuberculosa de un total de 94 pacientes con linfadenopatía cervical atendidos en el departamento de otorrinolaringología del Hospital Universitario de Gobierno en Chandigarh, India entre junio 1997 y mayo de 1998 y el segundo de Losurdo et al incluye 7 pacientes, 6 de sexo masculino y 1 femenino, atendidos en el Hospital de Niños G. Gastini en Genoa, Italia con diagnóstico de linfadenitis cervical por *mycobacterias atípicas*. c) 1 estudio hace referencia a toxoplasmosis, se trata del estudio de Durlach RA, et al que incluye 120 pacientes entre adultos y niños, 45 de sexo masculino y 75 femenino examinados en el Departamento de Toxoplasmosis del Hospital Alemán en Buenos Aires, Argentina entre 1986 y 1995
- 11 estudios de nivel de evidencia D o estudios transversales con un total de 2014 pacientes: a) 7 estudios (1820 pacientes) sobre causas de linfadenopatía cervical en general, el primero de Cengiz AB, et al incluye 132 pacientes entre 2 y 15 años de edad, 71 de sexo masculino y 61 femenino, con diagnóstico de linfadenitis aguda cervical, linfadenitis cervical más celulitis y/o formación de absceso atendidos en el Hospital de Niños Hacettepe Ihsan Dogramaci de Ankara, Turquía entre enero de 1995 y diciembre de 2001; el segundo de Redondo MJ, et al incluye 45 pacientes entre 2 y 14 años, sin especificar sexo, que fueron hospitalizados por adenopatía cervical en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid entre

1985 y 1990; el tercero de Yamauchi T, et al incluye 26 pacientes con edad menor o igual a 15 años, sin especificar sexo, con presencia de masa cervical de 72 horas o más atendidos durante un periodo de 33 meses en el servicio de urgencias del Hospital General Harbor en California, EE.UU; el cuarto de Brnié Z, et al incluye 197 pacientes entre adultos y niños, sin especificar sexo, con linfadenopatía cervical no tratada previamente para valoración con ultrasonido Doppler color en el departamento de Diagnóstico e Intervención Radiológica del Hospital “Merkur” Zagreb, Croacia durante un periodo de 27 meses considerando 4 grupos: pacientes con linfomas y leucemia linfocítica crónica, pacientes con carcinomas con metástasis en cuello, pacientes con inflamación aguda de la región orofaríngea y pacientes con hipertrofia reactiva; el quinto de Brook I incluye 53 niños, 35 de sexo masculino y 18 femenino, atendidos en el Hospital de Niños del Centro Médico Nacional en Washington, D.C., EE.UU entre septiembre de 1977 y noviembre de 1979 por linfadenitis cervical de menos de 3 semanas de evolución; el sexto de Moore S, et al incluye 1332 niños menores de 15 años, relación varón:mujer 3:2, con adenopatía cervical sometidos a biopsia en el Hospital de Tygerberg, Africa del Sur entre 1976 y 1999; el séptimo de Moreno J, et al incluye 35 niños, sin especificar sexo, con diagnóstico de adenitis cervical que ingresaron en el Hospital Federico Gómez entre 1984 y 1987 por diagnóstico de adenopatía cervical b) 3 estudios (180 pacientes) hacen referencia a la etiología por *mycobacterias*, el primero de Chao S, et al incluye 72 pacientes entre adultos y niños, 32 de sexo masculino y 40 femenino, con linfadenopatía cervical tratados en el Hospital Nacional Universitario de Singapore durante un periodo de 4 años; el segundo de Panesar J, et al incluye la revisión de los expedientes de 79 niños, 23 de sexo masculino y 56 femenino, con linfadenitis por *mycobacterias atípicas* en el Hospital para Niños de Toronto, Canadá entre 1989 y 1999; el tercero de Shikhani A, et al que incluye 29 pacientes 9 niños y 20 adultos, 10 de sexo masculino y 19 femenino, con diagnóstico de linfadenopatía cervical por *Mycobacteria tuberculosis* diagnosticados en el Centro Médico Universitario Americano de Beirut, Líbano entre 1970 y 1985, por último c) 1 estudio de menciona a la enfermedad de Kawasaki como causa de adenopatías cervicales (14 pacientes) e incluye la revisión de expedientes de niños, sin especificar sexo, admitidos en el Hospital Chang-Gung de Taoyuan, Taiwán entre mayo 1996 y julio 1998 con diagnóstico inicial de linfadenopatía cervical, celulitis o infección profunda de cuello

- 4 estudios de nivel de evidencia D1 o serie de casos con un total de 19 pacientes: a) el estudio de Wald E, y Sivasubramanian K, hace referencia a etiología bacteriana e incluye a 4 pacientes menores de 4 meses, 2 de sexo

masculino y 2 femenino, con adenitis cervical, atendidos en el servicio de Infectología del Departamento de Pediatría de la Universidad de Maryland, Baltimore b) 2 estudios (5 pacientes) hacen referencia a etiología por *mycobacterias*, el primero de Falworth MS y Simpson MT, que constituye el reporte de 3 casos, 2 de sexo masculino y 1 femenino de linfadenopatía cervical vistos en el Departamento de Cirugía Maxilofacial del Hospital General de Bedford, Reino Unido; el segundo de De la Calle P, et al que es el reporte de 2 pacientes de sexo femenino, con adenitis cervical de más de 2 semanas de evolución, atendidas en el Servicio de Pediatría del Hospital Ramón y Cajal en Madrid, España y c) 1 estudio de Fan PC, et al que incluye 10 pacientes mayores de 6 años, 5 de sexo masculino y 5 femenino, elegidos de una base de 1002 pacientes con Enfermedad de Kawasaki, atendidos en el Hospital de Niños de Chang-Gung de Taiwán entre enero de 1983 y marzo de 2001

- 5 estudios de nivel de evidencia D2 o presentación de caso con un total de 5 pacientes: a) 3 casos (3 pacientes) debidos a *mycobacterias*, el primero de Hass WH, et al que constituye el reporte del estudio patológico de ganglios extirpados a un paciente, no se especifica sexo, con adenopatía cervical recurrente, atendido en el Hospital Universitario de niños, Heidelberg, Alemania; el segundo de Polca A, et al que es el reporte de un paciente femenino de 2 años con adenopatía submandibular exudativa con falta de respuesta a cefaclor, estudio realizado en el departamento de Patología y Enfermedades Infecciosas de la Universidad de Berna, Suiza; el tercero de Fennelly G, et al que es el reporte de un paciente femenino de 4 años de descendencia Mexicana procedente de EE.UU con adenopatía cervical sin respuesta a tratamiento intravenoso con clindamicina por 10 días atendida en el Centro Médico Jacobi en Bronx, New York. b) 1 estudio referente a histiocitosis sinusal de Lasak J, que reporta un paciente de 18 meses, sin especificar sexo, con linfadenopatía cervical de crecimiento rápido a pesar de tratamiento antibiótico, realizado en el Departamento de Cirugía de cabeza y cuello de la Universidad Jefferson en Filadelfia, EE.UU y c) 1 estudio de Fluegge K, et al referente a etiología bacteriana que reporta el caso de un recién nacido de sexo masculino, con linfadenopatía submandibular derecha atendido en el Departamento de Pediatría de la Universidad de Freiburg, Alemania.
- 4 artículos de revisión: el primero de Schmitt B sobre adenopatía cervical en niños, publicado en *Pediatrics*; el segundo de Marcy M, sobre adenitis cervical publicado en *Pediatrics Infectious Disease*; el tercero de Bodenstein L, Altman P acerca de linfadenitis cervical en infantes y niños y por último

el de Hernández M, Saltigeral P, Briones E y col sobre adenopatías cervicales en niños publicado en la Revista de enfermedades infecciosas en pediatría; éstos artículos no incluyen pacientes y constituyen una revisión del tema en base a referencias bibliográficas

Estudios de laboratorio y gabinete empleados para determinar etiología

- Estudios con nivel de evidencia B o estudios de Cohorte

- a) Estudios sobre causas de linfadenopatía cervical en general

- Serour F, et al: Biometría hemática, cultivo de ganglio, ultrasonido de cuello, aspirado de ganglio con aguja fina

- Luu T, et al: Biometría hemática, cultivo de ganglio linfático en 57 de 284 pacientes (20.1%), radiografía de tórax en 54 pacientes (19%) y ultrasonido de cuello en 97 pacientes (34.2%)

- b) Estudios que hacen referencia a etiología por micobacterias

- Jha BC, et al: VSG, PPD, BAAR en esputo, radiografía de tórax, aspiración de ganglio con aguja fina, biopsia de ganglio en 4 de 56 casos, estudio histopatológico

- Losurdo et al: Biometría hemática, PPD, Tinción de Ziehl Nielsen, cultivo, radiografía de tórax, ultrasonido de cuello, estudio histopatológico

- c) Estudio que hace referencia a toxoplasmosis

- Durlach RA, et al: Serología para *toxoplasma gondii*, fijación de complemento, Test Sabin Feldman, Test de toxoplasmina

- Estudios de nivel de evidencia D o estudios transversales:

- a) Estudios sobre causas de linfadenopatía cervical en general

- Cengiz AB, et al: biometría hemática, VSG, PCR, PPD, serología viral y bacteriana, cultivos para bacterias, radiografía de tórax y ultrasonido de cuello

- Redondo MJ, et al: cultivo de ganglio, pruebas serológicas virales y parasitarias, radiografía de tórax, biopsia de ganglio, estudio histopatológico

- Yamauchi T, et al: biometría hemática, VSG, PPD, examen general de orina, hemocultivo, cultivo nasal y faríngeo, radiografía de tórax, aspiración de ganglio con aguja fina y cultivo de material aspirado

- Brnié Z, et al: Ultrasonido Doppler color, histología y citología de ganglio

- Brook I: Biometría hemática, ASTO, PPD, examen general de orina, Monospot test, cultivo faríngeo, hemocultivo, cultivo de material ganglionar, radiografía de tórax

-Moore S, et al: Tinción para BAAR, aspirado de ganglio para cultivo y estudio histopatológico

-Moreno J, et al: Biometría hemática, cultivo de ganglio, radiografía de tórax, biopsia de ganglio y estudio histopatológico

b) Estudios hacen referencia a la etiología por micobacterias

-Chao S, et al: Biometría hemática, biopsia por aspiración con aguja fina

-Panesar J, et al: PPD, cultivos específicos para *mycobacterias atípicas*, radiografía de tórax

-Shikhani A, et al: PPD, tinción para bacilos ácido alcohol resistentes, cultivo de ganglio, estudio histopatológico

c) Estudio sobre enfermedad de Kawasaki como causa de adenopatías cervicales: Biometría hemática, PCR, TAC de cabeza y cuello, aspirado de ganglio con aguja fina

- Estudios de nivel de evidencia D1 o serie de casos

a) Estudio que hace referencia a etiología bacteriana

-Wald E, y Sivasubramanian K: Biometría hemática, PPD, hemocultivo, cultivo faríngeo, cultivo de secreción de ganglio, radiografía de tórax

b) Estudios hacen referencia a etiología por *mycobacterias*

-Falworth MS y Simpson MT: Biometría hemática, VSG, cultivo de ganglio, radiografía de tórax, ultrasonido de cuello, estudio histopatológico

-De la Calle P, et al: Biometría hemática, VSG, PPD, serología viral, Tinción de Zielh Auramina, punción con aguja fina y cultivo de material aspirado, radiografía de tórax, y resonancia magnética nuclear (RMN)

c) Estudio hace referencia a enfermedad de Kawasaki

-Fan PC, et al: Biometría hemática, PCR, ecocardiograma

- Estudios de nivel de evidencia D2 o presentación de caso

a) Estudios debidos a *mycobacterias*

-Hass WH, et al: Cultivo de secreción linfática en Middlebrook 7H12 y Lowenstein-Jensen, cromatografía y determinación de la secuencia genética 16S rRNA. Hibridación DNA-DNA por método de hidroxapatita. Susceptibilidad microbiana por método proporcional

-Polca A, et al: Biometría hemática, VSG, PCR, PPD, cultivo en Lowenstein-Jensen, BacT/ALERT, 16S rDNA, radiografía de tórax, ultrasonido de cuello, biopsia ganglionar y estudio histopatológico

-Fennelly G, et al: PPD, radiografía de tórax, aspirado con aguja fina, biopsia de ganglio, GenProbe y estudio histopatológico

b) Estudio referente a histiocitosis sinusal

-Lasak J: Biometría hemática, ASTO, PPD, EGO, Monospot test, cultivo faríngeo, hemocultivo, cultivo de secreción, radiografía de cuello, TAC de cuello

c) Estudio referente a etiología bacteriana

-Fluegge K, et al: Biometría hemática, PCR, citoquímico de LCR, hemocultivo, cultivo de LCR, cultivo de leche materna, ultrasonido de cuello

- Artículos de revisión

Se sugiere realizar estudios de laboratorio y gabinete de acuerdo a la causa sospechada, dentro de éstos tenemos biometría hemática, VSG, PCR, hemocultivos, cultivos de secreción ganglionar, serología viral, radiografía de tórax, ultrasonido de cuello, aspiración con aguja fina, biopsia de ganglio y estudio histopatológico entre otros

RESULTADOS

- Estudios con nivel de evidencia B o estudios de Cohorte

a) Estudios sobre causas de linfadenopatía cervical en general

-Serour F, et al: En cuanto a edad el promedio fue de 2.2 años con rango entre 4 meses y 13 años, la localización fue submandibular en 18 de 35 pacientes, cervical anterior en 9 y cervical posterior en 8. Los exámenes de laboratorio mostraron una media de leucocitos de 18400, el reporte de USD fue la presencia de un conglomerado ganglionar en 6 casos y un solo nódulo en 1 caso. Se determinó como **factor etiológico** a *S. aureus* en 9 pacientes, *Streptococcus pyogenes* en 4, mientras que 22 cultivos resultaron negativos.

-Luu T, et al: La distribución por edad fue menores de 1 año 39 casos (13.7%), 1 año a <2 años 60 pacientes (21.1%), 2 a <5 años 96 pacientes (33.8%), > 5 años 89 pacientes (31.3%), la localización de la adenopatía fue cervical en 263

(92.6%), inguinal en 20 (0.7%), y axilar 1 (0.4%). La biometría hemática reportó una media de leucocitos de 18900 con predominio de neutrófilos, media 12900, la radiografía de tórax fue negativa para consolidación parahiliar y adenopatías hiliares, el USD reportó absceso en 26 casos. Por medio de cultivo se llegó al **diagnóstico etiológico** que reportó *S. aureus* en 40 de 57 pacientes (70.2%), *S. pyogenes* en 5 (8.8%), 1 *Streptococcus milerii*, 1 *Staphylococcus warnneri*, 1 *Eikenella corrodens*, 3 anaerobios diferentes y 1 gram negativo no identificado

b) Estudios que hacen referencia a etiología por *mycobacterias*

-Jha BC, et al: El rango de edad fue de 9-62 años siendo el grupo más afectado el de 11-20 años. La localización fue cervical sola en 49 pacientes, en 5 cervical y axilar y en 2 cervical e inguinal. La localización cervical por orden de frecuencia fue yugular y cervical anterior, unilateral en 38 pacientes y bilateral en 18. El 16% presentaron radiografía positiva. El **diagnóstico etiológico** se obtuvo por citología en 52 casos y biopsia en 4, se encontró etiología tuberculosa en 60 de 94 pacientes, metástasis en 18, inflamación inespecífica en 13 y linfoma en 3

-Losurdo et al: El rango de edad fue de 2-8 años, con media de 3.5 años. No se especificó la distribución de las adenopatías cervicales. Los resultados de PPD específico demostraron 5 casos positivos para *Mycobacterium avium*, 2 para *Mycobacterium Kansasii*; la tinción fue positiva en 3 ocasiones para bacilos ácido alcohol resistentes. En el USD se observaron ganglios de tamaño mayor a 1.5cm. El **diagnóstico etiológico** fue de inflamación granulomatosa en 6 casos y 1 caso por *M. avium* obtenido por cultivo

c) Estudio referente a toxoplasmosis

-Durlach RA, et al: La edad en el sexo femenino varió entre 11 y 54 años con una media de 27 años y en el sexo masculino entre 3 y 59 años con media de 17 años, se presentó afectación de más de una cadena ganglionar cervical en 88% de los casos y la **etiología** fue por *toxoplasma gondii*, demostrado por serología y fijación del complemento

- Estudios de nivel de evidencia D o estudios transversales

a) Estudios sobre causas de linfadenopatía cervical en general

-Cengiz AB, et al: La distribución por edad fue de 2-5 años (50.8%), 6-10 años (41.6%) y 11-15 años (7.6%), la distribución en las cadenas cervicales fue

cervical anterior en 62.1%, submandibular en 27.3% y otra en 10.6%. El PPD fue negativo en el 100% de los casos. Se reportó una media de leucocitos de 15407, de hemoglobina en 11.53gr/dl, de PCR en 5.33mg/dl y de VSG en 56.12 mm/h. Se observó infiltrado en la radiografía de tórax en 1.5%, el ultrasonido reportó linfadenitis con celulitis en 11 de 48 pacientes (15.3%) y absceso en 13 (18%) Se obtuvo cultivo positivo para bacterias en 16 pacientes de 31 con presencia de absceso (51.6%), el **diagnóstico etiológico** fue *S. aureus* en 8 (50%), *S. epidermidis* en 5 (31.3%), *S. beta hemolítico* en 2 (12.5%), *S. pneumoniae* en 1 (6.3%), *E. coli* en 1 (6.3%), *S. pneumoniae* y *S. epidermidis* en 1 (6.3%)

-Redondo MJ, et al: El rango de edad fue de 2-14 años sin diferencia significativa entre los grupos. La VSG fue normal en los casos de etiología no tumoral y elevada en los tumorales (no se especifica valor), el valor medio de DHL en las células tumorales fue de 214.3 U/L y 613.12 en las no tumorales. La radiografía de tórax mostró ensanchamiento del mediastino en 2 de 7 niños contutores. El **diagnóstico etiológico** fue de neoplasia en 7 (16%) y comprende 4 casos de linfoma de Hodgkin, 1 de linfoma linfoblástico y 2 de carcinoma de tiroides; y de etiología benigna en 36 pacientes (84%) dentro de los que se encuentran 18 casos de mononucleosis infecciosa, 7 de hiperplasia reactiva inespecífica, 5 por *mycobacterias*, 2 por toxoplasmosis, 2 rickettsiasis, 1 por enfermedad de Whipple y 1 dermatopática.

-Yamauchi T, et al: No especifica datos sobre edad y localización de la adenopatía. Se presentó elevación de los anticuerpos antiestreptococo en 4 pacientes, y se demostró evidencia de infección reciente por *S.* del grupo A en 7 de 17 niños en quienes se aisló *S. aureus*. 2 de 26 cultivos faríngeos fueron positivos para *S.* grupo A. El **diagnóstico etiológico** fue por *S. aureus* en 17 (65.4%), *S.* del grupo A en 4 (15.4%), *S. aureus* + *S. pyogenes* en 1 (3.8%), *Mycobacterium kansasii* en 1 (3.8%), y no existió crecimiento en 3 (11.5%)

-Brnié Z, et al: El rango de edad fue de 6-75 años, no se especifican resultados sobre localización de la adenopatía cervical. El **diagnóstico etiológico** fue benigno en 100 casos (50.7%) que comprende 50 casos de linfadenopatía reactiva y 50 casos de linfadenitis aguda dentro de los que se encuentran 5 casos de faringitis aguda bacteriana, 3 de infección de vías aéreas superiores, 23 de sialoadenitis aguda, 9 de absceso o inflamación dental, 3 de estomatitis aftosa y 7 como furúnculo, acné vulgar y rosácea. Dentro de la etiología maligna, 97 casos (49.3%) se refieren 47 casos de linfomas malignos que comprenden 35 linfomas no Hodgkin, 5 enfermedad de Hodgkin, y 7 leucemias linfocíticas crónicas. Ganglios linfáticos metastáticos en 50 casos que

comprenden 41 casos de cáncer de vías aéreas superiores, 2 casos de cáncer de parótida, 5 de cáncer de pulmón, y 2 de origen desconocido.

-Brook I: El rango de edad fue de 2 a 16 años, no se especifican datos sobre localización ni resultado de estudios de laboratorio. El **diagnóstico etiológico** por resultado de cultivo se distribuye de la siguiente manera, se observó crecimiento bacteriano en 45 aspirados (85%), se recuperaron 66 bacterias, en promedio 1.5 bacterias por espécimen. Se recuperaron organismos aerobios solos en 27 (60% de los cultivos positivos) anaerobios solos en 8 (18%), mixtos en 9 (20%) y aislamiento de *mycobacterium scrofulaceum* en 1 (2%). En total se reportan cultivos positivos para aerobios en 82% y anaerobios en 38%. Los cultivos para virus y micoplasma fueron negativos. El reporte bacteriológico fue *S. aureus* 14 (21.2% del total de bacterias), *S. grupo B* 8(12.1%), *S. alfa hemolítico* 4 (6%), cocos gram positivos anaerobios 9 (13.6%) de los cuales 6 fueron *peptococcus* y 3 *peptostreptococcus*, *bacteroides sp* 8(12.1%) de los cuales 3 fueron *bacteroides melaninogenicus*, *P. acnes* 5(7.5%), *fusobacterium nucleatum* 4 (6%). Aislamiento de un solo espécimen en 29 aspirados (64%) con reporte de *S. aureus* en 11, *S. beta hemolítico del grupo A* en 6, *peptococcus* en 3, *peptostreptococcus* en 2, *fusobacterium nucleatum* en 2, *P acnes* 1, *S. epidermidis* 1, *S. grupo C* 1, *E. coli* 1 y *K. pneumoniae* 1

-Moore S, et al: La edad media fue 7 años. 149 pacientes (11.2%) tuvieron tinción positiva para bacilos ácido alcohol resistentes. Se reportó 181 cultivos positivos para *M. tuberculosis*. El **diagnóstico etiológico** por biopsia mostró 20 casos (1.5%) histológicamente normales. 637 (48%) hiperplasia reactiva linfoidea inespecífica, 484 (36.5%) cambios granulomatosos crónicos, de éstos 332 (25%) fueron linfadenitis tuberculosa; 154 pacientes (11.6%) con etiología neoplásica de los cuales 108 tuvieron linfoma y en 10 se asoció a leucemia; Rosai-Dorfmann 3, sífilis 4, paperas 2, toxoplasmosis 1. Se demostró una segunda patología en 18 de los 637 con hiperplasia reactiva de los cuales 15 tuvieron linfoma y 3 tuberculosis.

-Moreno J, et al: La distribución por edad fue en < 1 año 2 (6%), 1-5 años 19 (54%), 6-10 años 9 (26%), 11-15 años 4 (11%), 16-20 años 1 (3%). La localización fue cervical anterior en 27 (77%) y cervical posterior en 8 (23%). Se encontró leucocitosis con neutrofilia sin referirse valores medios en los casos de adenitis piógena, no se presentaron modificaciones en la biometría hemática en los casos congénitos ni reactivos. La radiografía de cuello mostró aumento de volumen unilateral de partes blandas, 2 casos de tuberculosis presentaron imagen sugestiva de calcificaciones en ganglio y 3 tuvieron imágenes

compatibles en la radiografía de tórax. El **diagnóstico etiológico** fue hiperplasia reactiva inespecífica en 12 pacientes (34%), infecciosa en 11 pacientes (31%) de los cuales 6 fueron absceso cervical, 3 linfadenitis tuberculosa, 1 adenitis por *mycobacterias atípicas* y 1 piodermatitis; neoplásica en 9 pacientes (26%) de los cuales 7 tuvieron enfermedad de Hodgkin, 1 enfermedad de Castleman y 1 Linfoma no Hodgkin y congénita en 3 pacientes (9%) que incluye 1 quiste branquial, 1 remanente branquial y 1 quiste epidérmico de inclusión.

b) Estudios que hacen referencia a etiología por *mycobacterias*

-Chao S, et al: No se reportan datos sobre edad, localización, ni resultados de laboratorio. El **diagnóstico etiológico** es por estudio histopatológico con 35% de casos de linfadenitis tuberculosa y 65% linfadenitis no tuberculosa

-Panesar J, et al: La edad media de presentación fue de 3.6 años. El 77% presentó afectación de una sola región así yugular 23, submandibular 18, parotídea 10, submentoneana 5, cervical posterior 5 y el 23% de dos regiones yugular y submentoneana. El PPD resultó no reactivo en 21 de 47 pacientes (44.6%), 24 en el límite (51%) y positivo en 2 (4.4%). La radiografía de tórax fue normal. En cuanto al **diagnóstico etiológico** los cultivos fueron positivos para *mycobacterias atípicas* con predominio de *M. avium intracellulare* y *M. scrofulaceum*.

-Shikhani A, et al: El rango de edad fue de 1.5-77 años con media de 27 años. Las adenopatías fueron múltiples en 5 pacientes y bilaterales en 4. La localización fue derecha en 18 pacientes e izquierda en 15, cervical anterior en 12, submandibular en 10, cervical posterior en 7, supraclavicular en 3 y periauricular en 2. El PPD fue positivo en 17 pacientes (58.6%). La radiografía aportó datos positivos en 5 pacientes con presencia de infiltrado parenquimatoso, ensanchamiento del mediastino y adenopatía hilar. El **diagnóstico etiológico** se basó en el cultivo positivo para *M. tuberculosis* en 3 casos, tinción positiva para bacilos ácido alcohol resistentes en 12 y presencia de granuloma caseoso al estudio histopatológico en todos los casos.

c) Estudio sobre enfermedad de Kawasaki como causa de adenopatías cervicales

-Kao HT, et al: La edad de presentación fue en menores de 5 meses (35.7%) y mayores de 8 meses (57.1%) La media de leucocitos fue 14300/mm³, Hb

10.9gr/dl, plaquetas 311000/mm³ y PCR de 141mg/L Se presentó masa cervical en el 100% de los casos y 87.5% de ellos tuvieron una masa de >3cm

- Estudios de nivel de evidencia D1 o serie de casos

a) Estudio referente a etiología bacteriana

-Wald E, y Sivasubramanian K: En cuanto a edad todos los casos son pacientes menores de 4 meses (6sem, 3m, 7sem, 3m) La localización fue cervical anterior en 3 pacientes (75%) y submandibular en 1(25%). La cifra de leucocitos varía entre 10600 y 24000/mm³, el PPD fue negativo en los 2 casos en que se realizó. El **diagnóstico etiológico** por cultivo fue *S. aureus*

b) Estudios referentes a etiología por mycobacterias

-Falworth MS y Simpson: Edad pacientes de 6, 4 y 10 años, localización submandibular en 2 casos y submentoneana en 1. Resultado de biometría hemática reportado como normal en los 3 casos. Radiografía realizada en 2 pacientes y reportada normal, USD de cuello que reporta masa hipoecoica lobulada en 1 caso y en otro masa compatible con quiste dermoide o ganglio linfático. **Diagnóstico etiológico** reacción epiteloide granulomatosa en los 3 casos con crecimiento de *M. avium intracellulare* a partir de la décima semana en 2

-De la Calle P, et al: Edad 23 meses y 3 años. Localización submentoneana y submandibular respectivamente. La biometría hemática y serología y radiografía de tórax sin hallazgos relevantes en los 2 casos. Tinción de Ziehl Auramina positiva. La RMN realizada en el primer paciente reporta voluminosas adenopatías en espacios vasculares y espinales con desplazamiento de glándula submaxilar y paquete vascular. En la TAC realizada al segundo paciente no se observan otras adenopatías. El **diagnóstico etiológico** fue *M. Scrofulaceum* obtenido por cultivo

c) Estudio referente a enfermedad de Kawasaki

-Fan PC: Edad media de 8 años 9 meses. No se especificó localización de la adenopatía. El ecocardiograma reportó aneurisma coronario en 7 pacientes (70%) y 4 de éstos tuvo afectación bilateral. Se presentó linfadenopatía cervical en el 100% de los pacientes, y fue la presentación inicial en el 90% como masa eritematosa que no responde al tratamiento antibiótico.

- Estudios de nivel de evidencia D2 o presentación de caso

a) Estudios referentes a *mycobacterias*

-Hass WH, et al: No se reporta edad ni localización de los ganglios extirpados. El **diagnóstico etiológico** hace referencia al crecimiento de una bacteria no fotocromogénica, de crecimiento lento cercana a *M. malmoense* diferenciándose de éste por su secuencia de 16S rRNA lo que la hace semejante a *M. Simiae* sin embargo se diferencia de éste por su cadena de DNA con similitud de menos de 40% por lo que se sugiere que es una nueva especie y se propone el nombre de *M. Heidelbergense*

-Polca A, et al: Edad 2 años. Localización de la adenopatía submandibular derecha. Leucocitos 11400, VSG 37mm/h, PCR <2mg/L, PPD negativo. Radiografía normal. El USD de cuello reporta conglomerado ganglionar >2 cm. **Diagnóstico etiológico** *M. Bohemicum* obtenido por cultivo y determinación de 16s rDNA

-Fennelly G, et al: Edad 4 años. No se especifica localización de la adenopatía cervical. Resultado de PPD 18x17mm. Radiografía de tórax normal. Estudio histopatológico con presencia de granulomas con bacilos ácidos. Sensibilidad: sensibles a rifampicina y etambutol, resistentes a pirazinamida e izoniacida. GenProbe: M. Tuberculosis. La ausencia de enfermedad pulmonar más la ingesta de leche no pasteurizada más resistencia a pirazinamida sugirió **etiología** por *Mycobacterium bovis*

b) Estudio referente a histiocitosis sinusal

-Lasak J: Edad 18 meses. Localización cervical anterior y posterior, afectación bilateral, crecimiento rápido ocupando todo el hemicuello derecho, triángulos anterior, posterior y fosa supraclavicular. La biometría hemática reporta leucocitosis con neutrofilia, anemia microcítica y trombocitosis. PPD negativo. No se especifica resultado de otros estudios de laboratorio. Cultivo faríngeo con flora normal. La TAC reporta masa cervical derecha que se extiende a mediastino superior. El **diagnóstico etiológico** reporta histología característica de histiocitosis sinusal. S-100 positivo.

c) Estudio referente a etiología bacteriana

-Fluegge K, et al: Recién nacido de 41SDG. Localización submandibular. La biometría hemática reporta leucocitos 4600, 34% bandas, neutrófilos 65%. PCR 1mg/dl. El citoquímico de LCR se reporta norma y su cultivo negativo. El

cultivo de leche materna fue negativo. El ultrasonido de cuello reportó adenopatías múltiples de 0.7-1.1cm. El **diagnóstico etiológico** fue por hemocultivo reportando *Streptococcus del grupo B*

- Artículos de revisión:

-Schmitt B: Adenitis aguda unilateral es generalmente piógena el 50% ocasionada por **Streptococcus del grupo B** y 30% por *staphylococcus*, el resto es de etiología viral. Adenitis aguda bilateral: La mayoría por faringitis viral inespecífica, en adolescentes mononucleosis infecciosa, tularemia en caso de exposición a agua contaminada o a conejos. Difteria cuando no hay antecedente de inmunización. Adenitis subaguda: La causa más común es la enfermedad por arañazo de gato y la infección por *mycobacterias atípicas*. Dentro de la etiología neoplásica se encuentran el sarcoma de células reticulares, leucemia, enfermedad de Hodgkin, linfosarcoma, tumores nasofaríngeos primarios y cáncer de tiroides.

-Marcy M: Las causas más comunes de adenitis cervical son virales: herpes simple, virus del Ebstein Barr, citomegalovirus, adenovirus, enterovirus; bacterianas: *S. aureus*, *S. pyogenes*, anaerobios y otros como *Streptococcus del grupo B*, *mycobacterias atípicas*, *mycobacteria tuberculosis*, *toxoplasma gondii*, *franciscella tularensis*, *yersinia pestis*. Aislamiento: Aerobios 50%, anaerobios 17%, aerobios-anaerobios 15%, estéril 15%. Adenitis bilateral aguda: secundaria a infecciones virales o faringitis estreptocócica. Adenitis unilateral aguda 40-80% infección por *S. aureus* o *S. pyogenes*, el resto por anaerobios solos o con aerobios. Adenitis subaguda o crónica: Enfermedad por arañazo de gato, *mycobacterias atípicas*, toxoplasmosis.

-Bodenstein L, et al: La mayoría de casos son de etiología viral y la presentación es bilateral, la afectación unilateral es secundaria a *streptococcus* o *staphylococcus*, anaerobios como *bacteroides sp*, *peptococcus sp*, *peptostreptococcus sp*, *propionibacterium acnes*, *fusobacterium nucleatum*. *Streptococcus del grupo B* puede causar adenitis más celulitis y septicemia. En los casos subagudos o crónicos se debe pensar en enfermedad por arañazo de gato o infección por *Mycobacterias (Tuberculosis o atípicas)* Otras causas son toxoplasmosis, tularemia, mononucleosis, enfermedad de Kawasaki, *Yersinia enterocolitica*, *nocardia sp*, *blastomyces dermatiditis*, *candida albicans*.

-Hernández M, et al: Los sitios más afectados son ganglios submandibulares 50%, cervicales anteriores 30%, cervical posterior 9%, submentoneano 8%, occipital 3%. Con excepción de *Streptococcus del grupo A* y *M. Tuberculosis*

la mayoría de bacterias aisladas de ganglios forman parte de la flora normal de nariz, boca, faringe y piel. La forma unilateral está asociada en un 40-80% a *S. aureus* y *S. grupo A*. En el recién nacido la causa más frecuente es *S aureus*. La presentación aguda bilateral frecuentemente es secundaria a faringitis estreptocócica o viral. Otro agente que causa adenitis crónica es *toxoplasma gondii* y entre las causas no infecciosas se encuentran neoplasias 15% dentro de ellas enfermedad de Hodgkin, linfosarcoma, histiocitosis. Por último causas congénitas como quistes y persistencia del arco branquial.

DISCUSION

Se realizó la revisión cualitativa de la literatura de 29 estudios, que incluyen pacientes con linfadenopatía cervical, los estudios fueron de diferente nivel de evidencia científica, y el objetivo fue determinar las causas de adenopatía cervical.

Se mencionan como causas de linfadenopatía cervical las debidas a enfermedades infecciosas, neoplásicas, secundarias a enfermedades de depósito o a medicamentos y las que resultan de procesos reactivos inespecíficos. En esta revisión se observó que la etiología predominante es la infecciosa según lo reportado por Serour F, Brié Z, Moore S, Moreno J con un porcentaje aproximado entre el 25 y 37%, y en los casos de adenopatías agudas acompañadas de cambios inflamatorios de hasta el 100% según lo reportado por Luu T, Cengiz AB, Yamauchi T, Brook I.

La etiología bacteriana es la predominante entre las causas infecciosas reportándose el aislamiento de *Staphylococcus aureus* entre el 20 y 70% según Brook I y Luu T respectivamente, seguido por *Streptococcus pyogenes* con aislamiento entre 8.8 y 20.6% según Luu T y Brook I, se mencionan también como agentes causales bacterianos en orden descendente de frecuencia a *Staphylococcus epidermidis*, anaerobios como *peptococcus*, *peptostreptococcus*, *bacteroides*, *P. acnés*, *fusobacterium nucleatum* en casos relacionados con infecciones en cavidad oral o afectación dental, *Streptococcus del grupo B* a considerarse en caso de adenopatía en recién nacidos, *Streptococcus pneumoniae* y otras especies como *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus del grupo C*, *Streptococcus alfa y beta hemolítico*, *streptococcus milerii*, *Staphylococcus warnerii*, *Eikenella Corrodens*, *Treponema Pallidum*. Redondo MJ, et al señala la etiología viral hasta en 50% de los casos, debida a *Virus del Epstein Barr*.

Dentro de las causas infecciosas con evolución subaguda o crónica se encuentran las debidas a *mycobacterias*, reportándose casos por M. Tuberculosis en promedio de 25-30% según Moore S, et al, Moreno J, et al y Chao SS, et al hasta 64% en el reporte de y Jha BC. Clínicamente resulta difícil distinguir la etiología tuberculosa de la ocasionada por *mycobacterias atípicas* por lo que debe sospecharse en aquellos casos de falta de respuesta al tratamiento con antifímicos y es necesario el estudio histopatológico para el diagnóstico definitivo. Es importante mencionar que la adenopatía cervical constituye la manifestación más común de tuberculosis extrapulmonar y de infección por atípicos en pacientes inmunocompetentes. Las *mycobacterias atípicas* causantes de adenopatía cervical fueron *M. avium intracellulare* (Panesar J, et al., Falworth S, et al y Losurdo G, et al) *M. scrofulaceum*, *M. kansasii*, *M. bohemicum*, *M. bovis*, *M. heidelbergense* (Brook I y De la Calle, et al., Yamauchi T, et al., Polca A, et al., Fennelly G, Hass WH, et al respectivamente). Se reportó además etiología por *toxoplasma gondii* en 5.5% (Redondo MJ, et al)

La etiología neoplásica se reportó entre 11.6 y 26% (Redondo MJ, et al., Moore S, et al., Moreno J, et al), Brnié Z, Hebrang A, reportaron un 49.3% de casos probablemente la diferencia se debe a que éste último estudio incluyó población adulta. Las neoplasias incluyen en orden descendiente de frecuencia el linfoma de Hodgkin, metástasis, leucemia linfocítica crónica, linfoma linfoblástico, linfoma no Hodgkin y carcinomas.

No se mencionaron casos de adenopatía cervical secundaria a enfermedades de depósito ni secundaria a medicamentos. Los casos de hiperplasia ganglionar reactiva inespecífica constituyen un porcentaje muy importante que sigue de cerca al de etiología infecciosa, 14-48% (Jha BC, et al y Moore S, et al respectivamente) y por lo general son el resultado de procesos infecciosos más comúnmente infecciones virales de vías aéreas superiores. Se menciona a la enfermedad de Kawasaki como causa de adenopatía cervical, la cual estuvo presente en el 100% de los pacientes (Kao HT, et al, Fan PC, et al)

Se revisaron 2 estudios de origen latinoamericano el primero de Durlach RA, et al hace referencia a toxoplasmosis y el segundo de Moreno J, et al que estudia las causas de adenopatía cervical, está realizado en la ciudad de México, en el Hospital Infantil Federico Gómez y los resultados que presenta no difieren de los mencionados en estudios de otro origen que se incluyen en esta revisión, con el particular de que incluye causas de tipo congénito que a nuestro pensar deben considerarse como parte del diagnóstico diferencial de las adenopatías cervicales y no como una causa de ellas

CONCLUSIONES DE LOS AUTORES

Implicaciones para la práctica

Con lo mencionado anteriormente podemos concluir que el abordaje de linfadenopatía cervical debe iniciar con una adecuada anamnesis que tome en consideración a más de los datos demográficos, el entorno en el que se desarrolla el paciente, la calidad de vida y sus antecedentes patológicos.

Se deben descartar inicialmente las causas más comunes que según ésta revisión son las infecciosas y la hiperplasia reactiva inespecífica por lo que es necesario interrogar sobre síntomas y buscar signos que sugieran dichas causas. En aquellos casos en los que la adenopatía se acompaña de signos inflamatorios los agentes etiológicos principales son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. En el recién nacido el agente principal es *S. aureus*, se ha mencionado también a *Streptococcus del grupo B* aunque en nuestro medio es poco frecuente. En caso de procesos infecciosos dentales se pensará en anaerobios y cuando es bilateral en infecciones virales.

En aquellos casos de evolución subaguda o crónica se debe pensar en etiología por *mycobacterias* (*M. Tuberculosis* y *atípicas*) clínicamente indistinguibles por lo que es necesaria la biopsia y estudio histopatológico para el diagnóstico oportuno lo cual tiene implicaciones en el tratamiento. Otro agente a descartar ante ésta evolución es *toxoplasma gondii*.

Una vez descartadas las causas más frecuentes se deben considerar otras como las patologías neoplásicas dentro de las cuales el linfoma de Hodgkin ocupa el primer lugar, las enfermedades autoinmunes como la enfermedad de Kawasaki en donde la adenopatía constituye uno de los criterios diagnósticos, enfermedades por depósito y secundaria a medicamentos

Implicaciones para la investigación

Debido a que no se cuenta en nuestro medio con un estudio que incluya una muestra significativa de pacientes la presente revisión pretende servir de base para el desarrollo de posteriores protocolos de investigación con el fin de obtener datos acerca de la frecuencia de linfadenopatía cervical en la población pediátrica así como la determinación de sus causas para el desarrollo de algoritmos de diagnóstico

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al personal del Centro de Información y Documentación del Instituto Nacional de Pediatría por su colaboración en la búsqueda y localización de los artículos incluidos en esta revisión

POTENCIAL CONFLICTO DE INTERES

Ninguno de los revisores tiene conflicto de interés

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

Recursos externos

La presente revisión no cuenta con recursos de financiamiento externo

Recursos internos

Centro de Información y Documentación del Instituto Nacional de Pediatría

REFERENCIAS

1. Sills R, Torgensen S. Lymphadenopathy. eMedicine [en línea] 2005 April 11 [fecha de acceso 12 de febrero de 2006] URL disponible en: <http://www.emedicine.com/ped/topic1333.html>
2. Bamji M, Stone RK, Kaul A, Usmani G, Schachter FF, Wasserman E. Palpable lymph nodes in healthy newborns and infants. *Pediatr* 1986; 78: 573
3. Herzog LW. Prevalence of lymphadenopathy of the head and neck in infants and children. *Clin Pediatr*. 1983; 22: 485
4. Nield L, Kamat D. Lymphadenopathy in Children: When and How to Evaluate. *Clin Pediatr*. 2004; 43: 25-33
5. Alexander KC, W Lane M, Robson. Childhood Cervical Lymphadenopathy. *J Pediatr Health Care*. 2004, 18(1):3-7
6. Ferrer R, Lymphadenopathy: Differential Diagnosis and Evaluation. AAFP [en línea] 1998 October 15 [fecha de acceso 12 de febrero de 2006]; 58 (6). URL disponible en: <http://www.aafp.org/afp/981015ap/ferrer.html>
7. Larsson LO, Bentzon MW, Berg K, Mellander L, Skoogh BE, Stranegard IL, et al. Palpable lymph nodes of the neck in Swedish schoolchildren. *Act Paediatr*. 1994. 83: 1092-94
8. Gow K, Moyo M, Katz A. Lymph node disorders. eMedicine [en línea] 2004 June 23 [fecha de acceso 12 de noviembre de 2006] URL disponible en: <http://www.emedicien.com/ped/topic2975.html>

Referencias de los artículos incluidos en esta revisión

1. Bodenstein L, Altman P. Cervical Lymphadenitis in infants and children. *Sem Pediatr Surg*. 1994; 3:134-41
2. Brnié Z, Hebrang A. Usefulness of Doppler waveform analysis in differential diagnosis of cervical lymphadenopathy. *Eur Radiol*. 2003; 13: 175-80
3. Brook I. Aerobic and anaerobic bacteriology of cervical adenitis in children. *Clin Pediatr*. 1980; 19: 693-6
4. Cengiz AB, Kara A, Kanra A, et al. Acute neck infections in children. *Turk J Pediatr*. 2004; 46: 153-8
5. Chao SS, Loh KS, Tan KK, Chong SM. Tuberculous and nontuberculous cervical lymphadenitis: a clinical review. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002; 126: 176-9
6. De la Calle, Sobrino E, Maldonado M. *Rev Esp Pediatr*. 2005; 61: 304-6
7. Durlach RA, Kaufer F, Carral L, Hirt J. Toxoplasmic lymphadenitis, clinical and serologic profile. *Clin Microbiol Infect*. 2003; 9: 625-631

8. Falworth MS, Simpson MT. Cervical lymphadenitis in children: the role of *Mycobacterium avium-intracellulare*. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1996; 34: 511-4
9. Fan PC, Chiu CH, Yen MH, et al. School-aged children with Kawasaki disease. High incidence of cervical lymphadenopathy and coronary artery involvement. *J Paediatr Child Health*. 2003; 39: 55-7
10. Fennelly G, Yellin L. *Mycobacterium bovis* versus *Mycobacterium tuberculosis* as a cause of acute cervical lymphadenitis without pulmonary disease. *Pediatr Infect Dis J*. 2004; 23: 590-1
11. Fluegge K, Greiner P, Berner R. Late onset group B streptococcal disease manifested by isolated cervical lymphadenitis. *Arch Dis Child*. 2003; 88: 1019-20
12. Hass WH, Butler WR, Kirschner P, et al. A new agent of mycobacterial lymphadenitis in children. *Mycobacterium heidelbergense* sp. nov. *J Clin Microbiol*. 1997; 35: 3203-9
13. Hernández M, Saltigeral P, Briones E y col. Adenopatías cervicales en niños. *Rev Enf Infect Pediatr* 1988; 1: 169-73
14. Jha BC, Dass A, Nagarkar NM, et al. Cervical tuberculous lymphadenopathy: changing clinical pattern and concepts in management. *Postgrad Med J*. 2001; 77: 185-7
15. Kao HT, Huang YC, Lin TY. Kawasaki disease presenting as cervical lymphadenitis or deep neck infection. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001; 124: 468-70
16. Lasak J, Mikaelian D, Mc Cue P. Sinus histiocytosis: A rare cause of progressive pediatric cervical adenopathy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999; 120: 765-9
17. Losurdo G, Castagnola E, Cristina E, et al. Cervical lymphadenitis caused by nontuberculous mycobacteria in immunocompetent children: Clinical and therapeutic experience. *Head Neck*. 1998; 20: 245-9
18. Luu T, Chevalier I, Gauthier M, et al. Acute adenitis in children. Clinical course and factors predictive of surgical drainage. *J Paediatr Child Health*. 2005; 41: 273-7
19. Marcy M. Cervical adenitis. *Pediatr Infect Dis*. 1985; 4: 523-6
20. Moore SW, Scheneider JW, Schaaf HS. Diagnostic aspects of cervical lymphadenopathy in children in the developing world: a study of 1877 surgical specimens. *Pediatr Surg Int*. 2003; 19: 240-4
21. Moreno J, del Real M, López P, Gómez D. Adenitis cervical, estudio de 35 casos. *Rev Enf Infect Pediatr*. 1988; 1: 178-83
22. Palca A, Aebi C, Weimann R, Bodmer T. *Mycobacterium bohemicum* cervical lymphadenitis. *Pediatr Infect Dis J*. 2002; 21: 982-4

23. Panesar J, Higgins K, Daya H, et al. Nontuberculous mycobacterial cervical adenitis: a ten-year retrospective review. *Laryngoscope*. 2003; 113: 149-54
24. Redondo MJ, Alvarez FJ, Gómez M, y col. Evaluación diagnóstica de las adenopatías cervicales en pediatría. *An Esp Pediatr*. 1992; 37: 233-7
25. Schmitt, B. Pediatrics: cervical adenopathy in children. *Posgrad Med*. 1976; 60: 251-5
26. Serour F, Gorenstein A, Somekh E. Needle aspiration for suppurative cervical lymphadenitis. *Clin Pediatr (Phila)*. 2002; 41: 471-4
27. Shikhani AH; Hadi UM, Mufarrij AA, Zaytoun GM. Mycobacterial cervical lymphadenitis. *Ear Nose Throat J*. 1989; 68: 668-72
28. Wald E, Sivasubramanian K. Cervical adenitis in infancy. Report of four cases due to staphylococci. *Clin Pediatr (Phila)* 1976; 15: 1168-9
29. Yamauchi T, Ferreiri P, Anthony BF. The aetiology of acute cervical adenitis in children: Serological and bacteriological studies. *J Med Microbiol*. 1980; 13: 37-43



ANEXOS

Anexo 1. Artículos incluidos en cuanto a la búsqueda de base de datos

Base de datos	Numero de Artículos
Artemisa	0
EMBASE	0
Imbiomed	0
Lilacs	0
Pubmed	29

Anexo 2. Artículos de acuerdo al diseño de estudio

Tipo de Estudio	Numero de Artículos
Revisión sistemática c/s metanálisis	0
Ensayo clínico aleatorizado	0
Ensayo clínico no aleatorizado	0
Cohorte	5
Casos y controles	0
Transversal	11
Serie de casos	4
Reporte de casos	5
Artículo de revisión	4

TABLAS

TABLA 1

Resumen de la literatura de los estudios de cohorte referentes a adenopatía cervical

Autores Año Journal	Diseño de estudio	Título del Artículo	Características de los pacientes	Tamaño de la muestra (Número de pacientes estudiados)	Muestreo biológico	Estudio de gabinete	Instrumento de medición	Edad	Localización	Estudios de laboratorio	Estudios de Gabinete	Cultivos	Conclusiones	Nivel de gradiente científico
Ihs BC, Dass A, Nagarkar NM, et al 2001 Postgrad Medical Journal	Observación i Longitudinal Cohorte	Cervical tuberculous lymphadenopathy changing clinical pattern and concepts in management	Pacientes con linfadenopatía cervical tuberculosa atendidos en el departamento de otorrinolaringología del Hospital Universitario de Gobierno en Chandigarh, India entre Junio 1997 y Mayo 1998	56	Citología por aspiración con aguja fina Biopsia VSG, PPD BAAR en esputo	Radiografía de tórax	Estudiar el patrón clínico de los pacientes con linfadenopatía cervical tuberculosa	Edad 9 a 62 años, el grupo más afectado 11-20 años	49 afectación solo cervical, 5 cervical y axilar, 2 cervical e inguinal Localización por frecuencia yugular, yugulo-omohioidea, submandibular Unilateral 18 y bilateral 18	VSG Reveda en 52 casos, PPD + en 53 BAAR en esputo + en 3 6%	Rx + en 16%	Diagnóstico por citología en 52 casos, Biopsia 4 casos Etiología tuberculosa en 60 de 94 casos Metástasis (18), inflamación inespecífica (13), y linfoma (3)	La linfadenopatía cervical tuberculosa es la forma más común de tuberculosis extrapulmonar y es la causa más común de adenopatía cervicente Los pacientes jóvenes son los más afectados (10-30 años) La citología de aspirado por aguja fina es un método rápido, sencillo y efectivo para el Dx Es suficiente un curso de 6 meses de antitubercos como tratamiento sin necesidad de cirugía	B
Serouf F, Gorenstein A, Somekh E 2002 Clinical Pediatrics	Observación i Longitudinal Cohorte	Needle Aspiration for Suppurative Cervical Lymphadenitis	Pacientes con linfadenopatía supurativa aguda referidos para drenaje al Departamento de Cirugía Pediátrica y Unidad de Enfermedades infecciosas del Centro Médico Wolfson, Holon-Israel entre enero 1990 y diciembre 1999	35	Aspirado con aguja, cultivos, biometría hemática	Ultrasonido	Utilidad del aspirado con aguja fina para el tratamiento en caso de adenopatías que requieren drenaje	4 meses a 13 años Media 2.2 años	18 submandibular, 9 cervical anterior y 8 cervical posterior	Leucocitos media 18400	USD en 7 pacientes 6 conglomerado ganglionar, 1 solo un nódulo	S. aureus 9, Group 4 streptococci 4, 22 negativo	Se muestra que la aspiración con aguja es un método seguro y efectivo para el tratamiento de la adenopatía cervical supurada, y por lo tanto debería usarse como tratamiento de primera línea si falla el tratamiento antibiótico	B

TABLA 2 Resumen de la literatura de los estudios transversales referentes a adenopatía cervical

Autores Año Journal	Diseño de estudio	Título del Artículo	Características de los pacientes	Tamaño de la muestra (Número de pacientes estudiados)	Muestreo biológico	Estudio de gabinete	Instrumento de medición	Edad	Localización	Estudios de laboratorio	Estudios de Gabinete	Cultivos	Conclusiones	Nivel de gradiente científico
Cengiz AB, Kara A, Kanra G, et al 2004 The Turkish Journal of Pediatrics	Descriptivo Transversal	Acute neck infections in children	Pacientes entre 2 y 15 años de edad con linfadenitis aguda cervical o linfadenitis cervical con celulitis o formación de absceso atendidos en el Hospital de niños Hacettepe İhsan Doğramaci, Ankara-Turquia entre enero 1995 y diciembre 2001	132	Biometría hemática, VSG, PCR, Serología viral y bacteriana cultivos bacierianos, PPD	Radiografía posteroanterior de torax y USD cervical	Determinar la epidemiología y presentación clínica de linfadenitis cervical	2-5año (50.8%), 6-10a (41.6%), 11-15 a (7.6%)	Anterosuperior (43.2%), submandibular (27.3%), anteromedial (18.9%), otros (10.6%)	PPD negativo (100%) Media Leu (15407), Hb (11.53gr/dl) PCR 5.33mg/dl, VSG 56.12mmh	Infiltrado en Rx (1.5%), USD en 72 (54.6%) linfadenitis en 48 (66.7%), linfadenitis con celulitis en 11 (15.3%), absceso 3 (18%)	Abceso 31, <i>Bacterias</i> 16 (51.6%), <i>S. aureus</i> en 8 (50%), <i>S. epidermidis</i> 5 (31.3%), <i>streptococcus hemolyticus</i> 2 (12.5%), <i>S. pneumoniae</i> 1 (6.3%), <i>E. coli</i> 1 (6.3%), <i>S. pneumoniae</i> y <i>S. epidermidis</i> en (16.3%)	El area anatomica mas involucrada es la region cervical anterior segunda por la submandibular y media, debido a que estas regiones reciben la mayoría del drenaje de cabeza y cuello <i>S. aureus</i> es el principal agente etiológico, la fiebre y leucocitosis son los hallazgos mas frecuentes El USD puede ser de beneficio en determinar el contenido de la masa	D
Kao HT, Huang YC, Lin TY 2001 Otolaryngology Head and Neck Surgerv	Descriptivo Transversal	Kawasaki disease presenting as cervical lymphadenitis or deep neck infection	Revisión de expedientes de niños admitidos en el Hospital de Chang-Gung entre Mayo 1996 y Julio 1998 con diagnóstico inicial de linfadenopatía cervical, celulitis o infección profunda de cuello y el diagnóstico final de enfermedad de Kawasaki	14	Biometría hemática PCR Aspiración con aguja fina TAC de cabeza y cuello	TAC de cabeza y cuello	Describir un grupo de pacientes con enfermedad de Kawasaki en quienes su manifestación inicial fue linfadenopatía cervical	Edad < 5 meses (35.7%), > 8 meses (57.1%) Síntomas masa cervical o exudado 100%. El 85.7% tuvieron al menos una masa >3cm		Leucocitosis media 14100/mm3, Hb 10.9g/dl, Plaquetas 311000/mm3, PCR 141mg/L			Si un niño menor de 6 meses o mayor de 4 años presenta fiebre y linfadenopatía cervical que no responde a tratamiento antibiótico se debe pensar en enfermedad de Kawasaki a pesar de que la linfadenopatía se presenta en un 50 a 70% puede ser el signo inicial de la enfermedad	D

Chass SS, Loh KS, Tan KK, Chong SM 2002 Otolaryngology Head Neck Surgery	Descriptivo Transversal	Tuberculous and nontuberculous cervical lymphadenitis. A clinical review	Pacientes con linfadenopatía cervical tratados en el Hospital Nacional Universitario de Singapur por 4 años	72	Biometría hemática Biopsia por aspiración con aguja fina	---	Diferenciar las características clínicas entre pacientes con linfadenitis cervical tuberculosa y linfadenitis cervical nontuberculosa Determinar la precisión de la BAAF					35% Linfadenitis tuberculosa, 65% Linfadenitis no tuberculosa	Clinicamente es difícil diferenciar la linfadenopatía por micobacterias tuberculosas y no tuberculosas La citología por aspiración con aguja fina es una herramienta de alta especificidad en el diagnóstico de linfadenitis tuberculosa	D
Panasar J, Higgins K, Daya H, et al 2003 The Laryngoscope	Descriptivo Transversal	Nontuberculous Mycobacterial Cervical Adenitis: A Ten-Year Retrospective Review	Revisión de expedientes de niños con linfadenitis por micobacterias no tuberculosas en el hospital para niños enfermos (Toronto-Canadá) entre 1989 y 1999	79	PPD	Radiografía de tórax	Análisis de las características demográficas, clínicas, métodos de diagnóstico y tratamiento	Edad media de presentación 3.6 años	77% en una sola región: yugulo-digástrica 23, submandibular 18, parotidea 10, submentoneana 5, triángulo posterior 5. 23% 2 regiones yugulo-digástrica y submentoneana	PPD solo en 47 (59%), 21 no reactivo, 24 límite, 2 positivo	Rx tórax normal	Cultivos positivos para <i>Mycobacterias atípicas</i> con predominio de <i>M. avium intracellulare</i> y <i>M. scrofulaceum</i>	Es necesario un alto índice de sospecha para diagnosticar tempranamente linfadenitis por micobacterias no tuberculosas El tratamiento de elección es el quirúrgico, la resección completa presenta el menor porcentaje de recurrencia	D
Redondo MJ, Alvarez FJ, Gómez I, et al 1992 Anales españoles de pediatría	Descriptivo Transversal	Evaluación diagnóstica de las adenopatías cervicales en pediatría	Pacientes con presencia de adenopatía cervical (única o múltiple) mayor de 1 cm hospitalizados entre 1985 y 1990 en Hospital Clínico Universitario de Valladolid	45	Cultivos, serología biopsia	Radiografía de tórax	Determinar la etiología de la adenopatía cervical	Edad 2-14 años diferencia significativa	VSG normal en no tumorales y elevada en tumorales, DHL media tumores 214 J U/L, 613 12 no tumorales	Rx de tórax Ensamblamiento mediastino en 2 de los 7 niños con tumores	Neoplasia 7 (16%) linfoma Hodgkin (4), linfoma linfoblástico (1), carcinoma de tiroides (2) y benigna 36 (84%) mononucleosis infecciosa (18), reactiva inespecífica (7), micobacterias (5), toxoplasmosis (2), rickettsiasis (2), Whipple (1), dermatopática (1) Dx definitivo por biopsia en 46%	Las infecciones virales constituyen la causa principal de adenopatía cervical, en mononucleosis es máxima al final de la primera semana y persiste por 2 a 3 sem, la linfadenitis bacteriana tiene curso agudo con flogosis y datos de toxicidad, la de etiología tuberculosa es de curso lento e insidioso. Las infecciones orofaríngeas son causa de adenopatía residual de evolución crónica	D	

Yamauchi T, Ferreri P, Anthony F 2002 Journal Medical Microbiology	Descriptivo Transversal	The aetiology of acute cervical adenitis in children serological and bacteriological studies	Pacientes con edad menor o igual a 15 años con historia de masa cervical de 72 o menos horas de evolución, atendidos en el servicio de urgencias del Hospital General Harbor, California	26	Cultivo nasal y faríngeo, PPD, biometría hemática, VSG, hemocultivo, Aspiración con aguja y cultivo de secreción, serología EGO	Radiografía de tórax	Determinar la etiología de adenopatía cervical			4 pacientes con <i>Group-A streptococci</i> tuvieron elevación de anticuerpos antiestrepococo 7 de los 17 niños en quienes se aisló <i>S. aureus</i> tuvieron evidencia serológica de infección reciente por <i>Group-A streptococci</i>	<i>S. aureus</i> 17 (65.4%), <i>Group-A streptococci</i> 4 (15.4%), <i>S. aureus</i> y <i>group-A streptococci</i> 1 (3.8%), <i>Mycobacterium kansasii</i> 1 (3.8%), no hubo crecimiento 3 (11.5%) 2 de 26 cultivos faríngeos fueron positivos para <i>Group-A streptococci</i>	Por aspiración, cultivo y estudios serológicos se encontró que el 50% de los casos estaban asociados a <i>Group-A streptococci</i>	D
Biric Z, Hebraug A 2003 Europe Radiology	Descriptivo Transversal	Usefulness of Doppler waveform analysis in differential diagnosis of cervical lymphadenopathy	Se evaluaron pacientes con linfadenopatía cervical no tratada mediante Doppler color en el departamento de diagnóstico e intervención radiológica del Hospital Meikur, Zagreb-Croacia durante un periodo de 27 meses. Inclusión de 4 grupos de pacientes con linfoma y leucemia linfocítica crónica, carcinomas con metástasis en cuello, inflamación aguda de la región orofaríngea e hipertrofia reactiva	197 No se especifica el número de niños ni adultos	Citología, histología	Doppler color	Determinar el espectro de análisis por Doppler que permita diferenciar entre linfadenopatía proliferativa, metastásica e inflamatoria. Comparar los hallazgos por Doppler con los de histología y citología en caso de malignidad y con evolución en los casos benignos	Edad 6 a 75 años		USD tiroideo 27, USD Doppler carotídeo 11, USD glándulas salivales 7, USD glándula mamaria 2, USD cuello 3	Bemigna 100, maligna 97. Linfomas malignos 47. Linfoma no Hodgkin 35, Enfermedad de Hodgkin 5, Leucemia linfocítica crónica 7, Ganglios linfáticos metastásicos 50. Causas de vías aéreas superiores 41, cáncer de parótida 2, cáncer de pulmón 5, carcinoma de origen desconocido 2. Linfadenopatía reactiva 50. Linfadenitis aguda 50. Faringitis aguda bacteriana 5, Infección de vías aéreas superiores 3, Sialoadenitis aguda 21. Inflamación o absceso dental 9, Estomatitis aftosa 1, Furunculo, acné vulgar, rosacea 7	El USD Doppler y los análisis que se pueden realizar por medio de este es una herramienta valiosa no invasiva útil para diferenciar entre linfadenopatía proliferativa, metastásica, inflamatoria o reactiva pero no permite obviar la biopsia en la mayoría de los casos	D
Brook I 1980 Clinical Pediatrics	Descriptivo Transversal	Aerobic and Anaerobic Bacteriology of cervical adenitis in children	Pacientes atendidos en el Hospital de Niños del Centro Médico Nacional, Washington, DC entre septiembre de 1977 y noviembre de 1979 con linfadenitis cervical de menos de 3 semanas de evolución	53	Biometría hemática, ASTO, PPD, EGO, Monospot test, hemocultivo, cultivo faríngeo, cultivo de secreción	Radiografía de tórax	Definir la bacteriología de la linfadenitis cervical en pacientes pediátricos	Edad 2 a 16 años			Aerobios solos en 27 (60%) de los 45 cultivos + Anaerobios solos en 8 (18%) y mixtos en 9 (20%), <i>Mycobacterium scrofulaceum</i> 1 (2%) En total 82% aerobios y 38% anaerobios. Cultivos para virus y micoplasmas negativos. <i>S. aureus</i> (14), <i>estreptococo del grupo B</i> (8), <i>estreptococo alfa hemolítico</i> (4) Cocos gram positivos anaerobios 9	Aunque este estudio confirma el predominio de <i>S. aureus</i> en los cultivos de adenopatías cervicales sin embargo se documenta la presencia de bacterias anaerobias en 38% de los niños por lo que se considera que los anaerobios juegan un papel	D

												<p><i>Peptococcus</i> 6, <i>peptostreptococcus</i> 3), <i>bacteroides</i> sp 8 (<i>B. melaninogenicus</i> 3), <i>S. P. acnes</i>, y 4 <i>Fusobacterium nucleatum</i></p> <p>Asaliento de un solo espécimen en 64% <i>S. aureus</i> (11), <i>estreptococo beta hemolítico del grupo A</i> (6), <i>peptococcus</i> 3, <i>peptostreptococcus</i> sp 2, <i>fusobacterium nucleatum</i> 2, <i>P. acnes</i>, <i>S. epidermidis</i>, <i>estreptococo del grupo C, E, coli</i> y <i>K pneumoniae</i> (1).</p>	importante en linfadenopatía cervical	
Shkhami A, Hadi U, Mufarrij A, Zaytoon G 1989 Ear, Nose and Throat Journal	Descriptivo Transversal	Mycobacterial Cervical Lymphadenitis	Estudio de pacientes con diagnóstico de linfadenopatía cervical por Mycobacterium tuberculosis entre 1970 y 1985 del Centro Médico Universitario Americano en Beirut-Líbano	29 niños 20 adultos	Tinción para Bacilos ácido alcohol resistente Estudio histopatológico Cultivo PPD	Radiografía de tórax	Estudiar las características clínicas, métodos de investigación y tratamiento en caso de linfadenopatía por micobacterias	15-77 años con media de 27 años	Lado derecho 18, lado izquierdo 15. Multiples 5, bilaterales 4 Cuellio anterior o lateral 12 pacientes, submandibular 10, triangulo posterior 7, supraclavicular 3, periauricular 2	PPD positivo en 17 pacientes Rx de tórax positiva en 5 casos infiltrado Parenquimatoso ensanchamiento del mediastino, adenopatía hilar	Cultivo ganglionar 3 <i>Mycobacterium Tuberculosis</i> Tinción positiva en 12 casos Estudio patológico Granuloma caseoso en todos los casos	La linfadenitis por micobacterias es una enfermedad seria que puede ser confundida con otras condiciones. Es difícil diferenciar clinicamente la etiología tuberculosa de la no tuberculosa, son de ayuda la historia clínica y el test de tuberculina. El estudio histopatológico es de elección para el diagnóstico de linfadenitis por micobacterias. El tratamiento de elección es el quirúrgico mas la administración de antimicrobicos	D	
Moore S, Shneider J, Shaaf H 2003 Pediatric Surgery International	Descriptivo Transversal	Diagnostic aspects of cervical lymphadenopathy in children in the developing world: a study of 1,877 surgical specimens	Niños menores de 15 años (1877 ganglios extirpados) durante un periodo de 23 años en el Hospital Tygerberg Sudáfrica	1332	Tinción para BAAAR, cultivo de ganglio, estudio histopatológico		Evaluar las características de los ganglios linfáticos extirpados	Edad media 7 años	149 con tinción para BAAAR positiva		181 cultivos positivos para M Tuberculosis (13.5%) 20 (1.4%) histológicamente normales, 637 (48%) hiperplasia reactiva linfocita inespecífica, +84 (10.5%) cambios granulomatosos crónicos. De estos 332 (25%) tuvieron linfadenitis tuberculosa. Rosa-	La linfadenopatía crónica en niños de países en desarrollo se debe a causas infecciosas dentro de éstas la de etiología tuberculosa. La incidencia de patologías serias en mas	D	

TABLA 3 Resumen de la literatura de las series de casos referentes a adenopatía cervical

Autores Año Journal	Diseño de estudio	Título del Artículo	Características de los pacientes	Tamaño de la muestra (Número de pacientes estudiados)	Muestreo biológico	Estudio de gabinete	Instrumento de medición	Edad	Localización	Estudios de laboratorio	Estudios de Gabinete	Cultivos	Conclusiones	Nivel de gradiente científico
Wald E, Sivasubramanian K 1976 Clinical Pediatrics	Reporte de casos	Cervical Adenitis in Infancy	Reporte de 4 casos de adenitis cervical en menores de 4 meses tratados en el Hospital Universitario de Maryland, Baltimore	4	Cultivo de secreción de ganglio Hemocultivo, cultivo faringeo, Biometría hemática, PPD	Radiografía de tórax	Dar a conocer casos causados por <i>S. aureus</i> sin una fuente obvia de infección	Caso 1 Niña negra de 6 sem, Caso 2 Femenino, negra, 3m, Caso 3 Niño negro de 7 sem, Caso 4 Masculino, negro, 3m, antecedente de infección de vías aéreas superiores y otitis media	Caso 1 Un ganglio cervical anterior de 4 x4cm, firme, tenso con secreción Caso 2 ganglio cervical anterior de 2x2cm, firme, leve tensión, no fluctuante Caso 3 ganglio submandibular derecho de 2x2cm, caliente tenso, no fluctuante Caso 4 adenopatía cervical anterior de 1x3cm, caliente, eritematosa, tesuon leve	Caso 1 Leu 20000, PPD negativo Caso 2 Leu 10600, PPD negativo Caso 3 Leu 24000	Caso 1 Rx tórax normal Caso 2 Rx tórax normal	Cultivo de secreción <i>S aureus</i>	La presencia de adenitis supurativa en menores de 4 m, es inusual, en algunos pacientes <i>S aureus</i> puede ser el agente invasor primario e incluso el único. Se aconseja la aspiración de los ganglios inflamatorios mayores de 2x2cm sin foco infeccioso evidente	DI
Talwarth MS, Simpson MT 1966 British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery	Reporte de casos	Cervical lymphadenitis in children the role of <i>Mycobacterium avium-intracellulare</i>	Reporte de linfadenopatía cervical por <i>Mycobacterium avium-intracellulare</i> en el Hospital General de Bedford, Reino Unido	3	Biometría hemática, VSG, Histopatología microbiológica	Radiología de tórax USD de cuello	Enfatizar en el diagnóstico diferencial y tratamiento de los casos de adenopatía cervical por <i>Mycobacterium avium-intracellulare</i>	Caso 1 Masculino de 6 años Caso 2 Masculino de 4 años Ametrio resección quirúrgica Caso 3 Femenino de 10 años	Caso 1 Edema de región submandibular izquierdo de 10x8cm, eritematoso y ligeramente tenso Caso 2 semanas de evolución con una masa firme, eritematosa de 2cm de diámetro, madibular izquierda Caso 3 historia de 4 semanas de aumento de volumen firme, móvil, submentoneano levemente hacia la derecha	Caso 1 Biometría normal Caso 2 Biometría normal, VSG 24mm/h Caso 3 Biometría normal	Caso 1 Rx normal USD masa hipocostica lobulada Caso 3 Rx normal USD masa compatible con quiste de ganglio linfático	Caso 1 Biopsia excisional Apariencia histológica de Tb pero no se encontraron bacilos ácidos, en 10 semanas se confirmó <i>Mycobacterium avium-intracellulare</i> Caso 2 Reacción epiteliode granulosa con células gigantes de Langhan's, no se encontraron bacilos ácidos 11 semanas después el cultivo confirmó <i>Mycobacterium</i>	Se debe considerar a <i>Mycobacterium avium-intracellulare</i> como posible agente causal de adenopatía cervical unilateral de evolución insidiosa, con afectación predominante de ganglios cervicales superiores, submandibulares y preauriculares Diagnóstico diferencial con adenitis piogena, enfermedad por arañazo de gato, linfoma, quiste congénito, mononucleosis,	DI

Fan FC, Chiu CH, Yen MH, et al 2003 Journal Paediatrics, Child Health	Descriptivo Transversa	School-aged children with Kawasaki disease. High incidence of cervical lymphadenopathy and coronary artery involvement	Pacientes mayores de 6 años elegidos de un base de datos de enfermedad de Kawasaki trasladados en el Hospital de niños Chang Gung entre Enero 2003 y febrero 2001	10	Biometría hemática, PCR	Luzcación Grama	Describir casos con enfermedad de alta incidencia de linfadenopatía cervical y alteraciones coronarias	Edad media 8 años 9 meses Infidencia unilateral con tensión local en el 100	90% con masa eritematosa en superficie del torso superior o una infección profunda del cuello			Ecoardiograma % 7 con coronaria 70% y de esta el 57% tuvo afectación bilateral	Culivo <i>Mycoplasma hominis</i> <i>Mycoplasma fermentans</i>	Metodología inmunocitocimica y topoplasmica	En escolares con fiebre y masa cervical que no responde al tratamiento antibiótico la enfermedad de Kawasaki se encuentra dentro de los diagnósticos diferenciales. En todos los pacientes con linfadenopatía cervical y el 90% se diagnosticaron inicialmente con <i>Mycoplasma hominis</i> y <i>Mycoplasma fermentans</i>	DI
De la Calle P, Maldonado M 2005 Revista Española de Pediatría	Reporte de caso	Ademita cervical <i>Mycoplasma hominis</i> <i>Mycoplasma fermentans</i>	Niña con enfermedad cervical de 2 semanas de evolución tratada en el hospital Ramón y Cajal Madrid, España	2	Biometría hemática, VSG Serología viral, PPD, Tinción Ziehl Neelsen Auramina Papanicolaou	Realizada de tona RKN	Presentar dos casos de adenopatía ocasionada por <i>Mycoplasma hominis</i> <i>Mycoplasma fermentans</i>	Caso 1 Femenino de 23 meses Caso 2 Femenino de 3 años	Caso 1 Adenopatía submentoniana derecha adherida, dura, indolora con microadenopatías laterocervicales y submandibulares. Caso 2 Adenopatía submandibular izquierda de 2x3cm, fluctuante, con signos inflamatorios	Se reporta biometría hemática y serología como sin hallazgos relevantes	Se reporta Rx de tórax sin relevancia RKN caso 1 Voluminosas adenopatías en (adenopatías vasculares) espinales con desplazamiento de glándula submaxilar y TAC caso 2 No se observaron otras adenopatías Tinción de Ziehl-Auramina positiva	Culivo <i>Mycoplasma hominis</i> <i>Mycoplasma fermentans</i>	Se debe sospechar adenitis por casos de colección mayor a 3 semanas y un respuesta a antibiótico. Deben tenerse siempre en cuenta el diagnóstico diferencial de adenopatías submaxilares por el incremento de incidencia en la comunidad que constituye la tercera causa más frecuente de infección	DI		

TABLA 4 Resumen de la literatura de los reportes de un caso referentes a adenopatía cervical

Autores Año Journal	Diseño de estudio	Título del Artículo	Características de los pacientes	Tamaño de la muestra (Número de pacientes estudiados)	Muestreo biológico	Estudio de gabinete	Instrumento de medición	Edad	Localización	Estudios de laboratorio	Estudios de Gabinete	Cultivos	Conclusiones	Nivel de gradiente científico
Hass WH, Butler WR, Kirschner P, et al 1997 Journal of Clinical Microbiology	Reporte de un caso	A New Agent of Mycobacterial Lymphadenitis in Children <i>Mycobacterium heidelbergense</i> sp. nov.	Paciente con adenopatía cervical recurrente	1	Cultivo de secreción linfática en Middlebrook 7H12 y Lowenstein-Jensen Cromatografía Determinación de la secuencia genética 16S rRNA Hibridación DNA-DNA por método de hidroxapatita Susceptibilidad antimicrobina por método proporcional	---	Describir las características del nuevo organismo y sugerir que representa una nueva especie de <i>Mycobacterium</i>					Hallazgo de una especie de <i>mycobacterium</i> de crecimiento lento en cultivos de tejido linfático diferente de <i>M. malmoense</i> con alta similitud a <i>M. simonii</i> . Se propone el nombre de <i>Mycobacterium heidelbergense</i>	Se trata de una nueva especie de <i>Mycobacterium</i> para la cual se propone el nombre de <i>M. heidelbergense</i> con capacidad de producir linfadenitis cervical con formación de fístulas en pacientes inmunocompetentes	D2
Paica A, Aebi C, Weiman R, Bodmer T 2002 The Pediatric Infectious Disease Journal	Reporte de un caso	<i>Mycobacterium bohemicum</i> Cervical Lymphadenitis	Paciente de 2 años con adenopatía submandibular exudativa con falta de respuesta a cefalor	1	Excisión ganglionar y estudio histopatológico Biometría hemática, VSG, PCR, PPD Cultivo Lowenstein-Jensen, BacT/ALERT, 16S rDNA	Radiografía de tórax USD de cuello	Dar a conocer la capacidad patogénica de <i>Mycobacterium bohemicum</i> y enfatizar la importancia de los métodos moleculares para el Dx	Femenino 2 años, raza india, nacida en Suiza, con historia de 1 mes de exudado submandibular derecho, sin respuesta a cefalor	Massa de 4x2cm, firme tenso leve, bien diferenciada en región submandibular derecha Ganglios cervicales y occipitales < 1cm.	Leucocitos 11400, VSG 37mm/h, PCR <2mg/l, PPD (-)	Rx normal USD conglomerado ganglionar >2cm	Linfadenitis granulomatosa con necrosis parcial con células gigantes y fibrosis perinodal, con presencia de bacilos ácido BacT/ALERT crecimiento a los 14 días de micobacterias, Lowenstein-Jensen a los 32 días crecimiento de micobacterias cromogénicas 16S rDNA. <i>M. bohemicum</i>	Con la disminución de la tuberculosis las infecciones por micobacterias no tuberculosas presentan mayor prevalencia <i>Mycobacterium bohemicum</i> debe considerarse dentro de las especies que pueden causar linfadenitis granulomatosa en niños inmunocompetentes	D2

Flügge K, Grisner P, Berner R 2003 Archive Disease Child	Reporte de un caso	Late onset group B streptococcal disease manifested by isolated cervical lymphadenitis	Recien nacido con linfadenopatía submandibular derecha	I	Biometría hemática, PCR, Hemocultivo Citoquímico y cultivo de LCR. Cultivo de leche materna	USD de cuello	Reporte de linfadenitis cervical como manifestación de infección tardía por <i>estreptococo del grupo B</i>	RN 41 SDG, producto de madre de 26 años, nacimiento por cesarea, alimentación con leche materna a los 28 días irritabilidad	Masa submandibular sin signos de infección	Leucocitos 4600, 34% bandas, Neutrofilos 63%, PCR 1 mg/dl, Citoquímico de LCR normal y cultivo (-)	USD adenopatías múltiples de 0.7 a 1 cm	Hemocultivo <i>estreptococo del grupo B</i> Cultivo de leche materna negativo	<i>Estreptococo del grupo B</i> debería considerarse como un posible agente etiológico en lactantes menores que cursan con síntomas y signos inespecíficos de infección sistémica y linfadenitis localizada	D2
Fennelly G, Yellin L 2004 The Pediatric Infectious Disease Journal	Reporte de un caso	Mycobacterium bovis versus Mycobacterium tuberculosis as a cause of acute cervical lymphadenitis without pulmonary disease	Reporte de linfadenopatía cervical en un paciente con antecedente de ingesta de leche no pasteurizada	I	PPD, Aspirado con aguja fina, Biopsia de ganglio GenProbe	Radiografía de torax	Enfatizar que <i>Mycobacterium bovis</i> puede ser causa de adenopatía cervical y que su diagnóstico requiere del desarrollo de pruebas especiales	Jenemnu de 4 años, descendencia Mexicana, nacida en Estados Unidos	Adenopatía cervical aguda derecha de 5x3cm sin respuesta a tratamiento con clindamicina por 10 días	PPD 18x17mm,	Rx normal	Aspirado granulomas con bacilos ácidos raros Sensibles a rifampicina y estambutol y resistentes a pirazinamida e isoniazida GenProbe <i>M tuberculosis</i> La ausencia de enfermedad pulmonar + ingesta de leche no pasteurizada + resistencia a pirazinamida sugiere etiología por <i>Mycobacterium bovis</i>	<i>Mycobacterium bovis</i> debe considerarse como agente etiológico en casos con antecedente epidemiológico de ingesta de leche no pasteurizada y con identificación de bacilos ácidos resistentes a pirazinamida. La ausencia de enfermedad pulmonar + su análisis no permiten diferenciar entre <i>M tuberculosis</i> y <i>M bovis</i> por lo que es necesario realizar testes bioquímicos para diferenciarlos	D2
Lasak J, Mikaelian D, Mc Cue P 1999 Otolaryngology Head and Neck Surgery	Reporte de un caso	Sinus histiocytosis A rare cause of progressive pediatric cervical adenopathy	Paciente con linfadenopatía de crecimiento rápido a pesar de tratamiento antibiótico	I	Biometría hemática, cultivo faringeo, PPD Histopatología, Reactividad a proteína S-100	Rx de cuello TAC de cuello	Presentar un caso de histiocitosis sinusal como causa de adenopatía cervical	18 meses con infección de vias aéreas superiores	adenopatía cervical bilateral anterior y posterior, adenopatía cervical izquierda <1cm, derecha 3x3cm crecimiento rápido en 2 semanas ocupando todo el hemicuello derecho ocupando los triángulos anterior y posterior y la fosa supraclavicular	Biometría hemática leucocitosis con neutrofilia, anemia microcítica y trombocitosis Crecimiento PPD (-)	TAC masa cervical derecha que se extiende a mediastino superior	Cultivo faringeo normal Histopatología característica de histiocitosis sinusal S-100 +	Debe considerarse a la histiocitosis sinusal dentro de los diagnósticos diferenciales de linfadenopatía cervical en pacientes que cursan además con fiebre, leucocitosis, anemia trombocitosis e hiper gammaglobuli nemia, si existe sospecha por la presencia de histiocitos con linfocitosis se debe realizar inmunoreactividad con proteína S-100	D2

TABLA 5 Resumen de la literatura de los artículos de revisión sobre adenopatía cervical

Autores Año Journal	Diseño de estudio	Título del Artículo	Resultados	Conclusiones
Schmitt, B 1976 Pediatrics	Artículo de revisión	Cervical Adenopathy in children	Adenitis aguda unilateral generalmente piógena. 50% por estreptococo del grupo B y 30% por estafilococo, el resto por virus. La faringe y amígdalas constituyen la principal fuente de infección. Adenitis aguda bilateral. La mayoría por faringitis viral inespecífica, en adolescentes mononucleosis infecciosa, tularemia a agua contaminada o a conejos. Difteria en casos no inmunizados. Adenitis subaguda. La causa más común es la enfermedad por arañazo de gato y la infección por <i>Mycobacterium atypicum</i> . Ganglios cervicales cancerosos: no dolorosos, no tenaces y firmes presentándose como único, múltiples, unilateral, bilateral o generalizada.	La adenopatía cervical es común en niños. La mayor parte de casos de adenitis piógena responde bien al tratamiento antibiótico. La adenitis subaguda por enfermedad por arañazo de gato se resuelve espontáneamente, los ganglios debidos a <i>Mycobacterium atypicum</i> requieren extirpación quirúrgica. La biopsia y estudio patológico son necesarios en los casos de adenopatías persistentes.
Marcy M 1985 Pediatric Infectious Disease	Artículo de revisión	Cervical Adenitis	Las causas más comunes de adenitis cervical son virales: herpes simple, <i>virus del Ebstein Barr</i> , <i>Cytomegalovirus</i> , <i>adenovirus</i> , <i>enterovirus</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> , anaerobios. Otros como <i>Streptococcus del grupo B</i> , <i>Mycobacterium atypicum</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Istioptasma gondii</i> , <i>Francisella tularensis</i> , <i>Yersinia pestis</i> . Aislamiento de niños con linfadenitis cervical: Aerobios 50%, anaerobios 17%, aerobios-anaerobios 13%, estéril 15%. La mayoría de casos son secundarios a infecciones de vías aéreas superiores, dientes o posteriores a traumatismos. Adenitis bilateral aguda. Causada por infecciones virales o faringitis estreptocócica. Adenitis unilateral aguda 40-80% infección por <i>S. aureus</i> o <i>Streptococcus del grupo A</i> , el resto por anaerobios solos o con aerobios. En el neonato es debida mayormente a <i>S. aureus</i> , hay casos por <i>Streptococcus del grupo B</i> . Adenitis subaguda o crónica. Enfermedad por arañazo de gato, <i>Mycobacterium atypicum</i> , toxoplasmosis. Diagnóstico: historia clínica, exploración física, biopsia en casos seleccionados. Tratamiento de acuerdo a la causa.	Aunque la adenopatía cervical es secundaria a una infección viral en la mayoría de casos con resolución rápida sin tratamiento sin embargo cualquier agente que puede infectar la piel o mucosas de la cabeza y cuello puede afectar a los ganglios linfáticos que drenan estos sitios. La prevalencia de los microorganismos varía con el área geográfica, edad y estado socioeconómico.
Bodenstein L, Altman P 1994 Seminars in Pediatric Surgery	Artículo de Revisión	Cervical Lymphadenitis in infants and children	La linfadenitis cervical es común en pacientes pediátricos, se requiere consulta quirúrgica en los casos que no responden al tratamiento antibiótico o si la adenopatía es crónica y persistente por semanas o meses. La mayoría de casos son de etiología viral y se resuelven espontáneamente y son bilaterales, la afectación unilateral es secundaria a <i>Streptococcus o Staphylococcus</i> , en caso de aflicción dental se debe pensar en anaerobios dentro de éntos <i>Bacteroides</i> sp, <i>Petrococcus</i> sp, <i>Propionibacterium</i> sp, <i>Propionibacterium acnes</i> , <i>Fusobacterium nucleatum</i> . <i>Streptococcus del grupo B</i> puede causar adenitis más celulitis y septicemia. En caso de adenitis subaguda o crónica se debe pensar en enfermedad por arañazo de gato o infección por <i>Mycobacterium atypicum</i> o <i>Mycobacterium tuberculosis</i> en estos casos es por lo general bilateral y está ubicada en triángulo posterior. Otras causas son toxoplasmosis, tularemia, mononucleosis, enfermedad de Kawasaki, <i>Yersinia enterocolitica</i> , <i>Moraxella</i> sp, <i>Blastomyces dermatitidis</i> , <i>Coccidioides immitis</i> . Diagnóstico: historia clínica, exploración física, biopsia en casos seleccionados. Tratamiento de acuerdo a la causa.	Una de las lesiones cervicales más comunes en los niños es la linfadenitis cervical. Dentro de los agentes infecciosos se encuentran las bacterias, virus, hongos y otros organismos menos comunes.
Hernández M, Salgiral P, y col 1988 Revista de enfermedades infecciosas en pediatría	Artículo de revisión	Adenopatías cervicales en niños	Las causas de linfadenopatías pueden ser infecciosas o no infecciosas. A su vez pueden ser agudas, subagudas y crónicas. La linfadenitis cervical aguda suele estar asociada a un proceso infeccioso de pocos días de evolución. Con excepción de <i>Streptococcus del grupo A</i> y <i>M. Tuberculosis</i> la mayoría de bacterias aisladas de ganglios forman parte de la flora normal de nariz, boca, faringe y piel. La forma unilateral está asociada en un 40-80% a <i>S. aureus</i> y <i>S. grupo A</i> . Los sitios más afectados son ganglios submandibulares 50%, cervicales anteriores 30%, cervical posterior 9%, submentonero 8%, occipital 3%. En el recién nacido la causa más frecuente es <i>S. aureus</i> . La presentación aguda bilateral frecuentemente es secundaria a faringitis estreptocócica o viral. La causa más frecuente en los casos subagudos y crónicos es son los de etiología tuberculosa. <i>M. tuberculosis</i> afecta a individuos de cualquier edad con predominio en ganglios cervicales posteriores y supraclaviculares, las <i>Mycobacterium atypicum</i> afectan más a menores de 5 años y son unilaterales en 99%. Otro agente que causa adenitis crónica es <i>Istioptasma gondii</i> ; entre las causas no infecciosas se encuentran neoplasias 15%, quistes, persistencia del arco branquial, histiocitosis. Enfermedad de Hodgkin 80%, linfoma 40%, constituyen el 55% de los tumores malignos de cuello.	Las adenopatías cervicales representan uno de los signos más comunes en pediatría. Debe realizarse un método lógico para la evaluación de estos pacientes, mediante un recordatorio de la anatomía de la región, la presentación clínica, una historia clínica detallada y un cuidadoso examen físico el médico puede tener una rápida impresión diagnóstica y confirmarla mediante exámenes de laboratorio.

