

LINFOADENOPATIAS PERIFERICAS: DIFERENCIAS ENTRE ENFERMEDADES BENIGNAS Y NEOPLASICAS

Dres. R. Rocco, J. Fränkel, M. Villarreal*, A. Latella*, J. Braier

RESUMEN

Durante dos años, desde marzo de 1994 a marzo de 1996, se hizo un estudio prospectivo y longitudinal en 158 lactantes, niños y adolescentes que consultaron por una o más linfadenopatías periféricas. El objetivo fue señalar diferencias entre linfadenopatías benignas y neoplásicas. Los tres grupos diagnósticos y el número de pacientes fueron los siguientes: linfadenopatías benignas 130, linfadenopatías neoplásicas 20 y otros diagnósticos 8. En base a la anamnesis y el examen físico se establecieron diferencias significativas, valor de $P \leq 0.05$, a favor de linfadenopatías benignas para: fiebre, infección de las vías aéreas superiores, consistencia de goma, dolor y flogosis. Las diferencias significativas a favor de linfadenopatías neoplásicas fueron: descenso de peso, ganglios de mayor tamaño, adhesión a planos subyacentes, asociación de dos o más grupos ganglionares, adhesión o maraña de ganglios, consistencia leñosa y localización cervical inferior-supraclavicular. Se halló puerta de entrada vinculada a patología infecciosa local o regional en 68% de las adenopatías inespecíficas y en todos los casos, excepto uno, de enfermedad por arañazo de gato. Diez pacientes con linfomas se presentaron asintomáticos, 6 tenían tres o más meses de evolución. Síndrome de la vena cava superior o síndrome mediastinal, dolor óseo, epistaxis, disnea, petequias, derrame pericárdico y derrame pleural, se registraron exclusivamente en las neoplasias. Linfadenopatías de localización cervical inferior-supraclavicular solas o asociadas a otros grupos ganglionares hubo en 25 pacientes, de los cuales el 52% tuvo cáncer y el 20% otras enfermedades serias o progresivas. Las radiografías de tórax mostraron severo compromiso hiliar y o mediastinal en 9 de 16 pacientes con linfomas, 7 de ellos con adenopatías de localización cervical inferior-supraclavicular. Se hicieron 32 biopsias ganglionares a 31 pacientes, con las mismas se obtuvo un alto rendimiento terapéutico que fue del 59%. Conclusiones: en los pacientes sintomáticos es posible establecer diferencias entre linfadenopatías benignas y neoplásicas, útiles para solicitar en forma precoz la biopsia ganglionar por escisión, cuando se sospeche enfermedad maligna o enfermedades serias o progresivas. En los casos con linfadenopatías y asintomáticos, recomendamos la biopsia precoz si se comprueba crecimiento rápido y sin flogosis, en cinco a seis semanas si no disminuye el tamaño ganglionar y en ocho a doce semanas si el ganglio no regresa al tamaño considerado normal para su localización y la edad del paciente.

Palabras claves: linfadenopatías, ganglios linfáticos, biopsia, lactantes, niños, adolescentes, neoplasias, enfermedades malignas, cáncer.

Medicina Infantil 1999; VI: 120 - 135.

ABSTRACT

During two years, from march 1994 to march 1996, was this prospective longitudinal study made on 158 infants, children and adolescents with one or more peripheral lymphadenopathy. The objective was to point out differences between benign and neoplastic lymphadenopathy. The following were the diagnostic groups and the number of patients: benign lymphadenopathy 130, neoplastic lymphadenopathy 20, other diagnostic 8. The variables taken from clinical history and physical examination that showed significant differences ($P \leq 0.05$) for benign lymphadenopathy were fever, upper respiratory tract infection, rubbery consistence, pain and inflammatory signs; ones significant for neoplastic lymphadenopathy were weight loss, larger diameters, underlying tissue adhesion, two or more lymph node groups association, matted lymph nodes, woody consistence and lower cervical - supraclavicular location. There was an entry site related to local or regional infectious disease in 68% of non specific lymphadenopathy, and in every but one due to cat scratch disease. There were 10 patients with non symptomatic lymphoma, 6 of them had 3 or more months evolution. Superior vena cava or mediastinal syndrome, bone pain, epistaxis, dyspnea, petechiae, and pericardic or pleural effusion were exclusively found in neoplastic lymphadenopathy. There were 25 patients with lower cervical - supraclavicular lymphadenopathy, alone or associated with other lymph node groups, 52% due to cancer and 20% to other serious or progressive diseases. Chest radiographs showed hilar or mediastinal compromise in 9 of 16 lymphomas, 7 of wich had lower cervical-supraclavicular location. Thirty two lymph node biopsies were done on 31 patients, giving a high therapeutic yield: 59%. Conclusions: it is possible in symptomatic patients with peripheral lymphadenopathy to establish differences between benign and neoplastic lymphadenopathy, usefull to ask for a precocius excisional lymph node biopsy when malignant disease is suspected. In patients with non syntomatic lymphadenopathy, we recommend precocius biopsy whenever rapid enlargement without inflammatory signs is present, at 5-6 weeks if there isn't lymph node size decrease, or at 8-12 weeks if it doesn't reach normal size according to location and patient's age.

Key words: lymphadenopathy, lymph node, biopsy, infants, children, adolescents, neoplastic diseases, malignancies, cancer.

Medicina Infantil 1999; VI: 120 - 135.

Area Ambulatoria - Mediano Riesgo. Servicio de Hematooncología
* Ex Becarios de Pediatría Ambulatoria.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan
Correspondencia a: Dr. Roberto Rocco
Combate de los Pozos 1881 (1245) Buenos Aires

INTRODUCCION

Las linfadenopatías (LAs) periféricas son motivo frecuente de consulta en la práctica pediátrica. En la mayoría de los casos se trata de cuadros inflamatorios vinculados a infecciones virales o bacterianas localizadas¹, aunque la lista de etiologías es larga y variada. El médico tiene que establecer si se trata de entidades benignas, patologías potencialmente graves como la tuberculosis (TBC) y la histiocitosis o de enfermedades neoplásicas². Si bien son pocos los casos en que las adenopatías periféricas están asociadas con patologías de significación o serias³, el pronóstico de éstas dependerá de la prontitud con que se haga el diagnóstico de certeza y se instituya el tratamiento adecuado⁴.

La mayoría de los trabajos realizados sobre LAs para determinar su etiología, se hicieron en base al análisis retrospectivo de historias clínicas y resultados de biopsias ganglionares. Clásicamente se describen signos constitucionales del paciente (fiebre, descenso de peso) y las LAs unilaterales, localizadas en el triángulo posterior del cuello, supraclaviculares, indoloras, sin flogosis, fijas a planos profundos, como elementos clínicos que orientan hacia el diagnóstico de LA neoplásica⁵⁻⁸. Sin embargo, otros autores son más cautelosos y no se inclinan en forma categórica hacia determinadas características clínicas y o de laboratorio, que por su presencia o ausencia puedan predecir un diagnóstico histológico^{1,3}.

OBJETIVO

Este estudio prospectivo se hizo para determinar diferencias entre LAs benignas y neoplásicas, con el empleo de una estrategia diagnóstica basada en la clínica del paciente y los exámenes complementarios de primera línea; y con la pronta selección de aquellas adenopatías en las que se debe indicar la biopsia, para arribar al diagnóstico de certeza en el menor tiempo posible.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se emprendió entre marzo de 1994 y marzo de 1996 en el Área Ambulatoria del Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan de Buenos Aires, que es el mayor hospital de tercer nivel para atención pediátrica en la Argentina y recibe pacientes de todo el país, con mayoría procedente de la región metropolitana y su conurbano bonaerense.

Se evaluaron en forma prospectiva y longitudinal 158 lactantes, niños y adolescentes que consultaron por una o más LAs periféricas; todos eran inmunocompetentes y ninguno tenía factores de riesgo para infección por HIV. Como regla, se decidió investigar la causa de las adenopatías cuando el diámetro mayor del ganglio linfático (GL) o masa ganglionar fuera de 10 mm o más en las lo-

calizaciones occipital, retroauricular, preauricular, bucal, supraclavicular y epitroclear, y de más de 15 mm en cualquier otra localización, excepto que las características de las LAs y el cuadro clínico del paciente, indicaran proceder con tamaños menores a los señalados. Se utilizó este criterio para establecer que las LAs estudiadas quedaban claramente vinculadas con enfermedad o patología.

Se excluyeron: los pacientes con diagnóstico previo de certeza, aquellos con adenitis por vacuna BCG y a 19 niños por no haberse podido completar su seguimiento para establecer un diagnóstico.

El estudio se hizo de acuerdo con los criterios de aproximación diagnóstica de la bibliografía^{2-5,7,8} y la experiencia propia de los autores. A algunos pacientes se les hizo punción o incisión de los ganglios linfáticos para drenar material purulento, mientras que a otros se les tomó biopsia quirúrgica por escisión. Estos procedimientos se efectuaron con el consentimiento informado de los padres.

VARIABLES ANALIZADAS

Síntomas y signos vinculados al estado general de los pacientes: fiebre, infección de las vías aéreas superiores, inapetencia, palidez, astenia, descenso de peso del 5% o mayor, artralgias, erupción localizada o generalizada, esplenomegalia, hepatomegalia, sudoración sin fiebre, mialgias y compromiso vecino al sitio de localización de las adenopatías.

Características de las linfadenopatías: tiempo de evolución, localización y extensión, probable puerta de entrada, tamaño en sus diámetros mayor y menor, adhesión a planos superficiales y subyacentes o profundos, asociación de dos o más grupos ganglionares, adhesión o maraña de GL (*matted lymph nodes*, en lengua inglesa), consistencia, reblandecimiento en la evolución, dolor y signos de flogosis.

Exámenes radiológicos y de laboratorio: radiografía de tórax (RxTo), hemograma completo, velocidad de sedimentación globular (VSD), PPD 2 UT y eventualmente serologías.

DEFINICIONES Y CRITERIOS DIAGNOSTICOS

El tiempo de evolución de las LAs se midió desde su detección por el paciente, la familia o el médico hasta el diagnóstico clínico, o bien hasta el momento en que se observaron signos francos de remisión, o hasta la indicación de la biopsia ganglionar.

Las regiones y los grupos ganglionares y sus zonas de drenaje se establecieron de acuerdo con K L Moore⁹. La región cervical se divide en tres zonas por sus implicancias anatómicas, funcionales y patológicas: cervical anterior superior, cervical posterior superior y cervical inferior más hueco su-

praclavicular. La primera zona corresponde a las cadenas linfáticas superficiales y las dos últimas a las cadenas linfáticas cervicales profundas, en las que se resume la linfa de toda la cabeza y el cuello. Los GL cervicales profundos inferiores relacionados con la arteria cervical transversa y los supraclaviculares, pueden ser el lugar de inicio de neoplasias de estirpe linfática o ser invadidos por células malignas procedentes de estructuras linfáticas o viscerales del cuello, tórax o abdomen, con mayor frecuencia que en otras regiones o grupos linfáticos^{2,5,6,9,10}; de lo expuesto surge la importancia de la consideración conjunta cervical inferior-supraclavicular.

La LA generalizada quedó definida por el aumento de tamaño de los GL en más de dos regiones no contiguas^{2,5}.

Para la consistencia de las LAs se establecieron cuatro tipos: fluctuante, blanda, de goma elástica y dura leñosa.

Tamaño de las LAs: se midió el diámetro mayor y la perpendicular máxima a éste o diámetro menor. Se tomó como variable de análisis el tamaño de la mayor LA de los grupos o regiones afectadas; la medición pudo corresponder a ganglio único o a masa ganglionar formada por adhesión, pegote o maraña de GL de uno o más grupos.

Se consideró puerta de **entrada** a todo proceso patológico cutáneo, de las vías aéreas superiores o bucodental con drenaje linfático en relación anatómica con las LAs en estudio^{3,4,7,11}, y que pudo ser de ayuda para establecer el diagnóstico de las mismas.

La semiología ganglionar la hicieron por lo menos dos de los autores, para evitar errores por apreciaciones subjetivas³ u objetivas de medición.

Se mencionan las diferentes entidades y los criterios que se utilizaron para el diagnóstico de las mismas:

Toxoplasmosis, mononucleosis infecciosa (MNI), enfermedad por citomegalovirus (CMV), TBC y toxocariasis: se emplearon los criterios señalados en conocidas publicaciones internacionales¹²⁻¹⁴.

Enfermedad por arañazo de gato: se utilizaron los criterios de Carithiers y Marghilet de 1991 para los cuadros típicos no complicados con linfadenopatía periférica¹⁵.

Síndrome de Sjögren: se utilizaron criterios de la revisión de Fox y Saito de 1994¹⁶.

Leucemia linfoblástica aguda (LLA): el diagnóstico clínico y hematológico se hizo con los criterios internacionales ya establecidos¹⁷.

Para histiocitosis de células de Langerhans (HCL), enfermedad de Castleman, enfermedad de Hodgkin (EH), linfoma no Hodgkin (LNH) y granulomas de origen indeterminado, los criterios fueron puramente histológicos.

Se denominaron adenopatías inespecíficas a las

no incluidas en ninguno de los diagnósticos anteriores, con resolución favorable y completa con o sin tratamiento antibiótico. En algunos casos, con cultivos positivos o negativos para gérmenes comunes del material obtenido por punción, drenaje o de la biopsia; y en otros casos con histopatología compatible con adenitis inespecífica o hiperplasia reactiva.

La biopsia ganglionar por escisión se indicó por las características de la enfermedad y de las LAs, la imposibilidad de diagnóstico clínico, la falta de respuesta al tratamiento antibiótico empírico, el tiempo de evolución de las LAs o la sospecha de enfermedad maligna. Para establecer los diagnósticos histopatológicos de adenitis inespecífica, hiperplasia reactiva, granulomas, enfermedad de Castleman, HCL, EH, LNH, igual que para la biopsia de piel en un caso de HCL, los estudios se interpretaron de acuerdo con los hallazgos morfológicos, histoquímicos e inmunofenotípicos, según hubiese correspondido para cada caso en particular^{10,18-21}.

Se define **rendimiento terapéutico** de las biopsias ganglionares, al porcentaje que se obtiene del número de pacientes que necesitan biopsia para hacer **diagnóstico y tratamiento** de enfermedad, dividido por el número total de biopsias que se hacen a los pacientes⁶.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos descriptivos y el análisis bivariado se realizaron con el programa EPI INFO (OMS, 1995 y 1996). Los resultados se presentan como frecuencias relativas de las variables seleccionadas. Las diferencias entre grupos se estimaron por Yates o Fisher para variables categóricas o discretas, y test de Kruskal Wallis, ANOVA o test de student para variables continuas. Se consideró significativo un valor de $P \leq 0.05$. El riesgo relativo se calculó con un intervalo de confianza del 95%, según la serie de Taylor.

RESULTADOS

El rango (R) de edad de los 158 pacientes fue de 0,22 a 17,95 años (media 7,37 años); 54 (34%) fueron mujeres y 104 (66%) varones. La mayoría residía en el área metropolitana y suburbana, mientras que 18 procedían del interior del país. El 83% de los pacientes había consultado previamente una o más veces por las LAs.

En base a los cuadros específicos de las enfermedades que fueron causa de las LAs y el correlato histopatológico clínico para los casos biopsiados, se establecieron tres grupos diagnósticos principales: LAs benignas^{2,18}, LAs neoplásicas (enfermedades malignas o cáncer)² y otras que no se las puede incluir en forma definida en los dos grupos anteriores por ser enfermedades de evolución prolongada y aún amenazantes para la vida, o porque sólo se

obtuvo una descripción histológica y no fue posible establecer su correspondencia con una entidad clínica. Los diagnósticos y el número de pacientes se muestran en la Tabla 1.

TABLA 1: DIAGNÓSTICO DE LAS LINFOADENOPATÍAS PERIFÉRICAS.

Diagnóstico	Número de pacientes	%
1-Linfoadenopatías benignas	130	82,2
- adenopatías inespecíficas	91	
- enfermedad por arañazo de gato	22	
- toxoplasmosis	10	
- mononucleosis infecciosa	4	
- enfermedad por citomegalovirus	2	
- toxocaríasis	1	
2-Enfermedades malignas	20	12,7
- enfermedad de Hodgkin	12	
- linfoma no Hodgkin	6	
- leucemia linfoblástica aguda	2	
3-Otros diagnósticos	8	5,1
- tuberculosis	2	
- histiocitosis de células de Langerhans	2	
- granulomas de origen indeterminado	2	
- enfermedad de Castleman		
tipo hialino vascular	1	
síndrome de Sjögren	1	
TOTAL	158	100

Se hicieron 32 biopsias ganglionares en 31 pacientes (20% del total), en la Tabla 2 se muestran los resultados. **El rendimiento terapéutico** total de las biopsias de las LAs en estos pacientes fue del 59%. No se consideraron de rendimiento terapéutico las biopsias en los 12 casos de resolución espontánea, como fueron las 8 hiperplasias reactivas y adenitis inespecíficas, los 2 granulomas sin diagnóstico y las 2 enfermedades por arañazo de gato; ni tampoco la primera biopsia no diagnóstica de un niño, que mostró LNH en la segunda biopsia. En un niño con LAs axilares y cervicales inferiores, mediastino ensanchado y derrame pleural, no fue necesaria la biopsia ganglionar, ya que se hizo el diagnóstico de LNH por citología del líquido pleural.

De acuerdo con el objetivo se describirán las LAs benignas, las neoplásicas y las correspondientes a otros diagnósticos, para luego hacer la comparación entre las mismas.

1- Linfoadenopatías benignas

Linfoadenopatías inespecíficas: este diagnóstico se hizo en 91 pacientes (58% del total); se las dividió en dos grupos, adenitis aguda con signos de flogosis y adenopatía inespecífica sin flogosis.

Adenitis aguda con signos de flogosis: en este grupo de 43 pacientes, hubo 22 varones y 21 mu-

jes, con edad promedio de 6,12 años. Se registraron signos y síntomas generales en 36 pacientes, y compromiso vecino al sitio de las LAs debido a dolor y o contractura muscular en 25 de ellos, como se expone en la Tabla 3. Se registró fiebre en 23 casos, con duración de uno a siete días en 21 y de una a tres semanas en 2.

TABLA 2: BIOPSIAS GANGLIONARES SEGÚN DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO.

Diagnóstico	Número de pacientes*
<i>Enfermedad neoplásica:</i>	
- enfermedad de Hodgkin	12
- linfoma no Hodgkin	5
<i>Hiperplasia reactiva y adenitis inespecífica</i>	8
<i>Enfermedades granulomatosas:</i>	
- enfermedad por arañazo de gato	2
- de etiología indeterminada	2
<i>Histiocitosis de células de Langerhans</i>	1
<i>Enfermedad de Castleman tipo hialino vascular</i>	1
TOTAL	31
* Un paciente necesitó 2 biopsias para hacer el diagnóstico de linfoma no Hodgkin.	

Todas las LAs fueron localizadas o regionales, con 36 unilaterales y 7 bilaterales, la distribución de las mismas está en la Tabla 4.

En 31 pacientes se consideró probable puerta de entrada a 17 infecciones de las vías aéreas superiores (IVAS), 12 lesiones cutáneas y 2 infecciones bucodentales, que junto a las características locales de las LAs se muestran en la Tabla 5. En 10 pacientes con LAs de consistencia inicial de goma o leñosa, hubo reblandecimiento posterior con adherencia a la piel y fluctuación. Los signos de flogosis, presentes desde el comienzo o en la evolución, marcaron la característica distintiva fundamental de las adenopatías en los 43 pacientes. En 15 de ellos hubo formación de adenoflemones. Se obtuvo material purulento en 19 pacientes, por punción en 3, por drenaje en 14 y en 2 por drenaje con toma simultánea de sendas biopsias, que mostraron histología de adenitis inespecífica. Se hicieron cultivos en 17 pacientes y solamente se aisló *Staphylococcus aureus* en 5 de ellos. Un niño de 2 años tuvo dos LAs supraclaviculares unilaterales, la mayor supuró y fue drenada; el cuadro remitió en cinco semanas.

Todos los pacientes se medicaron con antibióticos, 28 (65%) iniciaron tratamiento antes de nuestra primera consulta, la mayoría tomó cefalexina.

El tiempo de evolución promedio en este grupo fue de 35 días (R:15-85).

Se hicieron Rx To a 17 pacientes, la única con anomalías mostró infiltrados hiliofugales bilaterales. A 36 pacientes se les hicieron hemogramas, 14 fueron normales; 5 de los 10 con hemoglobina menor de 11g/dl tenían anemia carencial. Hubo leucocitosis neutrófila en 18 casos e inversión de la fórmula en 2 niños menores de 6 años. Sobre 19 recuentos de plaquetas, hubo 7 con más de 400.000 por mm³ y los restantes fueron normales. La VSG hecha a 29 niños fue mayor de 20 mm en 22. Se hicieron 12 pruebas tuberculínicas con PPD 2 UT, que fueron negativas.

Linfoadenopatía inespecífica sin flogosis: de los 48 pacientes con este diagnóstico, 35 fueron varones y 13 mujeres, con edad promedio de 7,39 años. Los signos y síntomas generales que hubo en 36 pacientes y el compromiso vecino al sitio de las LAs, que mostraron 17 de ellos, se encuentran en la Tabla 3. Fiebre hubo en 22 casos, de uno a cuatro días de duración en 17, de una semana en 2 y de dos a cinco semanas de tipo intermitente en los restantes 3 pacientes.

Un niño de 3 años con cuadro clínico de probable etiología viral, tuvo adenopatías generalizadas. En los otros 47 pacientes las LAs fueron localizadas o regionales, unilaterales en 38 y bilaterales

TABLA 3: SIGNOS Y SÍNTOMAS GENERALES DE LAS LINFOADENOPATÍAS BENIGNAS.

Signos y síntomas	Adenitis aguda N: 43	Inespecíficas sin flogosis N: 48	Arañazo de gato N: 22	Toxoplasmosis N: 10	MNI- CMV* Toxocariasis N: 7
Fiebre	23	22	15	3	4
Infección de las vías aéreas superiores	24	26	8	4	6
Inapetencia	18	6	6	3	2
Palidez	14	9	6	4	5
Astenia	17	8	8	5	2
Descenso de peso (5 % o mayor)	4	0	0	1	0
Artralgias	1	0	1	3	1
Erupción localizada o generalizada	4	4	2	1	1
Esplenomegalia	0	2	0	0	4
Hepatomegalia	0	1	0	0	3
Sudoración sin fiebre	4	0	3	3	0
Mialgias	2	0	2	1	0
Compromiso vecino al sitio de las adenopatías#					
- dificultad para mover el cuello o tortícolis	17	12	1	5	1
- falso trismus	4	0	2	0	0
- dificultad para movilizar los miembros	6	5	7	0	0

* MNI: mononucleosis infecciosa.

CMV: infección por citomegalovirus.

En 4 pacientes hubo simultáneamente, dificultad para mover el cuello o tortícolis y falso trismus.

TABLA 4: LOCALIZACIÓN DE LAS LINFOADENOPATÍAS SEGÚN DIAGNÓSTICOS*.

Grupos y regiones ganglionares	Adenitis aguda N: 43	Inespecíficas sin flogosis N: 48	Arañazo de gato N: 22	Toxoplasmosis N: 10	Neoplásicas N: 20
Cervicales	30	38	10	10	19
Cervicales anteriores superiores	25	33	8	5	11
Cervicales posteriores superiores	11	8	1	8	10
Cervicales inferiores y supraclaviculares	1	3	1	2	13
Submentonianos	1	3	2	0	0
Occipitales	1	0	0	3	0
Retroauriculares	2	0	0	5	0
Parotídeos y preauriculares	2	2	6	1	1
Bucales	1	2	0	0	0
Axilares	6	2	9	2	1
Epitrocleares	2	1	5	1	0
Inguinofemorales	4	5	0	4	1

* Se exponen 143 pacientes que corresponden a las patologías más numerosas.

Las asociaciones de dos o más grupos ganglionares determinó que la sumatoria de los mismos fuese mayor que el número de pacientes.

TABLA 5: CARACTERÍSTICAS LOCALES DE LAS LINFOADENOPATÍAS BENIGNAS.

Características	Adenitis aguda N: 43	Inespecíficas sin flogosis N: 48	Arañazo de gato N: 22	Toxoplasmosis N: 10	MNI- CMV* Toxocariasis N: 7
Probable puerta de entrada	31	31	21	0	0
Diámetro mayor	4,8cm	4,2cm	3,6cm	2,7cm	3,7cm
Diámetro menor	3,9cm	3,1cm	2,8cm	2cm	2,3cm
Adhesión a planos superficiales	25	0	5	0	0
Adhesión a planos profundos o subyacentes	14	6	4	0	1
Asociación de dos o más grupos ganglionares	18	18	10	8	6
Adhesión o maraña de ganglios	28	12	10	0	3
Consistencia:					
- blanda	2	0	1	2	1
- fluctuante	8	0	0	0	0
- de goma	28	45	20	8	5
- leñosa	5	3	1	0	1
Reblandecimiento en la evolución	10	0	4	0	0
Dolor	36	26	17	6	2
Signos de flogosis	43	0	6	0	0
Adenoflemón	15	0	0	0	0

* MNI: mononucleosis infecciosa.
CMV: infección por citomegalovirus.

les en 9, la localización de las mismas se muestra en la Tabla 4. Los síntomas y signos locales de las LAs y las probables puertas de entrada, que fueron 18 IVAS, 11 lesiones cutáneas y 2 infecciones bucodentales, se exponen en la Tabla 5.

Fueron biopsiados 6 pacientes, 3 de los cuales tenían adenopatías cervicales posteriores superiores y cervicales inferiores. En todos, la histología fue de hiperplasia reactiva o de adenitis inespecífica. En ninguno de estos 6 casos se aislaron gérmenes. Recibieron antibióticos 44 pacientes, 17 iniciaron tratamiento antes de nuestra primera consulta, la mayoría tomó cefalexina.

El tiempo de evolución promedio fue para este grupo de 41 días (R: 11-330).

A 28 pacientes se les hizo Rx To, las 3 que fueron patológicas mostraron tenues infiltrados para hiliares o basales uni o bilaterales. Se hicieron hemogramas a 38 pacientes, 19 fueron normales, 11 tenían hemoglobina menor de 11g/dl incluido un lactante con severa anemia carencial. Se registró leucocitosis neutrófila en 13 casos e inversión de la fórmula en 2 niños menores de 6 años. Diez de los 24 recuentos de plaquetas tenían más de 400.000 por mm³ y los restantes fueron normales. La VSG de 34 pacientes fue mayor de 20 mm en 22. Las 17 pruebas tuberculínicas con PPD 2UT fueron negativas.

Se observó compromiso epitrocLEAR y axilar simultáneo en 5 niños; la localización de las LAs se muestra en la Tabla 4. El inóculo se documentó por la típica pápula-pústula-costra en 8 pacientes, rasguños en 11, mordedura en 1 y arañazo más mordedura en 1.

No se halló sitio de inóculo en una niña con adenopatía supraclavicular. Las características de las LAs se encuentran en la Tabla 5; hubo signos inflamatorios en 6 pacientes, en 4 de ellos con LAs de consistencia goma al inicio y fluctuación en la evolución, se obtuvo pus por aspiración o drenaje.

Se hicieron biopsias a 2 pacientes, a la niña con LA supraclavicular y a un varón con gran masa adenopática cervical anterior superior; este último requirió drenajes posteriores. La histología en ambos fue compatible con enfermedad por arañazo de gato¹⁸. En los cultivos de material purulento y de biopsias no hubo desarrollo microbiano.

Se evitó la biopsia ganglionar en 20 pacientes, por la utilización de los criterios diagnósticos, la exclusión de otras patologías y la remisión de las LAs comprobada con la medición estricta en el seguimiento clínico.

El tiempo de evolución promedio fue de 64 días (R:27-136).

Rx To se hicieron a 12 pacientes, una mostró

Enfermedad por arañazo de gato: la misma correspondió a 22 pacientes (14% del total), 14 varones y 8 mujeres, con edad promedio de 7,68 años. Los síntomas y signos constitucionales presentes en 19 de ellos y el compromiso vecino al sitio de las Las observados en 9 niños, se muestran en la Tabla 3. Se registró fiebre en 15 pacientes, que duró de uno a cuatro días en 11, mientras que en otros 4, con curva febril continua o intermitente, la duración fue de 10 a 36 días. No se constató hepatoesplenomegalia.

Las LAs fueron localizadas o regionales y unilaterales, excepto en 2 pacientes con afectación submentoniana bilateral.

infiltrados hiliofugales, otra tenue infiltrado basal derecho y las restantes fueron normales. Se hicieron hemogramas a 20 pacientes y en 15 fueron normales; hubo hemoglobina menor de 11g/dl en 1 y leucocitosis neutrófila en 4 niños. De los 15 recuentos de plaquetas, en 3 hubo más de 400.000 por mm³ y los otros 12 fueron normales. La VSG que se hizo en 19 casos, fue mayor de 20 mm en 9. Las 10 pruebas de PPD 2UT efectuadas fueron negativas.

Linfoadenopatía toxoplásmica: la padecieron 10 pacientes (6% del total), 6 varones y 4 mujeres, con edad promedio de 11,08 años. Los síntomas y signos generales presentes en 7 de ellos están en la Tabla 3. Se registró fiebre en 3 pacientes que duró 3 días en cada uno de ellos, en 5 casos hubo dificultad para mover el cuello o torticolis.

La LA fue generalizada en 4 pacientes, regional de cabeza y cuello en 3, adenopatía cervical única en 2 y cervical bilateral en 1, la distribución de las LAs se muestra en la Tabla 4. Los GL, tal como está descripto^{7,22}, estaban claramente delimitados y separados sin formar adhesiones o marañas ganglionares; las características de las LAs se encuentran en la Tabla 5. Ganglios linfáticos supraclaviculares bilaterales de 1 cm y 1,8 cm de diámetro formaron parte de LA generalizada en un paciente, mientras que en otro, con adenopatía cervical posterior superior de 3 cm x 2,8 cm, se hallaron 5 ganglios contralaterales cervicales inferiores-supraclaviculares de 0,6 cm a 1 cm de diámetro.

El diagnóstico de toxoplasmosis se confirmó por serología y junto al seguimiento que mostraba remisión, evitó que se hicieran biopsias.

El tiempo de evolución promedio fue de 101 días (R: 43-139).

Se hicieron Rx To a 6 pacientes y fueron patológicas en 2 casos, en una niña se halló ligero aumento del tamaño y de la densidad hiliar, que remitió en la evolución; un varón mostró compromiso parenquimatoso pulmonar durante la evolución, probablemente vinculado a infección intercurrente. Los hemogramas de 7 pacientes mostraron normalidad, hubo leucocitosis neutrófila en 1, linfomonocitosis en 1 y en una niña se diagnosticó neutropenia crónica benigna idiopática no relacionada con la infección toxoplásmica. Todos los recuentos plaquetarios fueron normales. La VSG se hizo a 9 pacientes y fue mayor de 20 mm en 3 de ellos. Las tres pruebas de PPD 2UT resultaron negativas.

Linfoadenopatía y mononucleosis infecciosa: a 4 varones con edad promedio de 4,62 años se les diagnosticó MNI. El cuadro general fue discreto con fiebre de breve duración en 3 pacientes, faringitis en los 4 que se acompañó de catarro en 3 y esplenomegalia en uno. Un niño tuvo disfonía y ronquido por hipertrofia severa del anillo de Waldeyer. Las LAs fueron generalizadas en 3 casos y cervical bi-

lateral en uno; en todos se destacó la localización cervical anterior superior. El tamaño ganglionar cervical fue en promedio de 4,5 cm y 2,5 cm en sus diámetros mayor y menor; en 2 hubo adhesión de GL. Las LAs fueron de consistencia tipo goma en 3, blanda en 1 y hubo dolor en 2 niños. El hemograma fue característico en 3 pacientes, que tuvieron plaquetas normales y en sólo 1 la VSG fue mayor de 20 mm. El monotest fue positivo en los cuatro niños y la Rx To hecha a uno de ellos fue normal.

Infección por citomegalovirus: en 2 pacientes con LAs se hizo este diagnóstico. Un lactante de 3 meses con fiebre, rinitis, palidez y hepatoesplenomegalia tenía una adenopatía cervical anterior superior de 3 cm x 2 cm de consistencia goma y adherida a planos subyacentes. El hemograma mostró hemoglobina de 9,1g /dl, leucocitos y plaquetas normales. Se hizo panel serológico pareado al niño y su madre, se obtuvo IgG positiva para CMV en ambos e IgM positiva sólo en el bebé; el resto de las serologías fueron negativas. La Rx To fue normal. El cuadro remitió en 4 semanas.

Una adolescente de 15 años referida con cuadro en remisión de LAs generalizadas, que en la evolución se acompañó de astenia, palidez, somnolencia, inapetencia, faringitis, dolor abdominal, artralgias, hepatomegalia y esplenomegalia, tuvo moderada elevación de transaminasas, hemogramas con linfocitos atípicos y plaquetas normales, VSG mayor de 20 mm, monotest y serología para virus de Epstein-Barr negativos. Del numeroso panel serológico, sólo fueron positivas la IgM e IgG para CMV en dos oportunidades. Las LAs de consistencia goma e indoloras, fueron de mayor tamaño en las cadenas cervicales posteriores superiores, uno de cuyos ganglios fue biopsiado en otro centro con resultado de hiperplasia folicular reactiva, que fue confirmado por nuestros patólogos. La Rx To fue normal.

Toxocaríasis: Un niño de 2 años, que tenía estrecho contacto con cachorros de perros, presentó palidez, dolor esporádico y difuso en los cuatro miembros y hepatoesplenomegalia. Tuvo LAs submaxilares bilaterales de consistencia leñosa, indoloras y de 3 cm x 2 cm. El hemograma mostró hemoglobina de 7,4g/dl, expresión de severa anemia carencial, 28 300 leucocitos por mm³ con 26% de eosinófilos y 391.000 plaquetas por mm³. La prueba de ELISA para toxocara fue positiva. La PPD 2UT y las serologías para virus de Epstein-Barr y toxoplasmosis fueron negativas. La Rx To fue normal.

2- Linfoadenopatía neoplásica

Se hizo este diagnóstico en 20 pacientes (13% del total), 2 con LLA, 6 con LNH y 12 con EH; 16 fueron varones y 4 mujeres, con edad promedio de

TABLA 6: SIGNOS Y SÍNTOMAS GENERALES DE LAS LINFOADENOPATÍAS. COMPARACIÓN ENTRE ADENOPATÍAS BENIGNAS Y NEOPLÁSICAS.

Signos y síntomas	Benignas N: 130 (%)		Neoplásicas N: 20 (%)		Valor de P	Riesgo relativo	Intervalo de confianza
Fiebre	67	(52)	2	(10)	0.00124*	5.15	1.37 - 19.40
Infección de las vías aéreas superiores	68	(52)	3	(15)	0.00409*	3.49	1.21 - 10.03
Inapetencia	35	(27)	5	(25)	n/s	---	---
Palidez	38	(29)	5	(25)	n/s	---	---
Astenia	40	(31)	5	(25)	n/s	---	---
Descenso de peso (5% o mayor)	5	(4)	4	(20)	0.01901°	0.19	0.06 - 0.66
Artralgias	6	(5)	3	(15)	n/s	---	---
Erupción localizada o generalizada	12	(9)	0		n/s	---	---
Esplenomegalia	6	(5)	3	(15)	n/s	---	---
Hepatomegalia	4	(3)	3	(15)	n/s	---	---
Sudoración sin fiebre	10	(8)	0	n/s	---	---	---
Mialgias	5	(4)	1	(5)	n/s	---	---
Compromiso vecino al sitio de las adenopatías#							
- dificultad para mover el cuello o tortícolis	36	(28)	2	(10)	n/s	---	---
- falso trismus	6	(5)	0		n/s	---	---
- dificultad para movilizar los miembros	18	(14)	0		n/s	---	---

* Por Yates; ° Por Fisher; n/s: no significativo; # En 4 pacientes con linfadenopatías benignas hubo simultáneamente, dificultad para mover el cuello o tortícolis y falso trismus.

8,26 años. La mitad de los casos tuvo síntomas y signos generales, que en parte se muestran en la Tabla 6. Fiebre se registró en 2 pacientes, que duró 7 días en uno y 13 días en el otro; hubo dolor óseo en 3 niños, epistaxis en 2, petequias en 1, disminución de los tonos cardíacos debido a derrame pericárdico en 2, e hipoventilación pulmonar basal por derrame pleural en 1. Las masas ganglionares mediastinales y cervicales provocaron síndrome de la vena cava superior (SVCS) o síndrome mediastinal en 3 pacientes, ronquido nocturno en 3, limitación para mover el cuello en 2 y disnea en 1.

Todas las LAs fueron localizadas o regionales, 15 unilaterales y 5 bilaterales, la distribución de las mismas se muestra en la Tabla 4. El 75% de los pacientes mostró grandes masas adenopáticas por adhesión o pegote de muchos GL, de uno o más grupos ganglionares, que en ocasiones se mostraban con superficie abollonada o lobulada; en la Tabla 7 se muestran las características de las LAs.

La evolución promedio fue de casi 5 meses y la mediana de 35 días. En 8 pacientes el tiempo de evolución fue mayor a 50 días, la mitad residía en la Capital Federal o conurbano y tenían de 3 a 7,5 meses de evolución; los otros 4 vivían entre 1.100 y 2.500 Km fuera de Bs. As. y su evolución era de 4,5 meses a 2 años y 3 meses. Este grupo de larga evolución correspondió a 7 pacientes con

EH y 1 con LNH tipo pre B localizado; 6 de ellos estaban asintomáticos, de los cuales 3 se encontraban en estadios avanzados de enfermedad al igual que los 2 pacientes sintomáticos, aunque 1 de estos últimos conservaba relativo buen estado general.

Se hicieron Rx To a 18 pacientes, en 8 de las 9 que fueron patológicas se observó ensanchamiento mediastinal, que se asoció a compromiso hiliar bilateral en 2 pacientes, gran derrame pericárdico en uno y derrame pleural unilateral más derrame pericárdico en otro; un niño mostró sólo aumento del tamaño hiliar. De los 13 pacientes con LAs cervicales inferiores - su-

praclaviculares, 7 tenían mediastino ensanchado en la Rx To. El hemograma fue el fundamento diagnóstico en 2 niños con LLA. En los linfomas el hemograma fue normal en 6 pacientes, se registró hemoglobina menor de 11g/dl en 3, leucocitosis neutrófila en 2, inversión de la fórmula en 5 niños menores de 6 años, eosinofilia leve o moderada en 6; sobre 16 recuentos de plaquetas hubo más de 400.000 por mm³ en 6, mientras que fue normal en los 10 restantes. A 19 pacientes se les hizo VSG, que fue mayor de 20 mm en 13. La prueba de PPD 2UT se hizo en 7 casos, fue negativa en 6 y de 30 mm en un niño con EH que tenía contacto directo con tuberculosos.

3- Otros diagnósticos

Adenopatía y tuberculosis: un niño de 4 años y una niña de 5 años tenían contacto con tuberculosos, PPD de 15 mm y 18 mm respectivamente y ambos mostraron compromiso del lóbulo medio e hilio derecho en la Rx To. En el varón, con LA submaxilar, se aisló bacilo de Koch en los lavados gástricos; en la mujer la adenopatía era supraclavicular violácea y fluctuante, fue drenada y no se aisló germen.

Histiocitosis de células de Langerhans: se diagnosticó en 2 varones, uno de 8 años con compromiso del estado general y LAs cervicales bilate-

rales; el otro de 2 años, que padecía de dermatitis seborreica severa y otitis externa de un año de evolución, tuvo una adenopatía supraclavicular. Los diagnósticos de HCL se confirmaron por sendas biopsias de GL en el primer niño y de cuero cabelludo en el segundo.

Linfoadenopatía granulomatosa de origen indeterminado: en 2 niños de 7 y 10 años se hizo este diagnóstico histológico sin poder definir entidad clínica. Las LAs fueron cervicales anteriores superiores bilaterales, las más voluminosas alcanzaron un diámetro mayor de 4 cm en uno de los niños y de 4,5 cm en el otro; en uno de los casos se detectaron

GL supraclaviculares bilaterales de 1 cm de diámetro. Los pacientes, que estaban asintomáticos, mostraron leucocitosis con eosinofilia grave, hiperplaquetosis y aumento de las inmunoglobulinas; en uno se registró anemia leve y en el otro IgE de 3 900 UI. Reiterados parasitológicos de materia fecal y serologías para toxocara fueron negativos en ambos, al igual que la PPD 2UT. La Rx To fue anormal en uno de ellos y mostró compromiso hiliomediastinal e infiltrados pulmonares bilaterales. Se biopsiaron los GL de mayor tamaño y el resultado fue de adenitis granulomatosa con infiltración de eosinófilos y necrosis en los 2 pacientes. La remisión fue espontánea al cabo de 4 meses en uno de los niños y 6 de meses en el otro.

Enfermedad de Castleman tipo hialino vascular: se hizo este diagnóstico histológico en una niña de 12 años asintomática, con LA supraclavicular de 6 meses de evolución.

Síndrome de Sjögren: se diagnosticó en una adolescente de 14 años con LAs generalizadas, incluidas supraclaviculares bilaterales de 1 cm y 1,5 cm, acompañadas de tumefacción de ambas parótidas, disminución de las secreciones salival y lacrimal y neumonitis. No se consideró necesaria la biopsia ganglionar y las adenopatías remitieron espontáneamente.

De los 8 pacientes precedentes, en 5 de ellos

TABLA 7: SIGNOS Y SÍNTOMAS LOCALES DE LAS LINFOADENOPATÍAS. COMPARACIÓN ENTRE ADENOPATÍAS BENIGNAS Y NEOPLÁSICAS.

Signos y síntomas	Benignas N: 130 (%)		Neoplásicas N: 20 (%)		Valor de P	Riesgo relativo	Intervalo de confianza
Adhesión a planos superficiales	30	(23)	4	(20)	n/s	---	---
Adhesión a planos subyacentes	25	(19)	11	(55)	0.001°	0.35	0.21 - 0.59
Asociación de dos o más grupos ganglionares	60	(46)	16	(80)	0.009*	0.58	0.43 - 0.77
Adhesión o maraña de ganglios	53	(41)	15	(75)	0.008*	0.54	0.39 - 0.75
Consistencia:							
- blanda	6	(5)	1	(5)	n/s	---	---
- fluctuante	8	(6)	0		n/s	---	---
- de goma	106	(82)	10	(50)	0.003°	1.63	1.05 - 2.55
- leñosa	10	(8)	9	(45)	0.000°	0.17	0.08 - 0.37
Reblandecimiento en la evolución	14	(11)	0		n/s	---	---
Dolor	87	(67)	2	(10)	0.000*	6.69	1.79 - 25.06
Signos de flogosis	49	(38)	0		0.002*	---	2.80 - 9999
Localización cervical inferior-supraclavicular	7	(5)	13	(65)	0.000°	0.08	0.04 - 0.18
Diámetro mayor	4.15cm DS: 1.58		5.95cm DS: 2.29		0.0007#	---	---
Diámetro menor	3.14cm DS: 1.25		4.42cm DS: 1.26		0.000@	---	---

° Por Fisher; * Por Yates; # Test de Kruskal Wallis para 2 grupos = 11.368;
@ ANOVA para 2 grupos, t= 4.08; n/s: no significativo.

hubo LAs supraclaviculares, en 3 fue la única localización y en 2 junto a cervicales bilaterales o generalizadas.

4- Comparación entre linfoadenopatías benignas y neoplásicas

La comparación entre las LAs benignas y neoplásicas se describe en las Tablas 6 y 7. En las mismas se observa que la presencia de fiebre, IVAS, consistencia de goma, dolor y flogosis son elementos estadísticamente significativos que permiten pensar en el diagnóstico de adenopatías benignas; mientras que descenso de peso, adenopatías con mayor tamaño en sus diámetros, asociación de dos o más grupos ganglionares, adhesión o maraña de ganglios, consistencia leñosa, LAs adheridas a planos subyacentes y la localización cervical inferior-supraclavicular, se muestran significativos para orientar el diagnóstico hacia enfermedad maligna.

Del análisis de la Tabla 7 se desprende que si las LAs tienen localización cervical inferior - supraclavicular, siempre se debe sospechar enfermedad maligna hasta demostrar lo contrario. De los 7 casos con dicha localización y adenopatías benignas que muestra la Tabla 4, ya se mencionó que 4 pacientes fueron biopsiados, a 1 se le drenó pus y a los 2 restantes se les hizo diagnóstico serológico con remisión comprobada del cuadro.

En toda la serie de 158 pacientes hubo, LAs de localización cervical inferior-supraclavicular solas o asociadas a otros grupos ganglionares en 25, de éstos el 52% tuvo cáncer y el 20% otras enfermedades serias (TBC, HCL) o progresivas.

Hubo LAs generalizadas en cuatro toxoplasmosis, tres MNI, una infección por CMV y en un caso de LA inespecífica sin flogosis, pero no se hallaron en ninguna neoplasia.

El promedio del tiempo de evolución en las enfermedades malignas fue de 142 días (DS 219) y en las benignas de 49 días (DS 46.3), con gran variación como indican los desvíos estándar; la diferencia fue estadísticamente significativa, valor de P: 0.0072 (test de Kruskal Wallis para 2 grupos = 7.21). Sin embargo, la amplitud en la duración de las LAs determinó mucha superposición entre las diferentes patologías, de tal manera que el tiempo de evolución no fue un dato confiable para la orientación diagnóstica.

De los 67 pacientes con LAs benignas en quienes se hizo Rx To sólo 7 (12%) mostraron alteraciones, que se resolvieron en la evolución; en tanto que las Rx To hechas a 18 pacientes con cáncer mostraron severas alteraciones hiliomediastinales en la mitad de los casos.

Se hicieron hemogramas en 111 LAs benignas (85%) y en todas las neoplasias. Los hemogramas en las LAs inespecíficas pudieron ser orientadores para el diagnóstico de infección bacteriana, por la presencia de neutrofilia en el 56% de 36 adenitis aguda y en el 39% de 38 casos que no tuvieron flogosis. En 20 de los pacientes con enfermedad por arañazo de gato y en los 10 con LA toxoplásmica, los hemogramas fueron normales en el 75% y 70% de los casos respectivamente; las alteraciones observadas fueron inespecíficas, excepto en la paciente con neutropenia persistente no relacionada con la infección aguda. La presencia de linfomonocitosis y linfocitos atípicos en los hemogramas en 3 casos de MNI y en 1 de infección por CMV, es una característica habitual en estas enfermedades. El hemograma fue fundamental para el diagnóstico en los 2 niños con LLA. En los linfomas, los hemogramas mostraron anemia en 3 pacientes, neutrofilia en 7 y eosinofilia leve a moderada en la mitad de los pacientes con EH; las alteraciones descritas son inespecíficas y no orientadoras para el diagnóstico. Se hicieron recuentos de plaquetas a 74 pacientes con LAs benignas y a 16 con linfomas, en ninguno se registró plaquetopenia; hubo más de 400.000 por mm³ en el 27% de las primeras y en el 37% de los linfomas, con valores máximos de 1.233.000 plaquetas por mm³ en un lactante con adenitis aguda y de 805.000 por mm³ en una adolescente con EH y SVCS. La hiperplaquetosis resultó un dato de poca o ninguna ayuda diagnóstica.

Se hizo VSG a 96 pacientes con LAs benignas y a 19 con enfermedad maligna, fue mayor de 20 mm en 60 (62%) del primer grupo y en 13 (68%) del segundo. Los porcentajes indican el valor limitado que tiene la VSG para diferenciar adenopatías benignas de cáncer.

El diagnóstico diferencial entre LAs benignas o neoplásicas con los 8 pacientes pertenecientes al grupo "otros diagnósticos", se estableció por el cuadro clínico y el laboratorio en 3 casos y por los resultados de las biopsias en los otros 5.

DISCUSION

La cantidad de tejido linfático es considerable al nacer, aumenta sostenidamente hasta la pubertad y posteriormente tiene una reducción relativa². Los GL normales varían de tamaño según la localización y las distintas edades⁶. En lactantes, niños y adolescentes sanos es frecuente la palpación de GL cervicales, axilares e inguinales^{2,4,23-25}, con diámetros mayores máximos de 10 mm a 16 mm según la edad, la región ganglionar y las mediciones hechas por cada autor. En cambio, se debe considerar anormal la palpación de ganglios occipitales, retroauriculares, preauriculares, bucales, supraclaviculares y epitrocleares²; aunque a veces se pueden hallar pequeños ganglios occipitales^{2,23} y retroauriculares²³ en lactantes y niños sanos.

El aumento de tamaño de los GL puede ser el resultado de: la proliferación de linfocitos e histiocitos intrínsecos en respuesta a la estimulación antigénica, que es la causa más frecuente; proliferaciones patológicas neoplásicas o no de las mismas células; infiltración por células extrínsecas, sean leucocitos polimorfonucleares o metástasis^{2,4,5}. Toda vez que el tamaño de los GL no se corresponde con la localización y la edad del niño, se establece el diagnóstico de LA periférica y se impone buscar la causa de la misma⁶. El desafío será determinar si se trata de LAs benignas o si el paciente tiene alta posibilidad de padecer enfermedades serias neoplásicas o no; de ahí que se deberá emplear una estrategia diagnóstica adecuada^{3,6} y la selección de aquellas LAs en que se indicará la biopsia precozmente^{6,8}.

En la mayoría de las circunstancias, las LAs representan respuestas transitorias a infecciones benignas locales o generalizadas^{1-4,7,8} y en muy pocos casos están asociadas a cáncer u otras patologías de significación³.

Se hace difícil establecer qué porcentaje corresponde a LAs benignas, ya que serían necesarios estudios prospectivos desde la atención pediátrica primaria, para poder definir mejor en qué número de casos las LAs alcanzan la regresión espontánea o con sencillo tratamiento, o bien merecen investigaciones adecuadas o la biopsia para el diagnóstico de enfermedades serias (neoplasias, TBC, HCL)

o progresivas⁶. Para hospitales de referencia, de cada siete niños que presenten masas en el cuello, una será maligna (55% de EH y LNH)⁵; mientras que uno de cada seis niños hospitalizados con LA cervical tendrá un tumor maligno²⁶. Por ser el nuestro un hospital de tercer nivel de atención, no escapa a un desvío en los resultados diagnósticos. El 82,2% correspondió a LAs benignas, porcentaje que seguramente es mayor en la práctica diaria, mientras que el 12,7% estuvo dado por LAs neoplásicas (1 de cada 8 pacientes). Más sesgo muestran los estudios sobre biopsias, ya que se suelen practicar sobre LAs con alto índice de sospecha de enfermedad seria^{6,18}.

El aumento de tamaño de uno o varios GL, suele provocar angustia y temor en la familia^{3,11,26} y explica parcialmente, que en este estudio el 83% de los pacientes haya hecho una o más consultas previas, sin esperar la derivación oportuna y adecuada. Por otra parte, algunos de los pacientes con adenopatías persistentes y enfermedad progresiva, han tenido injustificada demora en concurrir a centros de mayor complejidad.

La mayoría de los trabajos sobre LAs se basan en resultados de biopsias y revisión de historias clínicas o son guías para diagnóstico. No conocemos un estudio prospectivo similar a éste que, a partir de la detección de las LAs, indique cuáles son los elementos con que cuenta el médico para diferenciar en un tiempo prudencial, si se trata de enfermedades benignas, malignas o progresivas. La base de este trabajo fue la historia clínica metódica y el examen físico organizado, con los cuales la mayoría de los niños con LAs no suelen presentar dilemas diagnósticos³, aunque en algunos casos establecer la causa de las mismas puede ser difícil⁸.

De la comparación de síntomas y signos generales entre LAs benignas y neoplásicas que muestra la Tabla 6, surge que la IVAS y la fiebre fueron preponderantes en las benignas. Para algunos autores, fiebre de más de una semana de evolución y o descenso de peso son considerados de valor para inclinarse por enfermedad seria o maligna^{6,8}; mientras que otros no hallaron correlación entre fiebre e IVAS y el diagnóstico diferencial de las adenopatías¹. La presencia de síntomas y signos constitucionales asociados: descenso de peso, fiebre, sudores nocturnos, prurito, mialgias y artralgias son de importancia pero inespecíficos y se los suele interpretar vinculados a linfomas³. En una serie que incluyó a 12 pacientes con linfomas, se halló falta de progreso de peso y artralgias en 4 de ellos¹, pero se consideró que también pueden predominar en enfermedades inflamatorias sistémicas. En nuestros pacientes, el descenso de peso del 5% o mayor fue significativo para las neoplasias; en cambio, la presencia de artralgias, mialgias y sudoración sin fie-

bre no establecieron diferencias para ninguno de los dos grupos comparados en la Tabla 6. Esplenomegalia y hepatomegalia se suelen palpar con frecuencia en enfermedades comunes infecciosas⁶, asociadas a anemia, petequias o hemorragia, hacen pensar en infiltración de la médula ósea³. En una serie de 75 pacientes biopsiados, hubo aumento del tamaño del hígado y del bazo en un caso de sarcoidosis y en 4 de 12 linfomas¹; mientras que en otra serie similar de 239 pacientes, 13 de 23 (56%) con hepatomegalia y 10 de 25 (40%) con esplenomegalia tenían enfermedades serias o progresivas⁶. La Tabla 6 muestra que en nuestro estudio, la presencia de hepatomegalia o esplenomegalia detectada en pocos pacientes, no establecieron diferencias entre LAs benignas y neoplásicas; en cuanto a inapetencia, palidez, astenia y erupción localizada o generalizada tampoco marcaron diferencias significativas entre los dos grupos.

SVCS o síndrome mediastinal, dolor óseo, epistaxis, disnea, petequias, derrame pericárdico y derrame pleural se registraron exclusivamente en los cánceres. El SVCS²⁷ está dado por una variedad de síntomas y signos, que sugieren la presencia de LAs mediastinales. Los pacientes pueden tener síntomas respiratorios severos debido a la compresión traqueal, con el consiguiente riesgo en caso de ser necesaria la anestesia general^{3,10,27}. Tres de nuestros pacientes, 2 con EH y 1 con LNH tuvieron SVCS, el último de ellos se presentó con marcada dificultad respiratoria. El derrame pleural o pericárdico puede acompañar al SVCS y detectarse en la Rx To²⁷. El examen citológico del líquido pleural, como se hizo en un niño con LNH, puede proporcionar material diagnóstico y evitar la biopsia quirúrgica⁸.

El 81% de los casos con LAs benignas y el 50% con cáncer tuvieron signos o síntomas constitucionales. Los 10 pacientes con LAs neoplásicas y asintomáticos correspondieron a 7 EH y 3 LNH, la evolución era menor a cincuenta días en 4 y de tres o más meses en 6. Está descrito para EH y LNH de localización cervical, que un porcentaje variable de pacientes se presentan sin otros síntomas o signos³.

El **compromiso vecino** al sitio de localización de las LAs benignas, debido a dolor y o contractura muscular que provocó el estado inflamatorio agudo, se registró en 56 casos como se observa en las Tablas 3 y 6, e incluyó a 19 niños con tortícolis aguda; todas fueron situaciones transitorias que se resolvieron rápidamente en la evolución. Esta signosintomatología no suele describirse y puede ser de valor para el diagnóstico diferencial. En cambio, las masas adenopáticas neoplásicas mediastinales o cervicales provocaron, en algunos casos, cuadros progresivos y aun graves por compromiso de estructuras vecinas, como ya fue descrito.

Las LAs más frecuentes en la edad pediátrica

están dadas por el aumento de los GL cervicales^{2,5,7,26}. Casi todas las adenopatías del triángulo anterior del cuello, excepto en su parte inferior, suelen ser benignas^{5,7,28}; en cambio las de origen neoplásico se localizan con mayor frecuencia en el triángulo cervical posterior^{5,7,28}, que en la mayoría de los casos se presentan como adenopatías únicas o múltiples posteriores, y a veces se extienden y ocupan ambos triángulos anterior y posterior^{5,7}. Las LAs neoplásicas u otros cánceres cervicales pueden tener compromiso del anillo de Waldeyer, como ocurrió en un niño de nuestra serie, y que obliga al cuidadoso examen anatómico y funcional de la garganta y nasofaringe. En este estudio el compromiso cervical estuvo presente en el 77% del total de pacientes, con el 73% en las LAs benignas y el 95% en las neoplásicas, como muestra la Tabla 4. Tuvieron localización cervical anterior superior la mayoría de los cuadros benignos y 11 pacientes con cáncer, en 8 de estos últimos hubo compromiso simultáneo de ambos triángulos cervicales anterior y posterior, casi todos ellos tenían grandes masas adenopáticas formadas por adhesión o *matted* de numerosos GL.

La localización cervical inferior - supraclavicular representa habitualmente un hallazgo muy preocupante^{2,5,6,8} y debe orientar a la búsqueda de neoplasia, enfermedad granulomatosa o histiocitosis, como ocurrió en este estudio con 52% de cánceres y 20% de otras enfermedades progresivas. En 7 de los 13 pacientes con cáncer y localización cervical inferior-supraclavicular, las adenopatías ocupaban casi todo el triángulo posterior del cuello, mientras que en un caso se hallaron LAs axilares contralaterales. Similares resultados hubo en dos importantes series de biopsias^{1,6}, en las cuales las adenopatías cervicales inferiores-supraclaviculares correspondieron a 40% de linfomas y 60% de enfermedades granulomatosas en una¹ y a 61% de neoplasias en la otra⁶; mientras que sobre 43 casos clínicos las 5 biopsias supraclaviculares fueron linfomas²⁶.

Las adenopatías regionales axilares, epitrocleares e inguinofemorales fueron benignas en 26 pacientes y malignas en 2 como se observa en la Tabla 4. Dos estudios con 12 y 57 biopsias de las mismas localizaciones mostraron 11 LAs benignas y una histiocitosis el primero¹, 48 casos benignos, 7 neoplasias, una histiocitosis y una TBC el segundo⁶. Para el conjunto de las tres series, sólo las adenopatías epitrocleares estuvieron libres de enfermedad seria o progresiva.

La LA generalizada es signo de enfermedad sistémica y por lo común otros signos y síntomas permiten hacer el diagnóstico. Las causas más comunes son las infecciones virales, algunas bacterianas y con menor frecuencia se ven en enfermedades inmunológicas, del tejido conectivo, vasculitis y más raras aún en enfermedades de depósito o vincula-

das a drogas^{2-5,7,8}. Así se observó en este estudio, en el que hubo 7 infecciones virales, 2 toxoplasmosis y una enfermedad autoinmune. También puede ocurrir LA generalizada en neoplasias: leucemia, linfoma, neuroblastoma o en HCL, pero suelen tener cuadro clínico evidente de compromiso sistémico y o anomalías sanguíneas que las distinguen y ayudan al diagnóstico³⁻⁵. La infección por HIV forma parte del diagnóstico diferencial de un niño con LAs generalizadas, particularmente si están presentes más de tres meses^{3,4}. Es probable que su ausencia en esta serie, se deba a que los pacientes con cuadro por HIV suelen tener su admisión en un sector específico del hospital.

Debido a la particular distribución anatómica del sistema linfático con su red de drenaje y sus estructuras ganglionares^{3,4,9}, se constituye en importantísimo filtro de agentes infecciosos en todo el organismo^{3,11}. Con mucha menor frecuencia en la edad pediátrica el sistema linfático participa o es el origen de enfermedades no infecciosas cutáneas, viscerales o sistémicas. La gran mayoría de las patologías de origen infeccioso de la piel, las mucosas bucal y lingual, la dentadura, la vía respiratoria alta y las mucosas oculares tienen repercusión en los GL locales o regionales y dan así origen a las LAs periféricas^{3,4,11}. A estas patologías que suelen ser la causa de las adenopatías en estudio las hemos denominado **puerta de entrada**, terminología no utilizada en la literatura. Se desprende que la infección es la causa más común de las LAs periféricas^{3,4,7,11}. Hemos hallado puerta de entrada en 31 adenitis aguda, 31 adenopatías inespecíficas sin flogosis y en todos los casos, excepto uno, de enfermedad por arañazo de gato como se observa en la Tabla 5. Se debe hacer el examen cuidadoso de las áreas y estructuras mencionadas precedentemente, que puede ayudar a definir el origen infeccioso de las adenopatías en una gran proporción de pacientes³.

En la comparación de las características locales entre LAs benignas y neoplásicas que muestra la Tabla 7, el tamaño ganglionar en sus diámetros mayor y menor estuvo a favor de las últimas. Sin embargo la variación de tamaño de las adenopatías inespecíficas y las provocadas por arañazo de gato fue muy amplia y se superpuso, en algunos casos, con el de las neoplásicas. Además, varios pacientes con cáncer tuvieron larga evolución que permitió el gran crecimiento de la masa adenopática. Consideramos que el tamaño no es un parámetro seguro para el diagnóstico precoz de enfermedad maligna, excepto que ocurra rápido agrandamiento ganglionar y en ausencia de signos inflamatorios. La medición del GL debe ser milimétrica, rigurosa y frecuente, única forma de comprobar la progresión o regresión de la masa ganglionar. El tamaño estimado en números redondos y la superposición del

mismo entre las distintas causas de adenopatías que se observó en un estudio, no resultó confiable para el diagnóstico diferencial y la indicación de biopsia⁶.

Se observa en la Tabla 7 que no hubo diferencias en los 2 grupos para la adhesión a los planos superficiales, la consistencia fluctuante y el reblandecimiento en la evolución; las dos últimas características fueron exclusivas de las adenopatías benignas que, junto al compromiso del plano cutáneo, sólo se presentaron en los casos con signos de flogosis como muestra la Tabla 5. Tampoco hubo diferencias para la consistencia blanda, que se halló en 6 patologías benignas y en un niño con EH de seis meses de evolución con gran masa adenopática cervical inferior supraclavicular; en el último caso, la consistencia se explica por extensa necrosis tisular⁸.

En un seguimiento de 43 pacientes, las características morfológicas de los ganglios no fueron de ayuda para diferenciar patologías²⁶. Un autor considera que es subjetiva y para peor a veces equivoca la descripción de GL de consistencia goma o sólidos y fijos, características no patognomónicas de LAs neoplásicas, ya que pueden hallarse en procesos inflamatorios o granulomatosos con mucha reacción fibrosa³. Sobre 75 pacientes biopsiados¹, todas las adenopatías se describieron como sólidas y si el dolor estuvo presente no fue de valor para el diagnóstico diferencial. Sin embargo, nuestro estudio mostró que las características ganglionares fueron de utilidad para diferenciar enfermedad benigna de neoplásica, como se observa en la Tabla 7. La adhesión a planos subyacentes o profundos estuvo presente en más de la mitad de los cánceres. La asociación de dos o más grupos ganglionares fue significativa en las neoplasias, con 11 casos de LAs unilaterales y 5 bilaterales (2 EH, 2 LNH y una LLA). La adhesión o maraña (*matted*) de ganglios acompañó a la asociación de grupos, excepto en un paciente; esta circunstancia favoreció la formación de grandes masas adenopáticas. La consistencia leñosa fue muy significativa para las adenopatías neoplásicas, aunque el 50% de ellas tuvieron consistencia de goma al igual que la gran mayoría de las benignas. Fue muy significativo que 18 de las 20 LAs neoplásicas fuesen indoloras, en cambio hubo dolor en el 67% de las benignas, y sólo en estas últimas se registraron signos inflamatorios agudos o de flogosis. Otras descripciones de la literatura tienden a ser más concordantes con los hallazgos descriptos. En una serie de 239 casos biopsiados⁶, se le dio valor a la adhesión entre ganglios y a planos subyacentes para la presencia de enfermedad granulomatosa o neoplásica; en cambio, la consistencia no fue de ayuda para diferenciar la causa de las LAs, pues se señaló que en la EH predomina la de tipo goma similar a la que sue-

len tener las adenopatías inespecíficas y granulomatosas. Otros autores consideran que la adenopatía regional sólida, dura, que aumenta de tamaño sin dolor y está adherida o fija a planos subyacentes, hace pensar en proceso maligno^{4,8}. Se describen para los linfomas² GI de consistencia sólida tipo goma, indoloros, que en la evolución hacen adhesiones entre ganglios; esta última característica es sugestiva de enfermedad maligna⁵. Para la EH se acuerda con la descripción precedente, se señala su predominio en los GL cervicales con localización unilateral en el 80% de los casos y de crecimiento lento⁵. Por otra parte, la enfermedad neoplásica se descarta por la presencia de signos inflamatorios agudos^{3,4,6-8}.

La duración de las adenopatías puede ser de ayuda para el diagnóstico; si la evolución es corta, de días o pocas semanas, suelen estar vinculadas a infecciones comunes o proceso reactivo^{3,8}. Pero si el aumento del tamaño es notable, ocurre en poco tiempo, sin dolor y con adhesión de GL puede sugerir enfermedad maligna⁵. Si la LA se hace subaguda o crónica, con GL bien localizados, sin signos inflamatorios, constituye un desafío^{1,3}, y es más probable que se trate de enfermedad granulomatosa o neoplásica^{3,7,8}. Sin embargo, otros autores no hallaron correlación entre la duración de las adenopatías y el diagnóstico de las mismas^{1,6}. En nuestra serie el menor tiempo de evolución correspondió a LAs inespecíficas y el mayor a las neoplásicas. Si bien hubo diferencias significativas entre las benignas y el cáncer, la duración de las adenopatías no fue de utilidad para hacer el diagnóstico precoz de enfermedad maligna. No se deben esperar largas evoluciones para sospechar enfermedades serias o progresivas. Así quedó demostrado en 8 casos con tres o más meses de evolución, que tenían indicación de biopsia o reiteración de la misma desde mucho tiempo antes de nuestra consulta; se hizo el diagnóstico de LNH en un paciente y de EH en los otros 7, de los cuales 5 se encontraban en estadios avanzados de enfermedad, como ya fue señalado. Las causas de la demora diagnóstica pudieron estar dadas por falta de alarma o condiciones socioeconómicas adversas en la familia, dificultades para el traslado a centros de atención de mayor complejidad, relativo buen estado general o inadecuada valoración clínica.

La Rx To permite inicialmente detectar compromiso mediastinal e hilar, que se asocia con frecuencia a LA cervical inferior - supraclavicular^{1,2,5}. En las Rx To hechas a 67 casos con adenopatías benignas, sólo hubo una niña con toxoplasmosis y aumento de las imágenes hiliares, mientras que 9 pacientes con linfomas, 7 de ellos con GL de localización cervical inferior - supraclavicular, mostraron LAs hiliomediastinales. También fueron patológicas las Rx To en dos TBC, en una enfermedad granu-

lomatoso y en un síndrome de Sjögren. En una revisión de 239 pacientes posteriormente biopsiados, el 77% de las 27 Rx To patológicas correspondieron a enfermedad seria y progresiva, al igual que el 18% de las 116 normales⁶. En otra serie similar de 75 pacientes, 8 de 12 linfomas, 3 de 5 TBC, una sarcoidosis y una infección sistémica tuvieron Rx To anormales sobre las 36 efectuadas¹. Del total de 46 pacientes internados con LAs, sólo 2 de los 7 niños con cáncer mostraron Rx To patológicas con imágenes de ensanchamiento mediastinal²⁶.

Sin duda que el hemograma es necesario para el estudio de las LAs ya que puede ser orientador, característico o diagnóstico en diferentes patologías. Así ocurrió en varios casos de LAs inespecíficas, algunas enfermedades virales y en los 2 niños con LLA; en cambio fue normal en la mayoría de los pacientes con enfermedad por arañazo de gato y toxoplasmosis, como también en 6 de los linfomas. Se debe señalar que casi siempre las alteraciones halladas en el hemograma fueron inespecíficas y poco útiles como único elemento diagnóstico. ¿Cuándo conviene solicitar un hemograma? A continuación de una buena historia clínica y un examen físico completo dicen algunos autores^{4,26}, otros condicionan el pedido en lo inmediato a la presencia de LAs de origen inexplicado, compromiso del estado general, hepatomegalia, esplenomegalia, anemia, hemorragias, o bien sospecha de enfermedad maligna^{3,8}; en caso contrario prefieren un período de observación de dos o tres semanas que puede incluir la administración de antibióticos en forma empírica, con evaluación continua de las adenopatías y del estado clínico del paciente, si no se observa remisión del cuadro se deben solicitar los exámenes complementarios.

Se señaló que la VSG fue de escasa utilidad para diferenciar LAs benignas de neoplásicas. La VSG es un análisis inespecífico y de beneficio limitado, es común que aumente en un amplio espectro de enfermedades inflamatorias, reactivas y malignas. Por otra parte la VSG normal no excluye patología de significación³.

La última instancia para diferenciar LAs benignas de enfermedades malignas es la biopsia ganglionar. Ya se mencionaron los criterios que se tuvieron en cuenta para la indicación de la misma en este estudio y que en general coinciden con los utilizados por distintos autores^{3,4,6-8,18}. El compromiso del estado general y la localización cervical inferior - supraclavicular suelen acelerar el pedido de biopsia, siempre que el diagnóstico no se obtenga por otros métodos. En el paciente asintomático, si los estudios previos no son orientadores para el diagnóstico, recomendamos la biopsia cuando: hay aumento progresivo del tamaño ganglionar durante dos a tres semanas, en ausencia de signos inflamatorios agudos; si no se observa disminución de

la adenopatía, luego de cinco a seis semanas; o no hay regresión del ganglio al tamaño que se considera normal para la edad del paciente y el sitio involucrado, luego de ocho a doce semanas de seguimiento estricto. Esta regla, con pocas diferencias, la utilizan otros autores^{3,6}. Si el paciente será referido sin diagnóstico, no conviene consumir tiempo con una exhaustiva batería de exámenes complementarios que molestan al niño, son caros y muchas veces de poco valor. La vía diagnóstica más directa es la biopsia precedida por hemograma completo, coagulograma, PPD y Rx To³, a efectuar en el centro de referencia. El procedimiento de elección es la biopsia por escisión del GL^{1,3,7,8,26}, ya que la punción con aguja fina de adenopatías sólidas, aun en manos experimentadas, puede tener valor limitado^{3,7}.

La mayor tarea del patólogo será diferenciar si la histopatología es de índole maligna o benigna¹⁸. Hará los diagnósticos de enfermedad con sus clasificaciones en los casos de malignidad, o intentará identificar las probables etiologías en los casos benignos, que por lo común son de naturaleza reactiva. Debido a la superposición de los patrones morfológicos de hiperplasia en diferentes situaciones benignas, su utilidad como marcador para una entidad en particular es limitada¹⁸. La misma circunstancia puede ocurrir para los casos de inflamaciones granulomatosas y en los patrones mixtos. Tanto el patólogo como el pediatra deben ser conscientes que el diagnóstico de entidad específica basado en el estudio histológico, a veces puede no ser posible en las LAs benignas. Habitualmente se necesita de la correlación clínica, las tinciones especiales para microorganismos y los estudios de laboratorio (serología, cultivos microbianos), para tener un diagnóstico definitivo o determinar la causa de las LAs.

Con los resultados de las biopsias se puede determinar el **rendimiento terapéutico**⁶, que refleja en parte el seguimiento previo que ha tenido el paciente. El rendimiento terapéutico fue del 30% en una serie de 75 biopsias¹, sin embargo a 6 de los niños con histología de hiperplasia reactiva, se les hizo una segunda biopsia cuyos resultados fueron linfoma en 4 y TBC en 2. En otra serie de 239 biopsias el rendimiento terapéutico fue del 20%, pero a 5 niños que mostraron hiperplasia reactiva se les repitieron las biopsias⁶; el resultado fue de histiocitosis en un caso, EH en otro y en los 3 restantes hiperplasia reactiva, a uno de estos últimos con marcado aumento de GL cervicales se le hizo una tercera biopsia, que repitió igual diagnóstico. En un seguimiento de 43 pacientes internados²⁶ se hicieron 20 biopsias con un rendimiento terapéutico del 65%, que se considera muy elevado.

En las 32 biopsias de nuestro estudio, también se obtuvo un alto rendimiento terapéutico que fue

del 59%. Los factores determinantes de este porcentaje pudieron ser: hospital de derivación nacional, pacientes que debieron ser biopsiados mucho tiempo antes de nuestra consulta, biopsias previas sin diagnóstico de enfermedad, pacientes con tamaño ganglionar en disminución en la primera consulta, seguimiento regular en todos los casos con medición de las adenopatías y comprobación fehaciente de remisión, laboratorio de referencia para el diagnóstico serológico de las LAs toxoplásmicas evitándose biopsias innecesarias²². A 5 pacientes se les reiteró la biopsia ganglionar por falta de diagnóstico de enfermedad y persistencia de las LAs. En 3 casos con biopsias previas en otras instituciones y resultado de hiperplasia reactiva, se les diagnosticó EH; un paciente mostró LNH en la segunda biopsia; al restante, que tenía grandes LAs cervicales unilaterales en todo el triángulo posterior, se le hizo una tercera biopsia con resultado de hiperplasia reactiva, al igual que en las dos anteriores.

En las series comentadas^{1,6} y en nuestro estudio algunos pacientes necesitaron de una segunda biopsia, pues no se pudo establecer diagnóstico específico de enfermedad con la primera. Está descrita la interpretación errónea como hiperplasia reactiva en la EH con predominio linfocitario¹⁰. En estas situaciones la presencia del clínico es fundamental, tanto en los casos en que la biopsia no permite un diagnóstico específico, como cuando se interpreta erróneamente un diagnóstico histológico. El seguimiento estrecho del paciente permitirá detectar la persistencia o recurrencia del cuadro clínico y o de las LAs¹. Ante la menor duda diagnóstica se debe pedir a los patólogos la revisión de los preparados o se deberá efectuar nueva biopsia.

CONCLUSIONES

Las LAs son un hallazgo frecuente en los pacientes pediátricos, la mayoría tiene curso benigno, rápido y resolutivo.

Son pocos los casos asociados con patologías amenazantes para la vida, como el cáncer u otras enfermedades serias (TBC, HCL) o progresivas.

El enfoque organizado con adecuada interpretación clínica, la utilización de los exámenes complementarios de primera línea (Rx To, hemograma y PPD) y la cooperación interdisciplinaria constituyen la base para el diagnóstico de las LAs.

Si el diagnóstico no es inmediato se debe hacer el seguimiento frecuente del paciente, con adecuada evaluación de su estado general y de las adenopatías que incluya la medición rigurosa de las mismas, única forma de establecer si hay aumento o disminución del tamaño ganglionar.

Las adenopatías cervicales inferiores y supraclaviculares son de alto riesgo para enfermedad maligna, su presencia obliga a buscar adenopatías hi-

liomediastinales y a la indicación de biopsia a la brevedad.

En los pacientes sintomáticos es posible establecer diferencias entre LAs benignas y neoplásicas, que permitirán al pediatra tomar decisiones vinculadas al tratamiento y en quienes serán necesarias futuras investigaciones o la biopsia ganglionar.

En los pacientes asintomáticos, con LAs de evolución subaguda o crónica, duras, indoloras, sin flogosis, con adhesión entre GL y a planos profundos, con localización en el triángulo posterior del cuello se debe sospechar enfermedad maligna o granulomatosa.

En última instancia el diagnóstico diferencial entre LAs benignas o neoplásicas se hace por la biopsia ganglionar, que se debe solicitar precozmente ante la falta de diagnóstico o sospecha de enfermedad maligna o progresiva.

AGRADECIMIENTOS

A los doctores Blanca Ozuna, Alberto Manterola, Guillermo Gallo y Julio Goldberg. A todos los médicos residentes, becarios y de planta de clínica ambulatoria que participaron en la atención de los pacientes. A la señorita María Florencia Coniglio por la asistencia técnica.

La desinteresada colaboración de todos ellos hizo posible este trabajo.

REFERENCIAS

1. Lake AM, Oski FA. Peripheral lymphadenopathy in childhood. Ten-year experience with excisional biopsy. *Am J Dis Child* 1978; 132: 357-359.
2. Zuelzer WW, Kaplan J. The child with lymphadenopathy. *Semin Hematol* 1975; 12: 323-334.
3. Morland B. Lymphadenopathy. *Arch Dis Child* 1995; 73: 476-479.
4. Grossman M, Shiramizu B. Evaluation of lymphadenopathy in children. *Current opinion in Pediatrics* 1994; 6: 68-76.
5. Zitelli BJ. Neck masses in children: adenopathy and malignant disease. *Pediatr Clin North Am* 1981; 28: 813-821.
6. Knight PJ, Mulne AF, Vassy LE. When is lymph node biopsy indicated in children with enlarged peripheral nodes? *Pediatrics* 1982; 69: 391-396.
7. Chesney PJ. Adenopatía cervical. *Pediatrics in review* 1994; 15: 263-271.
8. Perkins SL, Segal GH, Kjeldsberg CR. Work-up of lymphadenopathy in children. *Semin Diagn Pathol* 1995; 12: 284-287.
9. Moore KL. *Clinically oriented anatomy*, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.
10. Leventhal BG, Donaldson SS. Hodgkin disease. In: Pizzo PA, and Poplack DG, eds. *Principles and practice of pediatric oncology*, 2nd ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1993: 577-594.
11. Marcy SM. Cervical adenitis. *Pediatr Infect Dis* 1985; S 23-26.
12. Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE, Vaughan VC, eds. *Nelson's textbook of pediatrics*, 14th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1992.
13. Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, eds. *Principles and practice of infectious diseases*, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1990.
14. Peter G, Lepow ML, Mc Cracken G, Phillips CF, eds. *Report of the committee on infectious diseases*, 22a ed. American Academy of Pediatrics, 1991.
15. Carithers HA, Margileth AM. Cat-scratch disease. Acute encephalopathy and other neurologic manifestations. *Am J Dis Child* 1991; 145: 98-101.
16. Fox RI, Saito I. Criteria for diagnosis of Sjögren's syndrome. *Rheum Dis Clin North Am* 1994; 20: 391-407.
17. Poplack DG. Acute Lymphoblastic leukemia. In: Pizzo PA, Poplack DG, eds. *Principles and practice of pediatric oncology*, 2nd ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1993:431-481.

18. Segal GH, Perkins SL, Kjeldsberg CR. Benign Lymphadenopathies in children and adolescents. *Semin Diagn Pathol* 1995; 12: 288-302.
19. Frizzera G. Castleman's disease and related disorders. *Semin Diagn Pathol* 1988; 5: 346-364.
20. Warnke RA, Weiss LM, Chan JKC, Cleary ML, Dorfman RF. Tumors of the lymph nodes and spleen. In: Rosai J, Sobin LH, eds. *Atlas of tumor pathology, 3rd series, fascicle 14*. Washington DC, Armed Forces Institute of Pathology, 1994.
21. Magrath I. Malignant non Hodgkin's lymphomas in children. In: Pizzo PA, Poplack DG, eds. *Principles and practice of pediatric oncology*, 2nd ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1993: 537-575.
22. Montoya JG, Remington JS. Studies on the serodiagnosis of toxoplasmic lymphadenitis. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 781-789.
23. Herzog LW. Prevalence of lymphadenopathy of the head and neck in infants and children. *Clin Pediatr* 1983; 22: 485-487.
24. Bamji M, Stone RK, Kaul A et al. Palpable lymph nodes in healthy newborns and infants. *Pediatrics* 1986; 78: 573-575.
25. Larsson LO, Bentzon MW, Berg Kelly K et al. Palpable lymph nodes of the neck in swedish schoolchildren. *Acta Pediatr* 1994; 83: 1091-1094.
26. Redondo Granado MJ, Alvarez Guisasola FJ, Gomez Martín I et al. Evaluación diagnóstica de las adenopatías cervicales en pediatría. *An Esp Pediatr* 1992; 37: 233-237.
27. Yellin A, Mandel M, Rechavi G et al. Superior vena cava syndrome associated with lymphoma. *Am J Dis Child* 1992; 146: 1060-1063.
28. Bodenstein L, Altman RP. Cervical lymphadenitis in infants and children. *Seminars in Pediatric Surgery* 1994; 3: 134 - 141.