CASO CLÍNICO

Manejo clínico de la adenopatía cervical

M.ª C. Puente Sánchez*, I. Gutiérrez Sánchez**, M.ª L. Valles Ugarte***

*Centro de Salud Puerta Bonita I. **Centro de Salud Guayaba. ***Centro de Salud Fátima. Área 11. Madrid.

INTRODUCCIÓN

Las adenopatías consisten en un aumento de tamaño de los ganglios linfáticos debido a un estímulo antigénico o a la infiltración por células neoplásicas o inflamatorias. Aunque la causa más frecuente en niños suele ser reactiva, en adultos el origen tumoral puede suponer hasta el 50% del total.

Una adenopatía puede ser la primera manifestación de numerosas enfermedades, muchas de las cuales modifican su evolución clínica de manera sustancial si se diagnostican de forma precoz. Por ello, ante un paciente con adenopatías, siempre debemos preguntarnos si se trata de un cuadro banal o si por el contrario debemos recurrir a estudio histológico que confirme la naturaleza del proceso.

Las características clínicas de las adenopatías son de vital importancia para el enfoque diagnóstico. El tamaño superior a 1-2 cm o el crecimiento continuo precisan estudio cuidadoso y si el tamaño supera los 4 cm debe realizarse biopsia sin demora ante la posible etiología neoplásica.

Sin embargo, los clásicos signos de dolor, inflamación, adherencia y fluctuación sugieren una etiología infecciosa.

Las infecciones víricas y neoplasias tipo linfoma o leucemia suelen cursar con adenopatías generalizadas, mientras las adenopatías localizadas pueden deberse a metástasis tumorales (estómago/fosa supraclavicular izquierda, mama/axila), aunque también pueden aparecer en infecciones (adenitis tuberculosas cervicales) o en otros procesos como la sarcoidosis.

CASO CLÍNICO

Varón de 48 años que acude a consulta de Atención Primaria por la persistencia desde hace 2 meses de una masa cervical. No refería fiebre ni clínica respiratoria, digestiva o urinaria de interés. No presentaba síndrome constitucional. Entre los antecedentes personales refería ser fumador y bebedor moderado.

A la exploración presentaba adenopatía en fosa supraclavicular izquierda, de aproximadamente 3 cm de diámetro, de consistencia dura, no dolorosa a la palpación y adherida a la piel y planos profundos. No presentaba adenopatías en otras localizaciones. Presentaba tatuajes en ambos brazos desde hace 15 años. El resto de la exploración física no aportaba datos de interés.

Ante los hallazgos anamnésicos y exploratorios, ¿Cuál sería su primera posibilidad diagnóstica? ¿Qué pruebas complementarias solicitaría?

Tras realizar una primera valoración del paciente, orientamos el diagnóstico hacia un proceso sospechoso de malignidad, por lo que se inició estudio so-

TABLA I

Entidades que cursan con adenomegalias

A) INFECCIOSAS
Estafilococo
Estreptococo
Micosis
Mononucleosis
Citomegalovirus
Toxoplasmosis
Brucelosis
Sífilis
Rubéola
Hepatitis
Tuberculosis
VIH
Tularemia
Tifoidea
Rickettsias
Botón de oriente
Enfermedad de Whipple
Arañazo de gato
Linfogranuloma inguinal
Picadura de garrapata
Parásitos

B) NEOPLASIAS
Cáncer de cabeza y cuello (cavum, tiroides, laringe)
Mama (adenopatías axilares)
Pulmón y mediastino (adenopatía supraclavicular derecha)
Estómago y páncreas (adenopatía axilar izquierda)
Genitales, órganos linfoides, ano y recto (adenopatías inguinales)
Riñón
Melanoma

C) REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD Y COLAGENOSIS
Lupus eritematoso diseminado
Artritis reumatoide
Dermatomiositis
Enfermedad del suero
Reacciones a medicamentos (hidralacina, sulfonas, alopurinol, hidantoínas)

D) HEMATOLÓGICAS
Linfomas (Hodgkin y no hodgkinianos)
Leucemia (aguda linfoblástica y linfática crónica)
Enfermedad de las cadenas pesadas gamma
Síndromes mieloproliferativos, histiocitosis, macroglobulinemia de Waldenström
Linfadenopatía angioinmunoblástica

E) ENDOCRINAS
Hipertiroidismo
Addison

F) OTRAS
Sarcoidosis
Amiloidosis
Reacciones alérgicas extensas
Tesaurismosis (Gaucher, Niemann-Pick)
Kawasaki

licitando las siguientes pruebas complementarias, cuyos resultados fueron:

- Hemograma normal. VSG: 26.
- Bioquímica: Hipertransaminasemia moderada por lo que solicitamos ecografía abdominal que resultó normal y serología hepatitis B y C (Hbs Ag -, anti HBs +, Ac HBc + y anti VHC +).
- Rx de tórax: adenopatía hilio derecho.
- EGD: normal.
- PAAF: linfadenitis granulomatosa necrotizante.

A la vista de las pruebas complementarias, ¿Cambiaría su impresión diagnóstica inicial? ¿Qué nuevos datos precisaría?

Tras reinterrogar más exhaustivamente al paciente, admitió adicción a drogas vía parenteral hasta hace 10 años y había compartido jeringuillas. Actualmente es fumador de hachís. Heterosexual con pareja estable desde hace 10 años. No refiere contactos con hemoderivados. Comenta que hace 6 meses tuvo un contacto tuberculoso con un compañero de trabajo.

Comentó además que desde hacía 15 días presentaba disuria, secreción uretral y hematuria terminal, así como "bultos" en ambos testículos.

A la exploración se objetivaron múltiples nódulos indurados, no dolorosos a la palpación, adheridos a ambos testículos.

Ante los nuevos hallazgos anamnésicos (contacto previo de riesgo) y exploratorios (a la adenopatía supraclavicular se añadía la aparición de nódulos indurados en ambos testículos), nos dispusimos a des-

TABLA II

Orientación diagnóstica inicial de la adenopatía cervical

SOSPECHA DE ...	BENIGNIDAD	MALIGNIDAD
Edad del paciente	Joven	Adulto > 40 años
Tiempo de evolución	< 15 días	> 1 mes
Crecimiento	Rápido (días)	lento
Número	Múltiples	Lesión única
Tamaño	Pequeñas	>2cm (>1 cm en niños)
Consistencia	Elástica	Dura
Dolor a la palpación	Sí	No
Adherencia a planos profundos	No	Sí
	Adenopatías móviles	
Signos de inflamación	Sí	No

cartar una TBC, por lo que solicitamos las siguientes pruebas complementarias:

- Mantoux: 15 mm.
- BAAR en esputo: positivo.
- BAAR en orina: positivo.
- S. orina y cultivo: piuria y hematuria con cultivo estéril.
- Serología VIH: positiva.

Habíamos confirmado el diagnóstico de TBC diseminada (ganglionar, urogenital y pulmonar) como debut de un Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirido no conocido hasta ahora. Se informó al paciente del diagnóstico, se instauró tratamiento con tuberculostáticos (rifampicina + isoniacida + pirazinamida) y se inició estudio de TBC en contactos y convivientes. Se realizó serología VIH a la pareja que resultó negativa y se le explicó la conveniencia de repetir la serología transcurridos 6 meses.

A los 15 días de iniciar tratamiento tuberculostático apareció una erupción cutánea pruriginosa sospechosa de cuadro alérgico a la pirazinamida, por lo que se añadió un antihistamínico y se sustituyó la pirazinamida por etambutol + ofloxacino hasta concluir los dos primeros meses de tratamiento, para continuar los 7 meses restantes con rifampicina + isoniacida.

Tras este segundo tratamiento remitió el cuadro de erupción cutánea, pero apareció hipertransaminasemia autolimitada.

Se remitió al paciente a la Unidad VIH del Centro Hospitalario de referencia.

La carga viral obtenida fue: 298.238 y el número de CD4: 146 (estadio C3).

Se instauró tratamiento antirretroviral con triple terapia (lamivudina, estavudina y nelfinavir), así como profilaxis de *Pneumocystis carinii* con TMP-SMX.

Por incompatibilidad del nelfinavir con la rifampicina, se utilizó pauta antituberculostática alternativa con rifabutina 150 mg/día + isoniacida y se siguió estricto control de la adherencia al tratamiento desde el centro de Atención Primaria.

DISCUSIÓN

Las causas más frecuentes de aumento de tamaño de los ganglios linfáticos cervicales son los procesos infecciosos y tumorales. En la tabla I se recogen las distintas enfermedades que cursan con adenomegalias.

La conducta a seguir ante una adenopatía se basa en tres pilares básicos: la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias.

Son de gran utilidad los antecedentes familiares y personales, así como la historia de la enfermedad actual (tiempo de evolución, velocidad de crecimiento, presencia de dolor o síntomas acompañantes).

Respecto a la exploración física, interesa valorar la localización, tamaño, consistencia, dureza, elasticidad, simetría y movilidad o adherencia a planos adyacentes. Las adenopatías inflamatorias suelen ser dolorosas, asimétricas y a veces fluctúan, mientras que

TABLA III

Exploraciones complementarias en adenomegalias sin causa evidente

- Iniciales:
  - Hemograma completo y VSG.
- Posteriores:
  - Función hepática, Hierro, ASLO, pruebas de función tiroidea.
  - Serologías (citomegalovirus, VEB, toxoplasmosis, VIH, hepatitis, brucela, tifoidea).
  - Factor reumatoide, anticuerpos antinucleares y anti-DNA.
  - Mantoux.
  - Técnicas de imagen (Radiografía de tórax, EGD, TAC y RMN).
  - Biopsia ganglionar.

las neoplásicas son duras, indoloras, adheridas a planos profundos y tienden a formar conglomerados. En los linfomas suelen ser múltiples y simétricas, móviles, de consistencia elástica, indoloras y a veces de crecimiento muy rápido. Debemos indagar sobre la existencia de fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso > 10%, prurito o ganglios dolorosos en relación con la ingesta etílica. En la tabla II representamos la orientación diagnóstica inicial en función de la sospecha de benignidad o malignidad según los criterios expuestos anteriormente.

El tercer pilar diagnóstico lo constituyen las exploraciones complementarias (tabla III). La figura 4 resume el algoritmo básico a seguir en el estudio de una adenopatía sin causa evidente.

En nuestro caso clínico, la adenopatía aislada cervical era el único signo inicial de una tuberculosis ganglionar y a su vez constituía la manifestación clínica que nos conduciría a diagnosticar el debut de un sida.

La infección por el VIH ha aumentado de forma alarmante la incidencia de TBC en los últimos 15 años (de hecho, la incidencia de TBC entre sujetos VIH + es 100 veces mayor que en el resto de la población general, y si hay sida establecido el riesgo llega a ser 1.000 veces mayor).

El virus de la inmunodeficiencia humana ha supuesto una variación sustancial en el espectro clínico de la tuberculosis: por una parte adopta con frecuencia formas de presentación atípicas con clínica inespecífica y afectación extrapulmonar o diseminada (sobre todo en casos de infección avanzada con recuento de linfocitos CD4 < 200), lo que puede dificultar su diagnóstico, y por otra parte se plantea el problema de las cepas multirresistentes.

A la adquisición de resistencias contribuyen diversos factores dependientes del:

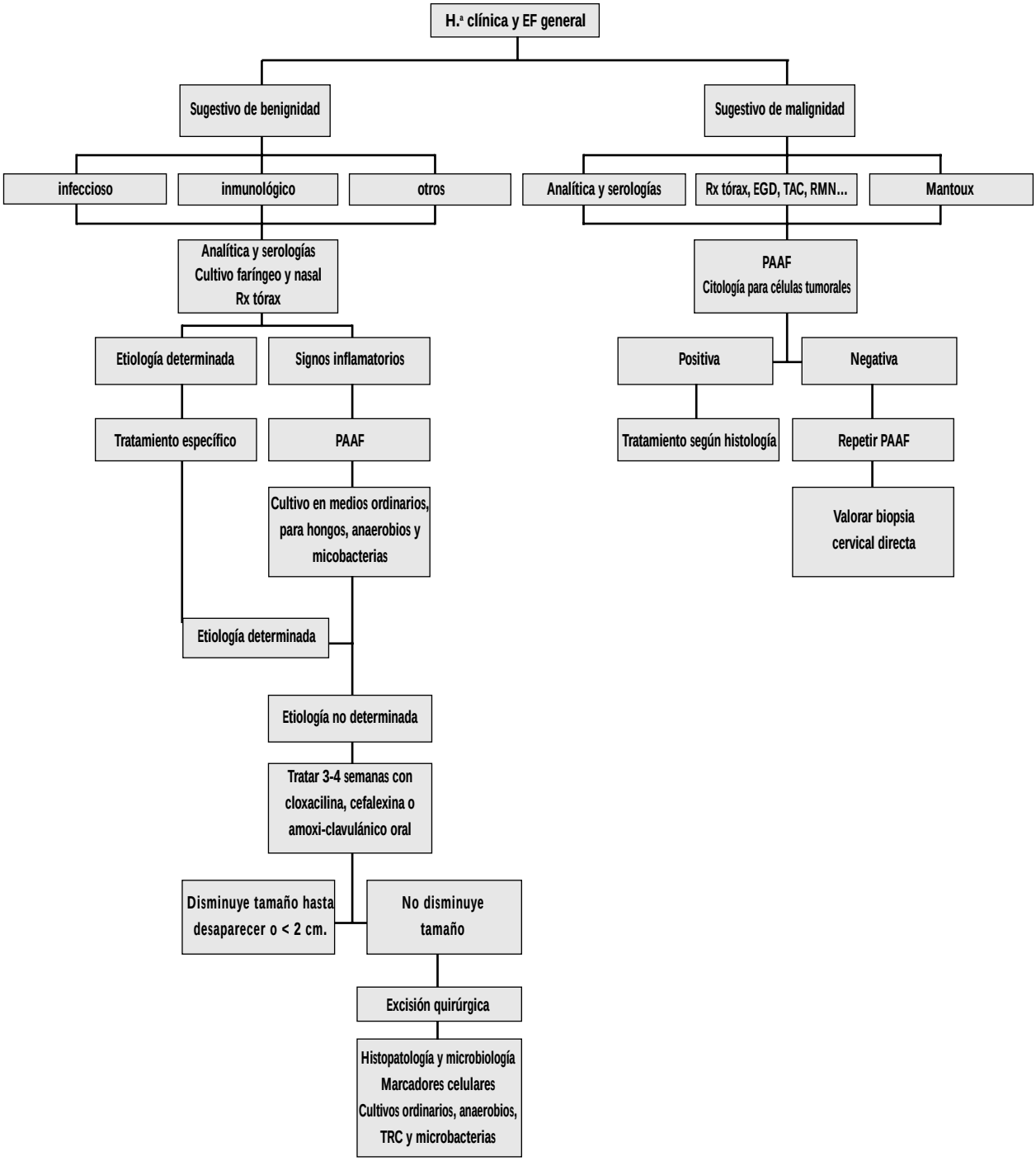
- paciente (cumplimiento errático, abandono del tratamiento, errores en la información sobre sus antecedentes, inmigración desde países con alta tasa de prevalencia de resistencias).

- médico (indicación inadecuada del número de fármacos o de la duración del tratamiento, valoración incorrecta de las posibles interacciones farmacológicas o de la existencia de malabsorción, no valorar la existencia de una cepa con resistencia adquirida o adición de un solo fármaco a un régimen que está fracasando).

El diagnóstico clásico basado en la clínica, mantoux y radiografía de tórax está dificultado en el paciente VIH, debido a la presentación clínica atípica e inespecífica, el elevado índice de falsos negativos en la prueba de la tuberculina y la ausencia de afectación radiológica en los más inmunodeprimidos. Como único signo radiológico puede haber adenopatías hiliares como en nuestro caso clínico.

La TBC es una importante causa de morbi-mortalidad en los sujetos con infección por el VIH. Se trata de una de las enfermedades criterio diagnóstico de sida. Es especialmente frecuente en los ADVP, pero también es común entre los alcohólicos, en centros penitenciarios o ambientes marginales.

La intolerancia a los fármacos tuberculostáticos no es rara, por lo que en ocasiones debe recurrirse a otras pautas alternativas.



BIBLIOGRAFÍA

1. Kannel WB, Sorlie P, McNamara PM. Prognosis after initial myocardyal infarction: the Framingham Study. Am J Cardiol 1979; 44: 53-59.

1. Monserrat E. Sistema linfático y síndromes adenopáticos. Farreras-Rozman. Medicina Interna, 12ª ed. 1992; 1602-1607.

2. Haynes BF. Adenomegalias y esplenomegalia. Harrison. Principios de Medicina Interna, 11ª ed. 1989; 336-340.

3. Roca B, Simón E. Tuberculosis y SIDA. Jano 1998; 1268: 46.

4. Jurado A, Casado JC, Cantillo E. Actitud ante una tumoración cervical. Jano 1998; 1251: 47.

5. Pizarro S. Adenopatías localizadas y generalizadas. Guía de actuación en Atención Primaria 1998; 19-22.

6. Domingo A, Fandos JM. Alteraciones hematológicas. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica, 3ª ed. 1995; 715-6.