

Adenitis cervical superficial y abscesos cervicales profundos

Teresa del Rosal Rabes⁽¹⁾, Elisa Fernández Cooke⁽²⁾, Alberto Muñoz Ramos⁽³⁾

⁽¹⁾Servicio de Pediatría Hospitalaria, Enfermedades Infecciosas y Tropicales. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

⁽²⁾Sección de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

⁽³⁾Servicio de Pediatría. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Del Rosal Rabes T, Fernández Cooke E, Muñoz Ramos A. Adenitis cervical superficial y abscesos cervicales profundos. *Protoc diagn ter pediatr.* 2023;2:125-137.



RESUMEN

La adenopatía cervical constituye un aumento de tamaño en los ganglios linfáticos del cuello. Hablaremos de adenitis cuando existe inflamación asociada. Se diferencian en adenitis superficial y profunda.

La adenitis cervical superficial es una entidad muy frecuente en la infancia y se subdivide en aguda bilateral o unilateral y en subaguda o crónica. Ocurre mayoritariamente de manera secundaria a procesos infecciosos de vías altas. No obstante, puede ser la manifestación de un proceso maligno o una enfermedad infecciosa (faringoamigdalitis aguda bacteriana, tuberculosis, micobacterias atípicas, bartonelosis, etc.). La anamnesis y exploración estarán encaminadas a descartar signos de alarma que nos hicieran pensar en estas entidades. Las pruebas complementarias se realizarán de manera escalonada según los hallazgos clínicos.

Las adenitis y abscesos cervicales profundos constituyen un cuadro más infrecuente, con una clínica específica (tortícolis, limitación cervical, voz gangosa). La importancia de su conocimiento radica en la posibilidad de complicaciones, siendo necesaria la realización de una prueba de imagen en todos los casos, el inicio de tratamiento precoz y la monitorización de los signos vitales. El manejo conservador ha ganado relevancia con respecto al abordaje quirúrgico, que se reserva actualmente para abscesos profundos de mayor tamaño, que no evolucionen bien con tratamiento conservador o que comprometan la vía aérea.

Palabras clave: adenopatía; adenitis; linfadenopatía; linfadenitis; absceso retrofaríngeo; micobacterias no tuberculosas.

SUPERFICIAL CERVICAL LYMPHADENITIS AND DEEP CERVICAL ABSCESSES

ABSTRACT

Cervical lymphadenopathy is an abnormal increase in the size of the lymph nodes of the neck; we call it adenitis when there is also inflammation. They are divided in superficial cervical nodes and deep neck infections.

Superficial cervical lymphadenitis is very common in childhood, and it can present as acute bilateral or unilateral and subacute or chronic. They mainly happen secondary to an upper respiratory tract infection. However, they can be the manifestation of a malignant disease or other infectious diseases (acute bacterial tonsillitis, tuberculosis, atypical mycobacteria, bartonellosis, etc.). The past medical history and examination should aim to look out for warning signs. The laboratory and imaging tests will be carried out according to the clinical findings.

Deep cervical lymph nodes infections and abscesses are uncommon and present different clinic signs (stiff neck, cervical limitation, nasal voice). It is important to recognize them due to possible severe complications. Imaging should be performed in all cases. It is important to start treatment early and closely monitor vital signs. Conservative management has gained relevance over the surgical approach, which is currently reserved for larger deep abscesses, those that do not respond well to conservative management or when the airway is compromised.

Key words: lymphadenopathy; lymphadenitis; retropharyngeal abscess; nontuberculous mycobacteria.

1. INTRODUCCIÓN¹

La adenitis cervical superficial es frecuente en la infancia y la mayor parte de los casos se pueden manejar de forma ambulatoria, ya que la mayoría de las adenopatías son reactivas a infecciones respiratorias, principalmente de etiología vírica, y suelen desaparecer en unas semanas.

El término adenopatía hace referencia a la alteración en el tamaño y/o la consistencia de los ganglios linfáticos. Se consideran aumentados de tamaño los ganglios cervicales mayores de 1 cm (0,5 cm en neonatos). También son patológi-

cos los ganglios pétreos o de superficie irregular y aquellos en los que existe ulceración cutánea o fijación a planos profundos. Cuando aparecen signos inflamatorios locales, hablamos de adenitis, pero a menudo los términos adenopatía y adenitis se emplean indistintamente. Ante un paciente con adenopatías, debemos establecer si son localizadas o generalizadas (afectación de dos o más regiones no contiguas en el contexto de una enfermedad sistémica). Las adenopatías cervicales representan las adenopatías localizadas más frecuentes.

Las adenitis y los abscesos cervicales profundos son mucho menos frecuentes. Afectan funda-

mentalmente a niños pequeños y requieren ingreso, tratamiento antibiótico parenteral y, en algunos casos, drenaje quirúrgico.

En este capítulo se discuten por separado las adenitis cervicales superficiales y las profundas por sus diferencias clínicas, diagnósticas y de manejo.

2. ADENITIS CERVICAL SUPERFICIAL¹⁻³

2.1. Epidemiología

Su incidencia es difícil de establecer, ya que la mayoría de los casos son autolimitados y aparecen en el contexto de infecciones respiratorias altas virales. Se calcula que existen adenopatías cervicales palpables hasta en el 45-57% de los niños sanos y que hasta el 90% de los niños de cuatro a ocho años ha tenido adenopatías.

2.2. Fisiopatología y clasificación

Se consideran adenitis cervicales cuando se ven afectados los ganglios linfáticos del cuello: preauricular, parotídeo, yugulodigástrico, submentoniano, submandibular, cervical posterior, cervical superficial, cervical profundo, occipital y auricular posterior.

El aumento de tamaño ganglionar puede deberse a una proliferación de los linfocitos en respuesta a un proceso infeccioso local o sistémico (lo más frecuente) o a un trastorno linfoproliferativo. También puede ocurrir infiltración del ganglio por células inflamatorias o malignas.

Clásicamente, se han dividido los casos de linfadenitis cervical en tres grupos: aguda bilateral

(la más frecuente), aguda unilateral y subaguda-crónica. En función del tiempo de evolución, se dividen en adenopatías agudas, si llevan menos de dos semanas; subagudas, si llevan de dos a seis semanas; y crónicas, si llevan más de seis semanas.

2.3. Etiología y clínica

La etiología es muy variada y habitualmente benigna, siendo las más frecuentes las causas infecciosas (**Tabla 1**).

2.3.1. Adenitis aguda bilateral

Es la forma de presentación más frecuente, habitualmente en respuesta a una infección por virus respiratorios, infección viral sistémica o faringoamigdalitis aguda. Las adenopatías reactivas a infección por virus respiratorios aparecen especialmente en niños menores de cinco años. Suelen ser pequeñas y sin signos inflamatorios, no supuran y tienen un curso autolimitado en días-semanas. La faringoamigdalitis aguda estreptocócica se puede acompañar de adenopatías cervicales anteriores dolorosas a la palpación y es más frecuente en mayores de cinco años. Las infecciones por virus de Epstein-Barr (VEB) y citomegalovirus (CMV) pueden acompañarse de fiebre, faringoamigdalitis exudativa, exantema, esplenomegalia y edema palpebral y/o periorbitario. La fiebre faringoconjuntival asociada a infecciones por adenovirus se caracteriza por fiebre, faringitis y conjuntivitis. Son más frecuentes las adenopatías cervicales que las preauriculares y muchos casos presentan hepatoesplenomegalia. La gingivoestomatitis por herpes simple cursa con fiebre, úlceras orales, eritema gingival y adenopatías laterocervicales y submandibula-

Tabla 1. Etiología y clasificación de adenopatías cervicales

Adenitis aguda bilateral
<ul style="list-style-type: none"> • Virus respiratorios: rinovirus, adenovirus, influenza, enterovirus • Otros virus: VEB, CMV, herpes simple, sarampión, parotiditis, rubeola, herpes 6, parvovirus B19 • Faringoamigdalitis por <i>Streptococcus pyogenes</i> • <i>Mycoplasma pneumoniae</i> • Infecciones del cuero cabelludo (tiña, pediculosis)
Adenitis aguda unilateral
<ul style="list-style-type: none"> • Bacterias frecuentes: <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Streptococcus pyogenes</i>, <i>Streptococcus agalactiae</i>, otros <i>Streptococcus</i>, anaerobios • Bacterias poco frecuentes: <i>Pasteurella multocida</i>, <i>Francisella tularensis</i>, <i>Yersinia</i> • Enfermedad de Kawasaki • Absceso periamigdalino e infección cervical profunda
Adenitis subaguda y crónica
<ul style="list-style-type: none"> • Infecciosa: <ul style="list-style-type: none"> – Causas frecuentes: VEB y CMV (adenitis habitualmente bilateral), micobacterias atípicas y enfermedad por arañazo de gato (adenitis habitualmente unilateral) – Causas poco frecuentes en nuestro medio: tuberculosis, toxoplasmosis – Causas excepcionales: brucelosis, fiebre botonosa mediterránea, VIH, histoplasmosis, actinomicosis, sífilis, ántrax • Tumoral: linfoma, leucemia, metástasis • Otras: síndrome PFAPA, enfermedad de Rosai-Dorfman, reacción a fármacos (antibióticos y anticonvulsivantes, entre otros), sarcoidosis, enfermedades de depósito, histiocitosis, posvacunal, hipotiroidismo, enfermedad de Addison, enfermedad de Castleman, enfermedad de Kikuchi, enfermedad de Kimura, enfermedades del colágeno (lupus eritematoso sistémico, artritis idiopática juvenil), inmunodeficiencia primaria (síndrome linfoproliferativo autoinmune, enfermedad granulomatosa crónica)

VEB: virus de Epstein-Barr; **CMV:** citomegalovirus; **VIH:** virus de la inmunodeficiencia humana; **PFAPA:** fiebre periódica, adenopatías, faringitis y estomatitis aftosa.

res dolorosas. En cuadros recurrentes con periodicidad que no responden a antibioterapia, cabe pensar en PFAPA (*periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and cervical adenitis*).

2.3.2. Adenitis aguda unilateral

Las adenitis cervicales unilaterales pueden ser reactivas a procesos infecciosos generalmente bacterianos del área de Otorrinolaringología (ORL) (absceso periamigdalino o cervical profundo, otitis/mastoiditis, infecciones dentales) o ser consecuencia de la infección bacteriana de la propia adenopatía (adenitis infecciosa).

Las adenitis infecciosas son adenopatías de tamaño mayor a 2-3 cm y curso agudo (generalmente, horas o pocos días), dolorosas a la palpación y que presentan signos inflamatorios locales en la mayoría de los casos. Los niños pueden tener fiebre, pero no es habitual una afectación importante del estado general. Los ganglios más frecuentemente afectados son los submandibulares. La complicación más frecuente es la abscesificación, que aparece en el 10-25% de los casos. Más del 80% de los casos se deben a *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) y, con menor frecuencia, a *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*). Las infecciones por estas

bacterias son más frecuentes en preescolares, secundarias a foco infeccioso orofaríngeo o cutáneo (impétigo). Cuando se asocia a infecciones dentales, puede producirse por anaerobios de la boca. En lactantes menores de tres meses hay que considerar la posibilidad de síndrome celulitis-adenitis por *Streptococcus agalactiae* (*S. agalactiae*), que cursa con fiebre, afectación del estado general e inflamación cervical mal delimitada con celulitis de la piel suprayacente. La región submandibular es la más frecuentemente afectada. Este síndrome constituye una forma poco frecuente de sepsis tardía por *S. agalactiae* y requiere estudio completo de sepsis, incluida punción lumbar, ya que hasta el 90% asocia bacteriemia y el 25-50%, meningitis. Otras causas infecciosas más raras son: *Francisella tularensis* (*F. tularensis*), que puede dar afectación oculoglandular; *Pasteurella multocida* (*P. multocida*), tras mordedura o arañazo de un animal; *Yersinia pestis* (*Y. pestis*); *Histoplasma* o *Legionella*.

La adenitis cervical unilateral puede ser la primera manifestación de la enfermedad de Kawasaki.

2.3.3. Adenitis subaguda y crónica

Las causas más frecuentes en nuestro medio son infecciones por VEB, CMV, micobacterias atípicas y enfermedad por arañazo de gato. La afectación suele ser bilateral en VEB, CMV, toxoplasmosis y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH); unilateral en micobacterias no tuberculosas y enfermedad por arañazo de gato; y variable en tuberculosis.

La adenitis por **micobacterias no tuberculosas** (MNT) es la manifestación más frecuente de la infección por estos microorganismos en niños

inmunocompetentes. El principal agente etiológico en países desarrollados es *Mycobacterium avium complex* (*M. avium complex*), aunque en los últimos años se ha documentado la emergencia de *Mycobacterium lentiflavum* (*M. lentiflavum*) en nuestro medio. La adenitis por MNT afecta casi exclusivamente a los menores de cinco años. No suele existir clínica sistémica. En la mayoría de casos se trata de adenitis unilaterales de localización submandibular o laterocervical anterior. La afectación preauricular es menos frecuente pero característica. Suelen ser adenitis indoloras, de aparición rápida, con aumento gradual de tamaño en 2-3 semanas y alto riesgo de fluctuación y fistulización espontánea. Los cambios de la piel suprayacente (inicialmente eritematosa y posteriormente violácea) son característicos, pero no aparecen en todos los casos. La prueba de tuberculina puede ser positiva hasta en el 20-65% de los casos, pero habitualmente es menor de 15 mm y la radiografía de tórax es normal. Las técnicas diagnósticas basadas en la detección de interferón-gamma (IGRA) pueden ser útiles en pacientes con prueba de tuberculina positiva para diferenciar la infección por MNT de la tuberculosis. Los IGRA pueden ser positivos en algunas infecciones por MNT (*M. kansasii*, *M. szulgai*, *M. marinum* y *M. flavescens*), que no son causa frecuente de adenitis en nuestro medio.

La **adenitis tuberculosa** es la forma más frecuente de tuberculosis extrapulmonar. En la actualidad, es mucho menos frecuente en nuestro medio que la adenitis por MNT. Suele afectar a niños mayores y a menudo se acompaña de fiebre y otros síntomas constitucionales. La adenitis es a veces bilateral y suele afectar a cadenas cervicales posteriores y supraclaviculares. Inicialmente, los ganglios son de consistencia dura y sin signos inflamatorios, pero tras la ca-

seificación pueden necrosarse y drenar espon-táneamente. Hasta la mitad pueden presentar alteraciones en la radiografía de tórax.

La **enfermedad por arañazo de gato** está producida por *Bartonella henselae* (*B. henselae*). Aparece una pápula en el lugar de inoculación (arañazo o contacto con mucosas) y una adenopatía regional de cinco a 60 días más tarde. La adenopatía suele ser única y de gran tamaño (> 4 cm); el 30-50% supura. Si aparece clínica constitucional suele ser leve, con fiebre en menos del 50% de los pacientes. En casos de inoculación conjuntival puede aparecer el síndrome oculoglandular de Parinaud, con granulomas o úlceras conjuntivales y adenopatías preauriculares o submandibulares.

La primoinfección por *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) es normalmente asintomática, aunque en un 10% de los casos produce adenitis cervicales sin tendencia a la supuración ni signos inflamatorios locales. Las adenopatías suelen ser bilaterales, simétricas y menores de 3 cm.

En un paciente con adenopatías subagudas/crónicas, especialmente en adolescentes, hay que considerar la posibilidad de infección por VIH.

2.4. Diagnóstico

2.4.1. Anamnesis^{1,2,4}

- Infecciones recientes: principalmente del tracto respiratorio superior, por la alta incidencia de adenopatías reactivas. Interrogar también sobre contacto con enfermos de tuberculosis, infecciones respiratorias, mononucleosis infecciosa, etc.
- Vacunación y tratamiento farmacológico: aunque son infrecuentes, pueden aparecer reacciones locales con adenopatías tras la administración de distintas vacunas (DTP [difteria, tétanos, tos ferina], triple vírica, BCG [bacilo de Calmette-Guérin], SARS-CoV-2) y fármacos (Tabla 1). En las adenopatías que no evolucionan bien con tratamiento antibiótico se deben considerar abscesificación u otras posibilidades diagnósticas (especialmente virus y micobacterias).
- Contacto con animales y picaduras: considerar enfermedad por arañazo de gato, toxoplasmosis, brucelosis y tularemia. Preguntar por consumo de leche y derivados sin pasteurizar.
- Viajes recientes: valorar otras causas de adenitis que no aparecen en nuestro medio, como la histoplasmosis o la infección por *Y. pestis*.
- Relaciones sexuales: si refiere relaciones sexuales, realizar despistaje de infecciones de transmisión sexual.
- Sintomatología asociada: anorexia, astenia, pérdida de peso, fiebre, lesiones cutáneas, artralgias, diátesis hemorrágica. La clínica constitucional sugiere tuberculosis, neoplasia o enfermedad reumatológica.
- Episodios previos similares: la presencia de infecciones recurrentes, abscesos y adenitis.

tis supurativa sugiere defectos del fagocito, principalmente, enfermedad granulomatosa crónica.

2.4.2. Exploración física^{1,4}

Es importante realizar una exploración física completa prestando especial atención a la exploración de todas las cadenas ganglionares, visceromegalias, lesiones en piel y exploración ORL. Se debe valorar el tamaño de las adenopatías, su consistencia, su movilidad y la presencia de signos inflamatorios locales.

2.4.3. Signos de alarma^{1,2}

- Masas duras, adheridas a planos profundos, de diámetro mayor de 3 cm y curso rápidamente progresivo sin signos inflamatorios, especialmente si están situadas en la región supraclavicular. El 60% de las adenopatías supraclaviculares en la infancia se deben a tumores malignos.
- Adenopatías generalizadas o confluentes.
- Clínica constitucional (pérdida de peso > 10%, fiebre de más de una semana sin signos de infección del tracto respiratorio superior, sudoración nocturna, artromialgias), tos, disnea, disfagia, hepatoesplenomegalia dura, palidez, púrpura, ictericia, síndrome hemorrágico.

2.4.4. Pruebas complementaria^{1,2,4,5}

Valorar según hallazgos de historia clínica y exploración física, especialmente en casos de evolución subaguda/crónica. En la mayoría de los pacientes no está indicada su realización.

• Primer nivel:

- Hemograma (valorar extensión de sangre periférica) y bioquímica, incluidos proteína C reactiva (PCR), función hepática, lactato deshidrogenasa (LDH), ácido úrico y velocidad de sedimentación globular (VSG).
- Hemocultivo si fiebre o afectación sistémica.
- Prueba de tuberculina (Mantoux).
- Serología: CMV, VEB y *Toxoplasma*; *B. henselae*, VIH y otras, según datos de la historia clínica.
- Frotis faríngeo para test rápido estreptocócico y cultivo si faringitis exudativa.
- Radiografía de tórax. Permite valorar la presencia de adenopatías mediastínicas y la afectación pulmonar.

• Segundo nivel:

- Ecografía de adenopatías. Según su disponibilidad y accesibilidad, podría considerarse de primer nivel. Es la prueba de imagen más útil, ya que ofrece información sobre el tamaño y la estructura ganglionar. Está especialmente recomendada en casos de etiología poco clara o dudas diagnósticas y para descartar abscesificación en adenitis bacteriana.
- Estudio anatomopatológico: punción-aspiración con aguja fina (PAAF), biopsia abierta. Sus indicaciones se resumen en la **Tabla 2**. Además del estudio anatomopatológico, permiten realizar diag-

Tabla 2. Indicaciones de estudio anatomopatológico de adenopatía cervical

- Clínica sistémica
- Localización supraclavicular o cervical baja
- Ganglios duros o adheridos a planos profundos
- Alteraciones en radiografía de tórax
- Ausencia de clínica infecciosa
- Adenopatías de gran tamaño: mayores de 2,5 cm en ausencia de infección o mayores de 1 cm en neonatos
- Sospecha de infección por micobacterias*
- Aumento de tamaño en dos semanas, no disminución en 4-6 semanas o no regresión en 8-12 semanas

*En la muestra obtenida se puede realizar tinción directa, PCR, cultivo y estudio citológico (granulomas).

nóstico microbiológico (tinción de Gram y Ziehl-Neelsen, cultivo convencional y para micobacterias, PCR para micobacterias). En la práctica suele realizarse PAAF antes que biopsia por su accesibilidad y por la rapidez de los resultados, pero la utilidad de la PAAF para el diagnóstico de neoplasias es limitada, ya que no informa adecuadamente sobre la arquitectura ganglionar y puede haber resultados falsamente negativos. Es posible que la biopsia no proporcione un diagnóstico definitivo, en cuyo caso se recomienda seguimiento estrecho del paciente para detectar de forma precoz cambios en la adenopatía y aparición de nueva clínica.

- IGRA: valorar en pacientes con prueba de tuberculina positiva para diferenciar la infección por MNT de la tuberculosis⁶.
- **Tercer nivel:** orientado según datos previos y sospecha clínica.
 - Aspirado de médula ósea.

- Tomografía computarizada (TC) torácica y/o abdominal, tomografía por emisión de positrones (PET)/TC.
- Estudio inmunológico básico.
- Anticuerpos antinucleares.

2.5. Diagnóstico diferencial

Se debe realizar con otras masas cervicales, entre ellas, parotiditis, actinomicosis cervicofacial, quiste tirogloso, quistes branquiales, quistes sebáceos, fibromas, lipomas, hemangiomas, linfangiomas, nódulos tiroideos, bocio, costilla cervical, tortícolis muscular congénito y tumores malignos (neuroblastoma, rabdomiosarcoma, tumor del corpúsculo carotídeo, metástasis). Las masas en línea media son más frecuentemente lesiones congénitas que adenopatías^{1,4}.

2.6. Tratamiento, evolución y pronóstico

- **Adenitis aguda bilateral:** no suelen ser necesarias pruebas complementarias ni tratamiento⁵. Habitualmente, se resuelve espontáneamente en 7-10 días. En casos con clínica sistémica (fiebre, malestar general), adenitis progresiva o adenitis persistente (> 8 semanas), se recomienda realizar hemograma, PCR o VSG, bioquímica con función hepática, prueba de tuberculina y serologías¹.
- **Sospecha de adenitis bacteriana:** tratamiento antibiótico que cubra *S. aureus* y *S. pyogenes* (también anaerobios si hay patología dentaria). El fármaco de primera elección es cefadroxilo, 30 mg/kg/día en dos dosis. También puede emplearse amoxicilina-clavulánico (40 mg/kg/día en

tres dosis), utilizando preferentemente formulaciones 4:1 (amoxicilina 250 mg/ clavulánico 62,5 mg/5 ml). En pacientes con reacción de hipersensibilidad inmediata a beta-lactámicos se recomienda clindamicina (20-30 mg/kg/día en tres dosis). En caso de sospecha de infección por *S. aureus* resistente a meticilina, pueden emplearse clindamicina o cotrimoxazol (8-12 mg/kg/día de trimetoprim en dos dosis). Se estima que hasta el 13% de las infecciones de piel y partes blandas producidas por *S. aureus* en nuestro medio se deben a *S. aureus* resistente a la meticilina (SAMR); son más frecuentes en las familias de origen extranjero. En niños mayores con enfermedad periodontal, se recomienda asegurar buena cobertura frente a anaerobios (amoxicilina-clavulánico, clindamicina). El tratamiento antibiótico debe mantenerse 10-14 días^{1,5}.

- La mayoría de casos mejoran en 48-72 horas, aunque pueden tardar varias semanas en resolverse por completo. Si no hay mejoría tras 48 horas de tratamiento antibiótico correcto, se recomienda realizar ecografía para descartar la presencia de abscesificación y puede valorarse PAAF para intentar aislar la bacteria responsable. Los casos con fluctuación, fistulización o datos de abscesificación en la ecografía deben ser valorados por Cirugía. En aquellos casos en los que no hay datos de abscesificación pero sigue existiendo clínica de adenitis aguda pese al tratamiento antibiótico oral, se recomienda ingreso para tratamiento intravenoso y estudio etiológico. En los pacientes que ingresan, el tratamiento de elección es cefazolina (50-100 mg/kg/día cada 8 h intravenoso [iv]); otras alternativas válidas son amoxicilina-clavulánico (100 mg/kg/

día cada 8 h iv), cloxacilina, clindamicina y cefuroxima. En caso de no mejoría en dos o tres días, debe valorarse la realización de PAAF. En lactantes menores de tres meses con sospecha de síndrome celulitis-adenitis se recomienda ingreso y tratamiento con cefotaxima 200 mg/kg/día cada 6-8 horas iv. Otras indicaciones de ingreso en adenitis de probable etiología bacteriana incluyen afectación del estado general, presencia de fiebre alta en lactantes, intolerancia al tratamiento oral o dudas sobre el cumplimiento terapéutico o seguimiento del paciente^{1,5} (Tabla 3).

• Adenitis subagudas y crónicas:

- **Adenitis tuberculosa:** el tratamiento es análogo al de la forma pulmonar de la enfermedad (ver protocolo específico). Si el tratamiento médico fracasa (trayectos fistulosos crónicos o ganglios sintomáticos residuales) se recomienda cirugía.
- **Adenitis por MNT:** la actitud debe individualizarse según las características de la adenitis. El tratamiento de elección en la mayoría de casos es la exéresis quirúrgica, que debe realizarse lo más precozmente posible, especialmente antes de que apa-

Tabla 3. Indicaciones de ingreso en adenitis cervical aguda bacteriana

- No mejoría tras 48-72 horas de tratamiento correcto
- Lactante menor de tres meses
- Lactante con fiebre elevada
- Afectación del estado general
- Adenopatías de gran tamaño y/o fluctuantes
- Intolerancia al tratamiento oral
- Malas condiciones sociofamiliares

rezca fistulización espontánea (dificulta la intervención y asocia mayor morbilidad quirúrgica y peor resultado estético). La principal complicación de la cirugía es la paresia de la rama mandibular del nervio facial, pero en la mayoría de casos es transitoria. No debe realizarse exéresis parcial ni incisión y drenaje ya que aumentan el riesgo de fistulización crónica y recidivas. Se puede plantear el tratamiento médico inicial en adenitis de alto riesgo quirúrgico por su localización anatómica, cuando son extensas, bilaterales o con fistulizaciones múltiples, o por rechazo de la familia a la intervención quirúrgica. No hay evidencia sobre la pauta antibiótica más eficaz, pero en la actualidad se recomienda tratamiento combinado que incluya un macrólido (claritromicina o azitromicina) junto a etambutol, rifabutina o ciprofloxacino durante 3-6 meses según la respuesta clínica. Tampoco hay evidencia sobre el beneficio del tratamiento farmacológico antes y/o después de la cirugía. La observación estrecha sin tratamiento puede ser una alternativa en caso de adenopatías únicas pequeñas (< 2 cm)^{2,5-7}.

- **Enfermedad por arañazo de gato:** suele curar espontáneamente en 1-3 meses. Valorar tratamiento con azitromicina 10 mg/kg/24 h vía oral (vo) durante cinco días en pacientes con clínica sistémica (acorta la sintomatología) e inmunodeprimidos. En los ganglios dolorosos y supurativos se puede realizar punción-aspiración para mejorar los síntomas^{1,2}.
- **Toxoplasmosis e infecciones virales:** no precisan tratamiento específico salvo en pacientes inmunodeprimidos¹.

3. ADENITIS Y ABSCESOS CERVICALES PROFUNDOS DEL CUELLO⁸⁻¹²

Las infecciones cervicales profundas se originan en la mayoría de ocasiones en ganglios de estos territorios, que pueden evolucionar a la abscesificación (abscesos parafaríngeos y retrofaríngeos, en los que se centra este protocolo). También pueden aparecer infecciones cervicales profundas en pacientes con lesiones benignas o malformaciones, como quistes cervicales y fistulas del seno piriforme.

3.1. Epidemiología

Las infecciones cervicales profundas constituyen una entidad infrecuente, aunque típica de la edad infantil, con una aparición mayoritaria entre los dos y los cinco años. No obstante, su incidencia se está incrementando en los últimos años.

3.2. Fisiopatología y clasificación

Existen once espacios virtuales en el cuello, todos comunicados entre sí. Los espacios profundos clínicamente relevantes son: submandibular, periamigdalal, retrofaríngeo y laterofaríngeo o parafaríngeo. La infección en el espacio submandibular es conocida como angina de Ludwig, que es bilateral y se origina en el suelo de la boca.

Las cadenas linfáticas cervicales profundas reciben el drenaje linfático de los territorios nasofaríngeo, adenoideo, nasal posterior y de oído medio. Los ganglios del espacio retrofaríngeo comienzan su involución a partir de los cinco años y se atrofian hacia la adolescencia, lo cual explica el predominio de estos cuadros en preescolares. La infección en este espacio en niños

mayores y adultos se origina por traumatismo faríngeo posterior y no por extensión linfática. El espacio parafaríngeo se divide en compartimento anterior y posterior y el síndrome de Lemierre (tromboflebitis séptica de la vena yugular interna) es una complicación por contigüidad derivada de la infección en el compartimento posterior tras una faringoamigdalitis complicada.

3.3. Etiología

En la mayoría de los casos existe un antecedente de infección a nivel de vía respiratoria alta (hasta en el 50% de los casos) u odontógena.

En cuanto a microbiología, suele tratarse de una infección polimicrobiana. Los gérmenes mayormente aislados son el estreptococo del grupo A y *S. aureus*, con frecuente participación de flora mixta anaerobia (*Bacteroides*, *Prevotella*). También se han visto implicados bacilos gram negativos (*Escherichia coli* [*E. coli*], *Klebsiella pneumoniae* [*K. pneumoniae*]) y, de forma más rara, las micobacterias (*Mycobacterium scrofulaceum* [*M. scrofulaceum*]).

Se ha comprobado relación con la presencia de lesiones benignas previas (quistes cervicales) o malformaciones (fistula de seno piriforme) sobreinfectadas.

3.4. Clínica

Los síntomas más frecuentes son la fiebre y la aparición de una masa o signos inflamatorios a nivel cervical (adenopatía cervical superficial y submandibular por drenaje de los ganglios profundos). También es posible objetivar limitación a la movilización cervical, tortícolis, dolor local o irradiado a tórax, voz gangosa, trismus y disfagia, dificultad respiratoria o sialorrea en los casos de mayor compromiso local.

3.5. Pruebas complementarias

Está indicada la realización de una **analítica** que incluya hemograma, reactantes de fase aguda y hemocultivo. En una infección cervical profunda se espera elevación de PCR, leucocitosis con neutrofilia y trombocitosis relativa.

Además, está indicado realizar una **prueba de imagen** ante la sospecha clínica, tanto para su diagnóstico como para la valoración de posibles complicaciones locales:

- **Radiografía lateral cervical:** constituye la prueba de imagen de primer nivel, con una menor radiación y mayor seguridad de la vía aérea. En abscesos retrofaríngeos se mostrará un aumento del espacio paravertebral (más de 7 mm en C2 o 14 mm en C6). Sus desventajas son la necesidad de una técnica adecuada (extensión cervical, fase inspiratoria) y la imposibilidad de discernir entre edema y absceso.
- **Ecografía cervical:** se considera también de primer nivel y se debería realizar en todos los casos en que esté disponible por su accesibilidad e inocuidad. Es útil para determinar la magnitud, localización y posibles signos de trombosis vascular asociada, aunque no se recomienda como única prueba diagnóstica en casos graves que van a requerir cirugía, en los que se prefiere tomografía axial computarizada (TAC).
- **TAC cervical con contraste:** es la técnica que mejor discrimina estas lesiones, con una sensibilidad de entre el 64 y el 100%. Algunos grupos defienden su realización en todos los pacientes en los que se sos-

peche una infección cervical profunda. No obstante, tiene como inconveniente la elevada cantidad de radiación empleada, por lo que se recomienda individualizar según cada caso. Su realización es necesaria en casos graves, que precisen intervención quirúrgica o con compromiso de la vía aérea.

- **Radiografía de tórax:** para descartar compromiso mediastínico, sobre todo si se sospecha una complicación a dicho nivel, síndrome de Lemierre o proceso maligno, o si existe clínica de dolor torácico.
- **Resonancia magnética cervical:** no indicada de forma rutinaria.

Ante clínica de compromiso vital o distrés respiratorio importante podría indicarse una exploración quirúrgica de entrada y obviar las pruebas de imagen iniciales.

En lo que a **estudio microbiológico** se refiere, se obtendrán hemocultivo y muestra directa del absceso si se realiza drenaje del mismo.

3.6. Diagnóstico diferencial

Se debe realizar un diagnóstico diferencial con otras entidades que se presenten como masas cervicales (neoplasias, quistes congénitos), otras infecciones a nivel oro-cérvico-torácico (sialoadenitis, faringitis no complicada, epiglotitis, mediastinitis, neumonía) o que cursen con clínica obstructiva (cuerpo extraño), de rigidez cervical (meningitis) o inflamatoria (enfermedad de Kawasaki). Las adenopatías superficiales reactivas que aparecen en pacientes con infección cervical profunda deben diferenciarse de las adenitis superficiales.

3.7. Tratamiento

Se recomienda ingreso en todos los casos. El tratamiento se basa en dos pilares: antibioterapia y cirugía. Clásicamente, la realización de drenaje del absceso se consideraba una medida indispensable en el manejo de estos cuadros. No obstante, el tratamiento conservador es una opción en la actualidad y habrá que individualizar en cada caso de acuerdo con los especialistas en ORL.

Se puede llevar a cabo un manejo conservador, siempre con monitorización estrecha del estado respiratorio, ante abscesos parafaríngeos y retrofaríngeos que cumplan los siguientes criterios:

- Ausencia de compromiso respiratorio.
- Tamaño menor de 2-3 cm.
- Buena evolución con terapia antibiótica.

En pacientes sin compromiso respiratorio y que no cumplan todos los criterios enumerados previamente es imprescindible la valoración de drenaje quirúrgico por ORL. Si hay compromiso respiratorio se realizará cirugía urgente.

La antibioterapia empírica debe iniciarse lo antes posible por vía parenteral. Se deben cubrir gérmenes gram positivos, gram negativos y anaerobios. En pacientes que no están graves se recomienda amoxicilina-clavulánico a 100 mg/kg/día, en tres dosis. En casos graves, sospecha de SARM o síndrome de Lemierre, cefotaxima (150-200 mg/kg/día en 3-4 dosis) + clindamicina (40 mg/kg/día en 3-4 dosis). Por la gravedad del cuadro y para evitar el compromiso de la vía aérea, se recomienda asociar

metilprednisolona iv 1 mg/kg/día en 2-3 dosis durante 48-72 horas.

Si la evolución clínica es favorable, y siempre que el paciente permanezca afebril, es posible el paso a vía oral con amoxicilina-clavulánico (80-90 mg/kg/día en tres dosis) o clindamicina en alérgicos (30-40 mg/kg/día en tres dosis). La duración total del tratamiento será de 14-21 días.

3.8. Evolución y pronóstico

El curso de la infección cervical profunda irá determinado por el desarrollo de complicaciones, las cuales pueden producirse a nivel local (obstrucción de vía aérea, compresión vascular o nerviosa), por contigüidad (trombosis cervical, osteomielitis cervical, mediastinitis, meningitis) o por diseminación bacteriémica (más típica en pacientes inmunodeprimidos).

BIBLIOGRAFÍA

1. Del Rosal Rabes T, Baquero Artigao F. Adenitis cervical. *Pediatría Integral*. 2018;XXII(7):307-15.
2. Pecora F, Abate L, Scavone S, Petrucci I, Costa F, Caminiti C, *et al*. Management of infectious lymphadenitis in children. *Children*. 2021;8(10):860.
3. Thorell EA. Cervical lymphadenitis and neck infections. En: Long SS. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. pp. 136-48.
4. King SK. Lateral neck lumps: a systematic approach for the general paediatrician. *J Paediatr Child Health*. 2017;53(11):1091-5.
5. Blázquez Gamero D, Martínez Moreno C, Cordeiro Castro C, Rojo Conejo P. Adenitis cervical. En: *Guía-ABE, Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria*; 2014 [en línea] [consultado el 08/03/2022]. Disponible en: <https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-adenitis-cervical>.
6. Núñez Cuadros E, Baquero Artigao F, Grupo de Trabajo sobre Infección por Micobacterias No Tuberculosas de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). Recomendaciones de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre el diagnóstico y tratamiento de las adenitis por micobacterias no tuberculosas. *An Pediatr (Barc)*. 2012;77(3):208.e1-e12.
7. Zimmermann P, Tebruegge M, Curtis N, Ritz N. The management of non-tuberculous cervicofacial lymphadenitis in children: a systematic review and meta-analysis. *J Infect*. 2015;71(1):9-18.
8. Jain H, Knorr TL, Sinha V. Retropharyngeal abscess. En: *StatPearls* [en línea] [consultado el 10/03/2022]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441873/>.
9. Ramos Díaz JC, Rizo Hoyos M, Cañuelo Ruiz O, Trigo Moreno J, Fernández Gómez E. Infecciones profundas del cuello: abscesos retro y parafaríngeos. *An Pediatr (Barc)*. 2010;72(5):359-60.
10. Bi J, Chen X, Zhou Z, Fu Y. Clinical characteristics for conservative therapy of pediatric parapharyngeal abscesses. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2021;87(4):410-5.
11. Huang CM, Huang FL, Chien YL, Chen PY. Deep neck infections in children. *J Microbiol Immunol Infect*. 2017;50(5):627-33.
12. Sudhanthar S, Garg A, Gold J, Napolova O. Parapharyngeal abscess: a difficult diagnosis in younger children. *Clin Case Rep*. 2019;7(6):1218-21.