
Orientación clínica ante una adenopatía cervical a propósito de un caso

Case review: Clinical approach to a cervical adenopathy

Mayhua A. Lam Rodríguez*
Guillermo E. Barreto Cadena**

Resumen

El crecimiento patológico de los ganglios linfáticos o adenopatías, registra causas muy variadas y pueden ir desde una banal importancia clínica hasta aquellas de origen tumoral; es por ello que el diagnóstico eficaz y oportuno de su etiología se vuelve fundamental en la evolución clínica de los pacientes. La conducta a seguir ante una adenopatía se basa en la historia clínica, la exploración física y las pruebas complementarias.

Presentamos el caso de un paciente de 41 años, sexo masculino, que consulta por presentar una adenopatía cervical, sin datos relevantes en la anamnesis y el examen físico; luego de una secuencia de estudios orientados científicamente, se llega al diagnóstico de tuberculosis ganglionar más SIDA. Se presenta el caso con el objetivo de analizar la importancia de hallar precozmente el origen de una adenopatía, que aparentemente no tenía mayor repercusión en el desarrollo de la vida del paciente y se realiza la revisión bibliográfica de sus posibles causas.

Palabras claves: Tuberculosis, VIH, SIDA, adenopatía.

Summary

The pathologic growth of the lymph nodes is called adenopathies. There are multiple causes that vary from without clinical importance to neoplastic tumors. That is why the early diagnosis of its etiology is fundamental in our patient's clinical evolution. The study of an adenopathy is based in the clinical history, physical exam and the complementary lab tests.

We present a case of a 41 years old male patient, who has a cervical adenopathy. Without relevant information in the clinical history and physical exam. After a sequence of studies and lab analysis we concluded that he presented ganglionic tuberculosis plus AIDS. We present this case to study the importance of finding early the origin of an adenopathy that apparently has no repercussion in patient's life and the references about its possible causes.

Key words: Tuberculosis, HIV, AIDS, adenopathy.

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 (10).

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 un

estudio histológico que aclare la naturaleza del proceso.

Por otra parte, no podemos olvidar que 1 de cada 3 personas en el mundo padece de tuberculosis y que las ciudades son también epicentros de VIH. La interacción entre la tuberculosis y el VIH es letal. La tuberculosis se añade a la carga de enfermedades de las personas seropositivas y acorta su esperanza de vida; mientras que la epidemia de VIH favorece la propagación de la tuberculosis, es decir, la población se enfrenta a eventos epidemiológicos paralelos. El tratamiento antituberculoso tiene la misma eficacia entre los seropositivos que en los no infectados por el VIH. La lucha contra la doble epidemia exige una doble estrategia: luchar contra la tuberculosis y prevenir las nuevas infecciones por el VIH (14).

224 * Médico rural del Subcentro de Salud Martha de Roldós, Puerto Jelí – El Oro, Ecuador

** Médico rural residente del Hospital Teófilo Dávila, Machala – El Oro, Ecuador

Caso clínico

Varón de 41 años, pescador de profesión, casado; que acude a la consulta del subcentro de salud de Puerto Jeli por la persistencia desde hace 2 meses de una masa cervical, sin causa aparente. No refería alzas térmicas ni pérdida de peso, tampoco alteraciones respiratorias, hematológicas, digestivas o urinarias de interés. Entre los antecedentes personales refería ser fumador y bebedor moderado. No refería consumo de drogas intravenosas ni antecedentes patológicos personales o familiares de importancia.

Al examen físico presentaba adenopatía en fosa supraclavicular izquierda, de aproximadamente 3 cm de diámetro, no dolorosa a la palpación, de consistencia dura, adherida a la piel y planos profundos y sin inflamación de los tejidos circundantes. No presentaba adenopatías en otras regiones.

Llama la atención la presencia de tatuajes en ambos brazos (desde hace 15 años).

El resto de la exploración física no aportaba más datos relevantes.

Tras realizar una primera valoración del paciente, orientamos el diagnóstico hacia un proceso sospechoso de malignidad, por lo que iniciamos su estudio solicitando las siguientes pruebas complementarias, cuyos resultados fueron:

- Biometría hemática completa: normal.
- Índice reticulocitario: normal
- VSG: 26.
- Hipertransaminasemia moderada (por lo que solicitamos posteriormente una ecografía abdominal que resultó normal y serología para hepatitis B también negativa).
- Rx de tórax: adenopatía hilio derecho.

Tras un interrogatorio exhaustivo, admitió adicción a drogas por vía intravenosa hasta hace 10 años, haber compartido jeringuillas y actualmente ser fumador de marihuana. Heterosexual con pareja estable desde hace 10 años. No refiere transfusiones de sangre ni hemoderivados. Comentó que hace 6 meses tuvo un contacto tuberculoso con un vecino. Comentó además que desde hacía 15 días presentaba disuria, secreción uretral y hematuria terminal, así como unos "bultos" en ambos testículos.

En una nueva exploración se encontraron múltiples nódulos indurados, no dolorosos a la palpación, adheridos a ambos testículos.

Ante los nuevos hallazgos anamnésticos (contacto previo de riesgo) y exploratorios (a la adenopatía supraclavicular se añadía la aparición de nódulos indurados en ambos testículos); nos dispusimos a descartar una tuberculosis, por lo que solicitamos nuevas pruebas complementarias, cuyos resultados fueron:

- PPD: 15 mm.
- BDK en esputo: positivo.
- F.Q.S. de orina y cultivo: piuria y hematuria con cultivo estéril.
- Serología VIH: positiva.

Habíamos confirmado el diagnóstico de TB diseminada (ganglionar, urogenital y pulmonar) como debut de síndrome de inmunodeficiencia adquirido no diagnosticado hasta ahora.

Se informó al paciente del diagnóstico y se lo derivó a una unidad de salud de mayor complejidad. En la cual instauraron tratamiento con antifímicos (rifampicina + isoniazida + pirazinamida) y se inició estudio de TB 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.

Discusión

Las causas más frecuentes de aumento de tamaño de los ganglios linfáticos cervicales son los procesos infecciosos y tumorales (11).

Para iniciar su exploración 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). Sus características clínicas son de vital importancia para el enfoque diagnóstico; si el tamaño supera los 4 cm, debe realizarse biopsia sin demora ante la posible etiología neoplásica; sin embargo, signos como dolor, inflamación, adherencia y fluctuación sugieren un origen infeccioso. Se observa más comúnmente, adenopatías generalizadas en las infecciones víricas y neoplasias tipo linfoma o leucemia (11, 13). Otros aspectos útiles son la

consistencia, dureza, elasticidad, simetría y movilidad o adherencia a planos adyacentes. Las adenopatías inflamatorias suelen ser dolorosas, asimétricas y a veces fluctuantes, mientras que 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 (13).

En la tabla I se recogen las distintas enfermedades que cursan con adenopatías (14).

Tabla I

ENTIDADES QUE CURSAN CON ADENOPATIAS	
A) INFECCIOSAS <ul style="list-style-type: none"> • Estafilococo • Estreptococo • Micosis • Mononucleosis • Citomegalovirus • Toxoplasmosis • Brucelosis • Sífilis • Rubéola • Hepatitis • Tuberculosis • VIH • Tifoidea • Rickettsias • Botón de oriente • Enfermedad de Whipple • Arañazo de gato • Linfogranuloma inguinal • Picadura de garrapata • Parásitos 	C) REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD Y COLAGENOSIS <ul style="list-style-type: none"> • Lupus eritematoso diseminado • Artritis reumatoide • Dermatomiositis • Enfermedad del suero • Reacciones a medicamentos (hidralacina, sulfas, alopurinol, hidantoínas)
B) NEOPLASIAS <ul style="list-style-type: none"> • 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 	D) HEMATOLÓGICAS <ul style="list-style-type: none"> • 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
F) OTRAS <ul style="list-style-type: none"> • Sarcoidosis • Amiloidosis • Reacciones alérgicas extensas • Tesaurismosis (Gaucher, Niemann-Pick) • Kawasaki 	E) ENDOCRINAS <ul style="list-style-type: none"> • Hipertiroidismo • Addison

En la tabla II presentamos la orientación diagnóstica inicial en función de la sospecha de benignidad o malignidad según los criterios expuestos anteriormente (14).

Tabla II

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL DE LA ADENOPATÍA CERVICAL EN FUNCION DE LA SOSPECHA DE MALIGNIDAD		
PRONOSTICO	BUENO	MALO
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
DOLORES A LA PALPACIÓN	Sí	No
ADHERENCIA A PLANOS PROFUNDOS	No	Sí
MOTILIDAD	Sí	No
SIGNOS DE INFLAMACIÓN	Sí	No

En la tabla III enumeramos las exploraciones complementarias (10).

Tabla III

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN ADENOPATIAS SIN CAUSA EVIDENTE	
Iniciales:	<ul style="list-style-type: none"> • Hemograma completo y VSG.
Posteriores:	<ul style="list-style-type: none"> • Función hepática, Hierro, ASLO, pruebas de función tiroidea. • Serologías (citomegalovirus, VEB, toxoplasmosis, VIH, hepatitis, brucela, tifoidea). • Factor reumatoide, anticuerpos antinucleares y anti-DNA. • PPD. • Técnicas de imagen (Radiografía de tórax, EGD, TAC y RMN). • Biopsia ganglionar.

En nuestro paciente, 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 interrelación de dos enfermedades, como el SIDA y tuberculosis, forma una sinergia jamás conocida en la historia de la medicina. Esta interrelación es muy alta y produce cuadros clínicos bastante graves, de difícil o nula solución (2). Por cierto, el SIDA continúa en aumento en todo el mundo y desde luego en nuestro país.

La infección por el VIH ha aumentado de forma alarmante la incidencia de TB en los últimos 15 años (de hecho, la incidencia de TB entre sujetos VIH positivos 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) (4, 5, 6).

Una de cada diez personas con VIH desarrollará una TB activa dentro del año siguiente de haber sido diagnosticados con el VIH. Puede ocurrir durante la etapa temprana de la infección, cuando los recuentos de células CD4+ están relativamente altos, de 300 a 400. Al comienzo de la infección del VIH, la TB por lo general infecta y afecta solamente los pulmones. Sin embargo, a medida que los recuentos de células CD4+ descienden, es más probable que la TB aparezca también en otros órganos. Cuando el sistema inmunológico responde a la TB puede inducir un aumento en los niveles del VIH, lo que podría llevar a un más rápido progreso de la enfermedad del VIH. Esto a su vez, aumenta el riesgo de otras infecciones oportunistas. La buena noticia es que el tratamiento para la TB disminuye los niveles del VIH en las personas que tienen las dos infecciones (3, 8, 12).

Por otra parte 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 que favorece el desarrollo de las cepas multirresistentes (7, 8).

Actualmente los científicos han logrado tipificar el genotipo del *Micobacterium tuberculosis* con el fin de descifrar el rol de éste en tan catastrófica propagación y la multidrogorresistencia y así mejorar los programas de control y prevención (1, 12).

Por supuesto la bacteria no es la única culpable de la multidrogorresistencia pues también la favorecen el cumplimiento errático o abandono del tratamiento, errores en la información sobre los antecedentes del paciente, la indicación inadecuada del número de fármacos o de la duración del tratamiento, valoración incorrecta de las posibles interacciones farmacológicas o de la existencia de mal absorción, no valorar la existencia de una cepa con resistencia adquirida o adición de un solo fármaco a un régimen que está fracasando (9).

El diagnóstico clásico basado en la clínica, PPD y radiografía de tórax está dificultado en el paciente con 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 paciente.

La TB es una importante causa de morbi-mortalidad en los sujetos con infección por el VIH. Es especialmente frecuente en los adictos a drogas intravenosas, 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 terapéuticas.

Conclusiones

Muchos de nuestros pacientes llegan a nosotros sin la idea de cuán grave puede ser o llegar a ser el signo o el síntoma que los hace acudir al centro de salud. Luego del análisis de este caso podemos resaltar la importancia del diagnóstico precoz y oportuno de motivos de consulta de aparente causa banal. En general, las personas creen ser inmunes al VIH y olvidan las precauciones que se deben tomar en su contra. Una vez establecida la infección estos pacientes son vulnerables a un sin número de afecciones entre ellas la tuberculosis, cuya presentación es cada vez más atípica, lo que dificulta aún más su hallazgo y tratamiento. La interacción entre SIDA y tuberculosis es letal. Educar a nuestros pacientes acerca de la gravedad del proceso y la relevancia de persistir en el tratamiento es de vital importancia, sobretodo para disminuir la resistencia a los fármacos antifímicos. Finalmente no podemos olvidar que el SIDA es una enfermedad incurable pero previsible por lo que la lucha en su contra debe estar basada en la orientación y educación preventiva de nuestra población.

Referencias bibliográficas

1. Castro K, Jaffe Harold W: Rationale and Methods for the National Tuberculosis Genotyping and Surveillance Network. Emerg Infect Dis of Centers for Disease Control and Prevention (CDC), USA 8 (11),2002<http://www.medscape.com/viewarticle/444524>

2. Fernández D: El control de la tuberculosis ¡Vuelta al enfoque ya olvidado!. Neumología y Cirugía de Tórax, México 56 (4): 116-118, 1997
3. Franco-Paredes C: HIV Infection as a Risk Factor for activation of Latent Tuberculosis. Infect Med, USA 19 (10): 475-479, 2002 <http://www.medscape.com/viewarticle/443137>
4. García M, Ponce A, Ferreyra L, Palacios M: Tuberculosis-Related Deaths within a web functioning DOTS Control Program. Emerg Infect Dis, USA 8 (11), 2002 <http://www.medscape.com/viewarticle/444543>
5. Godoy Castilla J, Rullan J: Incidencia y factores de riesgo de la asociación del SIDA y la tuberculosis en España. Med Clin, España 11 (10): 205-208, 1998
6. Gold Schmidt R, and Dong B, Pharm D: Treatment of AIDS and HIV-Related Conditions-2002: Antiretroviral Therapy. J Am Board Fam Pract, USA 15 (4): 319-331, 2002 <http://www.medscape.com/viewarticle/440102>
7. http://www.infomed.sld.cu/revistas/med/vol42_2_03/med09203.pdf. Tuberculosis y SIDA
8. <http://www.lungusa.org/> , La tuberculosis y el VIH
9. <http://www.unaids.org/publications/documents/impact/tb/tbaidspvs.pdf>., La tuberculosis y el SIDA
10. Jurado A, Casado JC, Cantillo E: Actitud ante una tumoración cervical. Jano 1251: 47, 1998
11. Montserrat E: Ferreras-Rozman. Medicina Interna. 12ª ed, Sistema linfático y síndromes adenopáticos 1602-1607, 1992
12. Munsiff S, Bassoff T, Nivin B, Jiehui L, Sharma A, Bifani P, Mathema B, Driscoll J, Kreiswirth B: Molecular Epidemiology of Multidrug-Resistant Tuberculosis, New York City, 1995-1997. Emerg Infect Dis, USA 8 (11), 2002 <http://www.medscape.com/viewarticle/444529>
13. Patrick H, Dan L: Harrison. Principios de Medicina Interna. 14ª ed, McGraw-Hill Interamericana, México 392-394, 1998
14. Pizarro S: Adenopatías localizadas y generalizadas: Guía de actuación en atención primaria. 2ª ed, McGraw-Hill Interamericana, México 19-22, 1998

Dra. Mayhua Lam Rodríguez
Teléfono: 593-04-2864627; 2861790



UNIVERSIDAD CATÓLICA
 DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL