

# No todas las adenopatías hiliares son de origen tuberculoso. ¿Están justificadas pruebas complementarias invasivas en niños con adenopatías hiliares?

T. Fernández López, A Rodríguez Ogando, J. Huerta Aragoneses, J. Sopena Corvinos,  
J.L. Rodríguez Cimadevilla, A. Salcedo Posadas

*Sección de Neumología Pediátrica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

## RESUMEN

Presentamos una paciente en edad escolar con adenopatías hiliares en el contexto de neumonías de repetición. Se describe el diagnóstico diferencial razonado que se debe realizar en estos casos, y se discute si son necesarias pruebas complementarias más agresivas en los casos con buena evolución y sin datos sugestivos de enfermedad grave. Se insiste en la importancia de la historia clínica y el beneficio de pruebas complementarias básicas analíticas y de imagen. Se concluye que una actitud expectante, sin realización de pruebas invasivas y con revisiones seriadas, es un proceder útil en estos casos.

*Palabras clave:* Adenopatías hiliares; Diagnóstico diferencial.

## ABSTRACT

(Traduciendo)

*Key words:* .

*Correspondencia:* Dr. Antonio Salcedo Posadas. Hospital Materno-infantil Gregorio Marañón. C/ Dr. Castelo, 47. 28009 Madrid  
*E-mail:* asalcedo.hgugm@salud.madrid.org  
*Recibido:* Octubre 2009

REV ESP PEDIATR 2010; 66(3): ???-???

## INTRODUCCIÓN

La presencia de adenopatías hiliares en el niño es frecuente, y muchas veces no se detectan al no realizar estudios de imagen que las pongan de manifiesto.

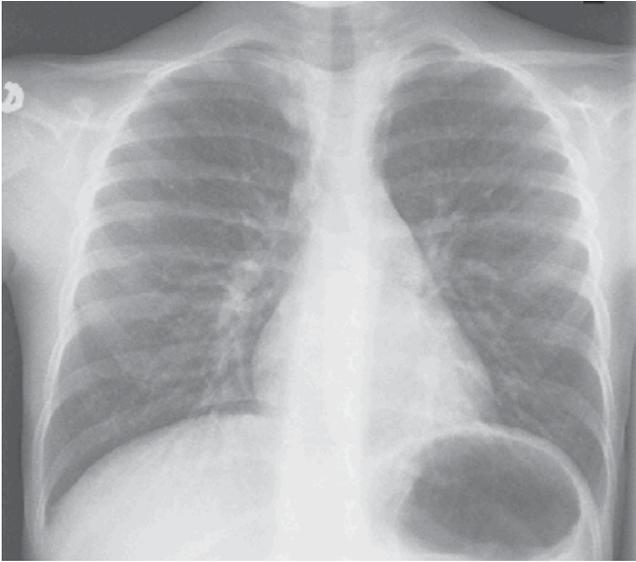
La primera posibilidad diagnóstica que debemos considerar es la tuberculosis pulmonar primaria, aunque existen otras muchas causas que hay que tener en cuenta, algunas de ellas graves y que precisan de un diagnóstico rápido.

## CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de una niña de 6 años y 6 meses de edad que acude a nuestra consulta por presentar fiebre, tos y expectoración de varios días de evolución. La paciente había permanecido asintomática desde el punto de vista respiratorio hasta los 7 meses de edad, cuando debutó con un cuadro clínico consistente en tos, mucosidad abundante y dificultad respiratoria, siendo diagnosticada de neumonía retrocardiaca y tratada con antibióticos por vía oral con resolución de la misma. Posteriormente presenta dos nuevas exacerbaciones respiratorias diagnosticadas también de neumonía retrocardiaca a los 5 y 6 años de edad. Refiere numerosos procesos infecciosos de vías respiratorias altas y oídos, siendo evaluada por otorrinolaringología e indicándose amigdalectomía, adenoidectomía y colocación de drenajes timpánicos con desaparición posterior de estos procesos recurrentes. No refiere tos con el ejercicio, tos nocturna, estornudos ni prurito nasooocular. No presentaba historia sugestiva de aspiración.

Entre los antecedentes destaca la presencia en el entorno familiar de una asistenta ecuatoriana, un hermano con tos persistente sin patología de base y la madre es fumadora. No refieren otros antecedentes familiares ni personales de interés.

A la exploración física, en su primera visita, se objetiva un peso en el P27 y una talla en el P23. Presenta buen estado general, coloración normal de piel y mucosas y no se observan lesiones en la piel. El tórax está normoconfigurado sin signos de dificultad respiratoria; a la auscultación



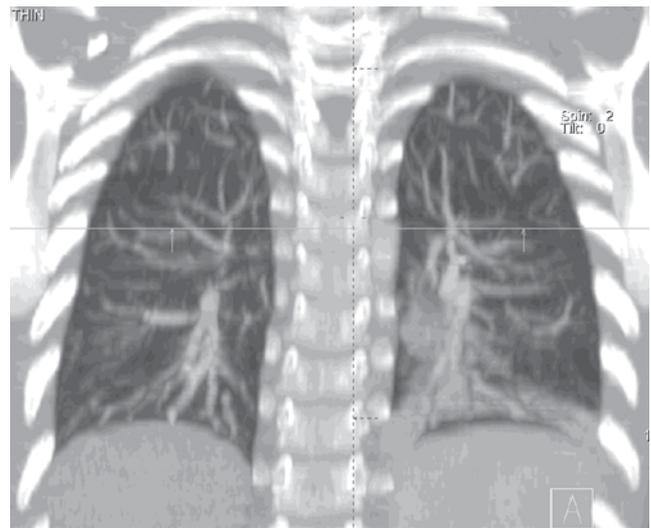
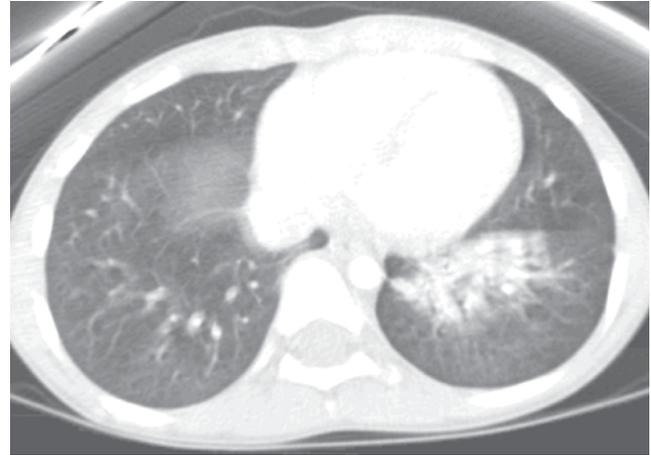
**FIGURA 1.** Rx PA de tórax en la que se observa un aumento de densidad basal izquierdo retrocardíaco y un infiltrado perihiliar peribronquial bilateral.

cardíaca no se evidencian soplos y el latido es rítmico, y a la auscultación pulmonar, se detectan roncus y crepitantes en base izquierda. El resto de la exploración es normal.

En lo que hace referencia a las pruebas complementarias realizadas al inicio del estudio, las pruebas funcionales respiratorias fueron normales, con una saturación de oxígeno en aire ambiente del 95%. La prueba de Mantoux, resultó negativa a las 72 horas y la prueba del sudor para descartar fibrosis quística, también fue negativa. El hemograma, reactantes de fase aguda y bioquímica fueron normales. Se practicó estudio microbiológico de las secreciones respiratorias sin encontrar germen causal.

En cuanto a técnicas de imagen, se realiza radiografía convencional de tórax donde se detecta un infiltrado perihiliar peribronquial bilateral (Fig. 1). Dados los antecedentes de la paciente de neumonías de repetición en la misma localización y a la recurrencia de la clínica y auscultación pulmonar patológica, se decide practicar una TC de tórax sin y con contraste en la que se observa una zona de consolidación de distribución periférica en el lóbulo inferior izquierdo con broncograma aéreo en su interior (Fig. 2). En el hilio izquierdo existe una masa de densidad de partes blandas que rodea al bronquio lobar inferior izquierdo sin disminuir de forma evidente su calibre, en probable relación con adenopatías hiliares (Fig. 3). No se observan adenopatías en otros territorios. El árbol bronquial se visualiza permeable, el resto del parénquima pulmonar es normal y no se observa derrame pleural.

Ante los datos clínicos, exploratorios y analítico-radiológicos se prescribe tratamiento con amoxicilina clavulánico a dosis de 80 mg/kg/día durante 10 días, con control posterior en consulta para ver evolución clínica una vez finalizado el tratamiento.



**FIGURA 2.** TC de tórax en la que se observa una zona de consolidación de distribución periférica en el lóbulo inferior izquierdo con broncograma aéreo en su interior (cortes axial y sagital; ventana de pulmón).

En la siguiente visita, la paciente se encuentra totalmente asintomática, con un estado general excelente y sin signos de enfermedad concomitante. En la exploración física, no existen signos de afectación respiratoria con auscultación pulmonar normal.

Posteriormente, se realizan controles clínicos cada 2 meses, observando una buena evolución de la paciente, que se mantiene asintomática en todo momento y con exploración física normal. Los estudios analíticos seriados fueron normales en todo momento. Repetimos TC tóxico a los 6 meses del referido previamente, que es informado como normal, habiendo desaparecido el conglomerado adenopático visualizado en el estudio previo y objetivándose un parénquima pulmonar normal sin evidencia de infiltrados ni otra patología (Fig. 4).

## DISCUSIÓN

Nos encontramos, por lo tanto, con un caso de adenopatías hiliares y neumonías de repetición de la misma lo-

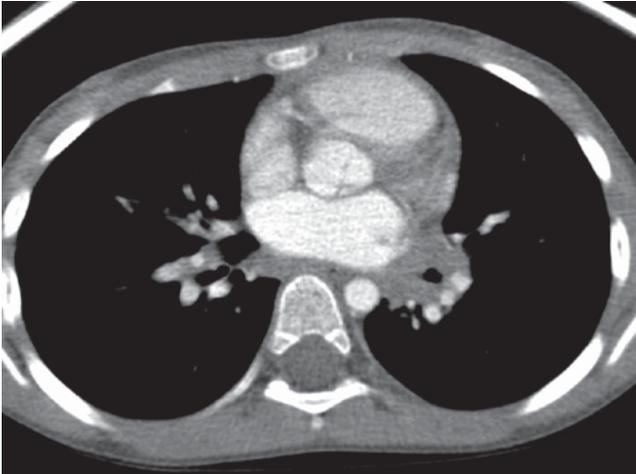


FIGURA 3. TC de tórax con contraste iv. Corte axial con ventana de mediastino y pulmón a la altura de hilio izquierdo donde existe una masa de densidad de partes blandas que rodea al bronquio lobar inferior izquierdo sin disminuir de forma evidente su calibre, sugestiva, por sus bordes redondeados, de adenopatías hiliares.

calización en una niña en edad escolar. Ante un cuadro clínico con estas características, exista o no afectación del parénquima pulmonar, la primera posibilidad diagnóstica que debemos considerar es la tuberculosis pulmonar primaria<sup>(1)</sup>.

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa de predominante participación respiratoria cuya incidencia se ha incrementado sobremanera debido al aumento de infección VIH y a la alta tasa de inmigración. Recordamos en este momento el antecedente de la presencia en el entorno familiar de nuestra paciente de una asistenta ecuatoriana. Es por lo tanto imperativo pensar en esta patología ante lesiones pulmonares y bronquiales de evolución tórpida o que no responden a terapia antibiótica habitual, especialmente si van acompañadas de la existencia de adenopatías hiliares. Radiológicamente no existen signos patognomónicos de tuberculosis pulmonar pero se piensa en ella ante la presencia de adenopatías hiliares o mediastínicas y la combinación de infiltrados parenquimatosos y cambios mecánicos inducidos por la compresión de vías aéreas por adenopatías<sup>(2,3)</sup>.

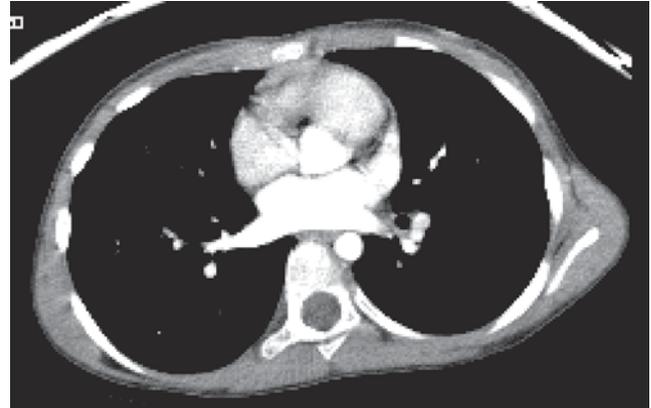


FIGURA 4. TC de tórax con contraste iv. Corte axial con ventana de mediastino a la altura de hilio izquierdo sin objetivar anomalías. Ha desaparecido la masa adenopática detectada en el control previo.

También se debe pensar en otro origen infeccioso, como infección broncopulmonar bacteriana no tuberculosa con patología de base que facilite la colonización e infección posterior. La posibilidad de una infección viral por citomegalovirus, virus de Epstein-Barr y micosis pulmonares como coccidioidomicosis o histoplasmosis no debe ser nunca olvidada. Por otro lado, el origen tumoral de las adenopatías hiliares teniendo como causas principales el linfoma, leucemia de células T, teratoma, timoma y metástasis, no suele ser la causa más frecuente pero sí es de gran importancia su diagnóstico en cuanto al pronóstico vital de estas entidades. La presencia de una neumonía localizada en la base izquierda nos lleva a la valoración de la posible existencia de malformaciones congénitas tipo secuestro pulmonar sobre todo intralobar, con más riesgo de complicaciones infecciosas recurrentes, previsiblemente causantes de reacción adenopática hilar y que muchas veces no se descubren hasta etapas más avanzadas de la vida. Causas menos frecuentes serían sarcoidosis, hiperplasia linfática benigna (enfermedad de Castleman) y fibrosis quística. Se ha descrito también la presencia de adenopatías hiliares en el contexto de aspergilosis broncopulmonar alérgica<sup>(4)</sup>.

En el análisis del cuadro clínico de esta paciente se debe plantear qué pruebas complementarias debemos realizar para llegar al diagnóstico y si es necesario llevar a cabo pruebas complejas y agresivas ante la excelente evolución clínica observada. Es obligada la realización de un Mantoux, ya que está descrito que toda tuberculosis primaria acompañada de conglomerado adenopático tiene una prueba de tuberculina positiva<sup>(5)</sup>, al menos en adultos; aunque en niños, y cuanta menor edad tienen, la probabilidad de negatividad de dicha prueba ante una enfermedad tuberculosa puede incrementarse. En nuestro caso, nos encontramos con una prueba de la tuberculina negativa. Por otro lado, las adenopatías en la imagen de la TC no presentan

las características típicas de la tuberculosis como son la hipodensidad central por necrosis y el realce periférico<sup>(1)</sup>, aunque estos signos pueden no aparecer en muchas ocasiones. Además, es significativo también que parámetros como la velocidad de sedimentación globular y otros reactantes de fase aguda estuvieran dentro de la normalidad.

Pensando en otra causa infecciosa, no parece probable una micosis pulmonar, ya que, además de que epidemiológicamente no lo sugiere, éstas suelen presentar adenopatías hiliares bilaterales y aumento de los reactantes de fase aguda.

La sarcoidosis presenta adenopatías unilaterales en menos del 5% de los casos y, en general, hay lesiones pulmonares acompañantes que sugieren el diagnóstico. Además, sarcoidosis y enfermedad de Castleman son entidades raras en niños y que se acompañan de otra sintomatología, inexistente en nuestra paciente, con lo que la realización de pruebas diagnósticas para descartarlas como sería una biopsia, se dejan para un siguiente escalón en el diagnóstico diferencial.

Algo similar ocurre a la hora de considerar un origen neoplásico de las adenopatías; nuestra paciente presenta un cuadro clínico que parece infeccioso, responde a un ensayo terapéutico y no presenta otros datos que apoyen este origen como serían LDH o ácido úrico elevados, alteraciones en el hemograma o clínica acompañante de pérdida de peso o astenia. La prueba del sudor negativa descartó la muy rara posibilidad de que se tratase de una fibrosis quística. La TC de tórax descarta el secuestro pulmonar, al no poner de manifiesto un aporte arterial sistémico al lóbulo inferior izquierdo.

Así, dado el cuadro clínico acompañante de fiebre, tos y expectoración coincidente con auscultación pulmonar patológica e imagen asociada de consolidación en lóbulo inferior izquierdo, se pensó que las adenopatías hiliares eran reactivas a la infección subyacente. Por todo ello, antes de realizar ninguna otra prueba más agresiva, se decidió un ensayo terapéutico con tratamiento antibiótico de amplio espectro. En el control evolutivo una vez finalizado el tratamiento, se observó mejoría clínica y exploración física normal, optando por una actitud expectante, controles clínicos y analíticos seriados y monitorización de la imagen radiológica 6 meses después.

Existe mucha controversia acerca de la actitud a seguir ante la presencia de adenopatías hiliares en el niño y si se debe realizar todo tipo de pruebas complementarias para llegar al diagnóstico final. También existe gran discusión sobre el tipo de pruebas a realizar, si se deben llevar a cabo pruebas diagnósticas más agresivas y si éstas serían beneficiosas.

Se ha visto que en adultos, debido a la mayor prevalencia de origen tumoral de las adenopatías, está justificando un abordaje más agresivo con la realización de una fibrobroncoscopia con punción-aspiración transbronquial para toma de biopsia o incluso otras pruebas invasivas<sup>(6)</sup>. En cambio, en los niños, donde existe un predominio del

origen infeccioso sobre el resto de las causas analizadas más arriba, se podría obviar una actitud agresiva y decidir una acción más conservadora.

En nuestro caso, la decisión de seguir una actitud expectante con controles clínicos seriados tiene mucho que ver con la principal sospecha etiológica, la respuesta al ensayo terapéutico, la normalidad de las pruebas realizadas y sobre todo la buena evolución clínica de la paciente. Sin embargo, se tuvo presente en todo momento la posibilidad de realizar exploraciones más agresivas.

Finalmente, queremos anotar la posibilidad de que las adenopatías reactivas inespecíficas sean más frecuentes de lo que pensamos, ya que pueden pasar desapercibidas en un estudio radiológico convencional de tórax y sólo son detectadas con la TC de tórax, que sólo se realiza en casos seleccionados.

## CONCLUSIÓN

A pesar de que la tuberculosis pulmonar primaria está descrita como la causa más frecuente de adenopatías hiliares en la infancia, el diagnóstico diferencial que se nos plantea ante este hallazgo es muy amplio y ha sido definido previamente. No hay que olvidar que las adenopatías pueden ser reactivas a infecciones broncopulmonares no tuberculosas y ello puede ser más frecuente de lo que podemos imaginar.

Por todo ello, debemos ser cuidadosos en evitar el *ensañamiento* a la hora de realizar pruebas diagnósticas a enfermos con estas características clínicas, siendo preferible en muchos casos una actitud expectante con un seguimiento estricto y cuidadoso.

Se trata de un camino que ha de recorrerse paso a paso, estando la clave en diferenciar cuándo podemos esperar y cuándo un abordaje más agresivo puede ser beneficioso.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kim WS, Choi JI, Cheon JE, Kim IO, Yeon KM, Lee HJ. Pulmonary tuberculosis in infants: radiographic and CT findings. *AJR Am J Roentgenol.* 2006; 187: 1024-33.
2. Cruz AT, Starke JR. Clinical manifestations of tuberculosis in children. *Paediatr Respir Rev.* 2007; 8: 107-17.
3. Kabra SK, Lodha R, Seth V. Some current concepts on childhood tuberculosis. *Indian J Med Res.* 2004; 120: 387-97.
4. Shah A, Kala J, Sahay S. Allergic bronchopulmonary aspergillosis with hilar adenopathy in a 42-month-old boy. *Pediatr Pulmonol.* 2007; 42: 747-8.
5. Baran R, Tor M, Tahao lu K, Ozvaran K, Kir A, Kizkin O, Türker H. Intrathoracic tuberculous lymphadenopathy: clinical and bronchoscopic features in 17 adults without parenchymal lesions. *Thorax.* 1996; 51: 87-9.
6. Cetinkaya E, Yildiz P, Kadakal F, Tekin A, Soysal F, Elibol S, Yilmaz V. Transbronchial needle aspiration in the diagnosis of intrathoracic lymphadenopathy. *Respiration.* 2002; 69: 335-8.