

11237 130



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SECTOR SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

INCIDENCIA DE TUMORES SOLIDOS EN NIÑOS
DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
REVISION DE 30 AÑOS

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

P R E S E N T A :
DR. SANTIAGO GARCIA SANCHEZ

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



MEXICO D.F.

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

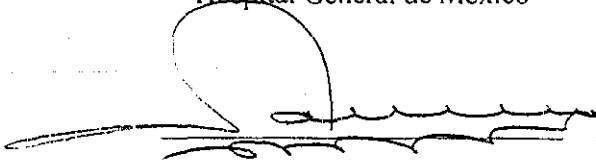
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**INCIDENCIA DE TUMORES SOLIDOS
EN NIÑOS DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.
REVISION DE 30 AÑOS.**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Dr Luis Emilio Salmón Rodríguez
Jefe de la Unidad de Pediatría
Titular del curso
Hospital General de México

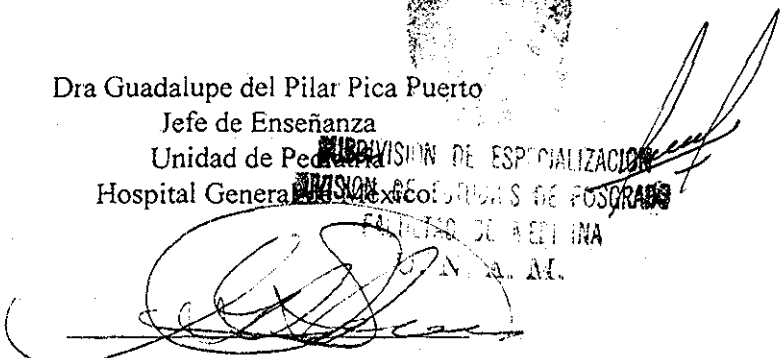


Dra Ana Esperanza Ayón Cardenas
Coordinador de Oncología Pediátrica
Unidad de Pediatría
Hospital General de México



Dra Guadalupe del Pilar Pica Puerto
Jefe de Enseñanza
Unidad de Pediatría
Hospital General de México

DIVISION DE ESPECIALIZACION
COMISION DE COORDINACION DE POSGRADOS
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

AGRADECIMIENTOS:

A Dios que lo es todo.

A mis Padres e Hijos.

A Rossy mi compañera, esposa y mejor amiga

A la Dra Ayón por permitirme ver realizada mi tesis
en un area en donde ella es la excelencia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE:

	Página
I - ANTECEDENTES	1
II.- JUSTIFICACION	10
III.- HIPOTESIS	10
IV - OBJETIVOS	10
V.- METODOLOGIA	11
DISEÑO.....	11
MATERIAL Y METODO	11
POBLACION Y MUESTRA.....	11
CRITERIOS DE INCLUSION.....	11
VI.- RESULTADOS	13
VII.- DISCUSION	14
VIII.-BIBLIOGRAFIA.....	22

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

I.-ANTECEDENTES:

Por su frecuencia el cáncer continua siendo una de las principales causas de muerte entre el primer año de edad y la adolescencia ocupando la segunda posición después de los accidentes y con un porcentaje actual de curación de 65% en general y en relación a tumores sólidos se tiene una sobrevida del 60% (1)

Casi el 50% del cáncer en pediatría esta dado por las leucemias y los linfomas los cuales no se analizarán en el presente estudio, los tumores del sistema nervioso central (SNC) se encuentran en el segundo lugar con un 20% (2) y el 30 % restante involucra a tumores de riñón, tejidos blandos, hueso, ojo, sistema nervioso simpático y células germinales.

En Estados Unidos se diagnostican cada año alrededor de 6000 nuevos casos de cáncer en la población infantil(3,4). Comparando la frecuencia de cáncer en niños con la observada en los adultos, son menos frecuentes en la niñez caracterizándose por picos de edad únicos y en algunos tipos hay predisposición de sexo, raza y localización geográfica.

Dentro de la incidencia del cáncer pediátrico, la edad de presentación reviste una gran importancia, ya que el tipo predominante cambia según la edad del niño; además la misma neoplasia puede tener diferentes comportamientos y por último la edad del niño en el momento del diagnóstico puede proporcionar al tumor la posibilidad de manifestar su potencial de malignidad. Un 40% de los tumores se desarrollan durante los primeros cuatro años de vida siendo los más frecuentes el tumor de Wilms, neuroblastoma, retinoblastoma, teratoma presacral, rabdomiosarcoma, glioma, meduloblastoma y cáncer primario de hígado, refiriéndose en estos un origen prenatal. Dentro de las neoplasias que tienen su mayor incidencia después de los cinco años de edad tenemos: los tumores cerebrales, tumor de gónadas, sarcoma óseo, cáncer de tiroides, relacionándose éstos con la presencia de factores postnatales ambientales.

También es conocido que el sexo condiciona la aparición así como la evolución de determinadas neoplasias infantiles, observándose una mayor incidencia en varones con una relación de 1.2: 1 , siendo una excepción los teratomas los cuales se presentan en un 75% en niñas aunque el potencial de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

malignidad es mayor en los niños. Los tumores del SNC particularmente meduloblastoma son más frecuentes en los varones (5) mientras que en las mujeres son mas frecuentes los tumores epiteliales como los de ovario y piel.

La raza también influye en la aparición, desarrollo de neoplasias infantiles. Por ejemplo, el sarcoma de Ewing es muy raro en negros americanos y africanos, al igual que las neoplasias testiculares y el melanoma.

La diversidad de la localización geográfica, también tiene un papel importante en la incidencia y tipo de cáncer predominante (6). Así tenemos, que en Nigeria casi la mitad de las neoplasias infantiles son Linfomas de Burkitt, en Estados Unidos el retinoblastoma sólo representa el 1% de las neoplasias infantiles, pero en la India es mucho más frecuente, los tumores hepáticos tienen una mayor incidencia en el oriente de los Estados Unidos, en Colombia la Enfermedad de Hodgkin tiene una alta incidencia. En Israel en donde se observa una incidencia de 30.6 casos por 100 000 nacimientos es común el linfoma intestinal, en Nigeria la incidencia disminuye a 22.1/100000 y en la India es de aproximadamente 6.8/ 100 000. en Japón con una incidencia de 10.2/100 000 son frecuentes los tumores de la glándula pineal y en Europa occidental es frecuente el neuroblastoma. En Bulgaria son frecuentes los tumores de pulmón y huesos largos, (7) en el norte de Israel se observa una incidencia de tumores sólidos de 77.1/1000000 (8)

Además de los factores predisponentes ya mencionados existen otras condiciones asociadas que hacen que un niño presente un alto riesgo de malignidad entre los cuales tenemos: (9)

- Síndromes cutáneos hereditarios
- Síndromes neurocutáneos hereditarios.
- Síndromes gastrointestinales hereditarios y adquiridos.
- Anormalidades cromosómicas hereditarias.
- Síndromes de inmunodeficiencia hereditarias y adquiridas.
- Malformaciones congénitas.
- Hermanos con cáncer.
- Episodios previos de cáncer.
- Agresión prenatal.
- Irradiación.
- Síndromes misceláneos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En el cáncer infantil, tiene una gran importancia los genes y la herencia ya que se puede presentar un mismo tumor en varios miembros de una familia, (10) además determinados tumores como el retinoblastoma bilateral, el tumor de Wilms bilateral y el neuroblastoma son claramente hereditarios como ejemplo de neoplasia autosómica recesiva tenemos la histiocitosis familiar maligna, alteraciones genéticas como la trisomía 21 tiene de 10 a 15 veces más posibilidades de presentar leucemia linfoblástica aguda y en el síndrome de Klinefelter tiene una probabilidad 60 veces mayor de cáncer de mama. (11)

Un 90% de los tumores de la infancia tienen un origen histológico no epitelial mientras que en el adulto el 88% son epiteliales.

En cuanto a la presencia de tumores sólidos malignos en pediatría esta varía según el país y áreas geográficas del mismo, por lo que a continuación se desglosará la frecuencia de las neoplasias por edad y sexo es Estados Unidos de América (EUA) que nos servirán de base para analizar los resultados que se obtengan en el presente estudio.

TUMORES SOLIDOS MAS FRECUENTES SEGUN EDAD Y SEXO EN ESTADOS UNIDOS DE AMERICA

TUMOR	HOMBRES			MUJERES		
	<5años	5-9años	10-14años	<5años	5-9años	10-14años
SNC	14%	24,5%	20%	14.5%	25%	20.5%
NEUROBLASTOMA	15	3	-	16.5	3	2
T. DE WILMS	8	4	-	11	7.5	-
RETINOBLASTOMA	5	-	-	6.3	-	-
OSEOS	-	3	11	-	5	11.5
PARTES BLANDAS	4.5	7	6.5	5	7.5	7.5
MISCELANEA	8	6	11	6	8	20

(Referencia 12)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INCIDENCIA DE TUMORES SOLIDOS EN POBLACION INFANTIL POR GRUPOS DE EDAD EN LOS ESTADOS UNIDOS DE AMERICA

TUMOR	0-5 años	5-10 años	10-15 años
SNC	15%	27.1%	18.9%
NEUROBLASTOMA	13	2.2	0.5
RIÑON	9.2	6.1	2
GLOBO OCULAR	6.4	1.3	-
TEJIDOS BLANDOS	3.7	3.5	6
HUESO	0.6	5	10.5
OIROS	8.6	5.9	23.7

(Referencia 9)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PRINCIPIOS DE LA BIOLOGIA DEL CANCER.

A este respecto, dentro de los diferentes orígenes de las neoplasias tenemos:

- a) - Carcinogénesis física
- b).- Inmunología tumoral
- c).- Carcinogénesis química.
- d).- Anomalías cromosómicas

CARCINOGENESIS FISICA.

Dentro de los agentes físicos involucrados en la génesis del cáncer tenemos: a las radiaciones ionizantes, las radiaciones ultravioletas, las fibras y cuerpos extraños.

Las radiaciones ionizantes tienen la característica de liberar localmente suficiente energía para romper enlaces químicos fuertes. Los diferentes tipos y calidades de radiación se dividen en radiaciones electromagnéticas como lo son los rayos x y gamma y radiaciones de partículas como los electrones, protones, neutrónes, partículas alfa y iones pesados. La exposición a dosis suficientes de radiación ionizantes pueden provocar la inducción del cáncer siendo variable la susceptibilidad de los tejidos. Entre los factores que influyen en la inducción o riesgo del cáncer por radiación se tienen: la calidad, la dosis, fraccionamiento de la radiación, factores genéticos, edad, sexo y el metabolismo del isótopo radioactivo. Se considera que la carcinogénesis está compuesta por diversas etapas, sin embargo las radiaciones pueden inducir el cáncer sin necesidad de que otros factores produzcan efectos directos en la célula, además pueden dar origen a segundos cánceres cuando se utilizan como terapéutica antineoplásica. (13)

Es importante analizar como influyen la edad y el sexo en el desarrollo del cáncer por este tipo de radiaciones, ya que el riesgo de padecer cáncer de mama, pulmón, estómago, tiroides y tejidos conectivos, es mayor cuando la exposición se produce a edades tempranas y el relación al sexo se tiene que es mayor en la mujer en un 30 a 50% pudiendo explicarse este hecho por la existencia de tumores específicos del sexo, especialmente el

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cáncer de mama cuyo tejido parece ser susceptible. El mecanismo de la carcinogénesis por radiaciones que se ha descrito, nos dice que, las irradiaciones inducen aberraciones cromosómicas que dependen del tipo de energía de transferencia lineal y de la dosis.

Las radiaciones ultravioletas (RUV), tienen un efecto carcinógeno, cuando las longitudes de onda se sitúan entre 290 y 320 nm, siendo más susceptibles los individuos de raza blanca con una frecuencia 70 veces mayor que la raza negra. Dentro de los mecanismos de la carcinogénesis por RUV, se considera que los dímeros de pirimidina son las lesiones importantes que se producen en el DNA, en los procesos de mutagénesis y necrosis celular. Sin embargo, la transformación maligna también puede ser inducida por lesiones del DNA distinta a los dímeros de pirimidina, como la observada usando un tratamiento combinado de 5-bromodesoxiuridina y RUV. Los RUV afectan a las células de Langerhans de la piel, las cuales tienen como sistema protector a la pigmentación, el grosor de la piel y el pelo.

La carcinogénesis por cuerpos extraños, son raros en el hombre y se presenta con la introducción de un cuerpo extraño no biodegradable; dependiendo de las características de la reacción de la localización del cuerpo extraño pueden aparecer surcamos o carcinomas.

La exposición a materiales fibrosos como las fibras de vidrio sintéticas y el asbesto, se relacionan con la aparición de cáncer en edades posteriores a la infancia, siendo reconocido el asbesto como un agente importante para la presentación del cáncer de pulmón.

INMUNOLOGÍA TUMORAL:

La inmunología tumoral también forma parte de la biología del cáncer, por lo que se estudia los antígenos asociados a tumores, siendo los antígenos estructuras químicas que pueden ser reconocidas por una respuesta inmune humoral o celular. Algunos antígenos se asocian a tumores humanos y también a varios tejidos no malignos, tratándose de antígenos oncofetales, antígenos asociados a linaje celular, antígenos de diferenciación y determinantes de histocompatibilidad. Los antígenos que no median en la resistencia autóloga al crecimiento tumoral proporcionarían datos útiles en la detección monitorización y tratamiento del cáncer.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

La inmunología tumoral se distingue de otras áreas de la investigación inmunológica en que el huésped portador del tumor debe enfrentarse a una fuente de antígenos en constante expansión. Conforme el tumor crece, aumenta la cantidad total de antígenos asociados y si el tumor responde al tratamiento se disminuye la agregación de dichos antígenos. Los mecanismos por los que los antígenos tumorales pueden verse en cantidades importantes son : 1.-Muerte celular, 2.-Vertido fisiológico de las moléculas de antígeno desde la superficie de la membrana celular, 3.-Desprendimiento de fragmentos de membrana celular. En algunos tumores la expresión del antígeno varía en relación a las diferentes fases del ciclo celular y en otras, depende de la proximidad de las células tumorales a los vasos sanguíneos.

En lo que se refiere a los antígenos oncofetales, estos se expresan durante el desarrollo embrionario, pudiendo reexpresarse en tejidos que se están regenerando o en neoplasias. Se han identificado tres antígenos oncofetales como marcadores útiles en la monitorización del crecimiento de diferentes tumores: a) antígeno carcinoembrionario, b) alfa feto proteína, c) proteína de la enfermedad macrocística.

Otro tipo de antígenos son los de diferenciación, quienes pueden estar restringidos o no a células de un determinado órgano. De estos tipos de antígenos los mejores estudiados son los que están asociados a células T, células B y precursores hematopoyéticos.

Los antígenos de histocompatibilidad, son productos del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) encontrándose dos clases, de los cuales los de la clase I son glucoproteínas de 44000 daltons y los de clase II que tienen dos polipéptidos unidos covalentemente, con un peso molecular de 33000 y 29000 daltons respectivamente. Esos antígenos de clase II están asociados a la respuesta inmune (Ia) de las células linfoides humanas que ayudan a la presentación del antígeno a los linfocitos T y B. Algunos tumores sólidos expresan ectópicamente antígenos Ia, incluidos el 40% de los carcinomas de ovario.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CARCINOGENESIS QUIMICA.

En lo que se refiere a la carcinogénesis química, los Miller propusieron que los carcinógenos químicos son reactantes electrofílicos (sustancias con zonas electrón-deficitarias) o se convierten en ellos a través de su metabolismo, ejerciendo su acción biológica mediante interacción covalente con macromoléculas celulares, siendo su lugar de acción el DNA.

Dentro de los principales carcinógenos químicos tenemos: el hollín, humo e hidrocarburos policíclicos de los cuales tenemos que el 3-metilcolantreno y el 7,12-dimetilbenzoantraceno son los carcinógenos más potentes; otros carcinógenos son los colorantes azoicos, el 2-acetilaminofluoreno, las aminas 2-naftilamina y 4-aminobifenil, etilcarbamato, las mostazas nitrogenadas, las dialquilnitrosaminas, la aflatoxina B1, cromo, níquel, plásticos inertes y películas de metal.

ANOMALÍAS CROMOSOMICAS.

En la última década se ha descubierto una íntima relación entre alteraciones cromosómicas específicas y ciertos tipos de neoplasias. Dentro de las alteraciones estructurales más frecuentes tenemos a las traslocaciones y las deleciones.

Las traslocaciones consisten en el intercambio de material entre dos o más cromosomas. Las deleciones, implican la pérdida de DNA de un cromosoma y por lo tanto de la célula afectada.

Otro tipo de alteración cromosómica relacionado con riesgo incrementado de cáncer son las anomalías clonales las cuales son definidas como un mínimo de dos células con el mismo cromosoma extra o reordenación estructural o tres células del mismo cromosoma desaparecido. Desde el principio de los análisis citogenéticos de las neoplasias, estaba claro que prácticamente todos los tumores sólidos tenían un cariotipo anómalo y que muchas de estas anomalías se repetían en el mismo tipo de tumor.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En lo referente a los cariotipos, éstos han sido más estudiados en las células leucémicas, siendo su determinación más limitada en los tumores sólidos ya que es más difícil conseguir preparaciones cromosómicas aceptables por la necrosis o fibrosis que pueden presentar los tumores sólidos

En años recientes se ha incrementado el estudio de los oncogenes celulares y su localización en los cromosomas, encontrándose que un número considerable de estos oncogenes se localizan en las bandas que están afectadas por traslocaciones. Así por ejemplo, en el sarcoma de Ewing se encuentra un oncogén localizado en un punto de ruptura de una traslocación 11;22 El oncogén c-Hras/1 que se encuentra adyacente en 11p13, predispone a la aparición de Tumor de Wilms; también en el Retinoblastoma se han observado deleciones de los cromosomas 11 y 13. Tanto los tumores de Wilms como los retinoblastomas tienen dos patrones de herencia, uno autosómico dominante y otro como mutación esporádica. (11-13)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA

II.-JUSTIFICACION.

Los tumores sólidos representan el 30% de todas las neoplasias en edad pediátrica por lo que es importante conocer su incidencia en nuestro medio para hacer un diagnóstico oportuno.

III.-HIPOTESIS.

Los tumores sólidos en la infancia ocupan el 30% de todas las neoplasias que se presentan en la edad pediátrica

IV.-OBJETIVOS.

- 1.-Conocer la incidencia de tumores sólidos en la población pediátrica del Hospital General de México.
- 2.-Determinar el orden de frecuencia de las neoplasias en el periodo de 1967 a 1996.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

II.-JUSTIFICACION.

Los tumores sólidos representan el 30% de todas las neoplasias en edad pediátrica por lo que es importante conocer su incidencia en nuestro medio para hacer un diagnóstico oportuno.

III.-HIPOTESIS.

Los tumores sólidos en la infancia ocupan el 30% de todas las neoplasias que se presentan en la edad pediátrica

IV.-OBJETIVOS.

- 1.-Conocer la incidencia de tumores sólidos en la población pediátrica del Hospital General de México.
- 2.-Determinar el orden de frecuencia de las neoplasias en el periodo de 1967 a 1996.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

II.-JUSTIFICACION.

Los tumores sólidos representan el 30% de todas las neoplasias en edad pediátrica por lo que es importante conocer su incidencia en nuestro medio para hacer un diagnóstico oportuno.

III.-HIPOTESIS.

Los tumores sólidos en la infancia ocupan el 30% de todas las neoplasias que se presentan en la edad pediátrica

IV.-OBJETIVOS.

- 1.-Conocer la incidencia de tumores sólidos en la población pediátrica del Hospital General de México.
- 2.-Determinar el orden de frecuencia de las neoplasias en el periodo de 1967 a 1996.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

V.-DISEÑO.

Estudio retrospectivo de 30 años de 1967 a 1996.

MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron los expedientes del archivo clínico durante el periodo de 1967 a 1996 con diagnóstico de Tumores sólidos

POBLACION Y MUESTRA.

Población pediátrica la cual comprende de 0 a 16 años con diagnóstico de tumor sólido atendidos en el Hospital General de México durante el periodo de 1967 a 1996

CRITERIOS DE INCLUSION.

Todos los expedientes clínicos de niños con diagnóstico de tumores sólidos.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

HOJA DE CAPTACION DE DATOS.

Nombre _____

Edad actual _____

Edad de inicio _____

Sexo: _____

No. expediente _____

Lugar de origen _____

Tipo de Tumor _____

Localización _____

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

VI.-RESULTADOS:

En la Unidad de Pediatría del Hospital General de México se revisaron un total de 308 expedientes de niños con diagnóstico de tumores sólidos en el periodo comprendido de 1967 a 1996, encontrándose que los principales tumores por orden de frecuencia y sexo son los que se mencionan a continuación (cuadro 1).

Del total de pacientes 50.3% correspondieron al sexo femenino mientras que el 49.7% al sexo masculino (cuadro 2).

El tumor que se presentó con mayor frecuencia en ambos sexos fue el retinoblastoma que ocupó el 26.1%, seguido por el Tumor de Wilms, rabdomiosarcoma, osteosarcoma y tumor de células germinales con un 14.7%, 14.3%, 14.0% y 13.7% respectivamente. (Cuadro 3)

Analizando la incidencia de tumores sólidos por edad y sexo se encontró que el mayor número de casos se presenta en los primeros cinco años de vida disminuyendo a más del 50% en el grupo de 6 a 10 años con un ligero incremento en el grupo de 11 a 15 años para caer drásticamente en los pacientes mayores de 15 años. (cuadro 4)

Así mismo se revisaron los principales lugares de la república de donde fueron referidos pacientes a esta Unidad encontrando que por su cercanía la mayor referencia lo ocupa el Distrito Federal, seguido del Estado de México, Veracruz, Michoacan, Otros. (cuadro 5).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VII.-DISCUSION:

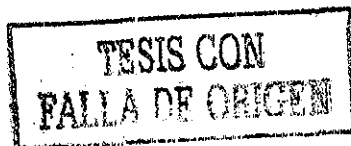
En el presente estudio se analizaron un total de 308 expedientes de niños con diagnóstico de tumores sólidos en un periodo de 30 años comprendido de 1967 a 1996. Encontrándose que la relación hombre mujer es prácticamente la misma ya que se encontraron 153 casos en mujeres correspondiendo al 49.7% y 155 casos en hombres con un 50.3% de incidencia.

Como ya se mencionó anteriormente el tumor que con más frecuencia se diagnosticó tanto en hombres como mujeres es el Retinoblastoma que correspondió a 26.1% , siendo el Tumor de Ewing el menos frecuente en hombres y en las mujeres el que con menos frecuencia se presentó es el Sarcoma.

Analizando ambos extremos de la población Pediátrica, encontramos que la menor edad de presentación reportada fué a los 3 meses de edad diagnosticándose un Neuroblastoma y la mayor edad de presentación fué a los 16 años con la presencia del Tumor de Células Germinales, encontrándose solo 3 pacientes en este grupo de edad.

El grupo de edad en la que se presentan con mayor frecuencia los Tumores Sólidos es de 0 a 5 años 95 casos en hombres y 79 casos en mujeres haciendo un total de 179, seguido del grupo de edad de 11 a 15 años con 29 casos en hombres y 39 en mujeres haciendo un total de 68 casos reportados, la población de 6 a 10 años se encuentra intermedia entre los grupos de edad mencionados con 29 casos en hombres y 34 casos en mujeres con un total de 63, en mayores de 16 años sólo se presentan 2 casos en hombres y 1. en mujeres.

Comparando nuestros resultados con los obtenidos en EUA, encontrándose que la mayor indecencia de tumores se presenta también dentro de los primeros 5 años de edad, pero varía la frecuencia de presentación de los diferentes tumores ya que a diferencia de nuestro país, los más frecuentes son los del Sistema Nervioso Central y el Neuroblastoma



TUMORES SOLIDOS EN ORDEN DE FRECUENCIA POR SEXO

HOMBRES

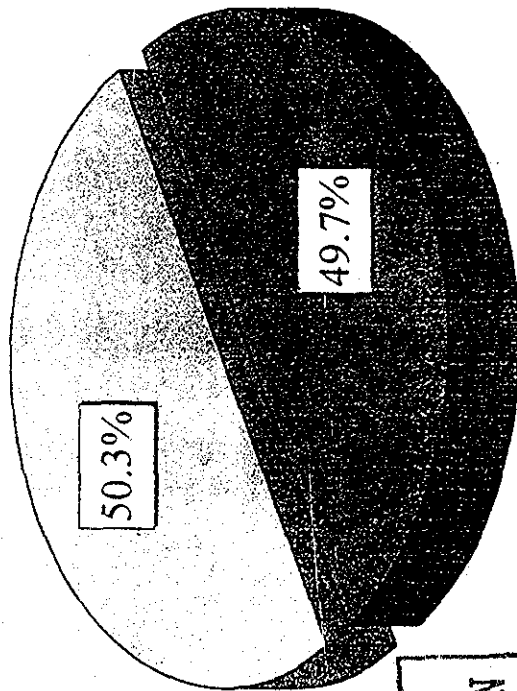
- 1.-RETINOBLASTOMA
- 2.-RABDOMIOSARCOMA
- 3.-TUMOR DE CEL. GERMINALES
- 4.-OSTEOSARCOMA
- 5.-TUMOR DE WILMS
- 6.-SARCOMA
- 7.-NEUROBLASTOMA
- 8.-TUMOR DE EWING
- 9.-OTROS

MUJERES

- 1.-RETINOBLASTOMA
- 2.-TUMOR DE WILMS
- 3.-OSTEOSARCOMA
- 4.-TUMOR DE CEL. GERMINALES
- 5.-RABDOMIOSARCOMA
- 6.-TUMOR DE EWING
- 7.-NEUROBLASTOMA
- 8.-SARCOMA
- 9.-OTROS

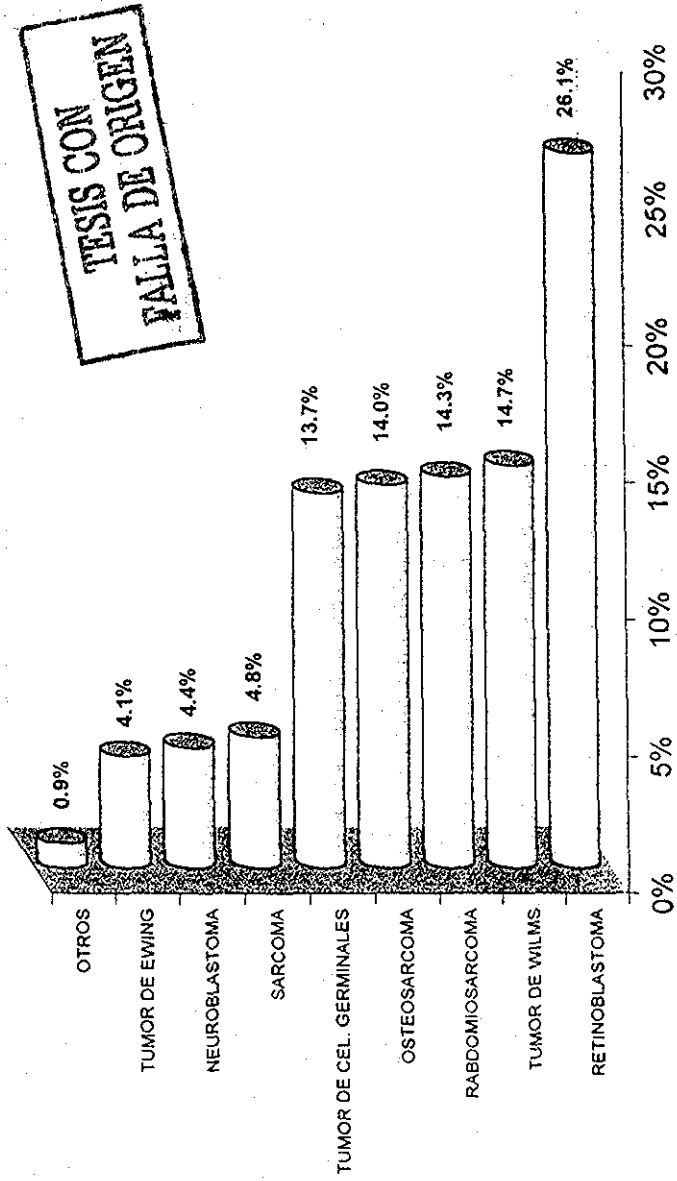
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TOTAL DE PACIENTES

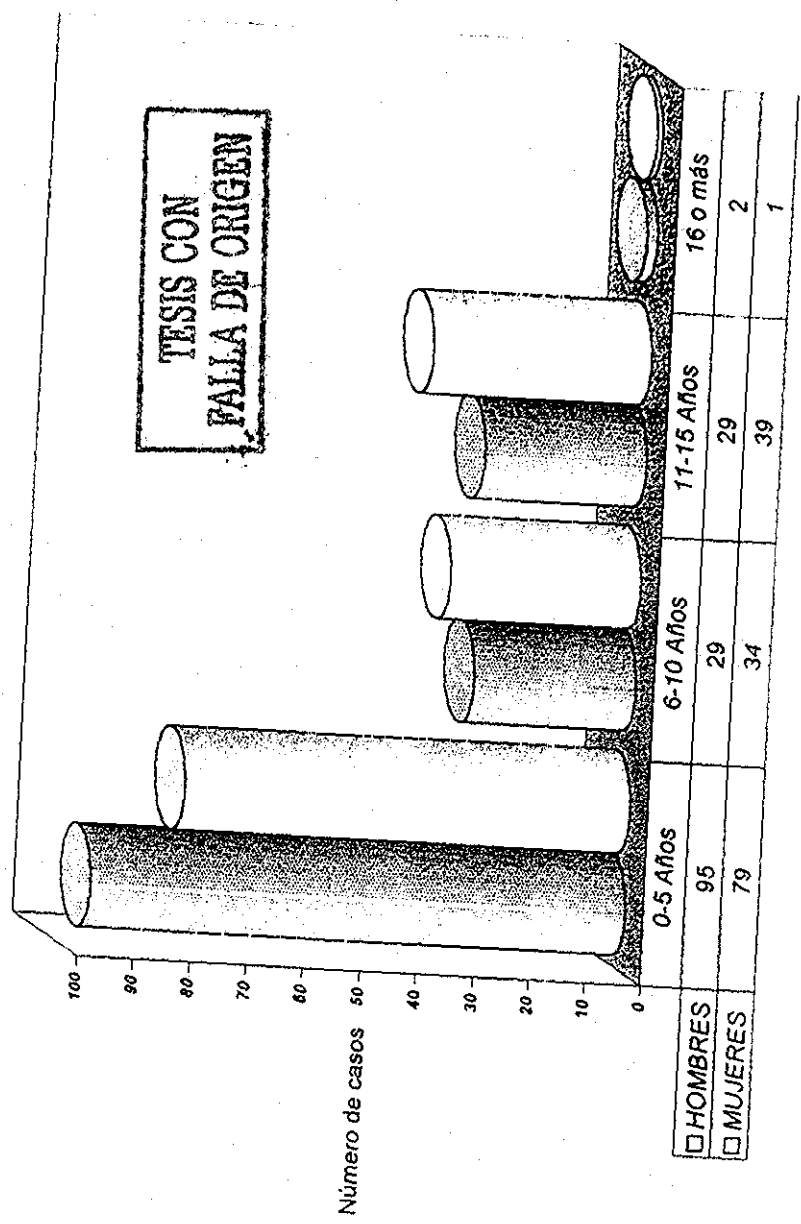


TEJIDO CON
FALLA DE ORIGEN

PORCENTAJE DE TUMORES SOLIDOS EN PEDIATRIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.



INCIDENCIA DE TUMORES SOLIDOS POR GRUPO DE EDAD Y SEXO



LUGARES DE REFERENCIA EN ORDEN DE FRECUENCIA

- 1.- Distrito Federal
- 2.- Estado de México
- 3.- Veracruz
- 4.- Michoacán
- 5.- Guerrero
- 6.- Oaxaca
- 7.- Hidalgo
- 8.- Guanajuato
- 9.- Chiapas
- 10.- Otros

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VIII.-BIBLIOGRAFIA:

1. Mar E. Nesbit. Advances and Management of Solid Tumors in Children. Cancer. 1990;65:696-702.
2. J. Russell Geyer, Thomas W. Pendergrass, Jerrold M. Milstein and Archie Bleyer. Eight Drugs in one day Chemoterapy in Children with Brain Tumors: A critical toxicity Appraisal. J. of Clinical Oncology 1988;6:996-1000.
3. Philip A. Pizzo. Cancer and the Pediatician: An Evolving Partnership Pediatrics in Review. 1990;12:5-6.
4. Pediatric Oncology Group. Progress Against Chilhood cancer: The Pediatric Oncology Group Experience. Pediatrics. 1992;89:597-600
5. Goldstein-SAM, Yuen-J, Tucker-MA. Second cancers after Medulloblastoma: Population-Based results from the United States and Swedwn. Cancer 1997;8:865-871.
6. Richard Doll. The Epidemiology of Cancer. Cancer. 1980;45:2475-2485.
7. Valerianova-Z, Gill-C, Duffy-SW, Danon-SE. Trends in incidence of various cancers in Bulgaria, 1981-1990. Int. J. Epidemiol 1994;23:1117-1126.
8. Roguin-A, Lins-S, Dale-J. Patterns of Childhood Solid Tumor incidence in Norththern Israel, 1973-1990. Pediatr-Hematol-Oncol. 1997;14:525-537.
9. Altman and Schwartz. Malignant Diseases of Infancy Childhood and Adolescence. 1a. edición. Pag. 1-15.
10. Hartley-AL, Birch-JM, Harris-M, Blair-V y cols. Leukemia, Lymphoma and Related Disorders in Families of Cildren diagnosed with Wilms Tumor. Cancer-Genet-Cytogenet. 1994;77:129-133.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

11. Vincent T. DeVita y cols. *Cancer Principios y Práctica de Oncología*. Tomo I. 2a. Edición. Salvat Editores. 1988.

12. L. Sierrasesumaga y cols. *Oncología Pediátrica*. Interamericana Mc Graw-Hill. 1a. Edición 1992: pag 3.

13. Jean-Francois Boivin. *Second cancers and other Late side Effects of Cancer Treatment*. *Cancer*. 1990;65:770-775

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN