



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

“ TIEMPO AL DIAGNÓSTICO EN LOS TUMORES CEREBRALES
PRIMARIOS DE LA INFANCIA ”

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

NEUROCIROUGÍA PEDIÁTRICA

P R E S E N T A

DR. JOSÉ JONATHAN FRANCO TÉLLEZ



DIRECTOR DE TESIS: DR. FERNANDO CHICO PONCE DE LEÓN

Ciudad de México, Febrero 2018.



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**“ TIEMPO AL DIAGNOSTICO DE LOS TUMORES CEREBRALES PRIMARIOS DE LA
INFANCIA ”**

HOJA DE APROBACIÓN

DRA. REBECA GÓMEZ CHICO

JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA

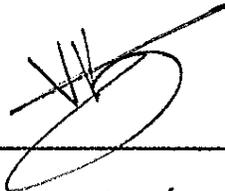
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO



DR. FERNANDO CHICO PONCE DE LEÓN

JEFE DEL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO



DR. VICENTE GONZÁLEZ CARRANZA

ASESOR DE TESIS

NEUROCIRUJANO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO

DEDICATORIAS

A mi Laurita por ser el viento bajo mis alas, motor de mi vida, motivo y el apoyo en cada una de mis metas.

Al Doctor Fernando Chico Ponce de León, por ser el maestro ejemplar en mi formación profesional

“ El que estudia medicina debe saber que esta, tiene como base a la filantropía y cuatro pilares: insistir, resistir, persistir y nunca desistir. Siempre deberá tener en mente que es instrumento de Dios, ya que en su fe, en el conocimiento científico y en sus sueños jamás habrá límites, pues Dios estará infaliblemente presente ”.

Jonathan Franco
Neurocirujano

ÍNDICE

RESUMEN.....	5
INTRODUCCIÓN.....	6
ANTECEDENTES	10
MARCO TEÓRICO	12
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	28
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	29
JUSTIFICACIÓN	30
OBJETIVOS	
General	31
Específico	31
HIPÓTESIS	32
MÉTODOS	33
CONSIDERACIONES ÉTICAS	34
PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO	35
DESCRIPCIÓN DE VARIABLES	36
RESULTADOS FINALES	37
DISCUSIÓN	41
CONCLUSIÓN	43
LIMITACIONES DEL ESTUDIO	45
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	46
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47
ANEXOS	49

RESUMEN

Introducción. Los tumores primarios intracraneos pediátricos son las neoplasias sólidas más frecuentes en niños y su diagnóstico oportuno aun sigue siendo un reto en nuestro sistema de salud. Se presenta un análisis de la relación que existe entre el tiempo al diagnóstico de casos nuevos de tumores cerebrales primarios en el ultimo año y los factores que pueden contribuir a un retraso en el diagnóstico oportuno.

Material y métodos. Se realizó una revisión descriptiva, observacional, retrospectiva y transversal de los archivos y expedientes de todos los niños con tumores cerebrales primarios de encéfalo de reciente diagnóstico en el HIMFG, así mismo se realizó interrogatorio directo durante el periodo de hospitalización y en algunos casos consulta de seguimiento a los padres y/o tutor sobre las variables a analizar, las cuales fueron llenadas en un formato de captura de datos, para posteriormente ser analizadas en una base de datos SPSS.

Resultados. En el HIMFG, durante el periodo de tiempo comprendido entre el 1º de marzo del 2016 al 28 de febrero del 2017 se presentaron 51 casos de nuevos de tumor cerebral primario, observándose una mayor incidencia en los nacidos en el de diciembre (53%), predominando en el género femenino (66%), en rango desde neonatos hasta escolares con una media de edad de presentación de 7 años, en su mayoría de clase pobre (59%), de población urbana (73%), provenientes del área metropolitana (63%), hijos de padres en estado civil casados (47%), el 53% de los pacientes acudió al menos 3 médicos antes de su ingreso hospitalario. Los signos y síntomas que más caracterizaron a estas neoplasias fueron: la cefalea (72%), los datos de hipertensión intracraneal (58%), crisis convulsivas (36%) y la neuropatía craneal (28%), la localización más frecuente fue la infratentorial (56%), siendo las estirpes histopatológicas más frecuentes: Astrocitomas (41%), Ependimomas (16%), Meduloblastomas (12%) y Tumor rabdoide teratoide atípico (8%). La media global en el tiempo al diagnóstico fue de 196 días (abarcando el periodo de tiempo desde los primeros signos y síntomas hasta el resultado de histopatología), así mismo se evidenció una relación entre el retraso en el tiempo al diagnóstico y los siguientes factores: género masculino (203 días), nivel socioeconómico de clase pobre (210 días), pacientes foráneos (257 días), población rural (226 días), estado civil de los padres en unión libre (238 días), astrocitomas supratentoriales (358 días).

Conclusiones. El conocimiento de los datos clínicos que con mayor frecuencia se presentan en pacientes con tumoración cerebral primaria, e identificar los factores que intervienen en el retraso al diagnóstico, nos permiten realizar un diagnóstico oportuno y por lo tanto un manejo temprano y mejorar el pronóstico global del paciente.

Palabras clave. *Tumor cerebral primario; Tiempo al diagnóstico; Retraso en el diagnóstico; Diagnóstico oportuno; Exploración neurológica completa.*

INTRODUCCIÓN

Por tumores intracraneales (TIC) pediátricos del niño debemos entender no solo aquellos tumores que se derivan del ectodermo neural,⁴⁸⁻⁴⁹ sino también los derivados de otras capas embrionarias, como se asienta en la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS).^{48, 49, 50} Los TIC comprenden todo proceso neoplásico contenido dentro de la cavidad craneana y en las paredes internas de ésta.

Los TIC son, después de las leucemias, las neoplasias más frecuentes de la infancia. Sin embargo, se ha referido en una serie nacional que van después de los linfomas. Constituyen 20% de todas las neoplasias pediátricas. En la serie de Hoffman y Kestle,⁵¹ del *Hospital for Sick Children* de Toronto (HSCT), esta frecuencia sube a 25%. La incidencia en la edad pediátrica es de entre dos a cinco casos por 100 000 por año.^{52,53,54,55.}

Algunas enfermedades hereditarias y las radiaciones ionizantes son las únicas causas fundamentadas de TIC del niño. Se han descrito también causas virales, genéticas y hormonales.^{48,56,52,49,57,58.}

En cuanto a fisiopatología, hay que considerar las siguientes posibilidades:

a) Desplazamiento de estructuras dentro de la caja craneana y conos de herniación.⁵⁹ Estos son: 1. El agujero occipital. 2. La incisura del tentorio y el dorso de la silla turca. 3. La hoz del cerebro; y 4. Los artificiales, por fractura o cirugía.

b) Edema cerebral tumoral de tipo vasogénico, producido por una permeabilidad anormal de los vasos; los que más participan en este proceso son los del TIC. El edema predomina en la sustancia blanca.^{60,61,62.}

c) Destrucción tisular: las dos anteriores situaciones condicionan daño tisular que puede ser de diferentes magnitudes.

Los esfuerzos, en cuanto al diagnóstico anatomopatológico de los TIC, han sido constantes y se deben mencionar a Russell, Rubinstein, Ringertz y Zulch, así como las aportaciones de la OMS.^{48,60,49,50,54,61.}

La clínica se aborda desde una doble óptica: manifestaciones de hipertensión intracraneana y datos de localización.

a) Manifestaciones de hipertensión intracraneana:

1. La cefalea es de 55 a 77% de los casos^{51,52,54} Para otros, el dolor está presente en 100% de los casos.⁶⁰

2. La irritabilidad es más frecuente cuanto más joven es el paciente.⁶³

3. El vómito es fácil, en "proyectil", con frecuencia de 39 a 60% en supratentoriales, y de 73 a 78% en infratentoriales.^{52,60}

4. El edema de papila está en 37% de los casos supratentoriales, y de 68 a 90% de los infratentoriales. La atrofia de papila acompaña la hipertensión endocraneana crónica.^{52,60.}

5. La diplopía se debe a signos de la hipertensión intracraneana o de localización, por afectación de los nervios de la oculomotricidad: III, IV, VI, y se observa en 8 a 65% de los casos.^{60,64}

6. El aumento del perímetro cefálico es de valor diagnóstico en los niños por debajo de dos o tres años de edad, y de 6 y 16% en los tumores infratentoriales.⁵²

7. Las alteraciones de la conciencia generalmente acompañan a cuadros de hipertensión intracraneana, y son de gravedad diversa. La frecuencia es de 14 y 21%.^{51.}

b) Datos de localización:

I. Pares craneanos:

1. Puede haber anosmia, así como, en ocasiones, alucinaciones olfatorias, cacosmia y crisis uncinadas, en tumores temporales o del surco olfatorio.^{60.}

2. El edema de papila o la atrofia óptica se ven en 68 a 90% de los TIC. La disminución de la agudeza visual es de 8% en TIC de fosa posterior, y de 42% en los de la región selar y paraselar. Las alteraciones del campo visual dan una referencia anatomotopográfica precisa.^{51,54,60.}

3, 4 y 6. Parálisis oculomotrices.^{52,60.}

Las lesiones de la fosa posterior afectan más al VI. El III se comprime en los TIC hemisféricos. En la compresión de la placa cuadrigémina y en lesiones de fosa posterior hay un síndrome de Parinaud.^{57.}

5. La neuralgia del trigémino en un niño sugiere la existencia de una neoplasia que esté comprimiendo el nervio.⁶⁰

7, 8, 9, 10, 11 y 12. Lesiones múltiples de nervios craneanos bajos. Estos datos, con lesión de fascículos largos, ataxia y nistagmo, es patognomónica de TIC infiltrante del tallo cerebral.^{52,54,60}

II. Epilepsia:

En adultos y niños, la epilepsia aparece en 34.1 a 90% de TIC. No se ha dado la importancia debida a esta manifestación.^{51,60.}

Los fenómenos de localización característicos de las crisis parciales indican el sitio de la neoplasia.^{52,60}

Los tumores de fosa posterior pueden causar también crisis convulsivas.⁶³

III. Signos deficitarios focales:

1. Motores y de liberación piramidal: son más frecuentes en los tumores hemisféricos, entre 23 y 80%.⁵² En fosa posterior, entre 16 y 52%.⁶⁰

2. Sensitivos: hipoestesias, parestesias, disestesias; las manifestaciones más complejas son poco buscadas y referidas, tales como las agnosias táctiles, la astereognosia y la somatoprosopagnosia, entre otras.

3. Afasias y apraxias: la afasia motriz se presenta en 8% de los tumores hemisféricos. Junto con la sensorial, es indicadora de lesión en el hemisferio dominante. Las apraxias se ven en la lesión cortical de las áreas parietales de asociación sensitiva.⁶⁰

4. Trastornos hipotalámicos e hipofisarios.⁶⁰

Los tumores de la región selar y paraselar dan manifestaciones endocrinas en 66 a 90% de los casos; la diabetes insípida va de 8 a 24%. Existe estatura baja en 23 a 45% de los casos. Los trastornos del apetito van de 11 a 18%, así como la pubertad retrasada o precoz de 2 a 14%, y el hipotiroidismo en 14%. También hay trastornos conductuales.⁶¹

IV. Datos de lesión infra y supratentorial:

1. Infratentorial. En casos de tumor de la región pineal, existirá un síndrome cerebeloso en 15 a 72% de los casos, con ataxia de 18 a 22%. En casos de tumor de fosa posterior este síndrome es de 95%. También se han detectado trastornos en la memoria motriz.⁶⁰

2. Supratentoriales. Lo ya referido anteriormente.

Los exámenes de imagen son dos principalmente: la tomografía axial computada (TAC) y la resonancia magnética (RM). El resto es complementario. La arteriografía cerebral, las ventriculocisternografías, la tomografía por emisión de positrones (TEP) y la gammagrafía son aún útiles para algún tipo de tumor, en su evolución o su complicación.^{52,60}

Los cuatro métodos para tratar los TIC son: quirúrgico, radioquirúrgico, quimioterápico y radioterápico.^{50.}

La cirugía puede ser a cielo abierto, con endoscopia o esterotaxia,⁶⁰ puede utilizarse más de una modalidad, una después de la otra, o auxiliarse, como sucede con la cirugía a cielo abierto y la endoscopia. Cuando el diagnóstico por endoscopia y esterotaxia lo indica, se opera a cielo abierto y, en casos de duda sobre la existencia de una recidiva o residuo tumoral, después de una biopsia a cielo abierto, se podrá utilizar la esterotaxia y la radiocirugía.

La endoscopia soluciona a un tiempo la hidrocefalia que en ocasiones acompaña a los TIC, y la toma de biopsia. En ocasiones, ha sustituido a ciertas técnicas, como el abordaje de los tumores hipofisarios por vía transesfenoidal.⁶⁰

Recientemente, la radiocirugía se utiliza en pequeños tumores, así como residuos o recidivas, situados en lugares de difícil acceso o cercanos a estructuras funcionales, a vasos o nervios.⁶⁰

Actualmente se ponen en práctica otros métodos de tratamiento, como el inmunológico y el genético.^{57,60}

En el *Children's Hospital* de Filadelfia se informa de una supervivencia de cinco años, en 52% de los casos de una serie de 163 TIC. De los gliomas anaplásicos, sobrevivió uno de cuatro; de los gliomas de bajo grado, 48 de 60; de los del tallo cerebral, 2 de 27; de los endimomas, 5 casos de 18; de los craneofaringiomas, 8 de 10; de los neuroectodérmicos primitivos, 15 de 35; y de los tumores de células germinales, cinco de nueve.⁶⁰

Los meduloblastomas tratados con cirugía radical, más quimioterapia y radioterapia, tienen una supervivencia de 35 a 75% a cinco años, y a menor edad peor es el pronóstico.

El glioma de vías ópticas, para algunos, tiene 50% de progresión maligna en niños radiados. Para otros, no hay progresión tumoral en tumores no tratados o tratados con radiaciones, con 88 a 100% de supervivencia a seis años. Se propone que después de cirugía, en pacientes pequeños, no se radie.^{54,60}

Los TIC del niño corresponden a 20% de las muertes pediátricas debidas a cáncer. Las tasas de mortalidad en TIC, sin importar la edad, varían entre 0.7 y 6.5 por 100 000. Esta cifra corresponde a Israel.

México, Chile, Polonia y Japón están entre los países que informan baja mortalidad, 0.7 a 2.3 por 100 000. En los Estados Unidos de Norteamérica, los TIC son la segunda causa de muerte infantil por debajo de los 15 años, solamente después del traumatismo craneano.⁵³

ANTECEDENTES

En México en el año 1984 se realizó una tesis sobre el retraso en el diagnóstico en los tumores en general de la infancia del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" del ISSSTE, en el que se estudiaron las principales causas socioeconómicas y médicas que condicionaban retraso en el inicio de tratamiento de pacientes oncológicos pediátricos. Los datos epidemiológicos de la tesis mencionada son similares a los de este estudio. Un dato relevante entre ambos estudios fue el tiempo desde la primera manifestación clínica hasta el primer contacto con el médico.

Posteriormente igualmente en México en el año 2014 se publicó: *"Retraso en el diagnóstico y en la referencia oportuna del niño con cáncer a un centro especializado en atención oncológica pediátrica."* En donde se revisaron 456 expedientes de pacientes menores de 18 años con diagnóstico histopatológico de cáncer. En donde lograron identificar factores geo-demográficos, la dispersión de la población, las diferencias entre las entidades federativas, condiciones de comunicación y transporte, que explican en parte la dinámica histórica de la disgregación y retraso en el diagnóstico en los 3 niveles de atención médica. Concluyeron con un tiempo al diagnóstico de 199 días.

El Sistema Nacional de Salud Mexicano en el año 2007, implementó el programa para la Prevención y el Tratamiento del Cáncer en la Infancia y la Adolescencia mediante 29 consejos estatales, los cuales promueven: la capacitación del personal de salud, el registro en línea del cáncer infantil y de la adolescencia, la estandarización de la atención e investigación mediante la creación de manuales, y la difusión a la población general de los signos de alarma de cáncer en menores mediante carteles y calendarios. Este sistema hace mayor énfasis en los hospitales de asistencia pública a no derechohabiente.

El tiempo transcurrido entre el comienzo de las manifestaciones clínicas y el diagnóstico final de cáncer varía entre países. Esto es por el sistema de salud de cada nación. Por ejemplo, Mehta et al. Sugiere que un sistema de salud como el de Canadá, pudiera retrasar el diagnóstico de cáncer, ya que existen médicos no especialistas que revisan a los pacientes en muchas más ocasiones (quizás por exceso de confianza de las familias) antes de ser llevados con un subespecialista, a diferencia de los estadounidenses, donde los pacientes asegurados pueden acceder a oncólogos directamente.

En un estudio realizado por Saha et al. en 1991, demostró que no se puede hacer una correlación positiva entre la longitud de tiempo de retraso y el resultado. Esto sugiere que la naturaleza y la epidemiología de la enfermedad son determinantes para el tiempo de retardo. Es probable que en algunos casos el papel del médico general, pueda afectar significativamente el tiempo de retardo.

Existen a nivel mundial múltiples publicaciones sobre el tiempo al diagnóstico por mencionar algunas: *"Time to diagnosis of brain tumors in children"* del 2013 por Anja

Molineus; *“Delay in the diagnosis of pediatric brain tumours”* de 1986 por Lisa Flores y en el 2002 por Milana Dodrovljac; *“The diagnosis of brain tumours in children”* del 2007 por Sophie Wilne. Sin embargo en nuestro país no existe ningún trabajo registrado sobre el tiempo al diagnóstico y los probables factores que retrasan el mismo en tumores cerebrales primarios en la infancia en hospitales de 3er nivel.

MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

El cáncer se define como un grupo grande y heterogéneo de enfermedades cuyo factor común es un desequilibrio que se produce en la relación proliferación/muerte celular a favor de la acumulación de células, provocado por mecanismos genéticos o epigenéticos. Las alteraciones genéticas pueden ser congénitas, adquiridas o ambas. Son producidas por mutaciones de etiología multifactorial en cualquier célula susceptible del organismo. En un inicio se altera el funcionamiento normal de algunos genes involucrados en la proliferación celular, apoptosis, envejecimiento celular, reparación del ADN. Hay otros genes relacionados con los procesos de angiogénesis, invasión, motilidad, adhesión y metástasis, cuya expresión cuantitativa y cualitativa confiere a dicha célula características fenotípicas y biológicas de malignidad. Se traducen morfológica y evolutivamente por crecimiento y diseminación en sus diferentes modalidades y en grado variable según particularidades biológicas del tumor, anatómicas y generales del huésped. Estas alteraciones genéticas producen la enfermedad oncológica responsable de la aparición de uno o más tumores con evolución y pronóstico variables⁵

EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TUMORES CEREBRALES INFANTILES

El cáncer infantil representa el 0.5 al 5.7% del total de las neoplasias de la población general.²⁸, los Tumores de Sistema Nervioso Central representan del 15 al 20% de todas las neoplasias de la infancia y de la adolescencia.¹⁰

En Estados Unidos de Norteamérica la incidencia de los tumores cerebrales en individuos de 0 a 19 años es de 4.6 a 4.8 casos por cada 100,000 niños por año.⁴ En México la incidencia es de 2.5 casos por cada 100 mil niños por año. La máxima frecuencia se encuentra en el primer decenio de la vida.⁵

En México los Tumores del Sistema Nervioso Central en niños se observan más frecuentemente entre los 4 y los 6 años de edad. El Tumor cerebral infantil más frecuente es el astrocitoma (33.9%) que se presenta entre los 4 y 6 años de edad, seguido por el meduloblastoma (26.3%) que se presenta entre los 2 y los 6 años de edad.²⁸

El Instituto Nacional del Cáncer de Estados Unidos (National Cancer Institute) en el 2008 menciona que en menores de 20 años los astrocitomas representan el 52% de las neoplasias del Sistema Nervioso Central, los tumores neuroectodérmicos primitivos el 21%, otros tumores gliales el 15% y los ependimomas el 9%.¹⁵

La fosa posterior es el sitio mas afectado especialmente el cerebelo y el tallo cerebral. En preescolares y escolares el cerebelo es el mayormente afectado con una incidencia de 9.3 a 9.7 casos por millón. En el grupo de 0 a 19 años el 18 % de los tumores cerebrales

se localiza en lóbulos frontal, temporal y occipital.⁴ De acuerdo a la localización: existe un predominio de los tumores infratentoriales (43.2%), seguido de los tumores supratentoriales (40.9%), los de médula espinal (4.9%) y de sitios múltiples (11%).³⁵

Los tumores espinales se dividen en extradurales e intradurales. Estos últimos a su vez se subdividen en intrínsecos a la médula espinal (intramedulares) y aquellos que no surgen de la médula espinal pero la comprimen (extramedulares). Los tumores extradurales (34.5%) comprenden el mayor grupo de tumores espinales en niños, seguidos por los intramedulares (29.7%) y los intradurales extramedulares (24.6 %).²²

Se ha determinado la existencia de factores de riesgo para el desarrollo de Tumores del Sistema Nervioso Central¹⁵.

Factores de riesgo establecidos:

1.- Genéticos.-

Neurofibromatosis, Esclerosis Tuberosa , Enfermedad de von Hippel-Lindau, Síndrome de Li-Fraumeni, Síndrome de Turcot y el Síndrome de Nevo con Carcinoma de Células Basales, este último y aquellos que cursan con Tumor de Wilms son más propensos a desarrollar meduloblastoma.^{9,11}

2.- Inmunológicos.-

Inmunosupresión congénita o adquirida, individuos que serán sometidos a transplante renal ya sea antes o durante el mismo tienen 350 veces más riesgo de desarrollar Sarcoma de Células Reticulares y Linfomas, los pacientes con Ataxia- Telangiectasia cursan con alteraciones inmunológicas y mayor riesgo de desarrollar neoplasias.

3.- Ambientales.-

Exposición a Hidrocarburos Aromáticos, compuestos N-nitrosos, triazinas e hidrazinas. Una asociación menos documentada es el consumo, durante el embarazo de barbitúricos, exposición prenatal a rayos X, trauma, infección y anestésicos.

Todo niño con factores de riesgo para el desarrollo de tumores del sistema nervioso central debe llevar una vigilancia clínica periódica y por imagen cuando sea necesario en las unidades de primero y segundo nivel atención.¹⁵

Los cánceres dejados a su evolución natural son incontrolables y mortales en la mayoría de los casos. La diseminación extraneural de los Tumores del Sistema Nervioso Central es rara. El meduloblastoma es de los tumores que con más frecuencia presentan este tipo de diseminación (menos del 4%), siendo el hueso, médula ósea, linfáticos, hígado y pulmones los sitios más comunes. Se ha sugerido que la derivación ventrículo peritoneal incrementa la frecuencia de metástasis sistémicas y la diseminación de células tumorales a peritoneo.²⁷ Los niños con diagnóstico de tumor cerebral deben ser manejados lo más rápidamente posible para modificar la historia natural de la enfermedad.⁸

ETIOPATOGENIA

El cáncer se produce por mutaciones de genes que regulan la proliferación y muerte celular. Las mutaciones genéticas pueden ocurrir dentro de la línea germinal o como mutaciones somáticas exclusivamente dentro de células tumorales. Solo una pequeña fracción de niños con tumores cerebrales tienen mutaciones germinales adquiridas de sus padres o mutaciones nuevas. La causa de las mutaciones somáticas en la mayoría de todos los tumores cerebrales son desconocidas. Las anomalías genéticas más consistentes se han encontrado en el meduloblastoma y el tumor rabdoide/teratoide atípico. En el 30 a 50% de los meduloblastomas ocurre la delección del brazo corto del cromosoma 17, distal al locus TP53. La monosomía 22 es común en varios tumores incluyendo meduloblastoma, ependimoma, meningioma, neurinoma del acústico y tumor rabdoide/teratoide atípico. La delección 6q ha sido descrita en ependimomas por varios investigadores.²⁷

Existe evidencia de que el crecimiento y diseminación de una neoplasia es dependiente de la angiogénesis (formación de nuevos capilares sanguíneos a partir del propio tumor lo que incrementa las posibilidades de incorporación de células neoplásicas a la circulación). Cada incremento sucesivo en el volumen del tumor es precedido por una fase de angiogénesis.²⁰ La angiogénesis es un proceso altamente complejo regulado por moléculas pro y antiangiogénicas. El aumento de la vascularización tumoral y la expresión de factores pro-angiogénicos se ha asociado con un estadio tumoral avanzado y pobre pronóstico en una variedad de cánceres humanos. Un modelo actual de angiogénesis tumoral sugiere que el proceso involucra el reclutamiento de las ramificaciones de vasos ya existentes e incorporación de progenitores endoteliales dentro del lecho vascular en crecimiento. Los eventos incluidos en este proceso son la proliferación, migración, invasión de células endoteliales, organización de células endoteliales dentro de estructuras tubulares funcionales, maduración y regresión de vasos. Actualmente se han identificado vías de receptores de factores de crecimiento que promueven la angiogénesis tumoral. Una de las principales vías involucradas en este proceso es la familia de proteínas y receptores del factor de crecimiento endotelial vascular (FCEV). El FCEV y sus receptores tienen un papel pivote en la angiogénesis normal y patológica.^{17,20.}

Los médicos de primer y segundo nivel deben de conocer aspectos de la etiopatogenia de la enfermedad para su mejor comprensión.^{5,19.}

CUADRO CLÍNICO

No existen cuadros patognomónicos para el diagnóstico de tumores cerebrales. Generalmente el inicio es insidioso y progresivo. Las manifestaciones clínicas de los tumores cerebrales infantiles depende de:^{5,28}

- 1.- Localización del tumor (zonas elocuentes, obstrucción o desplazamiento)
- 2.- Tipo histológico del tumor.
- 3.- Edad y desarrollo del paciente.

Los tumores intracraneales pueden manifestarse como déficit neurológico focal, crisis convulsivas o no convulsivas, aumento de la presión intracraneal, que puede deberse a efectos directos del tumor u obstrucción del líquido cefalorraquídeo.^{5,27,28}

Un análisis de los síntomas tempranos de los tumores cerebrales infantiles mostró que los tumores supratentoriales se presentan con vómito en el 46 % de los casos, con cefalea en el 43% de los casos; mientras que los Tumores Infratentoriales se presentan con dificultades para la coordinación en el 59 %, vómito 76% y cefalea 56 %.^{5,27.}

Debe sospecharse de un tumor cerebral en todo niño con datos clínicos neurológicos insidiosos y progresivos^{5,28.}

Descripcion sindromatica:

I) Hipertensión Intracraneana:

Algunos signos y síntomas de los tumores cerebrales se encuentran relacionados al grado de obstrucción del drenaje del líquido cefalorraquídeo, aumento en la producción o bien disminución de la absorción que produce elevación de la presión intracraneala. Este cuadro puede manifestarse de manera aguda o crónica:^{5,28}

Agudo: < 1 año incremento inesperado del perímetro cefálico, separación de suturas, alteraciones del estado de alerta (somnia, irritabilidad) disminución en la ingesta. En preescolares, escolares y adolescentes puede manifestarse con cefalea y vómito generalmente matutino que se exacerba con maniobras de Valsava y disminuye en el transcurso del día. El vómito puede ser en proyectil, irritabilidad, letargia, edema de papila, discromatopsia (pérdida de la visión de colores), escotomas centrales y la paresia

del sexto par, este último inespecífico de topografía y explicado por la longitud del trayecto (falso focalizador).^{5,27,28.}

Crónico o Intermitente: irritabilidad, letargia, vómito, atrofia de papila o pérdida progresiva de la visión, cambios conductuales, de personalidad, del rendimiento académico, anorexia y pérdida o ganancia ponderal.^{5,28.}

II) Síndrome cefalálgico:

La cefalea en tumores clásicamente se describe con un curso subagudo de 4 a 6 meses de duración, de tipo pulsátil, continua o intermitente. Despierta al niño por la noche, frontal, occipital o universal, de moderada intensidad medida por escala análoga visual del dolor, o porque el niño deja de hacer sus actividades.^{27,28}

III) Crisis convulsivas:

Las crisis en los tumores generalmente son focales y pueden asociarse a patrones bioeléctricos anormales focales.^{5,13,28}

IV) Síndrome cerebeloso:

Este puede ser vermiano con ataxia troncal o de la marcha, hemisférico con lateropulsión derecha, izquierda o indistinta, dismetría, disdiadococinesia, lenguaje escándido (disartria), reflejos osteotendinosos pendulares con o sin nistagmus horizontal.^{5,28}

V) Neuropatía craneal:

El involucro de pares craneales dependiendo de cual sea, es sugestivo de la topografía de la lesión sin embargo esto puede ser muy sutil en virtud de que los tumores son más compresivos que destructivos. Entendiendo por neuropatía del III al XII par craneal.⁵

VI) Síndromes de herniación:

Estos pueden ser centrales, transtentoriales o laterales.^{27,28}

VII) Otros:

Puede dar también signos de tractos largos como el piramidal (debilidad, hipertonía, hiperreflexia y reflejos anormales), sensitivos (superficial o profunda), extrapiramidal (corea, atetosis, distonía).^{5,28}

VIII) Alteraciones endocrinológicas: Amenorrea, galactorrea, gigantismo, pubertad precoz (caracteres sexuales antes de los 8 años), diabetes insípida, obesidad mórbida.^{5,28,39}

IX) Los tumores medulares representan una urgencia de diagnóstico y debe establecerse cuando existe: Nivel medular (sensitivo), síndrome siringomiélico (disociación termoalgésica), etc.^{5,28.}

El mejor método para sustentar un diagnóstico es una cuidadosa historia clínica y una exploración neurológica minuciosa para integrar síndromes neurológicos relacionados.⁵

En una serie mexicana de 612 casos se reporta una frecuencia de crisis del 58%.⁵

En series internacionales de epilepsia intratable se reporta una frecuencia de tumores neuroepiteliales del 72 %, sin embargo más del 80% de las crisis se resuelven con la resección tumoral. La epilepsia farmacorresistente en tumores cerebrales es menor a 4 %, y la frecuencia de estado epiléptico en tumores es de 0.7 %.²⁴

En un estudio de 2 hospitales neuroquirúrgicos el tiempo promedio para llegar al diagnóstico de tumor cerebral fue de 7.3 meses, y solo el 41% de los casos fueron correctamente diagnosticados dentro de las 3 primeras visitas al médico. Los tumores localizados en tallo cerebral requieren significativamente más tiempo para su diagnóstico comparados con aquellos localizados en cualquier otro sitio (11.7 meses contra 6.5 meses). El tumor que más rápidamente es diagnosticado, es el meduloblastoma, debido a su localización y a su rápido crecimiento. La evidencia nos muestra que el diagnóstico de tumores manera tardía por lo que debe promoverse la educación médica continua, en el primer y segundo nivel de atención de los datos de sospecha de tumor cerebral para realizar un diagnóstico temprano.^{5,27}

La sospecha clínica de tumores cerebrales en niños, debe realizarse en el primer nivel de atención médica en base a antecedentes familiares o personales relacionados a tumores, sintomatología asociada a la edad y localización anatómica.^{5,44}

Menores de 4 años: macrocefalia, náusea, vómito, irritabilidad y letargia. Mayores de 4 años: cefalea, náusea, vómito, alteración de la marcha y coordinación, papiledema.⁴⁴

Neurofibromatosis: disminución de agudeza visual, exoftalmos, atrofia óptica.⁴⁴

Tumores de fosa posterior: náusea, vómito, cefalea, alteración de la marcha y de coordinación, papiledema.^{5,44}

Tumores supratentoriales: signos de hipertensión intracraneana, síntomas no específicos, crisis convulsivas, papiledema.^{5,44}

Tumores de línea media: cefalea, alteraciones en la motilidad ocular, náusea y vómito.^{5,44.}

Tumores de tallo cerebral: anormalidades de la marcha y coordinación, parálisis de pares craneales, signos piramidales, cefalea.⁴⁴

Tumores de la médula espinal: dolor de espalda, anormalidades de la marcha y la coordinación, deformidad de la columna, debilidad focal, alteraciones de esfínteres. Paresias, parálisis de extremidades.^{5,44}

Otros datos: pérdida de peso, falla en el crecimiento, pubertad precoz.^{5,44}

DIAGNÓSTICO

El mejor método de detección temprana de tumor cerebral es la exploración neurológica completa.^{27,44.}

El mejor método de abordaje para un Tumor Cerebral en un paciente con cefalea es un cuidadoso examen neurológico ya que 95% de los niños con cefalea y tumor cerebral tienen hallazgos neurológicos anormales en el examen clínico.^{27,44.}

El estudio de imagen ideal inicial para el diagnóstico de tumores cerebrales y de médula espinal es la resonancia magnética con gadolinio. Se podrá complementar con espectroscopía y perfusión ante duda diagnóstica.⁴⁵

La matriz de metaloproteinasa (MMP) ha sido implicada en el establecimiento y mantenimiento de la vasculatura que se requiere para la progresión tumoral y metástasis. En el sistema nervioso central las MMPs han sido asociadas al desarrollo de tumores. Estudios en tumores cerebrales primarios revelan que MMP-2, MMP-9 y otras MMPs están sobreexpresadas en modelos experimentales y muestras de tejidos humanos. Estudios recientes apoyan la premisa de que el estadio tumoral y progresión correlacionan con niveles urinarios de MMPs.⁴⁰

Varios estudios de imagen han sido adaptados para crear mapas funcionales del cerebro: Imagen de Resonancia Magnética Funcional (IRMf), tomografía por emisión de positrones (PET) y magnetoencefalografía. La información que brindan estos estudios permiten crear mapas que muestran la localización y dirección de las vías de la sustancia blanca.^{35,45.}

La tomografía computarizada simple y contrastada es una alternativa útil cuando no se cuenta con resonancia magnética.⁴⁵

Los estudios de neuroimagen proporcionan la siguiente información:^{22,45}

1. Origen, extensión local y presencia de metástasis.

2. Permiten diferenciar procesos infecciosos y granulomatosos, hamartomas, malformaciones vasculares y heterotopias.
3. Planeación apropiada del manejo quirúrgica, selección del sitio de biopsia, y campos de radioterapia.
4. Detección de las complicaciones secundarias relacionadas al tumor, tales como hidrocefalia, edema, hemorragia intratumoral, quistes compresivos y herniación cerebral.
5. Diagnóstico de las complicaciones relacionadas al tratamiento.
6. Control y seguimiento de respuesta a la terapia.

Si de manera fortuita en un estudio de imagen realizado por otra causa se encuentra un tumor de región sellar se debe realizar perfil hormonal al paciente.³⁹

La biopsia tiene la finalidad de realizar el diagnóstico histológico de la lesión. La biopsia por estereotaxia esta indicada en: Tumor cerebral profundo, inaccesibilidad quirúrgica. En zonas elocuentes en pacientes íntegros o pacientes clínicamente muy deteriorados. El diagnóstico de tumor es apropiado en el 99.23 % de los casos. Con una concordancia entre el estudio histopatológico transoperatorio y definitivo del 93 %.^{16,29}

El diagnóstico histopatológico se realiza mediante el estudio de microscopía de luz e inmunohistoquímica del espécimen obtenido. Las tinciones de inmunohistoquímica recomendadas para el diagnóstico de tumor cerebral son : proteína ácida fibrilar glial, vimentina, proteína S-100, neurofilamento, sinaptofisina, enolasa neurona específica, citoqueratina, antígeno epitelial de membrana.^{5,40}

La punción lumbar es una herramienta importante en el diagnóstico de enfermedades neurológicas, incluyendo enfermedades neoplásicas. El estudio citológico de líquido cefalorraquídeo está indicado en los casos de: Meduloblastoma, Ependimoma (infratentoriales), Tumor neuroectodérmico primitivo supratentoriales, Tumor rabdoide y Tumores germinales para búsqueda de células neoplásicas. Tiene una sensibilidad del 80%.^{35,38.}

La punción lumbar tiene contraindicaciones:³⁸

Absolutas:

- 1.- Hipertensión intracraneana severa (presencia de papiledema, disminución de pulsos venosos en fondo de ojo) datos de focalización, o de deterioro rostro caudal, o bien una tomografía computada de cráneo con desviación de la línea media.
- 2.- Coagulopatía severa con evidencia de sangrado activo.
- 3.- Infecciones locales de los tejidos blandos.

Relativas:

- 1.- Inestabilidad hemodinámica, insuficiencia respiratoria.
- 2.- Alteraciones de la coagulación que pueden responder al manejo con hemoderivados.

Los diagnósticos diferenciales por neuroimagen son: Infecciosas: Tuberculosis, absceso piogeno, cisticercosis, toxoplasmosis, micosis, virales, sarcoidosis.

Vasculares: aneurismas, malformaciones arterio-venosas, vasculitis primaria del sistema nervioso, hemangiomas, cavernomas, evento vascular cerebral.

Otras: radionecrosis, cerebritis, lesiones quísticas benignas, disgenesias cerebrales focales.¹²

TRATAMIENTO

Tratamiento de los Tumores del Sistema Nervioso en niños. El manejo de los niños con Tumores del Sistema Nervioso Central es interdisciplinario. En el que participan diversas Especialidades Pediátricas de preferencia, pero dependerán de los recursos de cada unidad médica y que incluyen al Médico de primero y segundo nivel, Neurocirugía, Oncología y Radioterapia, Anestesiología Terapia Intensiva, Neurología, Medicina Física y Rehabilitación, Neuropsicología, Audiología, Endocrinología, Oftalmología, Terapia ocupacional.⁵

Hipertensión intracraneana:

I) Manejo médico de la hipertension intracraneal: ⁴⁷

1. Posición neutra de la cabeza con elevación 15 a 30°
2. Descompresión abdominal (sonda nasogástrica)
3. Si existe falla respiratoria Intubación endotraqueal de secuencia rápida:
 - En la intubación de secuencia rápida del paciente neurológico se debe premedicar con lidocaína 1.5 mg/kg en bolo 2 a 3 minutos antes de la intubación.
 - Preoxigenación al 100%, maniobra de Sellick durante la oxigenación activa.

- Premedicación con lidocaína 1.5 mg/kg en bolo 2 a 3 minutos antes de la intubación. Sedación con midazolán 150 a 400 mcg/kg en bolo Vecuronio 100 mcg/kg en bolo
 - Soporte ventilatorio manteniendo una PaCO₂ normal.
4. Intubación endotraqueal indicada en pacientes con valoración de escala de Coma de Glasgow (ECG) igual o menor de 8.
 5. ECG de deterioro mayor de 2 puntos en menos de 3 horas o cualquier síndrome de herniación.

II) Sedación y Analgesia:⁴⁷

1. Benzodiacepinas y opioides Midazolam: 50 a 100 mcg/kg/hora en bolo; mantenimiento en infusión continua 50 mcg/kg/hora incrementando hasta lograr sedación adecuada.
2. Fentanil: 0.35 a 1.5 mcg/kg/hora puede ser en bolo o en infusión continua a misma dosis cada hora.

III) Edema cerebral:⁴⁷

1. Dexametasona bolo inicial 1 mg/kg/dosis, dosis máxima 10 mg. Mantenimiento: 1-2 mg/kg/día dividido en 4 dosis, máximo 4 mg cada 6 horas.
2. Manejo soluciones hiperosmolares: Manitol al 20%: 0.25 a 1 gr/kg en bolo, dosis posteriores 0.25 a 0.5 gr/kg cada 2 a 6 horas. Con remplazo de líquidos adecuado. En pacientes hipovolemicos en quienes se encuentra contraindicado el manitol se sugiere: Solución salina hipertónica al 3% 2-5 ml/kg pasar en carga o en infusión 0.1-1 ml/kg/hora.
3. Líquidos a requerimientos de acuerdo a peso corporal.
4. La furosemida, los esteroides y la acetazolamida pueden reducir la presión intracraneal transitoriamente.
5. La dexametasona reduce el edema peritumoral.
6. El manejo esteroideo requiere tratamiento conjunto con antiácidos o inhibidores de la bomba de protones para evitar la enfermedad ácido péptica.

IV) Crisis convulsivas o no convulsivas:⁴⁷

1. Fenitoína 20 mg/kg/dosis de impregnación y mantenimiento 7 a 10 mg/kg/día en dos dosis

MANEJO QUIRÚRGICO DE HIDROCEFALIA:^{2,7,18}

1. Derivación ventrículo peritoneal.

2. Tercer ventriculostomía endoscópica (fenestración quirúrgica endoscópica del III ventrículo).
3. Ventriculostomía externa

La probabilidad de éxito culo vía endoscópica es del 89 % (84-93%). La edad del paciente al momento de la ventriculostomía es el único factor estadísticamente significativo de falla al procedimiento.^{7,18} El riesgo de hemorragia intracerebral asociada a la colocación de una ventriculostomía es del 5.7 %. La hemorragia clínicamente significativa es menor del 1 %. Debe realizarse ventriculostomía a los pacientes con hidrocefalia secundaria a tumor.³

Es importante reconocer el papel fundamental que tiene el manejo anestésico para hacer de la Neurocirugía un procedimiento seguro, incluyendo el monitoreo de la hipertensión intracraneana y el manejo adecuado de los agentes anestésico. Los anestésicos inhalados que aumentan la presión intracraneal son: isoflurano, sevoflurano, desflurano, halotano, enflurano y óxido nitroso.³⁶

La cirugía cumple 2 objetivos principales, reducir el volumen tumoral. La citorreducción es esencial para la ulterior eficacia de la Radioterapia y Quimioterapia.^{24, 41}

Para la mayoría de los Tumores la opción preferida es el abordaje directo, con intención de excéresis total, o lo más amplia posible, dependiendo de la naturaleza del tumor y de su localización. Para esto disponemos de uan serie de metodos y tecnicas nuevos como son la Microcirugía, cirugía de invasión mínima, localización intraoperatoria tumoral mediante ultrasonido, registros neurofisiológicos intraoperatorios, neuronavegación, láser, aspirador ultrasónico, TAC intraoperatoria, etc.^{36,42}

La neuronavegación ha impactado en la cirugía de tumores cerebrales en 3 rubros principales:

- 1.- La ruta quirúrgica puede ser planeada y simulada preoperatoriamente permitiendo máxima exactitud para la craneotomía e incisión cortical.
- 2.- Evitar el daño de estructuras vasculares o nerviosas importantes encontrando antes del procedimiento la vía más corta y segura. Esto reduce el riesgo postoperatorio de déficit neurológico.
- 3.- Mejora la extensión de la resección tumoral ya que permite una mejor localización anatómica.

La limitante de la neuronavegación en Pediatría es la dificultad para mantener constante la posición fiducial.

El objetivo del mapeo funcional es determinar la extensión de la resección quirúrgica y estimulación eléctrica directa de la corteza con observación de sus efectos durante la craneotomía abierta. La mayoría de las veces se aplica para el mapeo de áreas motoras y del lenguaje. La principal limitación en niños pequeños es la inmadurez.^{29, 36}

La decisión del tipo de neurocirugía depende de la localización del tumor, de la histología del tumor, el estado clínico del paciente, la experiencia del cirujano y la infraestructura de la unidad.^{16, 41}

Dependiendo de la localización, no es raro llevar a cabo un abordaje conjuntamente con otras especialidades quirúrgicas, este es el caso particular de tumores de la base de cráneo donde el Otorinolaringólogo, el Cirujano Maxilofacial y el Cirujano plástico pueden estar involucrados. Así mismo procedimientos ortopédicos pueden ser necesarios cuando se requiere una fijación rígida espinal. Todo paciente con tumor cerebral debe ser valorado y manejado por un equipo multidisciplinario con la finalidad de individualizar las mejores opciones terapéuticas.^{36, 42}

Ciertos tumores son extremadamente sensibles a los tratamientos de Radio y Quimioterapia una vez que el diagnóstico histológico ha sido establecido sin la necesidad de una resección quirúrgica. De la misma manera en tumores en áreas elocuentes la resección quirúrgica puede no ser posible. Son tumores sensibles o potencialmente sensibles a la quimioterapia: Meduloblastoma, Tumor Neuroectodérmico Primitivo, Ependimoma, Gliomas, Oligodendrogliomas, Tumores de células germinales, Tumor rabdoide/teratoide atípico, Pineoblastoma, Leucemias y Linfomas.^{9, 11, 41}

Tumores del sistema ventricular después del manejo quirúrgico pudieran requerir manejo de acuerdo a la histología, de quimioterapia y/o radioterapia. En tumores pineales debe tomarse líquido cefalorraquídeo para marcadores tumorales y citológico.^{2, 7, 18}

En tumores hemisféricos el objetivo es la resección total o casi total si es posible, sin dejar déficit neurológico severo. Esto es posible solo en tumores localizados superficialmente y bien delimitados. Para tumores difusos localizados en región de ganglios basales y talámica, la biopsia por estereotaxia para establecer el diagnóstico seguido de terapia adyuvante puede ser la mejor opción. Muchos de los tumores de fosa posterior pueden ser abordados vía suboccipital mediante incisiones en la línea media. Los tumores laterales, en especial los del ángulo ponto cerebeloso son mejor abordados directamente mediante una incisión medial al proceso mastoideo. La elección del abordaje quirúrgico será en base a la localización y del neurocirujano pediatra.⁴¹

El Meduloblastoma ocurre en 20 % de todos los Tumores del Sistema Nervioso Central en niños. El tratamiento estándar de esta población consiste en máxima resección quirúrgica seguida por Radioterapia craneoespinal con o sin quimioterapia. Este tratamiento resulta en una supervivencia libre de progresión de 50 a 60 % para pacientes de alto riesgo y de 70 a 80 % para pacientes de riesgo estándar. Varios grupos de investigadores han propuesto la combinación de expresión de genes y los parámetros clínicos de Chang para establecer

grupos de riesgo en los pacientes con meduloblastoma y así dar tratamiento de acuerdo al riesgo. Los niños con meduloblastoma deben ser correctamente evaluados para establecer grupos pronósticos y tratamientos adecuados al riesgo.^{9,11,41}

La incorporación de la Radioterapia para el tratamiento de un tumor cerebral debe considerar el tiempo adecuado para su aplicación, la modalidad de radioterapia más apropiada, la toxicidad a corto y largo y en combinación con quimioterapia. A pesar de los efectos de la radiación ionizante en el sistema nervioso, muchos niños con tumor cerebral recibirán radioterapia en algún momento durante su tratamiento, previo consentimiento informado de los padres o tutores.^{23, 41}

Son tumores sensibles o potencialmente sensibles a radioterapia:²³

Meduloblastoma, Tumor Neuroectodérmico Primitivo, Ependimoma, Germinoma, otros tumores de células germinales, Craneofaringioma, Gliomas, Oligodendroglioma, Tumor rabdoide/teratoide atípico, Tumores pineales, Leucemia y Linfoma.

Son modalidades de radioterapia:^{23, 41}

- a) Convencional bidimensional,
- b) Conformacional tridimensional fraccionada estereotactica, convergente
- c) Radiocirugia gama knife, acelerador lineal
- d) Terapia de protones, braquiterapia.

Son objetivos del tratamiento con Quimioterapia:⁴¹

- 1.- Curación del paciente.
- 2.- Prolongar sobrevida con mejor calidad de vida.
- 3.- Retardar uso de radioterapia.
- 4.- Evitar o disminuir secuelas por cirugía y radioterapia.
- 5.- Ofrecer una opción de tratamiento en menores de 3 años con tumores sensibles a quimioterapia.
- 6.- Control de la enfermedad a largo plazo cuando la enfermedad residual es mínima.

Dada la extrema heterogeneidad de los Quimioterapia de elección es variable de acuerdo a la estirpe histológica y grupo de riesgo (edad, grado de resección quirúrgica, extensión de la enfermedad, alteraciones genéticas moleculares). Todo médico de primer y segundo nivel debe conocer los efectos secundarios de la quimioterapia y el manejo

adecuado de ellos. En lactantes con tumores cerebrales malignos que son particularmente vulnerables a la morbilidad relacionada a la radioterapia, la quimioterapia ha sido usada para retrasar o diferir esa modalidad de tratamiento.²³

El manejo de Tumores Cerebrales en niños menores de 36 meses merece especial consideración por la gran vulnerabilidad del cerebro en desarrollo a la toxicidad relacionada al tratamiento, sobre todo a la radioterapia. Estrategias innovadoras con altas dosis de quimioterapia sistémica, intratecal, radioterapia focal modificada o la combinación de estas estrategias de manejo se usan para evitar el daño neurocognitivo causado por la radioterapia craneoespinal convencional. Todo niño menor de 3 años con tumor cerebral debe ser enviado de manera temprana a un tercer nivel de atención que cuente con protocolos de manejo multidisciplinario.²¹

Ya existen productos que bloquean receptores de factores de crecimiento vascular, otros que inducen la apoptosis en las células tumorales, antiangiogénicos, bloqueadores de enzimas y proteínas que participan en la invasión y metastización.^{23, 41}

PREVENCIÓN

Prevención secundaria: pacientes con enfermedad asociada al desarrollo de tumores del sistema nervioso requieren monitoreo clínico y de imagen para diagnóstico temprano.³⁷

El Sistema Nacional de Salud Mexicano implementó el Programa para la Prevención y el Tratamiento del Cáncer en Adolescencia mediante 29 consejos estatales, los cuales promueven: la capacitación del personal de salud, el registro en línea del cáncer infantil y de la adolescencia, la estandarización de la atención e investigación mediante la creación de manuales, y la difusión a la población general de los signos de alarma de cáncer en menores mediante carteles y calendarios.^{5,28}

Como prevención primaria en los sobrevivientes de cáncer infantil promover conductas saludables como evitar una dieta saludable, realizar ejercicio y llevar un programa periódico de vigilancia médica, ya que es probable que todas o algunas de estas recomendaciones puedan tener un impacto en los sobrevivientes.^{1,30}

El conocimiento por parte del equipo de salud de los efectos tardíos de la terapia es crítico para las recomendaciones apropiadas de seguimiento a largo plazo.³⁴

PRONÓSTICO

El pronóstico de los tumores cerebrales infantiles depende además de la evolución del padecimiento actual y la comorbilidad asociada de:³⁰

1. Edad del paciente
Estirpe histológica
2. Extensión del tumor.
3. Grado de resección.
4. Respuesta al tratamiento.

Con el diagnóstico oportuno y tratamiento interdisciplinario, 53% de los niños con tumores cerebrales quedan libres de carga tumoral. Existen otros pronósticos al tomar en cuenta otros aspectos como mortalidad quirúrgica, de supervivencia general con el uso de radioterapia, calidad de vida, y de coeficiente intelectual.²⁵

El Meduloblastoma es uno de los tumores del sistema nervioso central en niños más comunes, actualmente el tratamiento se basa en variables clínicas que permiten la estratificación de grupos de riesgo, actualmente esta puede mejorar con biomarcadores nuevos tales como aberraciones genómicas tales como ganancia de 6q y 17q, amplificación de MYC o MYCN que se asocian a pobre evolución. En contraste los que tienen delección 6q sobreviven.³³

Los niños con Astrocitomas de bajo grado de 10 a 20 años de más del 90% con resecciones completas.²

Los Ependimomas tienen una sobrevida total a 5 años de 50%, siendo el único factor predictivo la extensión de la resección. Algunos estudios han identificado numerosas aberraciones cromosómicas y cambios genéticos moleculares en ependimomas. La ganancia 1q25, la sobreexpresión de egfr, la expresión de hTERT se han relacionado con un pronóstico precario.^{26,32,43.}

El SEER, en el período comprendido de 1985 a 1994, reportó una sobrevida a 5 años para todos los tumores del sistema nervioso central de 45% en niños menores de un año, 59% en niños de uno a 4 años de edad, 64% en niños de 5 a 9 años de edad, 70% en niños de 10 a 14 años y 77% para niños de 15 a 19 años de edad. En este mismo reporte se informa que el tumor con mejor pronóstico fue el Astrocitoma, seguido por el Tumor Neuroectodérmico Primitivo, Ependimoma y finalmente los Gliomas malignos de tallo. Debe tenerse presente que el tratamiento del cáncer en fase aguda tiene implicaciones en el desarrollo social, emocional y académico del niño y del adolescente, que se pueden prolongar a lo largo de la vida, debiendo brindar apoyo por médicos de primer y segundo nivel.¹⁵

El tratamiento del cáncer en fase aguda tiene implicaciones en el desarrollo social, emocional y académico del niño y del adolescente, que se pueden prolongar a lo largo de la vida.^{15, 46}

Los sobrevivientes de cáncer en la niñez, a largo plazo pueden enfrentar situaciones como: muerte temprana, segundas neoplasias, disfunción orgánica, retraso del

crecimiento y desarrollo así como alteraciones motoras, cognitivas, psicológicas escolares, laborales y sociales, que impactan en la calidad de vida del individuo y la familia.^{6,14,31,34}

Los pacientes pediátricos con Tumores del Sistema Nervioso tienen alto riesgo de presentar deficiencias hormonales relacionadas al tratamiento, principalmente a la radioterapia craneo-espinal. La deficiencia de hormona de crecimiento y el hipotiroidismo se presentan en un porcentaje alto de pacientes, sobre todo cuando la dosis de radioterapia excede los 42 Gy. Se ha reportado hasta en el 94 % de pacientes con deficiencia de hormona de crecimiento, hipotiroidismo 51%, deficiencia de ACTH 43%.²³

Los tumores del sistema nervioso central pueden recidivar o asociarse a otras neoplasias tanto locales como sistémicas, por lo que requieren un seguimiento clínico y radiológico periódico.²⁵

A continuación se explica a forma de resumen algunas de las características clínicas y de neuroimagen de los tumores cerebrales más frecuentes. (Ver anexo tabla tumores.)³⁵

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Uno de los principales problemas para el diagnóstico oportuno de los tumores cerebrales infantiles primarios es, que no se cuenta con un métodos de tamizaje efectivos y aceptados universalmente para detectar esta entidad nosológica sobre todo en pacientes asintomaticos. Sin embargo se ha reconocido que el mejor método de detección temprana de tumor cerebral en pacientes sintomaticos es la exploración neurológica completa, por lo tanto debe ser prioritario para el buen quehacer del médico el cononocimiento de los datos clínicos más frecuentes que orientan hacia esta enfermedad, asi como identificar los factores más recurrentes que intervienen en el retraso al diagnóstico de los tumores cerebrales infatiles primarios.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los factores que intervienen en el retraso en el tiempo al diagnóstico de los tumores cerebrales primarios en el Hospital Infantil de México Federico Gómez?

JUSTIFICACIÓN

Los tumores cerebrales infantiles, son las neoplasias más frecuentes en niños, después de las leucemias. Dentro de las neoplasias sólidas los tumores cerebrales son los más frecuentes. A nivel mundial se reporta una frecuencia del 12% y una incidencia de 25 a 40 casos por millón de niños en Estados Unidos. EL CBTRUS (Central Brain Tumors Registry of the United States) reporta en niños de 0 a 19 años para el periodo 2004-2005 una incidencia de 4.6 a 4.8 casos por 100,000 por año, con un total de 6,830 tumores en este grupo de edad. La relación hombre: mujer es de 1.06:1. En los principales hospitales de la Ciudad de México (Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS, I General de México, Hospital Infantil de México, frecuencia general del 10.9 % al 12%, y una incidencia general de 3.3 a 3.5 casos por cada 100,000 niños. Con el diagnóstico oportuno y tratamiento interdisciplinario adecuados hasta el 53% de los niños con tumores cerebrales infantiles quedan libres de actividad tumoral. Se ha demostrado que una detección temprana y oportuna mejora el pronóstico, reduce duración y costos de tratamientos. Disminuye la cantidad y la severidad de las secuelas, con lo que se produce una mejoría en la calidad de vida de los pacientes, de sus familias y de la sociedad.

OBJETIVOS

Los objetivos del presente trabajo de investigación son:

General:

Conocer el tiempo transcurrido entre los primeros signos y síntomas del paciente pediátrico con sospecha de neoplasia cerebral primaria y el diagnóstico definitivo.

Específico:

Identificar los probables factores socioeconómicos, culturales, y demográficas relacionados en el retraso diagnóstico, así como conocer las características clínicas según la localización tumoral y las estirpes hispatológicas mas frecuentes.

HIPÓTESIS

El diagnóstico de tumor cerebral en los niños usualmente es difícil en etapas tempranas ya que muchos de los síntomas y signos son inespecíficos y pueden simular otras enfermedades, así mismo existen factores sociales, culturales, económicos y geográficos que pueden influir en el tiempo de retraso al diagnóstico.

MÉTODOS

Se realizó una revisión descriptiva, observacional, retrospectiva y transversal de los archivos y expedientes de todos los niños con tumores cerebrales primarios de encéfalo de reciente diagnóstico en el HIMFG, así mismo se realizó interrogatorio directo durante el periodo de hospitalización y en algunos casos consulta de seguimiento a los padres y/o tutor sobre las variables a analizar, las cuales fueron llenadas en un formato de captura de datos y hoja de cálculo Excel (Ver anexo tabla Excel y hoja de captura), para posteriormente ser analizadas en una base de datos SPSS.

FIGURA 1. TIPO DE METODOLOGÍA UTILIZADA



CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este es un estudio observacional y retrospectivo por lo que no hubo intervención directa del examinador sobre el proceso mórbido a analizar, ya se hizo interrogatorio directo a los padres y revisión de archivos y expediente, asistido por formatos de captura por lo tanto no existieron consideraciones éticas a destacar.

PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos obtenidos del análisis en el expediente y del interrogatorio a los padres y/o tutor durante la hospitalización y/o en consulta de seguimiento se recabaron en el formato estructurado de captura de datos para después ser digitados en una base de datos de Microsoft Excel (Ver anexo hoja excel y hoja de captura). Antes de digitar la información se verificó que los formatos estuvieran completamente diligenciados. Cuando se encontró alguna inconsistencia o algún dato incompleto se hicieron las correcciones pertinentes. Se digitó la información por duplicado y se realizó limpieza de los datos evaluando frecuencias, promedios y distribución en gráficas. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 22.0. Las variables de tipo cuantitativo se expresan en promedios, rangos y desviaciones estándar, mientras que las variables cualitativas se consignan como porcentajes. Finalmente se realizó: Análisis descriptivo, para variables categorías (cualitativas) frecuencias valor mínimo y máximo, para variables cuantitativas con distribución normal (Gaussiana) media, moda, mediana y medidas de dispersión y Análisis inferencial para variables cualitativas se utilizó Chi cuadrada y con el objeto de comprobar hipótesis y evaluación de sesgos se utilizó regresión logística binaria y multinominal.

DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION
GENERO	Se refiere a los conceptos sociales de las funciones, comportamientos, actividades y atributos que cada sociedad considera apropiados para los hombres y las mujeres.	Masculino/Femenino	Cualitativa	Nominal
EDAD	La edad es el periodo de tiempo que ha transcurrido en la vida de un ser vivo.	Años cumplidos	Cuantitativa	Discreta
NIVEL SOCIOECONOMICO	Se entiende por nivel socioeconómico el conjunto de variables económicas, sociológicas, educativas y laborales por las que se califica a un individuo o un colectivo dentro de una jerarquía social. El nivel socioeconómico suele considerarse, a nivel popular, en base a una escala simple: bajo, medio o alto, aunque no existen unos baremos rígidos que permitan incluir a una persona en uno de estos niveles. Su clasificación a nivel sociológico es, sin embargo, mucho más precisa y se realiza, por regla general, analizando diversos factores dentro de cada una de las mencionadas áreas y asignándoles uno de los valores de dicha escala en función de qué nivel predomina en cada uno de ellos.	N-1x (pobreza extrema) N-1 (clase pobre), N-2 (clase media baja), N-3 (clase media), N-4 (clase media alta), N-5 (clase alta) y N-6 (riqueza).	Cualitativa	Nominal
ESTADO CIVIL DE LOS PADRES	Se denomina estado civil a la situación personal en que se encuentra o no una persona física en relación a otra, con quien se crean lazos jurídicamente reconocidos sin que sea su pariente, constituyendo con ella una institución familiar, y adquiriendo derechos y deberes al respecto. El estado civil puede ser el de casado, si la persona celebró matrimonio ante las autoridades legalmente establecidas al efecto por cada Estado, con otro individuo de distinto sexo, o del mismo, en países que lo permiten, naciendo a partir de este hecho la sociedad conyugal; o puede tenerse el estado de soltero si aún no se contrajo matrimonio; o el de viudo, si su cónyuge falleció. En este caso si el viudo o viuda contrae nuevo matrimonio, su estado civil será el de casado en segundas nupcias. El estado civil de divorciado se adquiere cuando se ha disuelto el vínculo matrimonial por sentencia judicial, ya sea que el divorcio se haya producido de común acuerdo o por culpa de uno de los cónyuges. El estado civil de concubino o unión libre, tiene diferentes efectos legales de acuerdo al país de que se trate, y su legislación al respecto.	Casados/Solteros/Unión libre/Divorciados.	Cualitativa	Nominal
ENTIDAD FEDERATIVA	Unidad delimitada territorialmente que en unión de otras entidades conforman a una nación. En México, se denomina entidad federativa a cada uno de los 32 estados miembros del Estado federal.	Estado de la república mexicana de procedencia de los pacientes (Estado de México/Cd. de México/Puebla/Morelos/Guerrero/Oaxaca/Quintana Roo/Veracruz, Hidalgo/Chihuahua/Guanajuato/Campeche)	Cualitativa	Nominal
LOCALIZACION TUMORAL	Ubicación topográfica de la neoplasia en el sistema nervioso central	Infratentorial/Supratentorial hemisférico/Supratentorial línea media/Supratentorial Mesial	Cualitativa	Nominal
TIPO DE POBLACIÓN	El concepto de población proviene del término latino popularizo. En su uso más habitual, la palabra hace referencia al grupo formado por las personas que viven en un determinado lugar. El número de habitantes que tiene una población determina si ésta es rural o urbana.	Rural/Urbana	Cualitativa	Nominal
SIGNOS y SINTOMAS	Los signos son las manifestaciones objetivas, clínicamente fiables, y observadas en la exploración médica, es decir, en el examen físico del paciente, a diferencia de los síntomas, que son elementos subjetivos, señales percibidas y referidas únicamente por el paciente.	Cefalea/Vomito/Ataxia/Neuropatía craneal/Alt.visuales/Alt.Endocrinológicas/Alt.Motoras/Convulsiones/Nistagmus	Cualitativa	Nominal
ESTIRPE HISTOLOGICA	Es el grado de diferenciación que muestra la similitud de forma y funcionalidad que guardan las células neoplásicas y de donde proceden las mismas.	Astrocitoma/Ependimoma/Meduloblastoma/Ganglioglioma/Cran eofaringioma/Tumor rabdoide teratoide atípico/Germinoma/Glioblastoma/Cordoma/Neurocitoma	Cualitativa	Nominal
CANTIDAD DE MEDICOS PREDIAGNOSTICO	Cantidad de profesionales de la salud con título de médico a los que el paciente asistió antes de su ingreso hospitalario	Número de médicos a los que el paciente recurrió antes de llegar a esta institución	Cuantitativa	Discreta
TIEMPO PRE-DIAGNOSTICO	Se refiere al periodo de tiempo que transcurre desde el inicio del primer síntoma sugestivo de la enfermedad hasta el diagnóstico histopatológico.	Número de días pre diagnóstico	Cuantitativa	Discreta

RESULTADOS FINALES

1. El Hospital Infantil de México Federico Gómez es centro de referencia para el manejo de los tumores cerebrales infantiles primarios. En el presente trabajo se evaluaron a 51 pacientes con tumor cerebral primario cerebral durante el periodo del 1 marzo del 2016 al 28 de febrero del 2017, siendo marzo el mes con mayor número de pacientes con 8 y diciembre el menor con solo 1 paciente, se observó mayor prevalencia de tumores en los nacidos en el mes de diciembre con 27 pacientes que representa al 53% de la población estudiada. (Ver anexo gráfico 1).
2. **Tiempo al diagnóstico por género:** De los 51 pacientes con el diagnóstico de tumor cerebral primario 34 fueron niñas lo que representa el 66% y 17 fueron niños representado un 33%, sin embargo en este ultimo grupo se observo una media en el tiempo al diagnóstico mayor, con 203 días y de 192 días para el género femenino. (Ver anexo gráfico 2).
3. **Rango de edad en el tiempo al diagnóstico:** La edad presentación de tumores cerebrales primarios en niños en niños tuvo un rango desde 25 días hasta los 15 años, siendo la media y mediana de 7 años de edad. (Ver anexo esquema 1).

Esquema 1. Rango de edad en el tiempo al diagnóstico.



4. **Tiempo al diagnóstico según el nivel socioeconómico:** Para evaluar la relación que existe entre el nivel socioeconómico y el tiempo al diagnóstico se utilizó como clasificación para el nivel socioeconómico la que se estadió para cada paciente por parte del servicio de trabajo social del hospital, dicho parámetro lo asignan de la

forma siguiente: N-1x (pobreza extrema) N-1 (clase pobre), N-2 (clase media baja), N-3 (clase media), N-4 (clase media alta), N-5 (clase alta) y N-6 (riqueza). Observándose mayor predominio de pacientes en el nivel N-1 con 30, que representa un 59% con una media en tiempo al diagnóstico de 210 días y una menor prevalencia en el nivel N-3 con 5 pacientes, el 10% del total y un tiempo al diagnóstico de 142 días. (Ver anexo gráfico 3 y hoja de clasificación HIMFG).

5. **Frecuencia de tumores cerebrales por entidad federativa:** En relación a la entidad federativa se observó una mayor incidencia de ingreso de niños con tumor cerebral primario provenientes del área metropolitana con un total de 32 pacientes que representa el 63% del total y en los cuales se observó un tiempo al diagnóstico de 159 días, mientras que para los 19 pacientes foráneos que representan el 37%, se evidenció mayor tiempo con un tiempo al diagnóstico con 257 días. (Ver anexo gráfico 4).
6. **Tiempo al diagnóstico por tipo de población:** El tipo de población se clasificó en rural, observándose a 14 pacientes bajo este rubro que representa el 27% del total con un tiempo al diagnóstico en este grupo de 226 días y población urbana de los cuales fueron 37 pacientes, 73% del total y un tiempo al diagnóstico de 184 días. (Ver anexo gráfico 5).
7. **Estado civil de los padres y tiempo al diagnóstico:** Se observó una relación con el tiempo al diagnóstico de los tumores cerebrales primarios y el estado civil de los padres y/o tutores, ya que se identificó un mayor tiempo en el diagnóstico en los padres de 15 pacientes, el 29% del total en estado civil de unión libre y una media en el tiempo diagnóstico de 238 días y con el menor tiempo al diagnóstico se observó en 8 pacientes, el 15% cuyos padres se encontraban en estado civil de solteros y una media en el tiempo al diagnóstico de 122 días. (Ver anexo gráfico 6).
8. **Cuadro clínico y tiempo al diagnóstico:** Se hizo análisis en el expediente y se interrogó de forma directa a los padres y/o tutor durante la hospitalización y/o en consulta de seguimiento sobre los síntomas iniciales del cuadro clínico encontrando en total 41 signos y síntomas, siendo clasificados por localización

tumoral los 5 más frecuentes que a continuación se presentan: (Ver anexo tabla 1).

9. **Localización tumoral y tiempo al diagnóstico:** La localización tumoral más frecuente fue la infratentorial con 29 casos representando el 57% y en este grupo se observó el menor tiempo al diagnóstico con una media de 154 días, en su contraparte la localización tumoral con mayor tiempo al diagnóstico con 267 días fue la supratentorial hemisférica que se presentó en 11 pacientes, representando el 22 % de los 51 pacientes. El tumor cerebral con la localización menos frecuente fue la supratentorial mesial con tan solo 2 pacientes, el 4% y con un tiempo al diagnóstico de 250 días. (Ver anexo gráfico 7) (Ver tabla de estudios de imagen y diagnóstico).

10. **Estirpe histopatológica y tiempo al diagnóstico:** En relación a las estirpes tumorales, se obtuvieron 19 tipos histopatológicos de tumor cerebral primario, siendo la estirpe histológica más frecuente fue el astrocitoma pilocítico con 17 casos representando el 33% de los casos, de los cuales la media en el tiempo al diagnóstico en estos pacientes fue de 171 días, en segundo lugar esta el ependimoma clásico en 7 pacientes que representa el 14% del total de casos, con un tiempo al diagnóstico de 199 días y en tercer lugar se encuentra el tumor rabdoide teratoide atípico con 4 casos, el 8% de la serie estudiada, cabe mencionar que esta estirpe tumoral fue la que tuvo el menor tiempo al diagnóstico con una media de 110 días, en su contraparte la estirpe tumoral con mayor media en el tiempo al diagnóstico fue el astrocitoma difuso con 492 días. (Ver anexo gráfico 8). (Ver tabla de estudios de imagen – diagnóstico y tabla de clasificación de la OMS).

11. **Médicos pre diagnóstico:** Se hizo un análisis de la relación entre el tiempo al diagnóstico y el número de médicos a los que el paciente recurrió antes de llegar a esta institución, identificándose una relación directamente proporcional entre el número de médicos y un mayor tiempo al diagnóstico. El número de médicos que visitaron tenemos como mínimo 2 y como máximo 5, con una moda de 3. La

media en el número de médicos consultados pre diagnóstico fue de 3 que se observó en 27 pacientes, el 53% del total, con un tiempo al diagnóstico de 190 días. Los médicos que valoraron a los pacientes fueron médico de primer contacto (pediatras y médico generales), cuyos diagnósticos presuntivos fueron infecciones repetitivas que no cedían a tratamientos convencionales, otro porcentaje sin diagnóstico, entre otros. (Ver anexo gráfico 9).

12. **Retraso al diagnóstico:** El tiempo al diagnóstico tuvo una media global de 196 días y la mediana de 170 días, el menor tiempo al diagnóstico dentro del grupo de los 51 pacientes fue de 16 días y el mayor tiempo fue de 720 días. (Ver anexo esquema 2).

Esquema 2. Rango de días en el tiempo al diagnóstico.



DISCUSIÓN

En el Hospital Infantil de Mexico Federico Gomez, durante el periodo de tiempo comprendido entre el 1º de marzo del 2016 al 28 de febrero del 2017 se presentaron 51 casos de nuevos de tumor cerebral primario, observándose una media global en el tiempo al diagnostico fue de 196 dias (abarcando el periodo de tiempo desde los primeros signos y síntomas hasta el resultado de histopatología).

En relación a la edad los pacientes estuvieron en rango desde neonatos hasta escolares con una media de edad de presentación de 7 años, el retraso en el diagnostico también puede ser influido por la edad del paciente ya que algunas neoplasias pueden ser identificadas en forma precoz por que los padres revisan diariamente a sus niños, y lo detectan a tiempo a diferencia de aquellos pacientes en edad adolescente que por características propias de la edad, como vergüenza, desconocimiento, falta de cultura medica, no acuden al medico regularmente y no son explorados por sus padres.

Observamos mayor tiempo al diagnóstico en pacientes de nivel socioeconómico de clase pobre (210 dias), pacientes foráneos (257 dias) población rural (226 dias), hijos de padres en estado civil de unión libre (238 dias), este retraso en el diagnóstico puede estar incluido en forma importante por el nivel socioeconómico y cultural de los padres y su acceso a los servicios de asistencia sanitaria. Una vez que los pacientes entran en el sistema de salud, el retraso puede estar influenciado por el trámite que debe de realizarse antes de que el paciente sea valorado por un su especialista. Para esto, antes debe de sospecharse en algún proceso oncológico y ser enviado a los diferentes niveles de atención mencionados previamente, con los subsecuentes trámites administrativos que muchas veces retrasan el diagnóstico y/o tratamiento.

Los signos y síntomas que mas caracterizaron a estas neoplasias fueron: la cefalea (72%), los datos de hipertensión intracraneal (58%), crisis convulsivas (36%) y la neuropatia craneal (28%), la relación entre los síntomas y el retraso en el diagnóstico, puede ser debida a una incorrecta interpretación de los signos o síntomas de los tumores cerebrales dadas a conocer en forma ambigua por los pacientes y/o los padres aunada a la falta de conocimiento o sospecha de los médicos de primer contacto pueden llevar a un

diagnóstico tardío. La relación entre los síntomas y el retraso en el diagnóstico es confundida por la asociación que los síntomas con otros factores.

La localización más frecuente fue la infratentorial (56%) y también se relaciona con el menor tiempo al diagnóstico (154 días) esto es quizás debido a la poca plasticidad y elocuencia que tiene el tejido encefálico de la fosa posterior, de esta manera se sospecha que la localización tumoral a nivel supratentorial contribuya en el retraso al diagnóstico (250 días) y esto es quizás debido a la mayor plasticidad que tiene el tejido encefálico a nivel supratentorial, por lo tanto mayor tolerancia clínica a las lesiones expansivas.

La estirpe tumoral también juega un papel importante para el retraso en el diagnóstico, puesto que se observó mayor tiempo al diagnóstico en las neoplasias de bajo grado (astrocitomas supratentoriales con 358 días) esto se sospecha que es debido al crecimiento lento de la lesión tumoral y en su contraparte están las neoplasias de alto grado, en las cuales debido a su biología tumoral su crecimiento es rápidamente progresivo, sobre todo se ubican en la fosa posterior en donde los datos clínicos serían más floridos para el clínico.

Se cree que los retrasos en el diagnóstico llevarían a un peor pronóstico, sin embargo, pocos estudios han sido diseñados específicamente para investigar esta suposición. Es probable que en algunos casos el papel del médico general, pueda afectar significativamente el tiempo de retardo. La detección precoz y la derivación oportuna son claves para mejorar la supervivencia en menores de 18 años. En México, uno de los principales obstáculos para el diagnóstico precoz es la falta de conocimiento de la enfermedad.

CONCLUSIÓN

El tiempo para el diagnóstico de Tumor Infantil es variable, para los tumores cerebrales observamos en este análisis una media de 196 días y una mediana de 170 días, comparado con lo escrito en bibliografía mundial en donde se ha visto 211 días para la media y 93 días para la mediana.

El diagnóstico oportuno es muy importante porque puede asociarse con un mejor pronóstico, puede permitir que los tratamientos sean menos intensos y el paciente pueda sufrir menos complicaciones y secuelas por el propio tumor y por el tratamiento aplicado. Por tal motivo, es indispensable la necesidad de utilizar el Primer Nivel de atención para la referencia oportuna del paciente con sospecha de cáncer a las unidades de alta especialidad. Las características geo-demográficas de México, la dispersión de la población, las diferencias entre las entidades federativas y las condiciones de comunicación y transporte, explican en parte la dinámica histórica de la disgregación de estos 3 niveles de atención.

Con este estudio pudimos observar que hay un retraso en la referencia oportuna del médico de primer contacto al hospital de Tercer Nivel y esto puede ser secundario a 2 motivos: el primero, por la falta de sospecha de cáncer del médico de primer contacto y el segundo, por un retraso en el envío a hospital de Tercer Nivel. En cuanto al factor de retraso por factores socioeconómicos, podemos inferir que esto también fue la causa de la tardanza ya que la gran mayoría de los padres no tuvo la capacidad de sospechar de manera temprana la enfermedad en sus hijos probablemente asociado a los pocos recursos económicos y a la falta de cultura médica, y por lo tanto el tiempo promedio para acudir al primer médico fue más largo.

La sospecha de tumor cerebral debe ser en base a antecedentes, cuadro clínico y hallazgos neurológicos. El mejor método de detección temprana de tumor cerebral es la exploración neurológica completa, por ello es importante capacitar a los médicos de primer contacto para la correcta sospecha de cáncer en la edad pediátrica, así como sensibilizar a las autoridades sanitarias para que tengan conciencia clara del problema y pongan las medidas adecuadas para un correcto y rápido envío. Con los cursos de capacitación de médicos de primer contacto, así como los nuevos métodos de diagnóstico

existentes y la información globalizada es posible y debe ser una exigencia en un país con un desarrollo sanitario como el nuestro para que el retraso diagnóstico y terapéutico de pacientes con problemas oncológicos deje de ser un problema de salud. Asimismo, se deben de acelerar los trámites administrativos para referir a un paciente oncológico al Centro de Atención Especializada, en este caso al Hospital Infantil de Mexico Federico Gomez. Es evidente la necesidad de mejorar el sistema de salud para asegurar a todos el acceso a la atención de la salud pero no menos importante es la educación, por una parte de los médicos de primer contacto para detectar y diagnosticar el cáncer a in de mejorar el pronóstico de los pacientes como a los administrativos para sensibilizarlos ante esta enfermedad altamente curable si se diagnostica en forma temprana, ya que con el diagnóstico oportuno y tratamiento interdisciplinario, 53% de los niños con tumores cerebrales quedan libres de carga tumoral.

Nuestro próximo objetivo en el servicio de neurocirugía pediátrica, será a través de un estudio prospectivo detectar cuáles fueron los síntomas incipientes en los pacientes cuyos tiempos de diagnósticos fueron más largos. En un estudio retrospectivo de revisión de expedientes sabemos existe un sesgo para encontrar todos los datos de la historia clínica que por omisión no se anotan.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Dentro de las limitaciones que existieron para el presente trabajo, fueron:

1. En varios de los casos el padre y/o tutor no recordaba la fecha precisa del inicio de los signos y síntomas.
2. Una incorrecta interpretación de los signos o síntomas de los tumores cerebrales dadas a conocer de forma ambigua por los pacientes y/o los padres.
3. Otro de los limitantes fue en la valoración socioeconómica ya que a decir por el servicio de trabajo social, los familiares no proporcionan los datos correctos con la finalidad de un fin secundario.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	JUL.	AGO.	SEP.	OCT.	NOV.	DIC.	ENE.	FEB.	MAR.	ABR.	MAY.	JUN.	JUL.
	2016	2016	2016	2016	2016	2016	2017	2017	2017	2017	2017	2017	2017
Planeación y realización de protocolo													
Entrega de carta compromiso de tesis													
Evaluación y revisión tutorial de protocolo													
Presentación de protocolo en área de enseñanza													
Revisión de expedientes													
Presentación de avances													
Realizar base de datos													
Realización del análisis estadístico													
Preparación del artículo													
Proceso de sometimiento para publicación													
Presentación de la tesis													
Publicación del trabajo													

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Armstrong G.T., Liu Q., Yasui Y., Neglia J.P., Leisenring W., Robinson L., and Mertens A. Late mortality among 5-year survivor of childhood cancer: A summary from the childhood cancer survivor study. *J Clin Oncol* 2009;27(14):2328-2338
2. Beebe D, Ris M, Armstrong FD, Fontanesi J, Mulhern R, Holmes E, et al. Cognitive and adaptative outcome in low-grade pediatric cerebellar astrocytomas: Evidence of diminished cognitive and adaptative functioning in National Collaborative Research Studies (CCG 9891/POG9130). *J Clin Oncol* 2005;23:5198-5204
3. Binz D, Toussaint L. and Friedman J. Hemorrhagic complications of ventriculostomy placement: a meta-analysis. *Neurocrit care* 2009;10(2):253-256
4. CBTRUS (Central Brain Tumor Registry of the United States 2007-2008
5. Chico-Ponce de León F.,Castro-Sierra E.,Perezpeña-Diazconti M.,Gordillo Domínguez L., Santana-Montero B.,Rocha Rivero L. and et al.Tumores intracraneanos del niño. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2006 63(6): 367-381.
6. Diller L.,Chow E.J., Gurney J.G., Hudsson M., Kadin-Lottick N.S., Kawashima T.I. et al. Chronic Disease in the Childhood Cancer Survivor Study Cohort: A Review of Published Findings. *J Clin Oncol* 2009;27(14):2339-2355
7. Drake J.,Iantosca M. and Hader W. Endoscopic third ventriculostomy in pediatric patients: The canadian experience. *Neurosurgery* 2007;60(5):881-886
8. Ferbeyre L, Salinas J.C. Bases genéticas y moleculares del cáncer. *Gamo* 2005;4(3):76- 81.
9. Fernández-Teijeiro A, Betensky RA, Sturla LM, Kim JY, Tamayo P, Pomeroy SL. Combined gene expression profiles and clinical parameters for risk stratification in medulloblastoma. *J Clin Oncol* 2004;22:994-998.
10. Fisher J.L.,Schwartzbaum J.A.,Wrensch M. and Wiemels J. Epidemiology of Brain Tumors. *Neurol Clin* 2007 (25):867-890
11. Gajjar A, Hernan R, Kocak M, Fuller C, Youngsoo L. Clinical histopathologic, and molecular markers of prognosis: Toward a new disease risk stratification system for medulloblastoma. *L Clin Oncol* 2004;22:984-993
12. Gilles F.H.,Sobel E.,Levinton A.,Tessa Hedley E.,Tavare J.,Adelman L. et al Age- Related Changes in Diagnoses, Histological Features, and Survival in Children with Brain Tumors: 1930-1979 *Neurosurgery* 1995 (37):1056-1068
13. Gillets F.H.,Sobel E.,Levinton A.,Tessa Hedley E.,Tavare J.,Adelman L. et al.Epidemiology of seizures in children with brain tumors.*J Neuro-oncology* 1992-1 (12): 53-68
14. Green D., Sklar C., Boice J.D., Mulvihill J.J., Whitton J.A. Stoval M., et al. Ovarian Failure and Reproductive Outcomes After Childhood Cancer Treatment: Results from the Childhood Cancer Survivor Study. *J Clin Oncol* 2009;27(14):2374-2381
15. Gurney J., Smith M. and Bunin G. Central Nervous System and miscellaneous intracranial and intraspinal neoplasms. National Cancer Institute. SEER Pediatric Monograph 2008; 51-57.
16. Heder et al. An analysis of stereotactic biopsy of brain tumors and nonneoplastic lesions: a prospective clinicopathologic study. *Surg Neurol* 2005;64(2):s82-88
17. Hicklin D, Ellis L. Role of the vascular endothelial growth factor pathway in tumor growth and angiogenesis. *J Clin Oncol* 2005;23:1011-1027
18. Kadrian D.,Val Helder J.,Florida D.,Jones R., Vonau M. Teo C. et.al. Long-term reliability of endoscopic thrid ventriculostomy. *Neurosurgery* 2005;56(6):1271-1278
19. Kerbel R. Tumor Angiogenesis. *N Engl J Med* 2008; 358 (19):2039-2049
20. Kieran M.,Supko J.,Wallasce D.,Frusco R.,Poussaint T.,Phillips P. et al. Phase I study of SU5416, a small molecule inhibitor of the vascular endothelial growth factor receptor (VEGFR) in refractory pediatric central nervous system tumors. *Pediatr Blood Cancer* 2009;52:169-176.
21. Lafay L. and Strother D. Current treatment approaches for infants with malignant central nervous system tumors. *The Oncologist* 2009;14(4):433-444.
22. Landier W., Bathia S., Eshelman D., Forte K., Sweeney T., Hester A. et al. Development of Risk-Based Guidelines for Pediatric long-term follow-up guidelines from Committee and Nursing discipline. *J Clin Onc* 2004; 22(24):4979-4990
23. Loughton S, Merchant T, Sklar C, Kun L, Fouladi M, Broniscer A, et al. Endocrine outcome for children with embryonal brain tumors after risk-adapted craniospinal and conformal primary-site irradiation and high-dose chemotherapy with stem-cell rescue on the SMJB-96 trial. *J Clin Oncol* 2008;26(7):1112-1118.
24. Luyken C.,Blümcke I.,Fimmers R.,Urbach H.,Elger C.E.,Wiestler O. D. et al. The spectrum of long-term epilepsy-associated tumors:Long-term seizure and tumor outcome and neurosurgical aspects. *Epilepsia* 2003;44(6):822-830
25. Meadows T., Friedman D.L., Neglia J.P., Mertens A.C., Donaldson S., Stovall M. et al. Second Neoplasms in Survivor of Childhood Cancer: Finding from the Childhood Cancer Survivor Study Cohort. *J Clin Oncol* 2009;27(14): 2356-2362
26. Mendryk F et al. Identification of gains on 1q and epidermal growth factor receptor overexpression as independent prognostic markers in intracranial ependymoma. *Clin Cancer Res* 2006;12:2070-2079
27. Mehta V., Chapman A.,McNeely P.,Walling S. and Howes W. Latency between symptom onset and diagnosis of pediatric brain tumor: An Eastern Canadiens Geographic Study. *Neurosurgery* 2002; 51: 365-373
28. Mejía J.M.,Flores H.,Juárez I.,Vázquez J.,Games J. and Pérez M.L. et al. Edad de aparición de los diferentes tumores malignos en la infancia. *Rev Med IMSS* 2005; 43 (1): 25-37.
29. Mikuni N.,Okada T.,Enatsu R.,Miki Y.,Hanakawa T.,Urayama S. et al. Clinical impact of integrated functional neuronavigation and subcortical electrical simulation to preserve motor function during resection of brain tumors. *J Neurosurg* 2007;106(4):593-598
30. Nathan P.C., Ford J.S., Henderson T.O., Hudson M.M., Emmons K.M., Casillas J. et al. Health behaviors, medical care, and interventions to promote healthy living in the childhood cancer survivor study cohort. *J Clin Oncol* 2009;27(14):2363-2373
31. Ness K.K., Hudson M.M., Ginsberg J.P., Nagarajan R., Kaste S.C., Marina N., et al. Physical Performance Limitations in the Childhood Cancer Survivor Study Cohort. *J Clin Oncol* 2009;27(14):2382-2389
32. Pezzolo A., Capra V.,Raso A.,Morando F., Parodi F.,Gambini C., et al. Identification of novel chromosomal abnormalities and prognostic cytogenetics markers in intracranial pediatric ependymoma. *Cancer Lett* 2008;261(2):235-243.
33. Pfister S, Benner A., Mendrzyk F. et al. Outcome prediction in pediatric medulloblastoma based on DNA Copy-Number aberration of chromosomes 6q and 17q and the MYC and MIYCN Loci. *J Clin Oncol* 2009;27(10):1627-1636
34. Robinson L.L., Armstrong G.T., Boice J.D., Chow E.J., Davies S.M., Donaldson S.S. et al. The childhood cancer survivors study: A National Cancer Institute-Supported Resource for Outcome and Intervention Research. *J Clin Oncol* 2009;27(14):2308-2318
35. Rousseau A.,Mokhtari K.and Duyckaerts C.The 2007 WHO classification of tumors of the central nervous system what has changed?. *Current Opinion in Neurology* 2008;21:720-727.
36. Rutka J.T.,Kuo J.S.,Carter M.,Ray A.,Ueda S. and Mainprize T.G. Advances in the treatment of pediatric brain tumors. *Expert Rev. Neurotherapeutics* 4(5)2004:879- 894.
37. Scott ML, Levin B, Brenner D, Gordon G, Aldige C, Kramer B, et al. Cancer prevention and The American Society Of Clinical Oncology *J Clin Oncol*. 2004;19 (1):3848-3851
38. Sempere A., Berenguer L., Lezcano M., Mira F. and Waez M. .Lumbar puncture: Its indications, contraindications, complications and technique. *Rev Neurol* 2007;45(7):433-436.

39. Snyder P. Pituitary incidentaloma. Up to date. 31 de enero de 2008
40. Smith E., Zurakowski D., Saad A., Scott M. and Moses M. Urinary Biomarkers Predict Brain Tumors Presence and Response to Therapy. *Clin Cancer Res* 2008;14(8):2378- 86.
41. Stewart C, Iacono L, Chintagumpala M, Kellie S, Ashley D, Zamboni WC, et al. Results of a phase II upfront window of pharmacokinetically guided topotecan in high-risk medulloblastoma and supratentorial primitive neuroectodermal tumor. *J Clin Oncol* 2004;22:3357-3365.
42. Stippler M., Gardner P., Snyderman C., Carrau R., Prevedello D., Daniel M. et al. Endoscopic endonasal approach for clival chordomas. *Neurosurgery* 2009;64(2):268- 278.
43. Tabori U, Ma J, Carter M, Zielenska M, Rutka J, Bouffet E, et al. Human telomere reverse transcriptase expression predicts progression and survival in pediatric intracranial ependymoma. *J Clin Oncol* 2006;24(10):1522-1528
44. Wilne S., Collier J., Kennedy C., Koller K., Grundy R., Walker D. Presentation of childhood CNS tumours: A Systematic review and meta-analysis. *Lancet Oncol* 2007 Aug;8 (8):685-95
45. Young T. Magnetic Resonance Imaging of Pediatric Brain Tumors: State of the Art. *Topics in Magnetic Resonance Imaging* 2001; 12(6):411-434
46. Zeltzer L.K., Recklitis C., Buchbinder D., Zebrack B., Casillas J., Tsao J.C.I. et al. Psychological Status in Childhood Cancer Survivors: A Report from the Childhood Cancer Survivor Study. *J Clin Oncol* 2009;27(14):2396-2404
47. V Petrik, A Loosemore, FA Howe, BA Bell... - *British journal of ...*, 2006 - Taylor & Francis.. Page 275-280.
48. 1. Berger PC. Classification and biology of brain tumors. En: Youmans JR, editor. *Neurological surgery*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1992. p. 2967-99
49. Russell DS, Rubinstein LJ. Pathology of the tumors of the nervous system, Vols. I & II. En: Bigner DD, McLendon, RE, Bruner JM, editores. New York: Oxford University Press; 1998.
50. Thomas DGT. Classification and grading of tumors of the nervous system. En: Crockard A, Hayward R, Hoff JT, editores. *Neurosurgery, the scientific basis of the clinical practice*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1992. p. 515-26
51. Hoffmann HJ, Kestle JRW. Craniopharyngiomas. En: Cheek WR, editor. *Pediatric neurosurgery*, Third ed. The American Association of Neurological Surgery. Philadelphia: WB Saunders Company; 1994. p. 418-28.
52. Matson DD. *Neurosurgery of infancy and childhood*. Third ed. Springfield: Thomas; 1968. p. 934.
53. Mueller BA, Gurney JG. Epidemiology of pediatric brain tumors. En: Berger MS, editor. *Neurosurgery Clinics of North America*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1992. p. 715-21.
54. Humphreys RP. Posterior cranial fossa brain tumors in children. En: Youmans JR, editor. *Neurological surgery*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1982. p. 2733-58.
55. De la Torre-Mondragón L, Ridaura-Sanz C, Reyes-Mújica M, Rueda-Franco F. Central nervous system tumors in Mexican Children. *Childs Nerv Syst*. 1993; 9: 260-5.
56. Lieberman DM, Rosso CL, Berger MS. Brain tumors during the first 2 years of life. En: Albright AL, Pollack IF, Adelson PD, editores. *Principles and practice of pediatric neurosurgery*. New York: Thieme; 1999. p. 463-92
57. Berger MS, Keles GE, Geyer R. Cerebral hemispheric tumors of childhood. En: Berger MS, editor. *Neurosurgery clinics of North America*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1992. p. 839-52.
58. Alexander MJ, De Salles AAF, Tomiyasu U. Multiple radiation-induced intracranial lesions after treatment for pituitary adenoma. *J Neurosurg*. 1998; 88: 111-5.
59. Rueda F. Tumores intracraneos en niños. México: Academia Mexicana de Pediatría. Publicaciones Técnicas; 1996.
60. Rueda F. Tumores intracraneos en niños. México: Academia Mexicana de Pediatría. Publicaciones Técnicas; 1996.
61. Rorke LB. Introductory survey of brain tumors. En: Cheek WR, editor. *Pediatric neurosurgery*. Third ed. The American Association of Neurological Surgery. Philadelphia: WB Saunders Company; 1994. p. 351-5
62. Cohadon F. Fisiopatología de los tumores intracraneales. En: Decq P, Kéravel Y, Velasco F, editores. *Neurocirugía*. México: JGH Editores; 1999. p. 77-83.
63. González D, Loyo M. Tumores del sistema nervioso en el niño. *Cir Cir*. 1972; 40: 55-78.
64. Packer RJ, Schut L, Sutton LN, Bruce DA. Brain tumors of the posterior cranial fossa in infants and children. En: Youmans JR, editor. *Neurological surgery*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1992. p. 3017-39

ANEXO. RESUMEN DE LAS CARACTERISTICAS DE LOS TUMORES CEREBRALES INFANTILES.

<u>TUMOR</u>	<u>TAC</u>	<u>IRM</u>	<u>PET</u>
Astrocitoma difuso de bajo grado	<ul style="list-style-type: none"> • Tumor en sustancia blanca infiltrativa focal o difusa. <ul style="list-style-type: none"> • 50 % en tallo cerebral. • Frecuente en niños y adolescentes. • Poco frecuentes en médula espinal. <p>Homogéneos con deformidad de las estructuras intracraneales. Poco definidos, homogéneos, hipodensos o isodensos, 20% tienen imagen de calcio, raro ver quistes, no suelen captar el contraste intravenoso</p>	<p>T1: homogéneo, hipointenso, infiltrativo. T2: homogéneo, hiperintenso, infiltrativo, puede extenderse a corteza.</p> <p>FLAIR: hiperintenso, homogéneo. Difusión: restricción de la señal.</p> <p>Espectroscopía: elevación de la colina, baja de NAA, no específico.</p> <p>Gadolinio: mínima captación o ausente. Perfusión: anormal, más baja perfusión que AA y GBM.</p>	<p>Captación de FDG similar o normal a sustancia blanca.</p> <p>A menor captación de FDG menor grado histológico. FDG18 y 11C colina se usan para guiar biopsia del área de mayor metabolismo.</p>

Glioma de Tallo	<ul style="list-style-type: none"> • Lesión heterogénea focal o difusa que involucra mesencéfalo, puente o bulbo. • Lesiones mesencefálicas tectales con densidad de calcio sugieren variante pilocítica, curso indolente. • Glioma difuso de puente suele ser fibrilar, no capta contraste, pobre pronóstico. • La obstrucción del acueducto implica hidrocefalia. • Focales mejor pronóstico que infiltrativos difusos. <p>Tomografía: tienden a incrementar la densidad, quistes con nódulos murales en lesiones tegmentales mesencefálicas. Mínima captación del contraste.</p>	<p>T1: hipointensidad, solo hiperintensos en presencia de calcio.</p> <p>T2: Hiperintensidad variable. FLAIR: aumento de señal, muestra extensión. Espectroscopía: alto nivel de NAA, no específico.</p> <p>Gadolinio: mínima o ausencia de captación.</p>	<p>No aporta mayores datos.</p>
------------------------	--	--	---------------------------------

Astrocitoma anaplásico y Glioblastoma multiforme.	<p>Lesiones infiltrantes difusas con marcado índice proliferativo que muestran heterogeneidad de la imagen incluso con áreas quísticas, necróticas y sólidas.</p> <p>En niños ocupan puente y tálamo con frecuencia o son lobares, bien definidos en cuanto a bordes por imagen. Pueden invadir hemisferio contralateral, en caso de lesiones centrales tipo alas de mariposa frecuentes en glioblastoma. Tomografía :Tumor bien definido, áreas sólidas, presencia de calcio en algunos casos raros, heterogéneos captan contraste, incluso lesiones en anillo con bordes bien delimitados y deformidad de la línea media.</p>	<p>T1: hipointensos, heterogéneos, irregulares, áreas sólidas, quísticas y necróticas. En ocasiones evidencia de sangrado.</p> <p>T2: irregular hiperintenso, infiltración y edema vasogénico, heterogéneo.</p> <p>FLAIR: heterogéneo hiperintenso.</p> <p>Espectroscopía: Decremento de NAA y de mioinositol, elevación de colina y evidencia de lactato en 1.33 ppm.</p> <p>Gadolinio: captación franco zonas de actividad tumoral hipercaptantes.</p>	<p>No aporta mayores datos.</p>
--	---	--	---------------------------------

Xantastrocitoma pleomórfico.	<p>Tumor considerado benigno habitualmente, es grado II de la WHO, supratentorial, variedad de astrocitoma encontrado especialmente en jóvenes. Tumor adyacente a la duramadre con zona quística y nódulo mural. 98 % son supratentoriales.</p> <p>Guarda características similares a los astrocitomas de bajo grado; aunque es característica la imagen contrastada adyacente a la meninge tipo reforzamiento dural.</p>	<p>Guarda características similares a los astrocitomas de bajo grado; aunque es característica la imagen contrastada adyacente a la meninge tipo reforzamiento dural.</p>	<p>No aporta mayores datos.</p>
-------------------------------------	---	---	---------------------------------

Ependimoma y subependimoma	<p>Tumor de crecimiento lento de células ependimarias, 2/3 partes intratentoriales en cuarto ventrículo o cisternas y 1/3 parte supraventriculares de localización periventricular.</p> <p>Lesiones bien localizadas, se acomodan a los ventrículos y suelen ser redondeados. En pacientes pediátricos el tumor se localiza frecuentemente en la fosa posterior. Frecuentes entre 1 a 5 años de edad, ligero predominio en varones. Hasta un 15% se disemina por LCR. Existe variedad anaplásica de mal pronóstico.</p> <p>En tomografía. Lesiones infratentoriales: tumor típico del IV ventrículo con extensión a las cisternas, incluso cisterna magna. Hasta el 50% contienen calcio, suelen acompañarse de quistes y en algunos casos evidencia de hemorragia. Capta contraste en forma heterogénea y definida. Lesiones supratentoriales: tumores grandes extensos en ventrículos, con calcio y con captación heterogénea del contraste.</p>	<p>T1: heterogéneos iso e hipointensos, focos quísticos algunos hiperintensos, que sugieren calcio o hemorragia.</p> <p>T2: heterogéneos usualmente iso e hiperintensos, en especial las quísticas, calcio y productos de sangre degradada se observan hipointensos.</p> <p>FLAIR: muestra interfase entre el tumor y el LCR, imagen francamente hiperintensa.</p> <p>Espectroscopía: disminución de NAA y aumento de colina, puede aparecer lactato, por espectroscopía no podría diferenciarse entre astrocitoma y ependimoma.</p>	<p>Incrementa captación de FDG, podría ser útil solo ante diagnóstico diferencial entre recurrencia y radionecrosis.</p>
-----------------------------------	--	--	--

Oligodendroglioma y gliomas mixtos (oligoastrocitoma)	<p>Tumores de bajo grado y anaplásicos de crecimiento lento difuso e infiltrativo con involucro cortico-subcortical. Entre los astrocitomas este componente de oligodendroglioma matiza a una lesión de menor agresividad y de mayor respuesta terapéutica.</p> <p>Habitualmente implica la presencia de calcio entre la heterogeneidad del tumor, 85 % son lesiones supratentoriales.</p> <p>Tomografía: imagen heterogénea con densidad mixta hipo e isodenso, componentes cálcicos habituales hasta en 90% y componentes quísticos en 20%, pueden llegar a erosionar el hueso. 50% capta contraste, incluso captación en anillo. En los casos de anaplasia la imagen genera más edema y puede verse hemorragia o necrosis.</p>	<p>T1: lesiones hemisféricas hipo o isointensas, heterogéneas con extensión cortico subcortical, bien circunscritas.</p> <p>T2: heterogéneo, hiperintenso con áreas quísticas bien circunscritas con edema leve.</p> <p>FLAIR: heterogéneo hiperintenso, se extiende a corteza, infiltrativo extenso.</p> <p>Espectroscopía: eleva colina y decrece NAA. Gadolinio: captación heterogénea, 50% sin captación, raro involucro meníngeo.</p> <p>En los casos de anaplasia la imagen genera más edema y puede verse hemorragia o necrosis</p>	<p>captura FDG similar a sustancia blanca, con 11 c metionina se ha logrado marcar diferencias en los casos de anaplasia.</p>
--	---	--	---

<p>Papiloma de plexo coroides</p>	<p>Lesión intraventricular, se deriva del epitelio del plexo coroides. En niños se observan lesiones grandes lobuladas con gran captación. Se han descrito</p> <p>50% en atrio, 40% en cuarto ventrículo, 10 % tercer ventrículo, 5% otros sitios. Siempre intraventricular. Hidrocefalia secundaria.</p> <p>Tomografía: 75 % hiper o isodensos, calcio en 25 % de casos, asociado a hidrocefalia, captación de contraste homogénea e intensa, heterogeneidad debe obligar a pensar en carcinoma de plexo coroides. Raro invasión a parenquima.</p>	<p>Lesión bien delineada, con lobulaciones, iso o hipointenso, apariencia de tipo moteado.</p> <p>T2: iso o hiperintenso, puede observarse la relación con ramos vasculares y se asocia señal moteada por depósitos de calcio o incluso sangrado.</p> <p>FLAIR: señal brillante periventricular con edema transependimario.</p> <p>Espectroscopía: disminución de NAA, aumento de colina y en casos de necrosis presencia de lactato que implicaría riesgo de carcinoma.</p> <p>Gadolinio: captación intensa homogénea, ocasionalmente áreas quísticas pequeñas.</p>	<p>No aporta elementos diagnósticos.</p>
--	---	--	--

<p>Ganglioglioma</p>	<p>Tumor glial bien diferenciado de crecimiento lento, una de las causas más frecuentes en niños y jóvenes de epilepsia del lóbulo temporal. Característico tener una zona quística con una zona nodular de gran captación del contraste (quiste más nódulo mural). En niños lesiones grandes de más de 4 cm.</p> <p>En menores de 10 años se ven los más grandes y de mayor componente quístico.</p> <p>Tomografía: densidad variable, 40 % hipodensos, 15 % iso o hiperdensos y la mayoría mixtos con quistes más nódulo, presencia de densidad cálcica en 30 a 50%. Con contraste 50 % lo capta de manera sólida, en anillo y puede variar la captación de uniforme a heterogénea.</p>	<p>T1: hipo a isointenso, suele asociarse a displasia cortical en niños.</p> <p>T2: masa normalmente hiperintensa, heterogénea.</p> <p>FLAIR: muestra hipeintensidad en zona nodular con extensión total de la lesión.</p> <p>Espectroscopía: solo se ha descrito elevación de colina.</p> <p>Gadolinio: moderada a heterogénea, incluso con nódulo sólido o anillo</p> <p style="text-align: center;">o</p>	<p>Típicamente decrece actividad metabólica en FDG indicando hipometabolismo.</p>
-----------------------------	---	--	---

<p>Pineocitomas-pineoblastomas.</p>	<p>Tumores de la región pineal, ocupan hasta el 50% de las lesiones con involucro de la glándula pineal. Pineocitoma: tumor de crecimiento lento en jóvenes, típicamente pequeños y circunscritos.</p> <p>Pineoblastoma: tumor maligno de crecimiento rápido, de tipo embrionario. Suelen tener calcio o zonas quísticas, frecuentemente grandes e invasivos. Tomografía: hipo o isodensos con presencia de calcio y quistes que captan el contraste en forma heterogénea.</p>	<p>T1: hipo o isointensos, tumores redondos lobulados.</p> <p>T2: hiperintensos puede asociarse a hidrocefalia.</p> <p>FLAIR: hipeintenso y delimita extensión.</p> <p>Espectroscopía: no aporta datos.</p> <p>Gadolinio: captación homogénea.</p>	<p>No aporta datos.</p>
--	--	--	-------------------------

Meduloblastoma.	<p>Tumor maligno con alta invasividad. En niño pequeños tumor sólido frecuente en vérmix y piso de cuarto ventrículo. 95% asociado a hidrocefalia. Puede diseminarse por LCR. Lesiones hemisféricas en niños mayores o jóvenes. Mide de 1 a 3 cm.</p> <p>Tomografía: Tumor hiperdenso bien delimitado, calcio frecuente y raro con sangre en su interior, capta contraste relativamente en forma homogénea</p>	<p>T1: hipointenso. T2: isointenso. FLAIR: hiperintensidad con franca diferenciación del tejido sano. Espectroscopía: disminución franca de NAA, elevación franca de colina y lactato usualmente presente. Gadolinio: 90% captación heterogénea, puede haber diseminación por LCR y neuroeje en forma de implantes.</p>	No aporta mayores datos.
------------------------	--	---	--------------------------

Tumor rabdoide/teratoide atípico.	<p>Tumor raro muy agresivo en niños, frecuente en menores de 3 años y con mal pronóstico a corto plazo. Se combinan tumores derivados del neuroectodermo y tumores del mesenquima. Tumor heterogéneo, 50% infratentorial, 40 % supratentorial, diagnóstico diferencial con meduloblastoma. En 20 % con diseminación.</p> <p>Tomografía: comúnmente con calcio y hemorragia intratumoral. Captación heterogénea del contraste.</p>	<p>T1: heterogéneo, hipointenso con áreas hemorrágicas e hiperintenso en áreas quísticas.</p> <p>T2: heterogéneo con edema moderado. FLAIR: quistes hiperintensos, tumor sólido iso a hiperintenso. Espectroscopía: patrón metabólico agresivo con elevada colina, baja o ausencia de creatina y NAA con pico de lactato. Gadolinio: contraste heterogéneo, diseminación leptomenígea, incluso implantes en meninges</p>	No aporta mayores datos.
--	---	--	--------------------------

Tumor neuroectodérmico primitivo	<p>Tumor cerebral embrionario compuesto de células neuroepiteliales indiferenciada. Con capacidad de diferenciación que darán pauta a la conducta biológica del tumor. Son tumores grandes, hemisféricos con edema peritumoral. En niños se presentan con cefalea, crisis convulsivas, hipertensión endocraneana y grandes tumores hemisféricos con sobrevidas medias de 30 % a 5 años.</p> <p>Tomografía: lesiones homo y heterogéneas con calcificaciones hasta en un 50 a 70 % con hemorragia y necrosis como fenómenos habituales y con gran extensión hemisférica. El contraste se capta en forma heterogénea y puede haber diseminación por LCR.</p>	<p>T1: hipo a isointenso, homogéneo o heterogéneo comúnmente con hidrocefalia.</p> <p>T2: elementos sólidos isointensos con algunas zonas de hiperintensidad, imágenes heterogéneas con calcio, sangre y/o necrosis.</p> <p>FLAIR: hiperintenso con componentes sólidos, pequeño edema peritumoral. Espectroscopía: franca disminución de NAA, aumento intenso de colina y abate creatina con presencia de lípidos y lactato.</p> <p>Gadolinio: captación franca incluso puede observarse infiltración menígea con riesgo de diseminación.</p>	No aporta datos salvo una gran zona de aumento del metabolismo.
---	--	--	---

Hemangioblastomas.	Neoplasia vascular de origen incierto, asociado a policitemia, eritropoyetina positivo. Raro en niños, tumor de cerebelo. En casos familiares. Tomografía: quiste de baja densidad, nódulo isodenso, captación intensa que puede hasta mostrar vasos nutricios.	T1: isoaintenso, quistes hiperintensos. T2: quistes y nódulos hiperintensos, vasos prominentes. FLAIR: quistes y nódulos hiperintensos. Espectroscopía: no aporta datos. Gadolinio: captación intensa, en especial la pared del quiste.	No aporta mayores datos.
---------------------------	---	---	--------------------------

Schwanomas	Tumor de la vaina de los nervios, benigno, compuesto por células de Schwan. Afecta a todos los nervios craneales habitualmente en jóvenes, crecimiento lento y con capacidad de recurrencia. Son quísticos y calcificados, combinando una parte sólida con una quística, pueden dar una imagen cónica. Tomografía: masas extra-axiales no calcificadas, iso a hiperdensas, fenómeno cónico a raíz del foramen oval en el caso del VIII nervio, captación uniforme.	T1: iso a hipointenso, en ocasiones con componente quístico. T2: hiperintenso con edema perilesional. FLAIR: hiperintenso, poco aporta al diagnóstico. Espectroscopía: no aporta datos. Gadolinio: fuerte captación, 2/3 sólidos y el resto en anillo.	No aporta mayores datos
-------------------	---	---	-------------------------

Neurocitoma central	Tumor neuroepitelial intraventricular con diferenciación neuronal. Localización habitual en la región del foramen de Monroe. Tumor adherido al septum pellucidum, circunscrito, lobulado, con áreas quísticas pequeñas intratumorales. Más del 50 % en ventrículos laterales. Tomografía : Tumor más sólido que quístico, iso a hiperdenso, con calcio en 50 %, raro ver zonas de hemorragia, capta el contraste en forma moderada y heterogénea.	T1: heterogéneo pero con más componente de isointensidad. Hipointenso en quistes. T2: heterogéneo asociado a hidrocefalia, con calcio muestra hipointensidad. Flair: heterogéneo, con imagen hiperintensa. Espectroscopía: deforma relación colina creatina con elevación franca del pico de colina. Gadolinio: captación fuerte a moderada con heterogeneidad.	Típico decremento en metabolismo FDG.
----------------------------	--	--	---------------------------------------

Neuroblastoma	Tumor maligno del Sistema Nervioso Simpático y derivado de la cresta neural. En niños típica imagen de periostitis espiculada que involucra la orbita, siempre tumores cercanos al hueso. Raro que sean tumores intra-axiales. Debe hacerse diagnóstico diferencial con hematoma epi o subdural. Evaluación ósea y sistémica en niños menores de 1 año. Tomografía: en ventana para hueso periostitis espiculada. Tumor típico de tejido isodenso infiltrando órbita o alas menores del esfenoides. Captación intensa del contraste.	T1: ligeramente heterogéneo, isoaintenso a sustancia gris. T2: heterogéneo hipointenso. FLAIR: heterogéneo hiperintenso. Espectroscopía: no aporta elementos definitivos. Gadolinio: contraste con captación intensa.	Altamente efectivo ante recurrencia tumoral con FDG.
----------------------	---	---	--

<p>Leucemias.</p>	<p>Genera múltiples manifestaciones neurológicas como complicaciones de la enfermedad y/o del tratamiento de la misma. La más importante es la infiltración meníngea, 60 % en niños menores de 15 años. Pueden verse procesos infecciosos o por vasculopatía, esta última como secuela cuando anteriormente se daban dosis altas de radiación.</p> <p>Suelen verse lesiones derales o incluso parenquimatosas. Tomografía: lesiones isodensas que pueden simular hematomas o imagen de absceso.</p>	<p>T1: hipo a isointenso al encéfalo.</p> <p>T2: heterogéneo o hiperintenso, aumento de señal afección de espacios perivasculares y leptomeníngeos.</p> <p>FLAIR: muestra la afección leptomeníngea y perivascular con aumento de señal. Espectroscopia: no aporta datos.</p> <p>Gadolinio: reforzamiento patológico anormal de leptomeníngeos, incluso componentes hemorrágicos.</p>	<p>No aporta datos.</p>
--------------------------	---	---	-------------------------

<p>Germinomas.</p>	<p>Neoplasia germinal, topografía en región pineal o frecuentemente en la región selar. Es capaz de diseminarse por LCR. Ocupan el 2 al 4 % de los tumores pediátricos. 50 a 60 % en la región pineal, 25 a 35 % en región selar, 5 a 10 % en tálamo o ganglios basales. Tomografía: masa densa hiperdensa bien delimitada, capta fuertemente el contraste, componentes quísticos, necróticos y hemorrágicos en especial en ganglios basales.</p>	<p>T1: iso o hiperintenso. T2: iso o hiperintenso, hipointenso solo cuando hay hemorragia. FLAIR: hiperintensidad ligera. Espectroscopia: baja de NAA y elevación de colina. Gadolinio: Captación homogénea importante Puede observarse diseminación leptomeníngea.</p>	<p>PET: no aporta mayores datos.</p>
---------------------------	---	---	--------------------------------------

ANEXO GRÁFICOS, TABLAS Y ESQUEMAS DE RESULTADOS.

Gráfico 1. Número de pacientes por mes con tumor cerebral primario del 1o de marzo del 2016 al 28 de febrero del 2017.

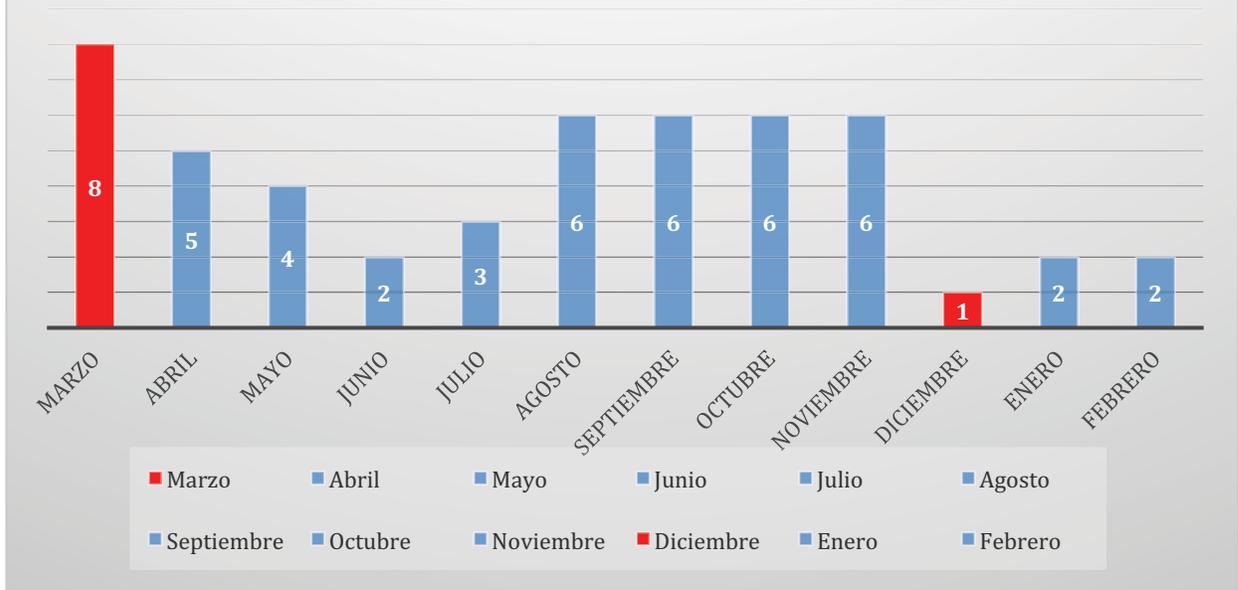
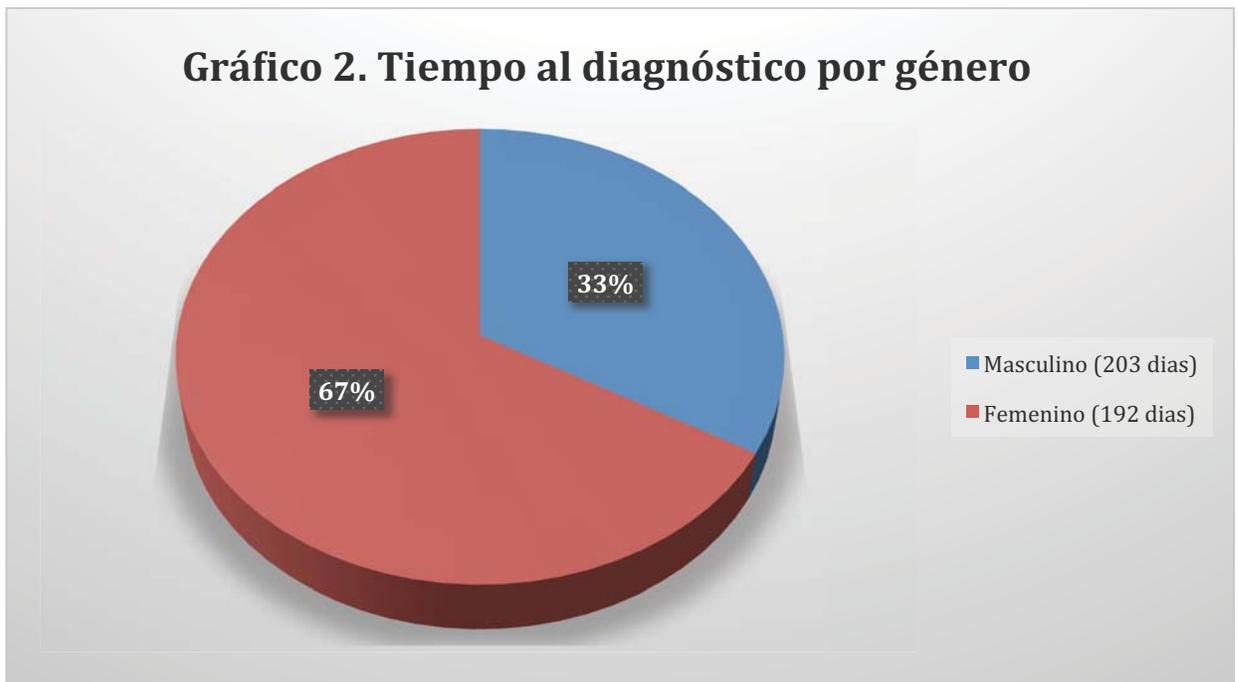


Gráfico 2. Tiempo al diagnóstico por género



Esquema 1. Rango de edad en el tiempo al diagnóstico.



Gráfico 3. Tiempo al diagnóstico según el nivel socioeconómico

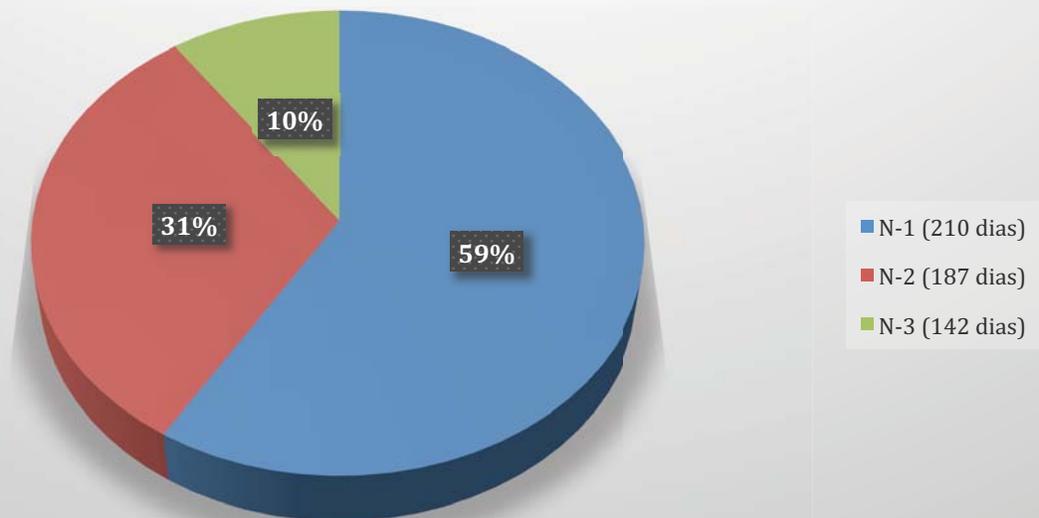


Gráfico 4. Frecuencia de tumores cerebrales por entidad federativa

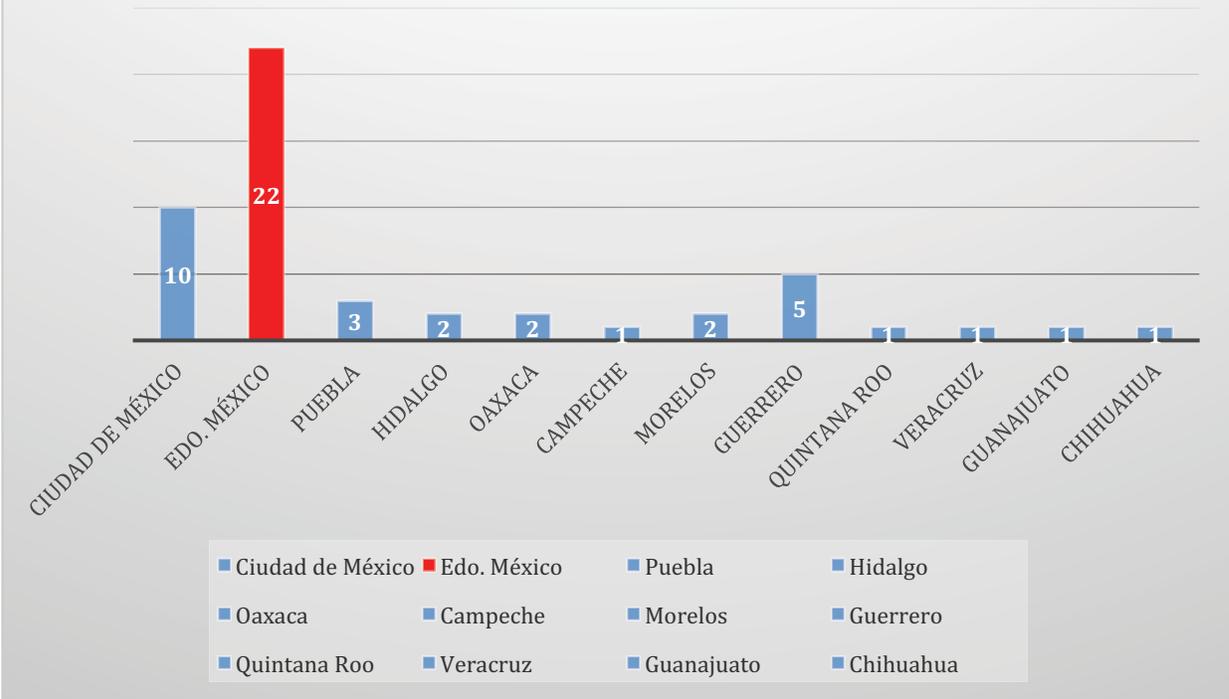


Gráfico 5. Tiempo al diagnóstico por tipo de población

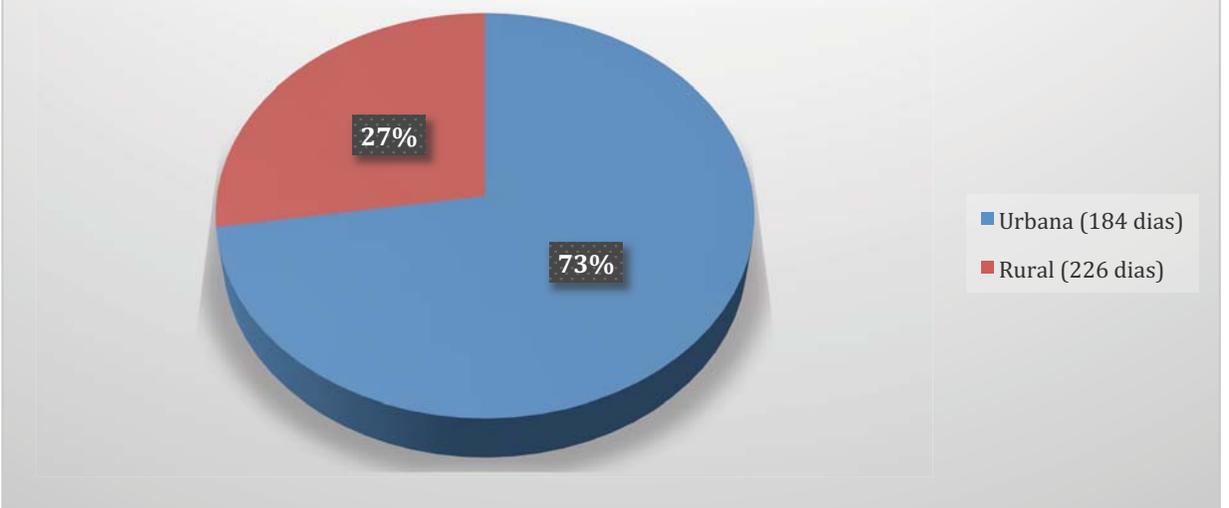


Gráfico 6. Relación entre estado civil de los padres y tiempo al diagnóstico.

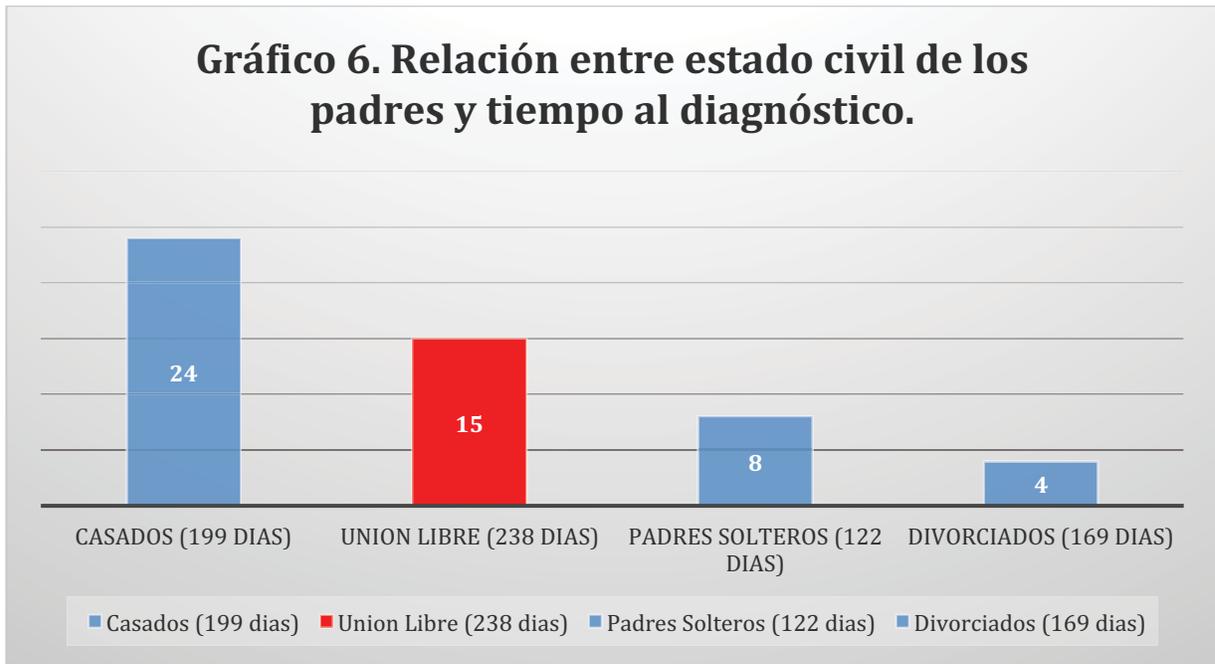


Tabla 1. Signos y síntomas más frecuentes en el tiempo al diagnóstico.

INFRATENTORIAL	SUPRATENTORIAL HEMISFÉRICO
<ol style="list-style-type: none"> VOMITO CEFALEA ATAXIA NEUROPATIA CRANEAL ALTERACIONES DE LA CONCIENCIA 	<ol style="list-style-type: none"> CEFALEA CRISIS CONVULSIVAS VOMITO ALTERACIONES MOTORAS ALTERACIONES SENSITIVAS
SUPRATENTORIAL LINEA MEDIA	SUPRATENTORIAL MESIAL
<ol style="list-style-type: none"> CEFALEA ALTERACIONES ENDOCRINOLOGICAS ALTERACIONES VISUALES VOMITO ALTERACIONES DE LA CONCIENCIA 	<ol style="list-style-type: none"> CRISIS CONVULSIVAS ALTERACIONES DE LA CONCIENCIA CEFALEA ALTERACIONES MOTORAS VOMITO

Gráfico 7. Localización tumoral y tiempo al diagnóstico

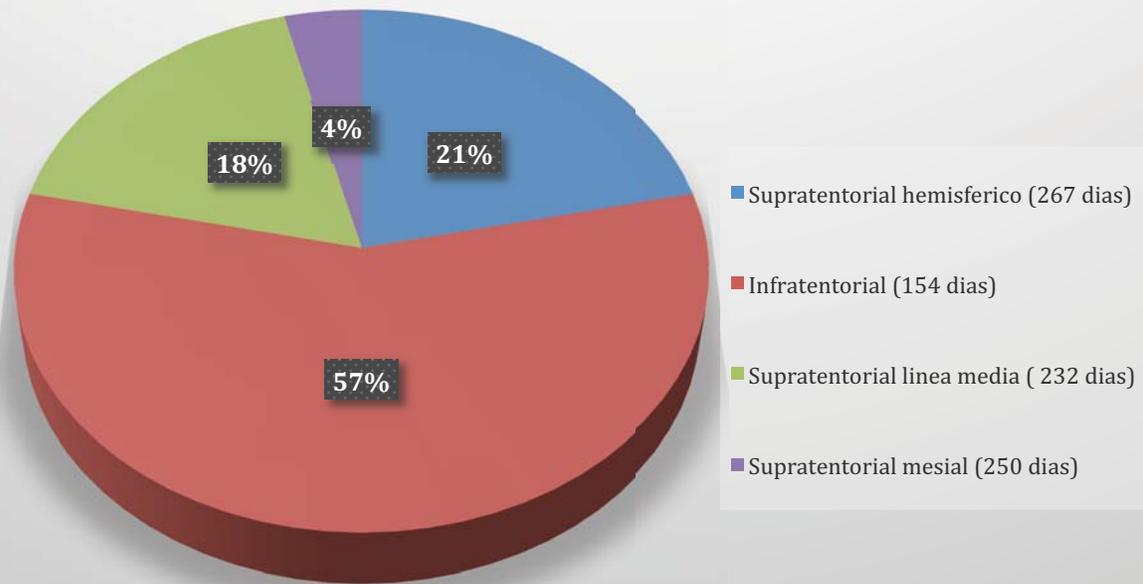


Gráfico 8. Frecuencia por estirpe histopatológica y su tiempo al diagnóstico

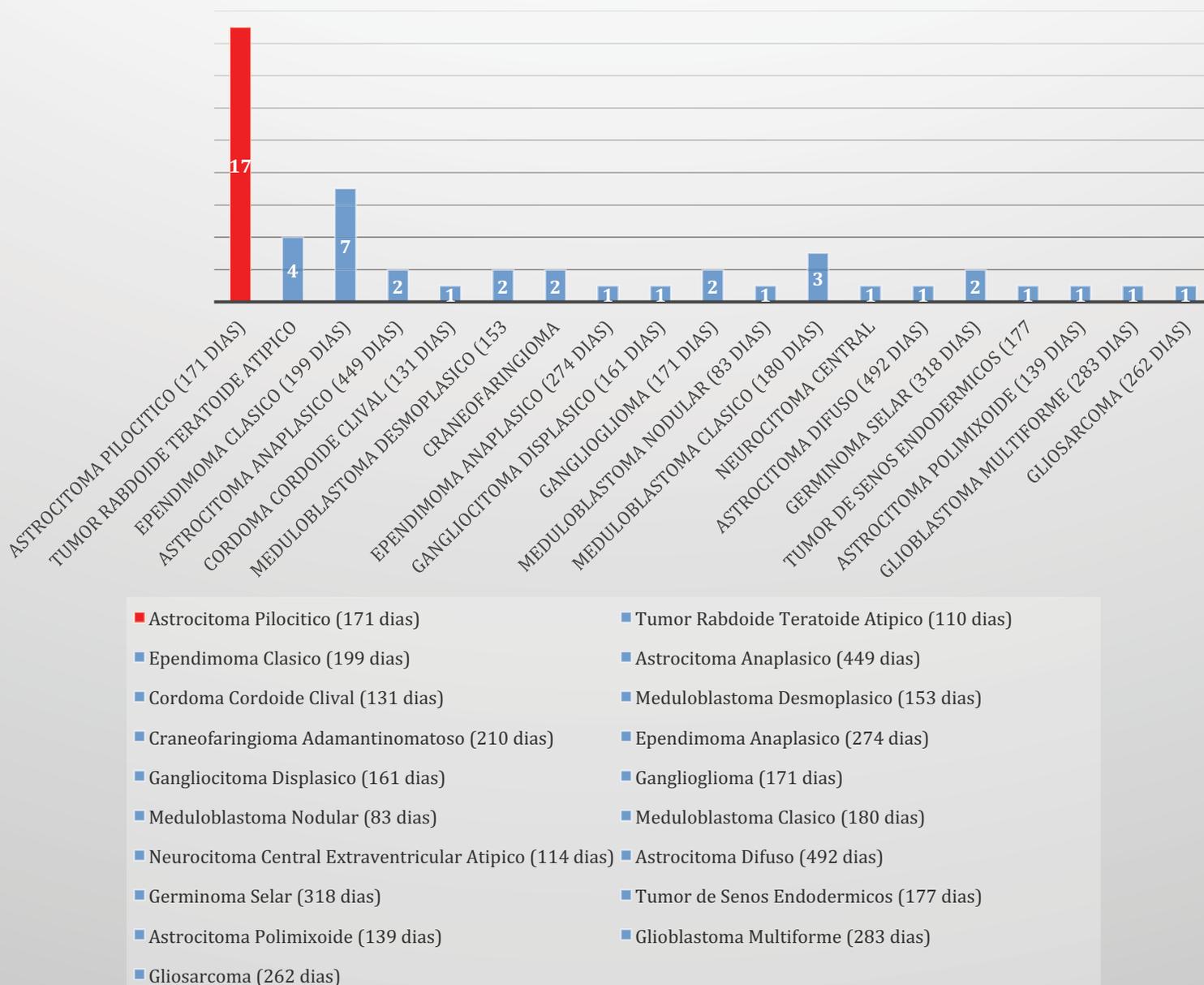
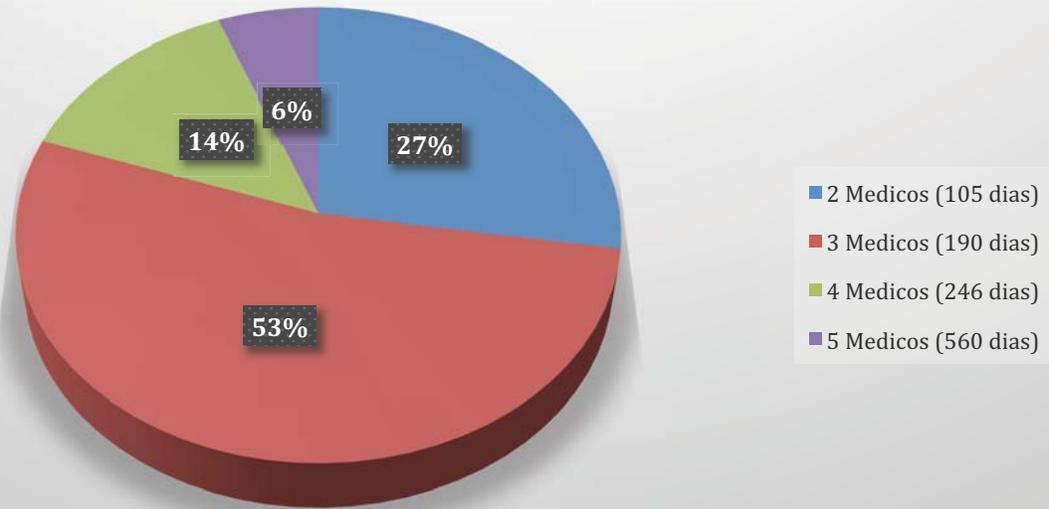


Gráfico 9. Número de médicos prediagnóstico y tiempo al diagnóstico



Esquema 2. Rango de días en el tiempo al diagnóstico



TABLA DE ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN Y DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

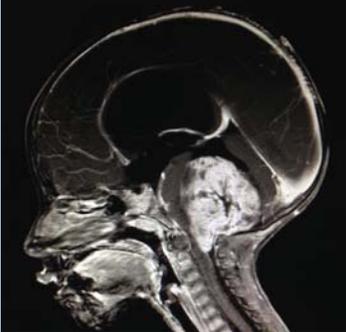
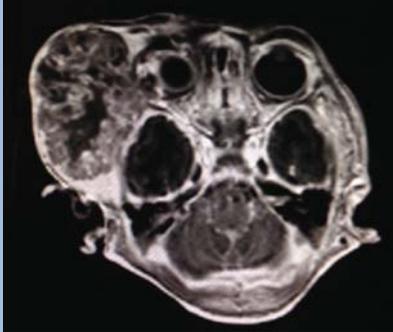
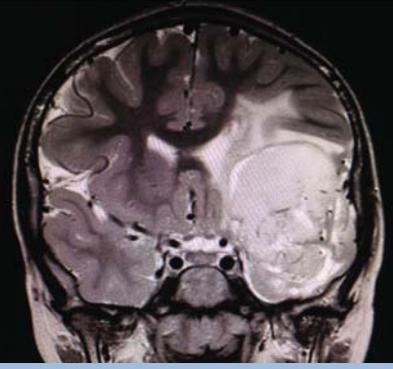
<p><i>BORJA COLIN DANNA KARINA</i></p>	<p><i>JUAREZ SANDOVAL JESUS</i></p>	<p><i>DIYARZA LEONOR FATIMA MARIA</i></p>
		
<p><u><i>ASTROCITOMA PILOCITICO</i></u></p>	<p><u><i>TUMOR RABDOIDE TERATOIDE ATIPICO</i></u></p>	<p><u><i>EPENDIMOMA CLASICO</i></u></p>
<p><i>ROSAS COVARRUBIAS ARELI GPE</i></p>	<p><i>CORRALES BARRERA RICHARD</i></p>	<p><i>ESCAMILLA CARMONA MARCO</i></p>
		
<p><u><i>ASTROCITOMA PILOCITICO</i></u></p>	<p><u><i>ASTROCITOMA ANAPLASICO</i></u></p>	<p><u><i>CORDOMA CONDROIDE CLIVAL</i></u></p>
<p><i>MARTINEZ HERNANDEZ JOSE LUIS</i></p>	<p><i>RAMIREZ BELTRAN ALAN</i></p>	<p><i>DURAN GONZALEZ DIEGO</i></p>
		
<p><u><i>ASTROCITOMA ANAPLASICO</i></u></p>	<p><u><i>MEDULOBLASTOMA DESMOPLASICO</i></u></p>	<p><u><i>ASTROCITOMA PILOCITICO</i></u></p>

TABLA DE ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN Y DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

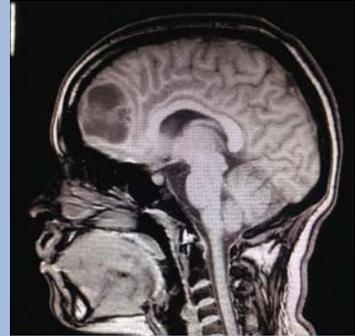
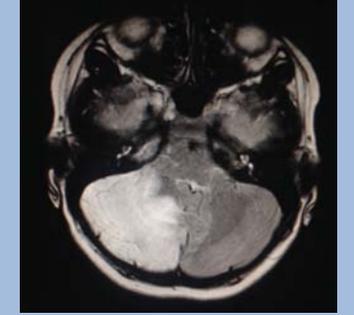
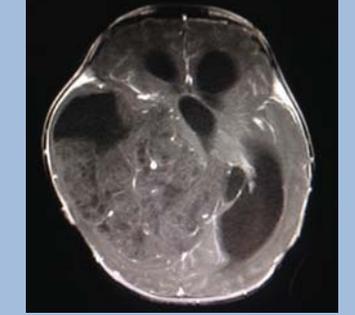
MONDRAGON FONSECA REGINA	FLORES GUTIERREZ ULISES	ESTRADA RAMIREZ DIEGO ARTURO
 <p data-bbox="289 793 519 819"><u>ASTROCITOMA PILOCITICO</u></p>	 <p data-bbox="699 793 898 835"><u>CRANEOFARINGIOMA ADAMANTINOMATOSO</u></p>	 <p data-bbox="1105 793 1304 819"><u>EPENDIMOMA CLASICO</u></p>
VELAZQUEZ MATEOS SEBASTIAN	GAMA ESCOBAR PAOLA	RUIZ VILLEGAS ADONAI
 <p data-bbox="289 1335 519 1360"><u>ASTROCITOMA PILOCITICO</u></p>	 <p data-bbox="683 1335 914 1360"><u>EPENDIMOMA ANAPLASICO</u></p>	 <p data-bbox="1089 1335 1320 1360"><u>ASTROCITOMA PILOCITICO</u></p>
NAJERA GONZALEZ VALERIA	PEÑA FLORES MATILDE	TORRES DEL ANGEL DANIELA
 <p data-bbox="277 1839 537 1864"><u>GANGLIOCITOMA DISPLASICO</u></p>	 <p data-bbox="683 1839 914 1864"><u>ASTROCITOMA PILOCITICO</u></p>	 <p data-bbox="1073 1839 1336 1864"><u>RABDOIDE TERAIDOIDE ATIPICO</u></p>

TABLA DE ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN Y DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

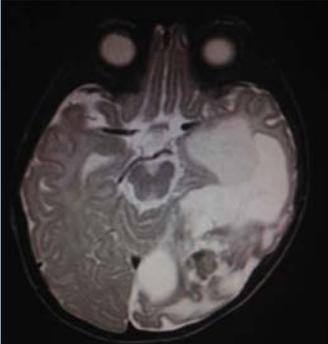
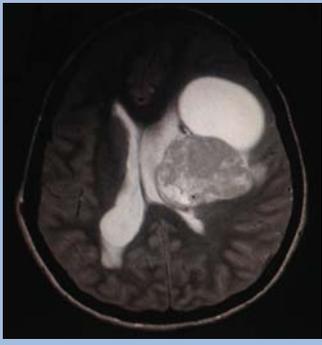
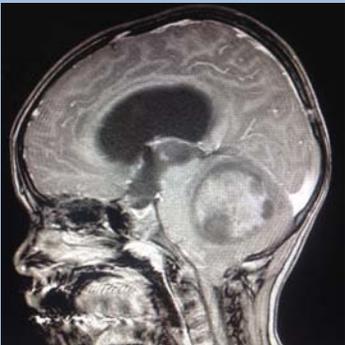
RAMIREZ RIVERA XIMENA	GONZALEZ PINTO PAOLA SARAHÍ	MOGUEL ALVARADO MARTHA
 <p data-bbox="256 737 561 789"><u>GANGLIOGLIOMA DESMOPLASICO INFANTIL</u></p>	 <p data-bbox="686 737 924 762"><u>ASTROCITOMA PILOCITICO</u></p>	 <p data-bbox="1029 737 1377 762"><u>TUMOR RABDOIDE TERATOIDE ATIPICO</u></p>
SANCHEZ HERNANDEZ ROSALINDA	HERNANDEZ OVIEDO HEBER	CARRILLO REYES AMERICA
 <p data-bbox="305 1283 513 1308"><u>EPENDIMOMA CLASICO</u></p>	 <p data-bbox="686 1283 924 1308"><u>ASTROCITOMA PILOCITICO</u></p>	 <p data-bbox="1065 1283 1341 1308"><u>MEDULOBLASTOMA NODULAR</u></p>
QUINTERO ORDOÑEZ ANGELA	MERINO PARADA NATALY	MARTINEZ DE LEON RAMIREZ KRISTAL
 <p data-bbox="305 1787 513 1812"><u>EPENDIMOMA CLASICO</u></p>	 <p data-bbox="686 1787 924 1812"><u>ASTROCITOMA PILOCITICO</u></p>	 <p data-bbox="1040 1787 1365 1812"><u>MEDULOBLASTOMA DESMOPLASICO</u></p>

TABLA DE ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN Y DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

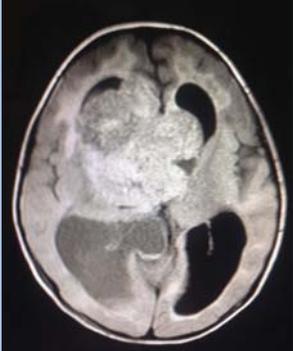
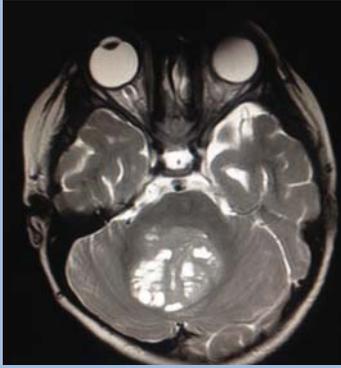
CHAVEZ MARTINEZ KATHERINE BERENICE	COLORADO MENDOZA DANIELA	MEMIJE MENDOZA MARIA JOSE
		
<u>EPENDIMOMA CLASICO</u>	<u>ASTROCITOMA PILOCITICO</u>	<u>RABDOIDE TERATOIDE ATIPICO</u>
RAMOS TIRADO VICTOR	PEREZ BAUTISTA JOSE CUPERTINO	TREJO ESPINOZA ITZEL YADAKI
		
<u>CRANEOFARINGIOMA ADAMANTINOMATOSO</u>	<u>MEDULOBLASTOMA CLASICO</u>	<u>MEDULOBLASTOMA CLASICO</u>
MENDOZA RIVERO MISHELL ESMERALDA	MARTINEZ NICOLAS MAYTE MAYLIN	FLORES LOPEZ MATILDE NICOLE
		
<u>EPENDIMOMA CLASICO</u>	<u>NEUROCIOTOMA CENTRAL EXTRAVENTRICULAR ATIPICO</u>	<u>ASTROCITOMA DIFUSO</u>

TABLA DE ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN Y DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

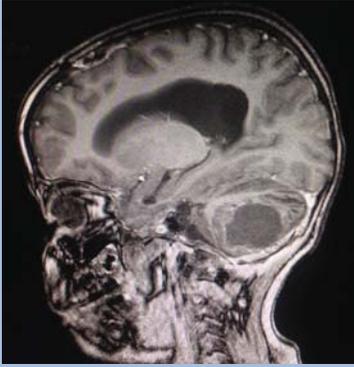
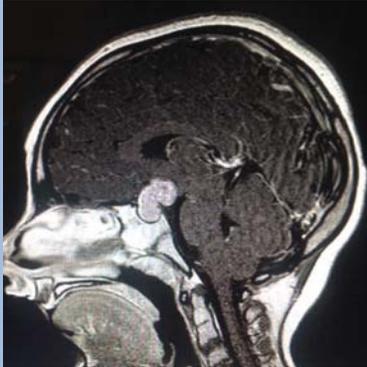
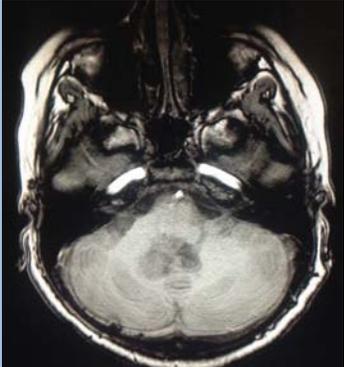
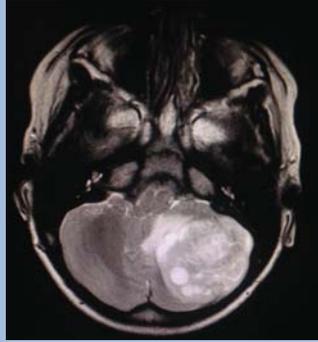
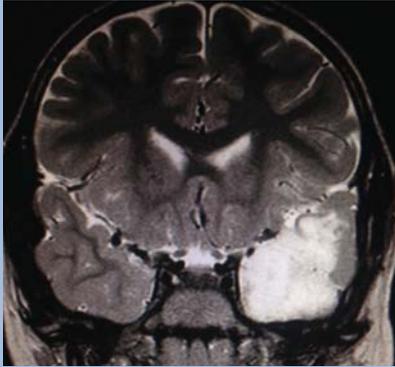
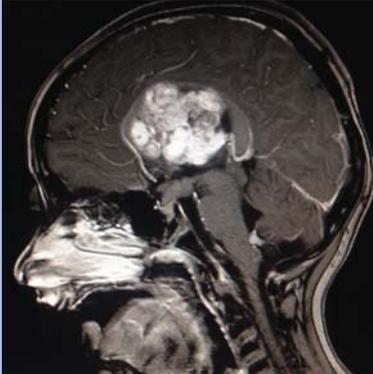
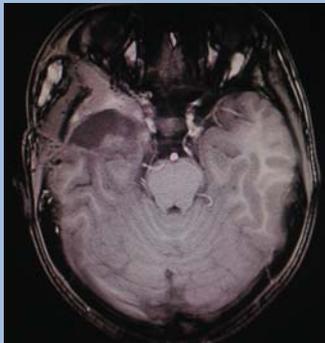
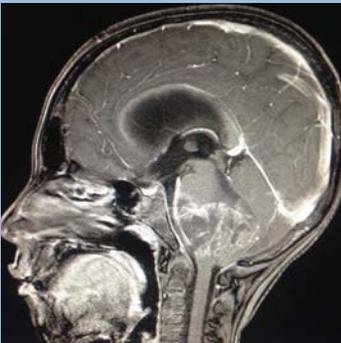
<p>VARGAS AGUILA MIA GUADALUPE</p>	<p>ALBA ZAMORA SUSAN DE JESUS</p>	<p>BAÑUELOS PACHECO DANIELA</p>
 <p><u>ASTROCITOMA PILOCITICO</u></p>	 <p><u>GERMINOMA SELAR</u></p>	 <p><u>ASTROCITOMA PILOCITICO</u></p>
<p>GARCIA YAÑEZ GUSTAVO</p>	<p>GOMEZ RODRIGUEZ JULIETA</p>	<p>GARCIA TIBURCIO ROSA CONCEPCION</p>
 <p><u>MEDULOBLASTOMA CLASICO</u></p>	 <p><u>GLIOBLASTOMA MULTIFORME</u></p>	 <p><u>GLIOSARCOMA</u></p>
<p>PADILLA SAMANO IKER RAUL</p>	<p>RAMOS GRANIEL EVELYN MELIQUIAN</p>	<p>CARRILLO FLORES FERNANDA DE LA PAZ</p>
 <p><u>ASTROCITOMA PILOCITICO</u></p>	 <p><u>GANGLIOGLIOMA</u></p>	 <p><u>GERMINOMA SELAR</u></p>

TABLA DE ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN Y DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

RUIZ ROMERO BALBINA AZUCENA	VARGAS CORDOBA ROMINA	SANCHEZ HERNANDEZ ISAAC ZURIEL
		
<p><u>TUMOR SENOS ENDODERMICOS</u></p>	<p><u>ASTROCITOMA PILOMIXOIDE</u></p>	<p><u>ASTROCITOMA PILOCITICO</u></p>
REYES AGUILAR FATIMA ITZEL	CARRILLO CASTILLO ENRIQUETA	ARANDA DIAZ AMRI ELOHIM
		
<p><u>ASTROCITOMA PILOCITICO</u></p>	<p><u>ASTROCITOMA PILOCITICO</u></p>	<p><u>EPENDIMOMA CLASICO</u></p>

PLANILLA DE CONSULTA PARA LA ASIGNACIÓN DE CLASIFICACIÓN SOCIOECONÓMICA

ESTADOS UNIDOS MEXICANOS			
DELEGACIONES	ZONAS ALEDAÑAS	FORANEOS	FORANEOS
1.- ALVARO OBREGÓN	17.- ATIZAPAN DE ZAR	31.- AGUASC	48.- NAYARIT
2.- AZCAPOTZALCO	18.- CHALCO	32.- B. C. NORT	49.- NUEVO LEÓN
3.- BENITO JUÁREZ	19.- ECATEPEC	33.- B. C. SUR	50.- OAXACA
4.- COYOACÁN	20.- HUIXQUILUCÁN	34.- CAMPECHE	51.- PUEBLA
5.- CUAJIMALPA	21.- IXTAPALUCA	35.- COAHUILA	52.- QUERÉTARO
6.- CUAUHTEMOC	22.- MTLZINGO	36.- COLIMA	53.- QUINT ROO
7.- GVO A. MADEHO	23.- LA PAZ	37.- CHIAPAS	54.- SN. LUIS POT.
8.- IZTACALCO	24.- NAUICAPAN	38.- CHIHUAHUI	55.- SINALOA
9.- IZTAPALAPA	25.- NEZAHUALCOYOTL	39.- CD. MEX.	56.- SONORA
10.- IZTAPALAPA	26.- NEZAHUALCOYOTL	40.- DURANGO	57.- TABASCO
11.- MIGUEL HIDALGO	27.- TLANEPANTLA	41.- GUANAJ	58.- TAMAU
12.- MILPA ALTA		42.- GUERRERO	59.- TLAXCALA
13.- TLAHUAC		43.- HIDALGO	60.- VERACRUZ
14.- TLALPÁN		44.- JALISCO	61.- YUCATÁN
15.- VENUST. CARRANZA		45.- EDO. MÉX.	62.- ZACATECAS
16.- XOCHIMILCO		46.- MICHOAC	E. EXTRANEROS
17.- NO IDENTIFICADOS		47.- MORELOS	NI. NO IDENTIFI

ESTADO
1.- MADRE SOLTERA
2.- CASADO CIVILMENTE
3.- CASADO RELIGIOSAMENTE
4.- CASADO CIVIL Y RELIGIOSA
5.- SEPARADOS
6.- UNIÓN LIBRE
7.- DIVORCIADO
8.- VIUDO
9.- TUTOR
10.- BAJO PROTECCIÓN INST.
11.- SIN DATOS

ACTUALIZADO ENERO 2017.

Salario mínimo vigente 2017.

\$ 80.04 Diario
\$ 2,401.20 Mensual

ASIGNACIÓN DE CLASIFICACIÓN SOCIOECONÓMICA DE LOS USUARIOS DE LOS INSTITUTOS NACIONALES DE SALUD		NÚMERO DE DEPENDIENTES ECONÓMICOS				
INGRESO FAMILIAR MENSUAL		1-2	3-4	5-6	7-8	9 ó MÁS
1.- De 0.0 A LO SAL. MÍN.	HASTA \$ 2,401.20	0	0	0	0	0
2.- De 1.0 SAL. MÍN. a 1.5	De \$ 2,402.00 a \$ 3,602.00	10	5	0	0	0
3.- De 1.5 SAL. MÍN. a 2.0	De \$ 3,603.00 a \$ 7,204.00	15	10	5	0	0
4.- De 3.0 SAL. MÍN. a 4.5	De \$ 7,205.00 a \$ 10,805.00	20	15	10	5	0
5.- De 4.5 SAL. MÍN. a 6.0	De \$ 10,806.00 a \$ 14,407.00	25	20	15	10	5
6.- De 6.0 SAL. MÍN. a 8.0	De \$ 14,408.00 a \$ 18,010.00	30	25	20	15	10
7.- De 8.0 SAL. MÍN. a 10.0	De \$ 18,011.00 a \$ 24,012.00	35	30	25	20	15
8.- De 10.0 SAL. MÍN. a 13.0	De \$ 24,013.00 a \$ 31,216.00	40	35	30	25	20
9.- De 13.0 SAL. MÍN. a 16.0	De \$ 31,217.00 a \$ 38,419.00	45	40	35	30	25
10.- De 16.0 SAL. MÍN. a 19.0	De \$ 38,420.00 a \$ 45,623.00	50	45	40	35	30
11.- MÁS DE 19.0 SAL. MÍN.	De \$ 45,624.00 ó más	55	50	45	40	35
12.- BAJO PROTECCIÓN INSTITUCIONAL						
13.- SIN DATOS						

ESCOLARIDAD	GRUPO	VIVIENDA	TIPO DE VIVIENDA
	FAMILIAR		
1.- ANALFABETA	1.- DE 1 A 4	1.- PROPIA PAGADA	1.- GRUPO 1 (BAJO P. INST.)
2.- PRIM INCOM	2.- DE 5 A 7	2.- RENTADA	2.- GRUPO 2
3.- PRIM COMP	3.- DE 8 A 10	3.- RENTADA	3.- GRUPO 3
4.- SECUNDARIA	4.- DE 11 A 15	4.- OTROS	4.- GRUPO 4
5.- MEDIA SUP	5.- BAJO P. INST.	5.- BAJO O. INST.	5.- GRUPO 5
6.- PROFESIONAL	6.- SIN DATOS	6.- SIN DATOS	6.- SIN DATOS
7.- BAJO PROT. INST.			
8.- SIN DATOS			

RELACION INGRESO-EGRESO	
PORCENTAJE DE INGRESO / EGRESO	PUNTAJÓN
DE 75% ó MÁS	0
DE 61% a 70%	2
DE 51% a 60%	4
DE 41% a 50%	6
DE 31% a 40%	8
DE 30% ó MENOS	10

CLAVE DE BAJO PROTECCIÓN INSTITUCIONAL
10-7-1-12-5-5-1
SIN DATOS
11-8-15-13-6-6-6

ASIGNACIÓN DE LA CLASIFICACIÓN SOCIOECONÓMICA	
PUNTAJÓN OBTENIDA	NIVEL ASIGNADO
0 - 12	IX
13 - 24	1
25 - 36	2
37 - 52	3
53 - 68	4
69 - 84	5
85-100	6

Cuadro b)

PUNTUACION	OCUPACION	GRUPOS
0	1. SIN OCUPACION	Comprende aquellos individuos que a pesar de ser económicamente activos, no desarrollan ningún tipo de actividad remunerada, por ejemplo: ama de casa; estudiante; personas bajo protección institucional y algún otro concepto.
1	2. TRABAJADORES NO CALIFICADOS	Vender mercancía en las calles, brindar servicios de portería y vigilancia de inmuebles y bienes, limpiar, lavar y plachar ropa o ejecutar tareas simples relacionadas con la minería, la agricultura o la pesca, la construcción y las obras públicas y las industrias manufactureras, ventas y servicios. Limpisbotas y otros trabajadores en vía pública. Mensajero, porteador (transportista), portero y afines. Peón agropecuario, forestal, pesquero y afines. Peón de minería, construcción, de la industria manufacturera y el transporte. Conserje, lavador de vehículos, ventanero y afines.
2	8. JUBILADOS Y 9. PENSIONADOS	
3	10. BECARIOS 4. TRABAJADORES DE LOS SERVICIOS Y VENDEDORES DE COMERCIOS Y MERCADOS	Comprende aquellos individuos que reciben remuneración de alguna institución o empresa para la realización de estudios y/o actividades similares. Servicios relacionados con los viajes, los trabajos domésticos, la restauración, los cuidados personales, la protección de personas, de bienes, el mantenimiento del orden público, la venta de mercancías en un comercio o en los mercados. Servicios personales y de protección o seguridad. Modelos, vendedores y demostradores. Religiosos sin jerarquía.
4	3. OFICIALES OPERARIOS Y ARTESANOS DE ARTES MECANICAS Y OTROS OFICIOS	Oficio de artesanía o artes mecánicas así como otras afines, exige la capacidad de utilizar máquinas y herramientas y el conocimiento de cada una, extraer materias primas del suelo, construir edificios y otras obras o fabricar diversos productos y artesanías. Oficiales y operarios de la metalurgia, la construcción mecánica y afines. Mecánicos de precisión, artesanos, operarios de las artes gráficas y afines. Otros oficiales, operarios y artesanos de artes mecánicas y otros oficios.
5	5. OPERADORES DE INSTALACIONES, MAQUINAS Y MONTADORES	Atender y vigilar las máquinas y materiales para la explotación minera, las industrias de transformación y otras producciones, conducir vehículos, operar instalaciones móviles y montar componentes de productos. Operadores de instalaciones fijas y afines. Operadores de máquinas y montadores. Conductores de vehículos y operadores de equipo pesado móvil.
6	6. AGRICULTORES Y VENDEDORES CALIFICADOS AGROPECUARIOS Y PESQUEROS	Citas y venta de materias, frutas y otros frutos, vegetales y animales los animales y vender los productos a los compradores a organismos de comercialización o en los mercados. Agricultores y trabajadores calificados de explotaciones agropecuarias, forestales y pesqueras con destino al mercado. Trabajadores agropecuarios y pesqueros de subsistencia.
7	7. EMPLEADOS DE OFICINA	Ordenar, almacenar, computarizar y encontrar información. Realizar trabajos de secretaría, operar máquinas de tratamiento de textos y otras máquinas de oficina, realizar cálculos e ingresar datos en computadores y diversos trabajos de servicios a la clientela, relacionados con los servicios de correos, las operaciones de cajas y la concertación de citas o entrevistas: a) Oficinistas y b) Empleados en trato directo con el público.
8	11. TÉCNICOS Y PROFESIONALES A NIVEL MEDIO	Disciplinas de las ciencias físicas, biológicas o de las ciencias sociales y las humanidades. Llevar a cabo labores técnicas y ejecutar métodos impartir enseñanza de cierto nivel : a) Técnicos y Profesionistas de nivel medio superior de las ciencias físicas, químicas ingeniería y afines; b) Técnicos y Profesionales de nivel medio en ciencias biológicas, la medicina y la salud; c) Maestros e instructores de nivel medio y d) Otros técnicos y profesionales de nivel medio.
9	12. PROFESIONALES, CIENTÍFICOS E INTELLECTUALES	Profesionales de alto nivel, de ciencias físicas y biológicas o de las ciencias sociales y humanidades. a) Profesionales de las ciencias biológicas, la medicina y la salud; c) Profesionales de enseñanza; d) Otros profesionales científicos e intelectuales y e) Religiosos con jerarquía.
10	13. FUERZAS ARMADAS 14. EJECUTIVOS E INVERSIONISTAS	Personas con cargo militar que sirven a los ejércitos de tierra, mar y aire y en los servicios militares dependientes de los mismos, incluye a los rangos superiores principalmente, contemplando aquellos individuos que cursaron una carrera militar y llevan a cabo investigaciones y aplicaciones de conocimientos científicos. Comprende las profesiones cuyas tareas principales consisten en definir y formular la política del gobierno, las leyes y reglamentos, vigilar su aplicación, representar al gobierno y actuar en su nombre o preparar, orientar y coordinar la política y actividades de una empresa o de un organismo, o de sus departamentos y servicios internos: a) Miembros del poder Ejecutivo y de los cuerpos legislativos; directivo de la Administración Pública y b) Directores de Empresas.
	15. SIN DATOS	

HOJA DE CONCENTRACION DE DATOS TUMORES CEREBRALES DEL NIÑO

Nombre: _____ Edad _____ Sexo _____
 Fecha de Nacimiento _____ Expediente _____ Estado de Procedencia _____
 Fecha de Ingreso: _____ Diagnóstico _____
 Hospital _____ Teléfono/mail _____

1. Antecedentes de Importancia:

Cáncer Esclerosis Tuberosa Von-Hippel-Lindau
 Li-Fraumeni Turcot Neurofibromatosis
 Otros _____

2. Cuadro Clínico: Orden (1º, 2º, 3º..) (Pabmear)

Tiempo de evolución de los síntomas (fecha de inicio) _____
 Cefalea Vómito Alteración de la marcha Alteración visual
 Alteración auditiva Alteración de la Conducta Crisis convulsiva
 Disminución de la Fuerza Disminución de la sensibilidad
 Otros: _____

3. Manejo extra HIM

Conocido por primera vez en el HIM _____
 Atención previa (sí/no), (fecha), (Estado de la república) _____
 Médico General Médico Padiatra Médico Especialista
 Hospital 1er Nivel Hospital 2º Nivel Hospital 3er Nivel
 Tratamiento Quirúrgico previo (sí/no) (fecha) _____
 Referencia: Sin Referencia Con referencia Por sus propios medios

4. Exploración Física

Peso	Cerebeloso Marcha/Ataxia/Dismetria
Talla	Meníngeos
Perímetro Cefálico	Sistema Motor
Estado de alerta <small>Alerta, inatento, confuso, somnoliento, estupor, coma</small>	Sistema Sensitivo
Funciones Mentales	Esfínteres
Nervios Craneanos	Hidrocefalia
Otros	Glasgow

5. Clasificación Funcional:

Karnofsky _____ Lanski (menor de 3 años) _____

6.- Evaluación Preoperatoria:

Evaluación Psicológica del Neurodesarrollo (resultados) _____
 Electroencefalograma (normal/anormal y resultados) : _____
 TC de cráneo RNM Otro
 Sitio Primario : Supratentorial Infratentorial .
Ventricular Parenquimatoso IV ventrículo. Cerebeloso. Angulo Pontocerebeloso

Días de estancia Preoperatoria: _____

Marcadores tumorales	LC pre y postoperatorio	Sangre pre y postoperatorio
Alfa-fetoproteína		
Carcinoma embrionario		
B-GCH		
Otro		

TABLA CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES CEREBRALES OMS 2007

Tabla II. Clasificación de los tumores del sistema nervioso según la OMS publicada en 2007					
Tumores del tejido neuroepitelial					
1. Tumores astrocíticos					
- Astrocitoma pilocítico	9421/1	- Tumor glioneuronal formador de rosetas del IV ventrículo	9509/1	+ Papilar	9538/3
- Astrocitoma pilomixóide	9425/3	- Paraganglioma	8680/1	+ Rábdoideo	9538/3
- Astrocitoma subependimario de células gigantes	9384/1	8. Tumores del parénquima pineal		+ Meningioma anaplásico	9530/3
- Xantoastrocitoma pleomórfico	9424/3	- Pineocitoma	9361/1		
- Astrocitoma difuso	9400/3	- Pineoblastoma	9362/3	2. Tumores mesenquimales no meningoepiteliales	
- Astrocitoma fibrilar	9420/3	- Tumor del parénquima pineal de diferenciación intermedia	9362/3	- Lipoma	8850/0
- Astrocitoma gemistocítico	9411/3	- Tumor papilar de la región pineal	9395/3	- Angiolipoma	8861/0
- Astrocitoma protoplasmático	9410/3	9. Tumores embrionarios		- Hibernoma	8880/0
- Astrocitoma anaplásico	9401/3	- Meduloblastoma	9470/3	- Tumor fibroso solitario	8815/0
- Glioblastoma	9440/3	- Meduloblastoma desmoplásico	9471/3	- Fibrosarcoma	8810/3
- Glioblastoma a células gigantes	9441/3	- Meduloblastoma con modularidad extensa	9471/3	- Histiocitoma fibroso maligno	8830/3
- Gliosarcoma	9442/3	- Meduloblastoma anaplásico	9474/3	- Leiomioma	8890/0
- Gliomatosis cerebro	9381/3	- Meduloblastoma de células grandes	9474/3	- Leiomiomasarcoma	8890/3
2. Tumores oligodendrogiliales		- Tumor neuroectodérmico primitivo supratentorial (PNET)	9473/3	- Rabdomioma	8900/0
- Oligodendroglioma	9450/3	- Neuroblastoma	9500/3	- Rabdomyosarcoma	8900/3
- Oligodendroglioma anaplásico	9451/3	- Ganglioneuroblastoma	9490/3	- Condroma	9220/0
3. Gliomas mixtos		- Meduloepitelioma	9501/3	- Condrosarcoma	9220/3
- Oligoastrocitoma	9382/3	- Ependimoblastoma	9392/3	- Osteoma	9180/0
- Oligoastrocitoma anaplásico	9491/3	- Tumor atípico teratoide/ rabdoide	9508/3	- Osteosarcoma	9180/3
4. Tumores ependimarios		Tumores de nervios periféricos		- Osteocondroma	9210/0
- Subependimoma	9383/1	1. Schwannoma (neurilemoma, neurinoma)	9560/0	- Hemangioma	9120/0
- Ependimoma mixopapilar	9394/1	- Celular	9560/0	- Hemangioendotelio epitelioide	9133/1
- Ependimoma	9391/3	- Flexiforme	9560/0	- Hemangioepicitoma	9150/1
- Celular	9391/3	- Melanótico	9560/0	- Hemangioepicitoma anaplásico	9150/3
- Papilar	9393/3	2. Neurofibroma	9540/0	- Angiosarcoma	9120/3
- Células claras	9391/3	- Flexiforme	9550/0	- Sarcoma de Kaposi	9140/3
- Tanicítico	9391/3	3. Perineurioma	9571/0	- Sarcoma Ewing-PNET	9364/3
- Ependimoma anaplásico	9392/3	- Perineurioma intraneural	9571/0	3. Lesiones primarias melanocíticas	
5. Tumores de plexos coroides		- Perineurioma maligno	9571/3	- Melanocitosis difusa	8728/0
- Papiloma de plexo coróideo	9390/0	4. Tumores malignos de las vainas de los nervios periféricos (TMVNP)		- Melanocitoma	8728/1
- Papiloma de plexo coróideo atípico	9390/1	- Epitelioide	9540/3	- Melanoma maligno	8720/3
- Carcinoma de plexo coróideo	9390/3	- TMVNP con divergencia mesenquimática y/o diferenciación epitelial	9540/3	- Melanomatosis meníngea	8728/3
6. Tumores gliales de origen incierto		- Melanótico	9540/3	4. Tumores de histogénesis incierta	
- Astroblastoma	9430/3	- Con diferenciación glandular	9540/3	- Hemangioblastoma	9161/1
- Glioma cordoide del 3º ventrículo	9444/1	Tumores de las meninges		- Liposarcoma (intracraneal)	8850/3
- Glioma angiocéntrico	9431/1	1. Tumores de las células meningoepiteliales		Linfomas y neoplasias hematopoyéticas	
7. Tumores neuronales y neuro-gliales mixtos		- Meningioma	9530/0	- Linfomas malignos	9590/3
- Gangliocitoma displásico de cerebelo (Lhermitte-Duclos)	9493/0	- Meningoendotelial	9531/0	- Plasmocitoma	9731/3
- Desmoplásico infantil astrocitoma/ganglioglioma	9412/1	- Fibroso (fibroblástico)	9532/0	- Sarcoma granulocítico	9930/3
- Tumor disembrionoplásico neuroepitelial	9413/0	- Transicional (mixto)	9537/0	Tumores de células germinales	
- Gangliocitoma	9492/0	- Psammatoso	9533/0	- Germinoma	9064/3
- Ganglioglioma	9505/1	- Angiomatoso	9534/0	- Carcinoma embrionario	9070/3
- Ganglioglioma anaplásico	9505/3	- Microquistico	9530/0	- Tumor del Seno endodérmico	9071/3
- Neurocitoma central	9506/1	- Secretante	9530/0	- Coriocarcinoma	9100/3
- Neurocitoma extraventricular	9506/1	- Linfoplasmoctico-rico	9530/0	- Teratoma	9080/0
- Liponeurocitoma cerebeloso	9506/1	- Metaplásico	9530/0	- Maduro	9080/0
- Tumor papilar glioneuronal	9509/1	- A células claras	9538/1	- Inmaduro	9080/3
		- Cordoide	9538/1	- Teratoma con transformación maligna	9084/3
		- Atípico	9539/1	- Tumores mixtos de células germinales	9085/3
				Tumores de la región selar	
				- Craniofaringioma	9350/1
				- Adamantinomatoso	9351/1
				- Papilar	9352/1
				- Tumor de células granulares	9582/0
				- Pituicitoma	9432/1
				- Oncocitoma de células fusiformes de la adenohipófisis	8291/0
				Tumores metastásicos	