

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL
ECUADOR**

**FACULTAD DE MEDICINA
POSTGRADO DE PEDIATRÍA**

**PROTOCOLO DE DISERTACIÓN DE TESIS PREVIO A
LA OBTENCIÓN DE TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRÍA**

**TEMA:
ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y COMPARATIVO DE LA
INFLUENCIA DEL NIVEL SOCIOECONÓMICO Y
ATENCIÓN MÉDICA PRIMARIA SOBRE LA
EFICIENCIA DEL DIAGNÓSTICO DE NEOPLASIAS
PEDIÁTRICAS MALIGNAS EN LOS AÑOS 2008, 2011**

**AUTOR:
DR. MARCELO PABÓN RENDÓN**

**DIRECTORA:
DRA. GISSELA SÁNCHEZ FERNÁNDEZ**

**DIRECTOR METODOLÓGICO:
DR. FREUD CÁCERES AUCATOMA**

QUITO, 2013

AGRADECIMIENTO Y DEDICATORIA

Al concluir esta tarea, quiero expresar un profundo sentimiento de gratitud a aquellas personas sin cuya valiosa ayuda su culminación no hubiera sido posible. Al personal de Archivo y Estadística, personal médico, paramédico, colegas y amigos del Hospital Solón Espinoza Ayala por su muy amable y desinteresada asistencia. Muchas gracias a aquellos padres y sus pequeños, que aún dentro de su difícil situación me brindaron amablemente la información para esta tesis.

Agradezco también a mis maestros, Dra. Gissela Sánchez, Dr Freud Cáceres, por su colaboración técnica y científica y sobre todo por su valioso tiempo en el desarrollo de este trabajo.

Gracias a mi familia, a mi madre por su constante apoyo durante toda mi carrera. Gracias a Janneth, mi compañera de vida quien supo brindarme continua e incansablemente su cariño y amor durante los días que duró este trabajo. Mi más sincero reconocimiento además para aquellas personas que confiaron en mi decisión y capacidad. Un voto para no defraudarlos.

Dedico este trabajo a mi hija, Nicole, máxima razón de mi vivir.

TABLA DE CONTENIDO

	Página
AGRADECIMIENTO Y DEDICATORIA	II
TABLA DE CONTENIDO.....	III
ÍNDICE DE TABLAS	IX
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	XI
LISTA DE ANEXOS	XVII
ABREVIATURAS.....	XIX
RESUMEN	XXI
ABSTRACT	XXIII
CAPITULO I: INTRODUCCIÓN.....	1
I.1 Visión general del cáncer en los países de menores ingresos ...	1
I.2 Actualidad epidemiológica	2
I.1.a.1 Incidencia y mortalidad general.....	2
I.1.a.2 Situación del niño	3
Estados Unidos	4
Población latina residente en Estados Unidos	5
Sudamérica, Ecuador y países en desarrollo.....	6
Estadísticas locales.....	7
I.3 Justificación	9
I.3.a Impacto económico del cáncer.....	9

I.3.a.1 Población general.....	9
I.3.a.2 Población infantil.....	11
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO.....	22
II.1 Aspectos generales	22
II.2 Presentación clínica.....	23
II.2.a Edad.....	23
II.2.b Sexo	23
II.2.c Antecedentes personales y factores de riesgo.....	25
II.2.d.1 Riesgo de enfermedades heredo-familiares	36
II.2.e Enfermedad actual y examen físico	43
II.2.e.1 Síntomas generales y/o inespecíficos	44
Anemia Púrpura Y Fiebre.....	44
Aniridia.....	44
Ataxia	44
Cefalea.....	44
Claudicación	46
Hemotórax	46
Diarrea crónica.....	47
Dolores osteoarticulares	47
Equimosis periorbitaria.....	49
Estrabismo	50
Fiebre prolongada	50

Hematuria	51
Hipertensión arterial	52
Hipertensión intracraneal	52
Cloromas.....	54
Leucocoria	54
Leucorrea sanguinolenta.....	54
Nódulos subcutáneos.....	54
Otorrea y/u otorragia	55
Ptosis palpebral unilateral	55
Pubertad precoz.....	55
Síndrome nefrótico.....	56
Síndrome de compresión espinal.....	56
II.2.e.2 Presencia y ubicación de masa	57
Cabeza/cuero cabelludo	57
Piel.....	57
Órbita	57
Rinofaringe y senos paranasales	58
Orofaringe y cavidad bucal	58
Oído	59
Glándulas salivares.....	59
Cuello/adenomegalias.....	59
Mediastino.....	61

Abdomen.....	62
Hígado	66
Bazo.....	66
Retroperitoneo	66
Pelvis	67
Testículos.....	67
Extremidades	68
II.2.e.3 Descripción de las características de las neoplasias pediátricas más frecuentes	69
Hepatoblastoma y hepatocarcinoma.....	69
Histiocitosis de células de Langerhans	70
Leucemias.....	70
Linfoma	72
Neuroblastoma.....	74
Retinoblastoma	75
Tumores óseos	76
Sarcoma de Ewing.....	78
Sarcomas de partes blandas	78
Tumor de Wilms.....	80
Tumores cerebrales	81
Tumores del ovario	83
Tumores del testículo.....	83

II.3 Estudios relacionados.....	84
II.3.a Baja detección.....	84
CAPÍTULO III: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	89
III.1 Hipótesis	90
III.2 Objetivos.....	90
III.2.a Objetivo general	90
III.2.b Objetivos específicos	91
CAPÍTULO IV: PACIENTES Y MÉTODOS	93
IV.1 Tipo de estudio.....	93
IV.2 Muestra	93
IV.2.a Criterios de inclusión.....	93
IV.2.b Criterios de exclusión.....	94
IV.3 Operacionalización de Variables	95
IV.4 Procedimiento para la recolección de información	97
IV.4.a Glosario de términos	97
IV.4.b Unidades de búsqueda	99
IV.5 Análisis de los datos.....	104
IV.6 Aspectos bioéticos.....	104
IV.6.a Relación beneficio/riesgo por participación.....	104
IV.6.b Consentimiento para participación.....	105
IV.6.c Confidencialidad.....	105
IV.6.d Autorización – Comité de Ética	106

IV.6.e Aspectos adicionales	106
IV.6.f Consideraciones prácticas y publicaciones	106
IV.7 Materiales e instrumentos	108
IV.7.a Recursos humanos	108
IV.7.b Equipo y materiales	109
CAPÍTULO V: RESULTADOS.....	110
V.1 Estudio descriptivo	110
V.2 Análisis comparativo.....	141
CAPÍTULO VI: DISCUSIÓN	153
CAPÍTULO VII: CONCLUSIONES	175
CAPÍTULO VIII: RECOMENDACIONES	177
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	180
ANEXOS	211

ÍNDICE DE TABLAS

	Página
TABLA 1 RESUMEN DE LA INCIDENCIA Y MORTALIDAD GENERAL POR CANCER EN EL 2008	3
TABLA 2 INDICADORES DE DESARROLLO HUMANO	10
TABLA 3 INCIDENCIA MUNDIAL DE CANCER INFANTIL Y NIVELES DE INGRESO DE LA POBLACIÓN.....	13
TABLA 4 DIFERENCIA POR GÉNERO EN LA INCIDENCIA DE TUMORES INFANTILES DE 1992 A 2006 (RAZÓN MASCULINO/FEMENINO)	25
TABLA 5 CLASIFICACIÓN DE LOS AGENTES CON POTENCIAL EFECTO CANCERÍGENO EN LOS HUMANOS	27
TABLA 6 SINDROMES DE HERENCIA AUTOSÓMICA DOMINANTE ASOCIADOS A TUMORES.....	42
TABLA 7 FACTORES PREDICTIVOS PARA DISTINGUIR LLA DE ARJ	48
TABLA 8 DIFERENCIAS EN LA PRESENTACION DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL POR EDAD.....	53
TABLA 9 SIGNOS DE SOSPECHA DE MALIGNIDAD PARA ADENOMEGALIAS.....	61
TABLA 10 CAUSAS DE MASA.....	63
TABLA 11 CAUSAS DE MASAS TUMORALES MALIGNAS Y BENIGNAS EN EL	68
TABLA 12 ESPECIALIDAD DE LA CONSULTA DE SOSPECHA DE CÁNCER POR CADA CLASE DE TUMOR	125

TABLA 13 RESULTADOS GLOBALES DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA	
TOTAL POR RESPONSABILIDAD DE LOS PADRES /CUIDADORES	
DEL NIÑO.	136
TABLA 14 RESULTADOS GLOBALES DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA	
TOTAL POR RESPONSABILIDAD MÉDICO SANITARIA.	137
TABLA 15 RESULTADOS GLOBALES DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA	
TOTAL.....	138
TABLA 16 RESULTADOS GLOBALES DE NÚMERO TOTAL DE	
CONSULTAS HASTA EL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO.	139
TABLA 17 CASOS DIAGNOSTICADOS EN EL 2008 Y 2011 AGRUPADOS	
POR EL TIPO DE MALIGNIDAD. RESUMEN DE LA DEMORA	
DIAGNÓSTICA	140
TABLA 18 RESUMEN DE LAS DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS	
ENCONTRADAS	151
TABLA 19 DIFERENCIAS EN LA FRECUENCIA DE DIAGNÓSTICO DE	
LEUCEMIAS FRENTE A LINFOMAS POR NIVEL SOCIOECONÓMICO	
DEL HOGAR DEL PACIENTE	157

ÍNDICE DE GRÁFICOS

	Página
GRÁFICO 1 VENTA MUNDIAL DE MEDICAMENTOS CONTRA EL CÁNCER	11
GRÁFICO 2 CARGA MUNDIAL DEL CANCER.....	12
GRÁFICO 3 FUENTES DE EXPOSICIÓN AMBIENTAL CANCERÍGENA EN EL NIÑO DE PAÍSES DE BAJOS INGRESOS	15
GRÁFICO 4 EDAD DE PRESENTACIÓN DEL CÁNCER INFANTIL	24
GRÁFICO 5 VISIÓN ESQUEMÁTICA DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA EN CÁNCER INFANTIL.....	97
GRÁFICO 6 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. DISTRIBUCIÓN POR AÑO DEL DIAGNÓSTICO.....	110
GRÁFICO 7 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. DISTRIBUCIÓN POR SEXO (CASOS INCLUÍDOS Y EXCLUIDOS).....	111
GRÁFICO 8 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. DISTRIBUCIÓN POR AÑO Y SEXO (CASOS INCLUÍDOS Y EXCLUIDOS).....	112
GRÁFICO 9 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. DISTRIBUCIÓN DE LA EDAD (CASOS INCLUÍDOS Y EXCLUIDOS).....	112

GRÁFICO 10 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. FRECUENCIA DE LA CLASE DE TUMOR DIAGNOSTICADO (CASOS INCLUIDOS Y EXCLUIDOS).....	114
GRÁFICO 11 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. FRECUENCIA DE LA CLASE DE TUMOR DIAGNOSTICADO, DISTRIBUCIÓN POR AÑO (PACIENTES INCLUIDOS Y EXCLUIDOS).....	115
GRÁFICO 12 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. DISTRIBUCIÓN POR AÑO DEL DIAGNÓSTICO (SÓLO INCLUÍDOS)	116
GRÁFICO 13 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. DISTRIBUCIÓN POR AÑO DEL DIAGNÓSTICO Y SEXO (SÓLO INCLUÍDOS).....	117
GRÁFICO 14 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. DISTRIBUCIÓN POR EDAD (SÓLO INCLUÍDOS).....	117
GRÁFICO 15 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIA. DISTRIBUCIÓN POR PERSONA QUE PROPORCIONÓ LA INFORMACIÓN	119
GRÁFICO 16 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIA. DISTRIBUCIÓN POR PERSONA QUE PROPORCIONÓ LA INFORMACIÓN Y AÑO	119
GRÁFICO 17 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIA EN EL AÑO 2008 Y 2011. DISTRIBUCIÓN POR PERSONA QUE ADVIRTIÓ EL PRIMER SÍNTOMA.....	120

GRÁFICO 18 DISTRIBUCIÓN POR PERSONA QUE ADVIRTIÓ EL PRIMER SÍNTOMA Y AÑO DEL DIAGNÓSTICO	121
GRÁFICO 19 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIA EN EL AÑO 2008 Y 2011. DISTRIBUCIÓN POR ESPECIALIDAD DEL PRIMER MÉDICO CONSULTADO	122
GRÁFICO 20 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIA EN EL AÑO 2008 Y 2011. DISTRIBUCIÓN POR ESPECIALIDAD DEL PRIMER MÉDICO CONSULTADO	122
GRÁFICO 21 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIA EN EL AÑO 2008 Y 2011. DISTRIBUCIÓN POR ESPECIALIDAD DEL MÉDICO QUE SOSPECHA INICIALMENTE EL DIAGNÓSTICO DE CANCER	123
GRÁFICO 22 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. DISTRIBUCIÓN POR ESPECIALIDAD DEL MÉDICO QUE SOSPECHA INICIALMENTE EL DIAGNÓSTICO DE CANCER Y POR AÑO	124
GRÁFICO 23 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIA EN EL AÑO 2008 Y 2011. DISTRIBUCIÓN POR NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR.....	127
GRÁFICO 24 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIA MALIGNA. DISTRIBUCIÓN POR NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR Y AÑO	128
GRÁFICO 25 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. DISTRIBUCIÓN POR CLASE DE TUMOR (SÓLO CASOS INCLUIDOS)	129

GRÁFICO 26 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. DISTRIBUCIÓN POR CLASE DE MALIGNIDAD Y AÑO DEL DIAGNÓSTICO.....	129
GRÁFICO 27 DISTRIBUCIÓN DE LA DEMORA DIAGNOSTICA TOTAL. PACIENTES 2008 Y 2011 AGRUPADOS	131
GRÁFICO 28 DISTRIBUCIÓN DE LA DEMORA DIAGNOSTICA POR RESPONSABILIDAD PATERNA. PACIENTES 2008 Y 2011 AGRUPADOS.....	132
GRÁFICO 29 DISTRIBUCIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA TOTAL POR RESPONSABILIDAD MÉDICA. AÑOS 2008 Y 2011 AGRUPADOS ...	133
GRÁFICO 30 DISTRIBUCIÓN DEL NÚMERO TOTAL DE CONSULTAS. AÑOS 2008 Y 2011 AGRUPADOS	133
GRÁFICO 31 COMPARACIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA TOTAL POR LA ESPECIALIDAD DE LA CONSULTA MÉDICA DE SOSPECHA DE CÁNCER. CASOS DIAGNOSTICADOS EN EL 2011	141
GRÁFICO 32 COMPARACIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA TOTAL POR RESPONSABILIDAD DE LOS PADRES, CASOS AGRUPADOS POR NIVEL SOCIOECONÓMICO. DIAGNOSTICADOS EN EL 2008 Y EN EL 2011	142
GRÁFICO 33 COMPARACIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA POR RESPONSABILIDAD DE LOS PADRES. CASOS AGRUPADOS POR NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR, DIAGNOSTICADOS SÓLO EN EL 2011	143
GRÁFICO 34 COMPARACIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA POR RESPONSABILIDAD DE LOS PADRES. CASOS AGRUPADOS POR LA	

ESPECIALIDAD MÉDICA DE LA CONSULTA DE SOSPECHA DE CÁNCER. DIAGNOSTICADOS EN EL 2008	144
GRÁFICO 35 COMPARACIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA POR RESPONSABILIDAD MÉDICA. CASOS AGRUPADOS POR LA ESPECIALIDAD MÉDICA DE LA CONSULTA DE SOSPECHA DE CÁNCER. CASOS DIAGNOSTICADOS EN EL 2011	145
GRÁFICO 36 COMPARACIÓN DEL NÚMERO DE CONSULTAS HASTA EL DIAGNÓSTICO ACERTADO. CASOS DEL 2008 Y 2011 AGRUPADOS POR LA ESPECIALIDAD MÉDICA DE LA CONSULTA DE SOSPECHA DE CÁNCER.....	146
GRÁFICO 37COMPARACIÓN DE LA EDAD AL DIAGNÓSTICO POR ESPECIALIDAD MÉDICA DE LA PRIMERA CONSULTA.....	146
GRÁFICO 38 COMPARACIÓN DE LA EDAD AL DIAGNÓSTICO CASOS DEL 2011 AGRUPADOS POR LA ESPECIALIDAD DE LA PRIMERA CONSULTA MÉDICA	147
GRÁFICO 39 COMPARACIÓN DE LA EDAD AL DIAGNÓSTICO. CASOS DEL 2008 Y 2011 AGRUPADOS POR LA ESPECIALIDAD DE LA CONSULTA MÉDICA DE SOSPECHA DE CÁNCER	148
GRÁFICO 40 COMPARACIÓN DE LA EDAD AL DIAGNÓSTICO. CASOS DEL 2011 AGRUPADOS POR LA ESPECIALIDAD DE LA CONSULTA MÉDICA DE SOSPECHA DE CÁNCER.....	149
GRÁFICO 41 COMPARACIÓN DE LA EDAD AL DIAGNÓSTICO POR LA PERSONA QUE NOTA EL PRIMER SÍNTOMA SIGNo.....	149

GRÁFICO 42 COMPARACIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA TOTAL EN LOS CASOS SOSPECHADOS EN LA CONSULTA DE MEDICINA GENERAL ENTRE LOS AÑOS 2008 Y 2011	150
GRÁFICO 43 COMPARACIÓN DE LA ESTRATIFICACION DEL NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR EN LA POBLACION GENERAL DEL ECUADOR Y EN LA POBLACIÓN DE PACIENTES DEL ESTUDIO ...	155
GRÁFICO 44 COMPARACIÓN DE LA ESTRATIFICACION DEL NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR. CASOS DE NEOPLASIAS DE 0 A 19 AÑOS EN EL 2008 Y 2011	155
GRÁFICO 45 EVOLUCIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA TOTAL (DDT) ENTRE EL 2008 Y EL 2011 POR NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR DEL PACIENTE	156
GRÁFICO 46 EVOLUCIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA POR RESPONSABILIDAD DE LOS PADRES (DDRP) ENTRE EL 2008 Y EL 2011 POR NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR DEL PACIENTE	157
GRÁFICO 47 COMPARACIÓN DE LAS DIFERENTES DEMORAS DIAGNÓSTICAS (MEDIANA EN DÍAS) EN LOS DOS AÑOS EN ESTUDIO.....	158
GRÁFICO 48 EVOLUCIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA TOTAL (DDT) ENTRE EL 2008 Y EL 2011 POR ESPECIALIDAD DE LA CONSULTA DE SOSPECHA DE NEOPLASIA	163

LISTA DE ANEXOS

ANEXO 1

AUTORIZACION DE LA JEFATURA DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN
DEL HOSPITAL SOLÓN ESPINOZA AYALA (SOLCA NÚCLEO QUITO)

ANEXO 2

AUTORIZACION DE LA DIRECCIÓN MÉDICA DEL HOSPITAL SOLÓN
ESPINOZA AYALA (SOLCA NÚCLEO QUITO)

ANEXO 3

AUTORIZACION DEL COMITÉ DE BIOETICA DEL HOSPITAL SOLÓN
ESPINOZA AYALA (SOLCA NÚCLEO QUITO)

ANEXO 4

APROBACIÓN DEL PROTOCOLO DE TESIS Y AUTORIZACIÓN PARA SU
REALIZACIÓN POR EL TUTOR

ANEXO 5

CONSENTIMIENTO PARA LA PARTICIPACION EN EL ESTUDIO

ANEXO 6

ENCUESTA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

ANEXO 7

ENCUESTA DE ESTRATIFICACIÓN DEL NIVEL SOCIOECONÓMICO

ANEXO 8

ANUARIO DE EGRESOS HOSPITALARIOS ECUADOR 2008 Y 2011.

SOLO TUMORES MALIGNOS DE 0 A 19 AÑOS

ANEXO 9

REGISTRO DE TUMORES SOLCA-QUITO 0 A 19 AÑOS 2008 A AGOSTO

ENERO 2008 AGOSTO 2010

ANEXO 10

DECLARACIÓN DE HELSINKI PARA LA INVESTIGACIÓN EN

POBLACIONES HUMANAS

ABREVIATURAS

CEM-FEB: Campos electromagnéticos de frecuencia extremadamente baja.

DDRM: Demora diagnóstica por responsabilidad médica.

DDRP: Demora diagnóstica por responsabilidad de los padres-paciente

DDT: Demora diagnóstica total

ENP: Especialista no pediatra

HTIC: Hipertensión intracraneal

IESS: Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

INEC: Instituto Nacional de Estadísticas y Censos

IRM: Imagen por resonancia magnética

LH: Linfoma de Hodgkin

LLA: Leucemia linfoblástica aguda

LMA: Leucemia mieloide aguda

LNH: Linfoma no Hodgkin

MG: Médico general, medicina general

MENP: Médico especialista no pediatra, medicina de especialidad no pediátrica.

MSP: Ministerio de Salud Pública

NSE: Nivel socioeconómico

NSEH: Nivel socioeconómico del hogar.

NSEHP: Nivel socioeconómico del hogar del paciente.

NTC: Número total de consultas.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

ORL: Otorrinolaringólogo, otorrinolaringología

SOLCA: Sociedad de Lucha Contra el Cáncer

TR: Tumor renal.

RESUMEN

Introducción: Se analizó si el nivel de atención médica primaria y/o la condición económica influyen sobre la eficiencia para llegar al diagnóstico de cáncer infantil.

Materiales y métodos: Por medio de pruebas estadísticas no paramétricas, 79 casos de pacientes en edad pediátrica diagnosticados de cáncer en el 2008 y el 2011 en el Hospital Solón Espinoza Ayala (SOLCA-Quito) fueron analizados buscando correlación entre nivel de atención médica primaria y/o nivel socioeconómico con el número de consultas o la demora diagnóstica.

Resultados: La mediana global de demora diagnóstica del 2008 y 2011 fue 76 (12-502) días. Fue más corta en el grupo de casos sospechados por medicina general durante el 2011 ($p=0,049$). En este mismo año, una menor demora diagnóstica por responsabilidad de los padres se asoció débilmente con un menor nivel socioeconómico ($p=0,038$), asociación que se encontró además sin diferenciar el año de diagnóstico ($p=0,028$). Los casos del grupo sospechado en una consulta no especializada precisaron más asistencias (12 [6-52]) que los sospechados por pediatría (8,5 [4-14]) ($p=0,035$). Esto a pesar de que en ese mismo grupo y durante el 2008 la demora diagnóstica por responsabilidad de los padres fue menor ($p=0,02$) que en los casos sospechados por especialistas y además la demora diagnóstica total del 2011 fue menor que en el 2008 ($p=0,018$).

Conclusiones: En base a un menor número de consultas necesarias para llegar al diagnóstico se encontró que la eficiencia para el diagnóstico de

neoplasias malignas infantiles es mayor cuando la sospecha fue establecida por pediatría.

Palabras claves: Cáncer, demora diagnóstica, diagnóstico temprano.

ABSTRACT

Introduction: We analyzed whether the level of primary health care and/or economic status influence the efficiency for the diagnosis of childhood cancer.

Materials and Methods: Using non-parametric statistical tests, 79 cases of pediatric patients diagnosed with cancer in 2008 and 2011 at the Hospital Solon Espinoza Ayala (SOLCA-Quito) were analyzed looking for correlation between the level of primary health care and/or socioeconomic status and the number of consultations or diagnostic delay.

Results: The overall median diagnostic delay of 2008 and 2011 was 76 (12-502) days. Was shorter in the group of suspected cases by general practitioners in 2011 ($p = 0,049$). In this same year, a shorter diagnostic delay liability of parents was weakly associated with lower socioeconomic status ($p = 0,038$), an association also found without identifying the year of diagnosis ($p = 0,028$). The group suspected in cases of non-specialist consultation required more assists (12 [6-52]) than suspected by pediatrics (8.5 [4-14]) ($p = 0.035$). This despite the fact that in the same group and in 2008 the diagnostic delay for parental responsibility was lower ($p = 0.02$) than in suspected cases by specialists and also the total diagnostic delay 2011 was lower than in the 2008 ($p = 0.018$).

Conclusions: Based on a smaller number of queries needed for diagnosis was found that the efficiency for the diagnosis of childhood malignancies is higher when the suspect was established by pediatrics.

Keywords: Cancer, diagnostic delay, early diagnosis.

CAPITULO I: INTRODUCCIÓN

I.1 Visión general del cáncer en los países de menores ingresos

La percepción actual acerca de las enfermedades neoplásicas ha variado considerablemente respecto a los años anteriores en que su sola mención era considerada un sinónimo de muerte inminente por parte del cuerpo médico y la mayoría del público en general.

En el presente se acepta que este grupo de enfermedades comparte una posición de importancia junto a las enfermedades no transmisibles, como la diabetes y las enfermedades cardiovasculares. Esta nueva visión ha hecho modificar los esfuerzos para estudiar, investigar y tratar el cáncer.

De las 57 millones de defunciones que se calcula ocurrieron en el mundo durante el 2008, la mayoría, 63%, ocurrieron por enfermedades no transmisibles. A su vez dentro de este grupo, el 80% de defunciones se produjeron en países de ingresos bajos y medianos, lo que ha cambiado el paradigma anterior que consideraba sólo a las enfermedades infecciosas asociadas a la necesidad ⁽¹⁾.

Otra idea que se esta volviendo obsoleta es que las enfermedades no transmisibles ocurren la mayoría de veces en las personas de más edad. En efecto, las estadísticas actuales han determinado que en los países de menos ingresos y dentro de la población de menores de 70 años, la proporción de defunciones por enfermedades no transmisibles es de alrededor del 48%. Compárese con el porcentaje de defunciones dentro del mismo grupo de edad en los países desarrollados que es sólo del 26%⁽¹⁾.

Es fácil intuir que estas cifras no sólo reflejan la brecha existente entre los medios disponibles y los esfuerzos para mejorar la salud de los países en desarrollo. Han delatado también una realidad que fue poco apreciable en los años anteriores: una menor capacidad para enfrentar a las enfermedades no transmisibles.

I.2 Actualidad epidemiológica

I.1.a.1 Incidencia y mortalidad general

Para el año 2008, se estimó la incidencia general de cáncer en el mundo en 180,8 casos por cada 100.000 habitantes y la mortalidad en 105,6 casos por cada 100.000 habitantes. La malignidad más frecuente en ambos casos fue el cáncer de pulmón. En los países considerados como menos desarrollados la incidencia y mortalidad se ubicaron en 146,8 y 100,6 casos por cada 100.000 habitantes respectivamente. Dentro de este mismo año se estimó que en todo el mundo se perdieron entre 2.100 y 2.300 años de vida útil por discapacidad o muerte relacionadas con enfermedades neoplásicas.

Según datos de la OMS, sólo en el 2005, hubo 24,6 millones de personas con cáncer. Se ha calculado que en el 2020 habrá 30 millones y podría ser mortal en más de 10 millones de personas al año. Se estima además que los nuevos casos de cáncer al año aumentarán de 10,9 millones en el año 2002 a 16 millones en el 2020. Si se mantiene la tendencia, alrededor del 60% de esos casos se presentarán en las zonas

menos desarrolladas del mundo. En la actualidad mueren de cáncer casi 7 millones de personas al año, de las cuales 100 a 200.000 son niños ⁽²⁾

TABLA 1 RESUMEN DE LA INCIDENCIA Y MORTALIDAD GENERAL POR CANCER EN EL 2008 (POR CADA 100.000 HABITANTES)

GENERAL	INCIDENCIA	MORTALIDAD
MUNDO	180	100
DESARROLLO HUMANO ALTO	180.7	110.7
DESARROLLO HUMANO BAJO	108.6	89.7
SUDAMERICA	171.8	100.3
ECUADOR	153.4	104.5
0 A 14 AÑOS		
MUNDO	9.4	5.2
DESARROLLO HUMANO ALTO	11.3	5.4
DESARROLLO HUMANO BAJO	8.5	6.9
SUDAMERICA	10.2	4.6
ECUADOR	10.1	6.9

NOTA: Modificado de Ferlay, J., Shin, H.-R., Bray, F., Forman, D., Mathers, C. and Parkin, D. M. *Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008*⁽²⁾

I.1.a.2 Situación del niño

Cada año, en el mundo, 175.000 niños son diagnosticados con cáncer. Entre los 5 a los 14 años es la segunda causa de muerte en países desarrollados, la tercera causa de muerte en los países de ingresos medios altos, la cuarta causa de muerte en los de ingresos medianos bajos y la octava causa de muerte en los países de bajos ingresos. Más del 85% de los casos de cáncer infantil ocurren en los países en desarrollo, que utilizan menos del 5% de los recursos de la población mundial. En los 25 países más pobres del mundo se estima que 90% de los niños con cáncer mueren. A manera de comparación en el Canadá muere el 12% ⁽³⁾. La disparidad en

las tasas de supervivencia entre los países ricos y pobres es mayor para los cánceres infantiles que para cualquier otro grupo de edad ⁽⁴⁾.

Estados Unidos

En este país, tomando como referencia la localización primaria de la malignidad, la incidencia de neoplasias en el grupo de 0 a 14 años aumentó de 11,5 casos en el año 1975 a 15,2 casos por cada 100.000 habitantes en el año 2008⁽⁵⁾. Ajustando estos datos por el tipo histológico del tumor, de acuerdo a la clasificación internacional del cáncer ⁽⁶⁾, la variación va de 142,3 a 166 casos por millón de habitantes. Dentro de este incremento, la neoplasia más responsable del mismo es la leucemia, cuya incidencia fue de 38,4 casos por cada millón de habitantes en el periodo 1975-1983 y de 41,6 por millón de habitantes en el periodo 2001-2008⁽⁵⁾

Según el CDC (Center for Disease Control and Prevention) y siguiendo la clasificación internacional del cáncer⁽⁶⁾, en la población de los Estados Unidos se ha observado un aumento global de la incidencia de enfermedades neoplásicas en la población de 0 a 19 años, desde 158,8 en el año 1999 a 169,4 casos por millón de habitantes en el 2009. Al observar por separado cada subgrupo, la mayor proporción de casos corresponde a los menores de 1 año con una incidencia de 244,2 por millón (1.023 casos dentro de una población de 4'188.408 habitantes). Todas las subcategorías de edad presentan una mayor incidencia en el año más reciente. El mayor incremento se observa en el grupo de 15 a 19 años: de 197,5 a 218 casos por millón, mientras que el grupo de 1 a 4 años es el que muestra el menor

incremento de: 196,9 a 201,5 casos por millón de habitantes menores de 15 años ⁽⁷⁾.

Población latina residente en Estados Unidos

La publicación de datos y estadísticas sobre el cáncer en los Hispanos/Latinos de la Sociedad Americana de Cáncer, periodo 2009-2011, reportó una incidencia de 155,3 casos por millón de habitantes entre los 0 a 14 años, entre el 2002 al 2006. Obsérvese sin embargo, que dentro de la población hispana residente en EEUU, 34% de los habitantes son niños (0 a 19 años), comparada con tan sólo el 25% del total de la población de los Estados Unidos en el mismo grupo de edad.

Según esta misma referencia las leucemias, los tumores óseos y los tumores de células germinales tienen tasas más altas entre los niños hispanos que entre los no hispanos. En comparación con los otros grupos étnicos, los niños hispanos tienen las mayores tasas de leucemia, incluso el doble que los afro-americanos, siendo la LLA la de mayor incidencia en todos los grupos de edad de los niños hispanos.

La tendencia entre 1992 al 2006 en relación a incidencia y mortalidad, registra una variación escasa, excepto para el melanoma que aumentó en un 7,5% desde 1992 al 2004. Para el conjunto de todos los cánceres, la tasa de supervivencia a los 5 años entre los niños de todas las razas y etnias, aumentó, desde un 58% de los casos diagnosticados en el periodo 1975-1977, al 81% en el grupo de aquellos diagnosticados en el periodo 1999-2005. No obstante, los niños hispanos tienen una menor tasa de

supervivencia que los niños blancos en referencia a muchos cánceres infantiles comunes, lo cual puede deberse a un menor acceso al tratamiento. Por ejemplo, la tasa de supervivencia relativa, a los cinco años del diagnóstico, en el grupo de pacientes diagnosticados en el periodo 1995-1999 fueron de 74% entre los niños/adolescentes hispanos y de 81% entre los blancos no hispanos⁽⁸⁾.

Sudamérica, Ecuador y países en desarrollo

En el Ecuador, se estimó para el año 2008 una tasa cruda de incidencia para todos los grupos de edad de 149,6 casos por cada 100.000 habitantes. De esta cifra, al grupo de 0 a 14 años le correspondió 10,1 casos por cada 100.000 habitantes. La mayor proporción fue de leucemias con 4,9 casos por 100.000 habitantes (210 casos), seguido por 1,4 y 0,6 casos por cada 100.000 habitantes de los tumores cerebrales y los linfomas no Hodgkin (61 y 27 casos respectivamente) y 1,2(54 casos) por 100.000 habitantes para el resto de neoplasias.

Si bien las tasas de incidencia estimada para los pacientes de 0 a 14 años en el Ecuador y en Sudamérica en general son muy similares: 10,1 y 10,2 casos por cada 100.000 habitantes respectivamente, debe observarse que la proporción no es la misma, pues la cifra de nuestro país -10,1 casos- corresponde a una incidencia general de 149,6 casos por cada 100.000 habitantes sumados todos los grupos de edad, es decir representa el 6,8% del total de casos, mientras que la incidencia estimada de 0 a 14 años en toda América del sur -10,2 casos- corresponde a una tasa general notablemente mayor: 168,9 casos por cada 100.000 habitantes,

representando el 6% de todos los casos: un 0,8 menor porcentaje que la proporción de casos de 0 a 14 años en el Ecuador.

Si se hace una comparación similar con la incidencia mundial para el mismo grupo de edad, que esta cifrada en 9,4 casos de los 186,9 por cada 100.000 habitantes, la tasa es 1,7% más alta para el Ecuador, también es sólo 0,2% más baja que la incidencia en los países considerados por la OMS como parte de las regiones menos desarrolladas (8.9 de 128.2 casos por 100.000 habitantes, el 6.9%) y se encuentra un 3,7% superior que la cifra respectiva de los países considerados de mayor desarrollo (13.6 casos dentro de una incidencia global cruda de 451.6 por cada 100.000 habitantes)⁽²⁾.

Estadísticas locales

Según registros del Ministerio de Salud Pública del Ecuador, durante el 2008 se ~~contabilizarón~~contabilizaron 293.320 egresos hospitalarios de pacientes entre 0 a 19 años. Las neoplasias ocuparon el décimo primer puesto en frecuencia con 1,6% de casos y dentro de este grupo, el 58,3% (2680 casos), fueron tumores malignos, de los cuales a su vez, las leucemias (51,2%), los tumores malignos del encéfalo (7,7%) y los linfomas no Hodgkin (7,3%) fueron los casos más frecuentes. Un solo caso de tumor maligno del esófago, fue la neoplasia menos frecuente.

En el 2010, dentro de los 324.563 egresos hospitalarios, las enfermedades neoplásicas benignas y malignas, pasaron a ocupar el décimo segundo puesto, aunque con el mismo porcentaje que el 2008: 1,6% (5.036

casos). 58,4% fueron tumores malignos. Las leucemias otra vez resultaron los tumores malignos más frecuentes (48,4%). En este año, los tumores óseos (7,7%) fueron el segundo grupo más frecuente, por encima de los tumores del encéfalo (7,2%) y los linfomas no Hodgkin (6,7%). Un único caso de tumor maligno de la vejiga fue el tumor menos frecuente.

Según el Registro Nacional de Tumores, entre los años 2006 a 2008, la tasa anual promedio de incidencia de cáncer dentro de los pacientes residentes en Quito fue de 14,4 por cada 100.000 habitantes en el grupo de pacientes de 0 a 14, y, de 15,4 por cada 100.000 habitantes para el grupo de 0 a 19 años⁽⁹⁾.

En este último grupo de edad, entre enero del 2008 y agosto del 2010, se diagnosticaron 244 casos, lo que corresponde al 3,6% dentro de todos los grupos de edad. El rango de edad más afectado, fue de los 15 a los 19 años, con 89 paciente correspondientes al 36,5%. El grupo menos afectado fue el de 5 a 9 años, con un 18%. El sitio primario más afectado fue el sistema hematopoyético: 25,4%, seguido por los tumores de huesos largos con un 11,5%. El diagnóstico más frecuente fue la leucemia linfocítica: 20,9% seguido por las neoplasias óseas y condromatosas con 11,1%⁽¹⁰⁾.

I.3 Justificación

I.3.a Impacto económico del cáncer

I.3.a.1 Población general

El problema social y sanitario del cáncer infantil no puede ser analizado de manera separada del desarrollo humano de cada país. Sólo el 20 % de la población mundial vive en países desarrollados, las personas dentro de este grupo tienen 74 veces más ingresos que las personas nacidas en países de bajos ingresos. Los ingresos generales de un país son importantes, pero, es el gasto público en salud (que no necesariamente es proporcional a los ingresos), el factor que más influye sobre el progreso en materia de acceso a servicios médicos básicos. El gasto público destinado a salud, educación y seguridad social es aproximadamente el 24% del producto interno bruto (PIB) en países en desarrollo, pero, a pesar de esto, más del 50% de personas de estos países no tiene acceso a servicios médicos. (Tabla 2).

Basándose en la muerte prematura y la discapacidad producida por 17 formas de cáncer entre los 188 miembros de la OMS, se estima que las enfermedades neoplásicas ocasionaron la pérdida de 83 millones de años de vida saludable en el año 2008, lo que en términos económicos corresponde a un gasto de 895 billones de dólares, el 1,5% del PIB mundial, 19% más alto que las enfermedades cardiovasculares. A esto hay que sumarle la inequidad social en la disponibilidad de recursos para el tratamiento del cáncer. A manera de ejemplo, el porcentaje mundial de adquisición de drogas antineoplásicas por parte de los EEUU alcanza el 61%

TABLA 2 INDICADORES DE DESARROLLO HUMANO

INDICADOR	PAISES EN DESARROLLO	PAISES INDUSTRIALIZADOS
PIB per cápita (\$)	1175	28077
% de población viviendo con menos de 1\$/día	26	-----
T. mortalidad infantil/ T. de mortalidad en menores de 5 años (por 100000 nacidos vivos)	63 / 91	6 / 6
Tasa de mortalidad materna (por 100.000 nacidos vivos)	440	12
Expectativa de vida (años)	62	78
Población por cada médico	4970	420
Gasto en salud (%PIB)	4	12
Gasto en defensa (%PIB)	10	9
Gasto en educación (%PIB)	11	4
Inscripción en educación primaria (%)	80	96
Tasa de alfabetismo en adultos (%)	74	-----
Población con acceso a agua segura (%)	92	100

Fuente: Yaris N, Mandiracioglu A, Büyükpamukcu M. Childhood cancer in developing countries. *Pediatr Hematol Oncol.* 2004. p.238⁽¹¹⁾

del total bruto, sin embargo este país sólo tiene 18% de la carga internacional de cáncer, en marcado contraste con el "resto del mundo", que se compone en gran parte de los países de bajos y medianos ingresos. Estos países sufren el 61% de la carga mundial del cáncer y sólo representan el 5% de la adquisición de medicamentos contra el cáncer⁽¹²⁾. (Gráfico 1 y 2)

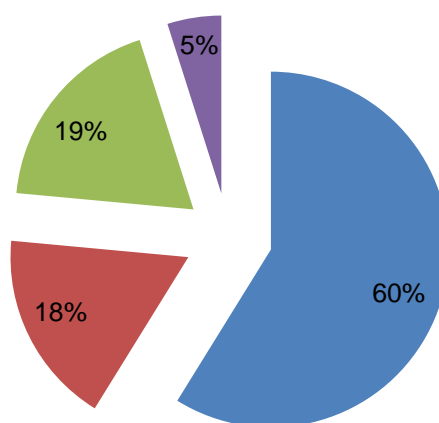
I.3.a.2 Población infantil

Dentro de los años de vida útil perdidos por las enfermedades neoplásicas, el cáncer en la población infantil es responsable del 5,5%. Visto desde esta óptica, es el cuarto grupo de malignidades más importante después del cáncer de pulmón, mama y colon.

Aunque la incidencia de cáncer infantil es 2 a 3 veces menor en los países de bajos ingresos respecto a los de alta renta y se estima un gran porcentaje de subdiagnóstico, este dato habrá de ser comparado con la cantidad de menores dentro de cada grupo económico (tabla 3). Nótese que casi el 80% de la población entre 0 y 18 años vive en países de ingresos bajos y medio-bajos.

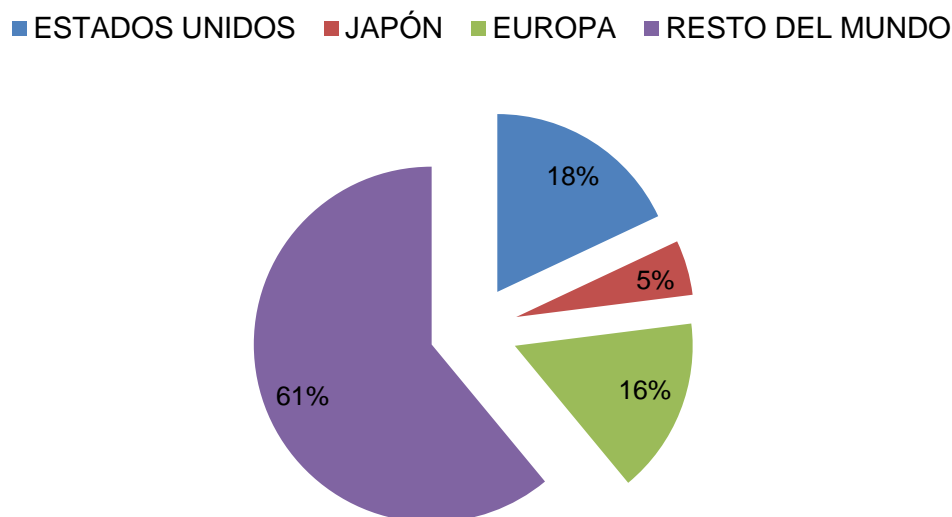
GRÁFICO 1 VENTA MUNDIAL DE MEDICAMENTOS CONTRA EL CÁNCER

■ ESTADOS UNIDOS ■ JAPON ■ EUROPA ■ RESTO DEL MUNDO



Fuente: *International Network For Cancer Treatment and Research, Statistics*⁽¹²⁾

GRÁFICO 2 CARGA MUNDIAL DEL CANCER



Fuente: International Network For Cancer Treatment and Research, Statistics⁽¹²⁾

Otra diferencia notable, relacionada con el gasto público para la salud, se puede apreciar al analizar la proporción de pacientes diagnosticados clasificados de acuerdo al sexo. Como examinaremos más adelante, la incidencia por género es ligeramente más alta en los varones que en las mujeres (proporción 1,1 a 1). Excluyendo los linfomas no Hodgkin que son notablemente más frecuentes en el sexo masculino, la razón de la incidencia varón/mujer y la mortalidad son inversamente proporcionales con el PIB de una nación. Entre menores son los ingresos de un país, se observa más mortalidad infantil por cáncer y una razón de incidencia varón/mujer más alta, es decir, se diagnostican más niños que niñas con cáncer entre más pobre es un país. Esta diferencia refleja una cruda realidad dentro de estos

pueblos, en algunos de los cuales las niñas son rechazadas, descuidadas e incluso, en algunas culturas, asesinadas por sus padres.

TABLA 3 INCIDENCIA MUNDIAL DE CÁNCER INFANTIL Y NIVELES DE INGRESO DE LA POBLACIÓN

		INCIDENCIA DE CÁNCER INFANTIL	
		(R.E.E.* POR MILLON)	
GRUPO ECONÓMICO	POBLACION MENOR DE 18 AÑOS (MILLONES)	RANGO	MEDIA
Ingresos Bajos	1419	65.2 a 182.7	84,2
Ingresos Medianos-bajos	250	45.9 a 136.3	104.4
Ingresos Medianos-altos	236	101.9 a 169.4	122.1
Ingresos Altos	192	108.4 a 159.4	133.8
Mundo	2098	45.9 a 182.7	127.9

*REE: Rango Estandarizado por Edad. Fuente: Yaris N, Mandiracioglu A, Büyükpamukcu M. Childhood cancer in developing countries. *Pediatr Hematol Oncol.* 2004. p.240⁽¹¹⁾

Consecuentemente, la diferencia en la incidencia de cáncer por género es debida a la preferencia dada a los [varones](#), en términos de atención médica⁽¹¹⁾.

Hay diferencias notables respecto a las características epidemiológicas del cáncer infantil en los países en desarrollo. Algunas de estas diferencias pueden relacionarse claramente con características de la salubridad de una o varias naciones en particular. Por ejemplo, la alta incidencia de malignidades hepáticas asociadas a infección endémica por el virus de la

hepatitis B de los niños taiwaneses antes de la vacunación sistemática iniciada en 1984^(106,107), o la alta incidencia de linfomas de Burkitt presente en los países africanos afectados endémicamente de infecciones por el Virus de Epstein Barr⁽⁹²⁾. Sin embargo de esto, la mayoría del resto de factores potencialmente asociados al cáncer infantil, aún se mantienen dentro de un plano especulativo. No obstante, pasar por alto estos factores, puede resultar simplista dada la evidencia disponible, reconociendo además que la mayoría de dudas acerca del papel real de estos, muy probablemente son transitorias y responden a problemas en el diseño de las investigaciones *per se*. Por ejemplo, si bien no se ha encontrado una relación causal estadísticamente significativa entre el tabaquismo pasivo y el cáncer infantil, la evidencia acumulada del papel del cigarrillo en otros grupos, es tan abrumadora que probablemente sólo sea cuestión de tiempo que se confirme una asociación⁽⁹²⁾.

Hasta donde se conoce el cáncer es consecuencia de la interacción entre factores genéticos y ambientales. Los países de menos ingresos usualmente se hallan localizados en zonas geográficas definidas, la mayoría de veces poco comunicadas con otros territorios y por consiguiente las características del medio ambiente de tales zonas suponen una probable fuente de sobreexposición de potenciales agentes [ambientales](#) sobre el material genético de la población que reside en el lugar en cuestión⁽¹¹⁾.

Debido a la inmadurez de su sistema inmunitario, al estado de crecimiento y desarrollo continuo, su débil capacidad para metabolizar y

excretar tóxicos, es de esperarse que el organismo de un pequeño sea más vulnerable al efecto agudo, subagudo y sostenido de las exposiciones ambientales. La pobreza, alta incidencia de malnutrición y de enfermedades infecciosas contribuirían a estos efectos deletéreos ⁽¹¹⁾.

La pobreza, patrimonio común de estas naciones, conlleva a la fuente de mayor agresión ambiental para el niño: el trabajo infantil. Como usualmente se trata de pueblos cuya economía es dependiente de la agricultura o de prestar su mano de obra para el manejo de materia prima en escenarios poco protegidos, se propicia la exposición a agentes como pesticidas de poca seguridad o, en el segundo escenario, solventes, contaminación ambiental, etc. Varios niños alrededor del mundo son empleados en zapaterías donde se exponen a pegamento y otros materiales, como el [benzenobenceno](#) que es un carcinógeno confirmado (grupo 1) del sistema hematopoyético. Varios estudios han encontrado una asociación positiva entre los tumores cerebrales y las leucemias y la exposición a

GRÁFICO 3 FUENTES DE EXPOSICIÓN AMBIENTAL CANCERÍGENA EN EL NIÑO DE PAÍSES DE BAJOS INGRESOS



Fuente: Yaris N, Mandiracioglu A, Büyükpamukcu M. Childhood cancer in developing countries. Pediatr Hematol Oncol. 2004⁽¹¹⁾

pesticidas. Otras publicaciones subrayan esta última asociación y además una relación entre tumores renales, neuroblastomas y exposición paterna pre, intra y postconcepcional a pesticidas, exposición materna en el embarazo a metales y leucemia, [eteetc.](#) ⁽¹¹⁾.

Siendo el diagnóstico de cáncer en el niño y adolescente un acontecimiento de alta trascendencia en la vida presente y futura de él y su familia ^(13, 14, 15,16), además de un evento que obliga a un alto despliegue de recursos humanos y materiales por parte del sistema médico sanitario y en último término, objeto de políticas gubernamentales ^(11, 17, 18,3), se hace necesaria la promoción de acciones dirigidas a minimizar este impacto en todos los involucrados en sus cuidados. La experiencia ha demostrado que las acciones preventivas modifican positivamente el impacto individual y colectivo del cáncer en otros grupos de edad.

Como el posible papel del ambiente ⁽¹⁹⁾ y la inevitable carga de enfermedades previas, heredables o no, son factores poco conocidos, poco susceptibles de intervención por el momento ⁽²⁰⁾, cobra importancia el estimar la posible modificación del siguiente paso en la historia natural de estas enfermedades: La etapa pre-diagnóstica.

La patología neoplásica en la edad pediátrica resulta un ámbito ampliamente investigado en sus distintos aspectos. Una excepción relativa es la consideración profunda del espacio de tiempo necesario para

establecer un diagnóstico y el papel relativo de los posibles participantes – personas y demás- sobre este particular.

Dejando de lado el comportamiento individual de cada malignidad antes de que sus manifestaciones sean reconocibles, tanto la demora de los proveedores de cuidado del niño para acudir al médico como la demora desde que este es consultado y el número de asistencias totales hasta que se obtiene un diagnóstico acertado son situaciones muy lejanas a ser una constante. A su vez, tal heterogeneidad puede ser explicada hipotéticamente por otras muchas circunstancias.

Dentro de estas circunstancias, se ha considerado la relevancia de dos de ellas. Primero, *el nivel socioeconómico (NSE) del hogar de procedencia del paciente*, como reflejo a su vez de otras dos situaciones, la escolaridad del o los prologadores de cuidado del niño/adolescente y la capacidad de una familia para asumir los gastos de atención médica oportuna. Segundo, *el nivel de atención médica primaria*, parámetro que sugestivamente se asociaría a la pericia y competencia clínica del facultativo disponible para enfrentar el conjunto de síntomas que motivan el primer contacto con el médico y la consulta en la que se comunica a la familia la posibilidad de cáncer como diagnóstico.

A partir del primer encuentro del paciente con el médico, este se convierte en el principal –aunque no el único- protagonista del siguiente espacio de tiempo a considerar: el periodo entre el primer encuentro médico y el diagnóstico. La pericia de un facultativo dependerá casi enteramente de su entrenamiento y práctica clínica previa. En el caso de enfermedades

neoplásicas se suma la dificultad de su relativamente poca aparición en nuestro medio y además el notable parecido que tiene en sus fases iniciales con las enfermedades más comunes de la infancia.

Bajo estas consideraciones, en el presente estudio se decidió objetivar el posible papel que pudieran tener las circunstancias mencionadas sobre la eficiencia del diagnóstico de enfermedades neoplásicas en la infancia y adolescencia.

No fue ajeno a las consideraciones previas al desarrollo del estudio, las posibles dudas que pudiese plantear el haber escogido como medida de la eficiencia a los espacios de tiempo y el número de consultas previos a la fecha del diagnóstico. La eficiencia, según la Real Academia de La lengua Española, es definida como la capacidad de disponer de algo o alguien para conseguir un objetivo determinado con el mínimo de recursos posibles viables. Apegados a este concepto, pretender puntualizar detalladamente cada uno de los factores que pudiesen impactar en el ejercicio óptimo de una práctica diagnóstica, a más de su poco sentido práctico, supondría a su vez que existe un parámetro de aceptabilidad clínica exacto o muy aproximado para etiquetar como “óptimo” un tiempo de diagnóstico o un número de consultas y, hasta el momento, no lo hay. En segundo lugar, hay que reflexionar sobre el hecho de que calificar uno o más factores distintos de la demora diagnóstica y el número de consultas como ineficaces invariablemente implica inexactitud de ese factor (por ejemplo un error de laboratorio, una mala interpretación de un estudio histopatológico), o, una operancia insatisfactoria (por ejemplo demoras administrativas,

sobredemanda de atenciones que aumentarían el tiempo de espera para una interconsulta, daño de equipos, falta de reactivos, [etetc.](#)). Una inexactitud y/o una inoperancia en último término afectarán siempre al tiempo de diagnóstico y al número de asistencias necesarias para llegar al objetivo que se establece *a posteriori*: el diagnóstico de cáncer. De manera que haber escogido el tiempo y número de consultas antes del diagnóstico está explicado porque es altamente probable que su consideración agrupe al resto de situaciones que están implicadas en la eficiencia del diagnóstico.

Se ha propuesto que un diagnóstico más rápido podría mejorar el pronóstico de este grupo de pacientes ⁽²¹⁾ y que la demora estaría influenciada entre otras, por particularidades biológicas propias de cada neoplasia en la aparición de manifestaciones reconocibles para el paciente y sus padres, por situaciones como la especialidad médica de atención primaria ^(22, 23,24), por una prolongación en el tiempo entre el primer encuentro médico y la referencia al especialista ^(23,25), etcétera.

Guardando concordancia con lo explicado, se decidió observar la frecuencia en que los distintos grupos de facultativos atendieron la primera consulta del niño por las posibles implicaciones de su nivel académico sobre los intervalos [de tiempo de tiempo](#) para obtener un diagnóstico certero.

A diferencia de sistemas médicos de otros países, en el nuestro, no hay un grupo común de profesionales oncólogos a quienes se refiera a los pacientes aquejados de molestias que probablemente se encuentren relacionadas con enfermedades malignas. Se ha observado, en grandes seguimientos, que la mayor demora para establecer el diagnóstico, está

sujeta al periodo de referencia desde la primera sospecha, hasta la consulta con el oncólogo, independientemente de la accesibilidad económica de los cuidadores del paciente.⁽²³⁾ Por esta razón, se propuso observar por separado, la frecuencia de la especialidad del médico que sospechó y comunicó a la familia del niño, como probable, el diagnóstico de cáncer. Luego de establecerse estas agrupaciones, se las relacionó con los diversos periodos de demora hasta llegar al diagnóstico.

Aunque como fue mencionado antes, las iniciativas para detectar y modificar los aspectos arriba considerados ya se han concretado en otros países, la incógnita sobre el papel de estas gestiones es aun motivo de amplia controversia.⁽³⁰⁾ De todos modos, el autor es de la opinión que cualquier práctica en miras de acortar la demora diagnóstica resulta una ambición muy valedera, sobre todo en un medio en que la distancia entre los recursos -tanto gubernamentales, como dentro de la economía doméstica- destinados a mantener y a recuperar la salud y los altos gastos que significan diagnosticar y tratar el cáncer, es aún abismal.⁽⁴⁾

Se ha intentado evitar de la mejor manera posible que los resultados promuevan juicios de valor, impropios de un sistema médico lejano todavía de prácticas organizadas y homogéneas para el diagnóstico de enfermedades poco comunes. Con este fin, se ha decidido agrupar la población considerada como: “casos de” y no como “pacientes con” y: “especialidad de la primera consulta” ó, “especialidad de la consulta en que se comunica la sospecha de cáncer”, en lugar de “médico que atendió la

primera consulta” o “médico que sospechó el diagnóstico de cáncer”. Bajo la misma consideración se ha usado el término “demora”.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

II.1 Aspectos generales

La mayoría de consultas iniciales en la población ecuatoriana se dirigen a centros de primer nivel. Es en la consulta de medicina general (MG), raramente en la de un especialista (pediatra, traumatólogo, cirujano, etc.) y, excepcionalmente en la de un subespecialista (oncólogo), en la que se evalúa al paciente que podría estar dando manifestaciones iniciales de patología tumoral. Con la gran cantidad de pacientes en espera y un tiempo limitado para una valoración exhaustiva en una consulta de 20 minutos o menos, no es raro que los síntomas iniciales de neoplasia en pediatría, que suelen ser vagos e inespecíficos, se atribuyan a patologías mucho más comunes y de poca complejidad. Hay, sin embargo, particularidades relacionadas con aspectos de la evolución de estos síntomas que orientan a la probabilidad de patología tumoral, como por ejemplo entre otras: presencia de síntomas acompañantes de similar o mayor intensidad, duración inesperada, mala respuesta al tratamiento, etc.

Una revisión de 23 estudios demostró que el tiempo medio de diagnóstico de neoplasias infantiles fue tan variable como de 2,5 semanas para el neuroblastoma a 29,3 semanas para los tumores cerebrales. El mismo estudio identificó como factores significativos para la demora del diagnóstico a la edad de presentación, la educación de los padres, el tipo de síntomas, el sitio del tumor, el estadio del cáncer y el primer especialista consultado⁽²¹⁾. La probabilidad de que un médico de atención primaria

detecte un caso de cáncer es de 1 en 5 a 7 años, variando de acuerdo también a la población que se considere ⁽³¹⁾.

Alrededor del 7% de las neoplasias se diagnostican *de novo* en el servicio de urgencias. Los datos proporcionados por los padres como observar al niño menos activo, por ejemplo, así como situaciones clínicas que no se resuelven en el tiempo esperado deben llevar a la sospecha de patología neoplásica ⁽³²⁾. Son estos aspectos los que queremos subrayar en este resumen.

II.2 Presentación clínica

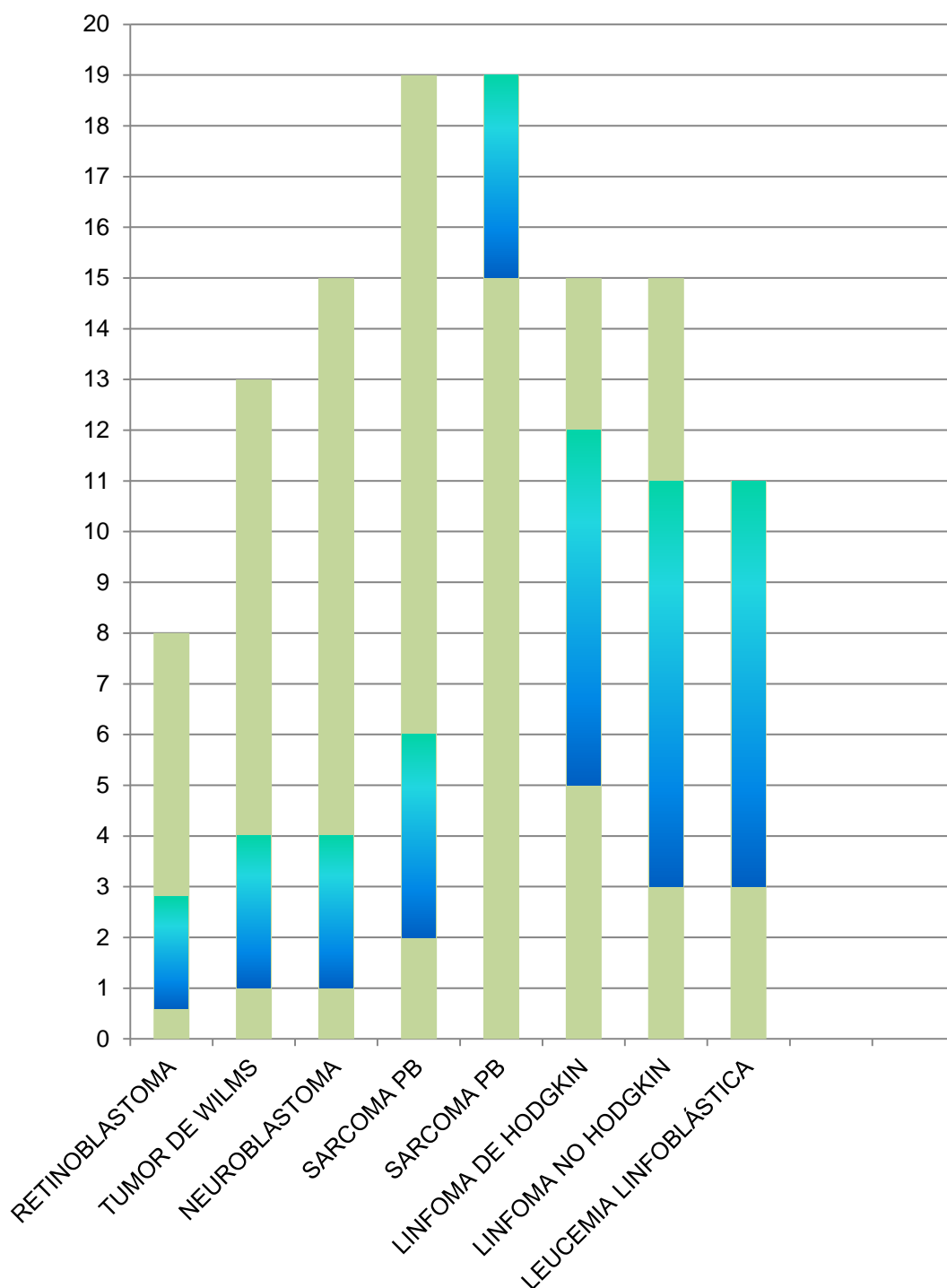
II.2.a Edad

La edad, representa en el marco de la sospecha diagnóstica un elemento de importancia. Hay ciertos rangos de mayor frecuencia para la expectativa de una u otra patología. En el gráfico 4 se puede observar la edad de presentación más frecuente para las diferentes neoplasias.

II.2.b Sexo

Examinadas todas las neoplasias malignas juntas, la incidencia en el sexo masculino resulta ligeramente superior: 1,1 veces más frecuente que en el sexo femenino. Hay, sin embargo, notables diferencias al observar los grupos de menores y mayores de 15 años. Entre los 0 a los 19 años el LNH es 1,5 a 2 veces más frecuente en varones que en mujeres. A partir de los 15 años hay ciertas diferencias. La más pronunciada es en los tumores de

GRÁFICO 4 EDAD DE PRESENTACIÓN DEL CÁNCER INFANTIL



Nota: Edad de presentación más frecuente en el cáncer infantil. El color verde representa el rango de edad y en azul se representa la mayor incidencia. El sarcoma de partes blandas tiene dos picos distintos de presentación Modificado de: *Ministerio de Salud de Chile, Manual para el equipo de salud de atención primaria: Cuando sospechar un cáncer en el niño y cómo derivar. 2005*⁽²⁹⁾

células germinales, que en el grupo de 15 a 19 años son 2,6 veces más frecuentes en los varones. De 0 a 15 años, la incidencia es casi igual. Sólo el

Tumor de Wilms tiene una preferencia discreta por el sexo femenino. (Tabla 4)

TABLA 4 DIFERENCIA POR GÉNERO EN LA INCIDENCIA DE TUMORES INFANTILES DE 1992 A 2006 (RAZÓN MASCULINO/FEMENINO)

	0 A 15 AÑOS	15 A 19 AÑOS
LINFOMA NO HODGKIN	2.1	1.6
LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA	1.2	2.0
TUMORES CEREBRALES	1.2	1.3
HEPATOBLASTOMAS	1.4	1.4
RABDOMIOSARCOMA	1.3	1.2
SARCOMA DE EWING	1.4	1.7
LINFOMA DE HODGKIN	1.3	0.9
TUMORES DE CÉLULAS GERMINALES	0.9	2.6
OSTEOSARCOMAS	0.9	2.1
TUMOR DE WILMS	0.8	0.5

Nota: Modificado de Pizzo P., Poplack D. Principles and practice of pediatric Oncology. 6ª edición.; 2011. p.2. .16⁽³⁹⁾

II.2.c Antecedentes personales y factores de riesgo

Se conocen a la fecha factores de exposición posiblemente relacionados con el cáncer infantil, pero, hay que resaltar que la evidencia disponible aun no es suficiente para establecer una genuina causalidad de estos factores en la

gran mayoría de casos. La publicación de mayor referencia en este tópico es la “Revisión de Carcinógenos en Humanos” publicada por la IARC (International Agency for Research on Cancer) en el 2012. Esta publicación califica, basada en estudios en humanos y estudios en animales de experimentación, a la evidencia sobre carcinogenicidad disponible como: suficiente, limitada, inadecuada y ausente. Suma estos datos a los estudios sobre mecanismos y otros aspectos relevantes para ubicar a los agentes dentro del respectivo grupo de carcinogénicos (tabla 5)

Vale subrayar que el cáncer infantil, por su frecuencia, sigue considerado como una enfermedad “rara”. La investigación epidemiológica de posibles causas para “enfermedades raras” tropieza con la necesidad de reunir un suficiente número de casos para asegurar poder estadístico relevante. Esta exigencia supone, por tanto, millones de casos expuestos enfrentados con millones de controles no expuestos, para investigar a fuentes ya de por sí, escasas. Las excepciones relativas a esta dificultad, particularmente en los niños, han sido la exposición a radiación, a agentes alquilantes y quimioterapia de combinación por razones médicas y el grupo de niños japoneses que sobrevivieron a las explosiones nucleares.⁽⁹²⁾ Se limitará la exposición a los conocimientos actuales de este tópico en los niños haciendo referencia además, al grado en que un agente esté relacionado como potencialmente carcinógeno de acuerdo a la clasificación ya señalada.

TABLA 5 CLASIFICACIÓN DE LOS AGENTES CON POTENCIAL EFECTO CANCERÍGENO EN LOS HUMANOS ⁽⁹³⁾

GRUPO 1: EL AGENTE ES CANCERÍGENO PARA LOS SERES HUMANOS

Esta categoría se utiliza cuando hay evidencia suficiente de carcinogenicidad en humanos. Excepcionalmente, un agente puede ser colocado en esta categoría cuando la evidencia de carcinogenicidad en humanos es menos que suficiente, pero hay evidencia suficiente de carcinogenicidad en animales de experimentación y una fuerte evidencia en humanos expuestos de que el agente actúa a través de un mecanismo relevante de carcinogenicidad.

GRUPO 2A: EL AGENTE ES PROBABLEMENTE CANCERÍGENO PARA LOS SERES HUMANOS.

Esta categoría se utiliza cuando hay pruebas limitadas de carcinogenicidad en humanos y pruebas suficientes de carcinogenicidad en animales de experimentación. En algunos casos, un agente puede ser clasificado en esta categoría cuando hay inadecuada evidencia de carcinogenicidad en humanos, pero hay pruebas suficientes de carcinogenicidad en animales de experimentación y pruebas sólidas de que la carcinogénesis es mediada por un mecanismo que opera también en los seres humanos. Excepcionalmente, un agente puede ser clasificado en esta categoría únicamente sobre la base de pruebas limitadas de carcinogenicidad en humanos. Un agente puede ser asignado a esta categoría si pertenece claramente, sobre la base de consideraciones acerca del mecanismo, a una clase de agentes para los que uno o más miembros se han clasificado en el Grupo 1 o Grupo 2A.

GRUPO 2B: EL AGENTE ES POSIBLEMENTE CANCERÍGENO PARA LOS SERES HUMANOS

Esta categoría se utiliza para los agentes de los que hay evidencias limitadas de carcinogenicidad en humanos y, evidencia menos que suficiente, de carcinogenicidad en animales de experimentación. También se puede utilizar cuando hay inadecuada evidencia de carcinogenicidad en humanos, pero existe suficiente evidencia de carcinogenicidad en animales de experimentación. En algunos casos, un agente, para el que hay evidencia inadecuada de carcinogenicidad en humanos y evidencia menos que suficiente de carcinogenicidad en animales de experimentación, pero, con un mecanismo u otro dato relevante, puede ser colocado en este grupo. También, un agente puede ser clasificado en esta categoría únicamente sobre la base de una fuerte evidencia, basada en el mecanismo de carcinogénesis u otro dato relevante.

GRUPO 3: EL AGENTE NO ES CLASIFICABLE COMO CANCERÍGENO EN EL HUMANO

Esta categoría se utiliza, más comúnmente, para los agentes en que las pruebas de carcinogenicidad en humanos son inadecuadas e inadecuadas o limitadas en animales de experimentación. Excepcionalmente, los agentes en los cuales las pruebas de carcinogenicidad son inadecuadas en humanos pero suficientes en animales de laboratorio pueden ser colocados en esta categoría cuando hay una fuerte evidencia de que el mecanismo de carcinogenicidad en animales de experimentación no opera en humanos. Los agentes que no pertenecen a ningún otro grupo también se ubican en esta categoría. Sin embargo, una evaluación en el grupo 3, no necesariamente es una determinación de no carcinogenicidad o de seguridad en general. A menudo significa que se necesita más investigación, especialmente cuando las exposiciones están muy extendidas o los datos sobre el cáncer son compatibles con diferentes interpretaciones.

GRUPO 4: EL AGENTE ES PROBABLEMENTE NO CANCERÍGENO EN HUMANOS

Esta categoría se utiliza para los agentes en los que hay evidencia que sugiere ausencia de carcinogenicidad en humanos y en animales de experimentación. En algunos casos se incluye agentes para los que hay evidencia inadecuada de carcinogenicidad en humanos, y, al mismo tiempo, la evidencia sugiere ausencia de carcinogenicidad en animales de experimentación, soportada por una amplia gama de datos altamente consistentes y firmes relacionados con los mecanismos de carcinogenicidad u otro aspecto relevante.

Radiación Ionizante.- Ha sido bien establecida como causa de leucemia y otros tipos de cáncer en niños y adultos. ^(19, 92) Entre los niños japoneses que sobrevivieron al bombardeo en las poblaciones de Hiroshima y Nagasaki, el pico de mayor incidencia para leucemias fue entre 6 a 8 años después de la exposición y disminuyó a partir de entonces, mientras que el riesgo de otros tipos de cáncer subió después y permaneció durante décadas. Fue mayor en tanto menor fue la edad del individuo el momento de la exposición. En niños expuestos a radiación ionizante para el tratamiento de tinea capitis o para enfermedades benignas del timo, se observó una frecuencia significativamente mayor de leucemias, malignidades de glándula tiroides, mama, cerebro y cáncer de piel no melanómico, que persistió hasta 30 años después de la exposición. Similares investigaciones han sido practicadas para pacientes expuestos accidentalmente en pruebas nucleares o catástrofes en plantas de energía nuclear. En el seguimiento después de 5 años de los niños víctimas en el accidente de Chernobyl, se observó una frecuencia incrementada de cáncer de tiroides, pero, sorprendentemente, no se halló una relación con una mayor frecuencia de leucemias. En las personas residentes en poblaciones cercanas a plantas de energía nuclear, los datos entre países son mixtos, en algunos se encuentra mayor incidencia de leucemia infantil y en otros no. Los datos soportan que el mayor impacto afecta a los adolescentes y los adultos. ⁽⁹²⁾

La IARC confirma, basado en la cohorte de sobrevivientes de las explosiones nucleares, que hay suficiente evidencia para un riesgo causal de cáncer después de exposición intra-útero para los hijos de las madres expuestas con fines diagnósticos. Este riesgo se puede evidenciar en la

niñez y la edad adulta.⁽⁹³⁾ Otros investigadores explican que la cohorte de niños japoneses sobrevivientes a la explosión nuclear no es válida para explicar los efectos de la radiación ionizante prenatal.⁽⁹¹⁾ De todos modos se asume que este tipo de exposición explica menos del 10% de todos los cánceres en pediatría⁽⁹²⁾. No obstante, se ha enunciado una relación lineal entre la exposición a radiación dependiente de tomografías computadas recibida antes de los 22 años y riesgo subsecuente de leucemia y tumores cerebrales, aún a bajas dosis⁽⁹⁴⁾. Hay que notar que la mitad de los tumores cerebrales y la tercera parte de las leucemias ocurren pasados los 20 años. También hay que resaltar que ni el LH ni el LNH han sido asociados a exposición a radiación ionizante⁽⁹³⁾.

Campos electromagnéticos de frecuencia extremadamente baja (CEM-FEB).- En 1979 se sugirió la posibilidad de que la exposición a radiación electromagnética de extremadamente baja frecuencia podría estar asociada a una mayor frecuencia de leucemia.⁽⁹²⁾ La sumarización de datos actuales han concluido que no existe un riesgo aumentado para exposiciones hasta 0,3 y 0,4 micro Tesla^(95,96). Un riesgo relativo de 1,7 a 2,0 se ha sugerido, para exposiciones encima de estos umbrales respectivamente. Con todo, se observa que la posibilidad de sesgos es alta y que no se puede establecer una relación causal⁽⁹²⁾. La IARC concluye, que la evidencia para relacionar los campos electromagnéticos de extremadamente baja frecuencia con la leucemia en niños, es limitada (grupo 2b) y, que la evidencia para carcinogenicidad de campos electromagnéticos de extremadamente baja frecuencia, electricidad estática, campos magnéticos y campos eléctricos de extremadamente baja

frecuencia, en relación a otros cánceres es inadecuada (grupo 3). La exposición a radiofrecuencia de campos electromagnéticos fue revisada por la IARC en el 2012. La conclusión fue que hay una evidencia limitada de carcinogenicidad en humanos (grupo 2b) basada en estudios epidemiológicos referidos al uso de teléfonos móviles y tumores cerebrales, el riesgo es pequeño, pero recomiendan, como prudente, el uso de dispositivos manos-libres, especialmente en niños. ⁽⁹³⁾

Tabaquismo.- A pesar de que en general, la exposición a humo de cigarrillo tanto activa como pasiva, esta ampliamente asociada al cáncer, la evidencia de asociación del tabaquismo parenteral con el cáncer infantil, basada en estudios publicados desde el 2002, ha sido calificada como suficiente en relación con el hepatoblastoma y limitada en asociación con la leucemia ⁽⁹⁷⁾. Aunque en relación al resto de tumores, los resultados son inconsistentes, la mutagenicidad y la genotoxicidad causadas por exposición transplacentaria al humo del tabaco ambiental han sido bien documentadas. ⁽¹⁹⁾

Exposición a humo de motores a diesel y gasolina.- Recientemente, el humo de desecho de combustión de los motores a diesel ha sido calificado con suficiente evidencia de carcinogenicidad en humanos (grupo 1). El humo de motores a gasolina, como posiblemente carcinogénico. En relación al cáncer infantil, los resultados no son tan consistentes, [encontrando](#) desde no encontrar ninguna asociación ⁽⁹⁸⁾, encontrar asociación con la leucemia ⁽⁹⁹⁾, a encontrar una alta asociación con neuroblastomas en caso de exposición parenteral ocupacional a hidrocarburos ⁽¹⁰⁰⁾. Un pequeño riesgo adicional

parece estar asociado a la frecuencia de leucemia mielógena y exposición a [benzenobenceno](#), menos pronunciado que en adultos, en los cuales la asociación causal está confirmada ⁽¹⁰¹⁾. También se ha comunicado de evidencia, aunque limitada, de asociación causal entre exposición materna preconcepcional y durante el embarazo a [benzeno](#) con leucemia infantil. ⁽¹⁰¹⁾ Se advierte, además, una posible asociación entre exposición directa o parenteral a solventes y linfomas no Hodgkin. ⁽¹⁰²⁾

Pesticidas.- Aunque existe un cuerpo abundante de literatura que sugiere una mayor probabilidad de tumores infantiles en poblaciones de expuestos directamente o por exposición parenteral, los resultados no son concluyentes por errores de metodología. Más allá, ha surgido la inquietud de si la exposición rural y la probabilidad de cáncer infantil acaso estén relacionados más cercanamente con una causa infecciosa que con la exposición a pesticidas. ⁽⁹²⁾

Nitrosaminas.- Los humanos estamos expuestos a las nitrosaminas por varias fuentes: humo de cigarrillo, comidas, bebidas, medicinas, químicos usados en agricultura. Las nitrosaminas también pueden producirse por reacciones endógenas de componentes que contienen nitrógeno. Los estudios se han enfocado más en investigar por medio de entrevistas a madres, a la ingesta de carne [roja](#) ~~fa~~ y procesada como fuentes potenciales de exposición preconcepcional. Dos estudios que examinaron la probabilidad de todos los tumores ⁽¹⁰³⁾ y de los tumores cerebrales por separado, ⁽¹⁰⁴⁾ concluyen, que no se puede descartar una asociación causal entre su ocurrencia y la [exposición](#) ~~exposición~~ a nitrosaminas. Hay varios

estudios que expresan una asociación positiva pero la mayoría no son estadísticamente significativos, así que la hipótesis aun se mantiene como no probada.

Agentes infecciosos.- Hay suficiente evidencia que relaciona la infección con virus de Epstein Barr (EBV) y cáncer infantil. La infección por EBV es responsable de la mayoría de linfomas de Burkitt en niños africanos, un cuarto de los linfomas de Burkitt en los países occidentales, un tercio de todos los casos de LH y cáncer nasofaríngeo, que es una neoplasia relativamente rara excepto en el Oriente de Asia, el Norte de [AfricaÁfrica](#) y Groenlandia ⁽¹⁰⁵⁾. El notable impacto sobre la reducción de la incidencia de Hepatitis por VHB y concomitadamente de carcinoma hepatocelular en el niño y en el adulto joven tras la vacunación sistemática contra la hepatitis B en la población de niños Taiwanesees en China en 1984, subrayó el papel carcinogénico de este virus ^(106,107). En relación a la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana tipo I, esta se encuentra relacionada con tres malignidades bien definidas: El Sarcoma de Kaposi, el carcinoma hepatocelular y las malignidades del sistema hematopoyético, en general. No se ha encontrado relación con infecciones por otros virus y cáncer en la edad pediátrica. ⁽⁹²⁾

El posible papel de la interacción de agentes infecciosos con el sistema inmunitario relacionado con características particulares de la epidemiología de la leucemia infantil ha motivado profundas investigaciones. Estas particularidades se refieren a la distribución de la edad, con un pico entre los 3 a 4 años, la mayor presentación en países de mejores ingresos, y

la historia de presentación en grupos. La mayor incidencia de leucemias en países más desarrollados, fue inicialmente relacionada al efecto negativo sobre la inmunidad de las mejores condiciones higiénico-sanitarias de países más pudientes, no obstante, la evidencia actual no ha encontrado ningún dato que soporte la existencia de un factor socioeconómico que resulte determinante en la aparición de esta enfermedad.⁽¹⁰⁸⁾ Inicialmente, esta posibilidad fue propuesta por investigaciones que encontraron un riesgo notablemente menor de leucemia en niños con contactos humanos más frecuentes y variados (guarderías, hermanos mayores, [eteetc.](#)), aunque se dejó de lado, que eran pacientes menos propensos a infecciones, según datos de entrevista a la madre⁽⁹²⁾. Este último hallazgo, sin embargo fue desmentido en estudios posteriores, respaldados por los records médicos de los pacientes, en los que, incluso, más contactos y más exposición fue relacionada con mayores posibilidades de leucemia infantil⁽¹¹¹⁾.

Greaves formuló en 1988⁽⁹²⁾ y, reafirmó en 1999⁽¹⁰⁹⁾, con especial atención al pico de edad, la *hipótesis de la infección tardía*. Esta, resumidamente, explica que durante la vida intrauterina, el infante recibiría un primer “golpe” (mutación génica) en su sistema inmunológico inmaduro (justamente por poca exposición a infecciones), que promovería a su vez, una respuesta inmune anormal, atípica a infecciones comunes. Respalda esta hipótesis, el hallazgo de líneas clonales mutadas en pacientes recién nacidos, bastante antes de la aparición de la enfermedad. De hecho, el mismo autor, encontró un incremento de riesgo de desarrollar leucemia asociado a la mutación *TEL-AML* presente al nacimiento y, además, se ha encontrado un riesgo 25 veces mayor de la enfermedad, asociado con déficit

de interleuquina 10, un inhibidor de la respuesta inmune específica ⁽¹¹⁰⁾. Estas dos últimas condiciones son sustancialmente más comunes en la población de pacientes menores de 15 años aquejados de leucemia que en la población general. (1% de RN tienen la mutación TEL-AML y 30% de la población tiene déficit de interleuquina 10), por tanto, la observación sugiere algún tipo de “susceptibilidad” presente al nacimiento, contrario a la hipótesis de la higiene, que propone la adquisición de un estado de ~~susceptibilidad~~ susceptibilidad a la leucemia en los primeros años de vida, posterior al nacimiento.

Acerca de la *teoría de la mezcla de poblaciones*, bajo la observación de dos episodios de exceso de leucemia en relación a movimientos poblacionales, Kinlen propuso, que la leucemia infantil podría estar causada por agentes infecciosos precisos que llevarían a picos inusuales de la enfermedad bajo ciertas condiciones de “mezcla” de poblaciones. Kinley notó que los “picos” de leucemia ocurrían en poblaciones previamente aisladas después de un masivo flujo de visitantes atraídos por oportunidades de trabajo. Observó este tipo de picos en otros movimientos masivos de población que propiciaron grandes mezclas entre poblaciones urbanas y rurales. ⁽⁹³⁾ Los resultados de estudios que analizan la teoría de mezcla de poblaciones han sido inconsistentes. Sin embargo, hay que observar que ninguno reproduce con exactitud las condiciones de la población de Kinlen: una población aislada que es rápidamente ocupada por inmigración masiva.

Enfermedad, historia reproductiva, ingesta de medicamentos por la madre.- La ingesta de Dietilbestrol que se usó hasta 1970 se relacionó con

carcinoma de vagina y cérvix en niñas expuestas in uteroútero⁽¹¹²⁾, la mayoría de evidencias descartan asociación entre el uso de métodos anticonceptivos y la probabilidad de cáncer. Hay una débil evidencia que sugiere que los métodos de reproducción asistida que inducen la ovulación y la leucemia ⁽¹¹³⁾, estudios que deben ser investigados con más profundidad.
(92)

Edad materna y peso elevado al nacimiento.- Los resultados son altamente consistentes con la asociación entre mayor edad materna al nacimiento y peso elevado en el recién nacido asociados a una mayor probabilidad de leucemia infantil ^(114, 115, 116).

Asociación familiar.- Contrario a lo conocido, un estudio reciente realizado en Suecia, reportó una fuerte asociación familiar (hermanos y padres) para el riesgo de LH y LNH ^(117,118)

Defectos relacionados al nacimiento.- En cuanto a los defectos relacionados al nacimiento, estudios recientes han comunicado un riesgo de 3 veces mayor que en la población general para la incidencia de todos los tipos de cáncer, esta asociación fue altamente significativa para tumores de células germinales, retinoblastoma, sarcomas de tejidos blandos y leucemias.⁽¹¹⁹⁾

Ingesta materna de alcohol.- Se encuentra relación con la ingesta de alcohol durante el embarazo y la LMA pero, según la mayoría de las fuentes, no con las otras leucemias ⁽⁹²⁾.

II.2.d.1 Riesgo de enfermedades heredo-familiares

El papel más importante de la atención médica primaria al explorar la historia familiar del niño afecto de una posible malignidad, es la interrogación acerca de patrones atípicos de presentación de cáncer en la familia, incluyendo la edad fuera del rango común ^(31, 32). La razón de lo anterior es que, si bien hay signos físicos o complejos sindrómicos evidentes asociados a neoplasias con una base hereditaria, no todos los síndromes de predisposición hereditaria tienen una expresión física evidente. Por ejemplo, aunque la hemihipertrofia y otros signos en un paciente afecto de Síndrome de Beckwith Wideman alertan sobre la posibilidad de cáncer ~~embrional~~embrionario, no se conocen signos físicos que alerten sobre el Síndrome de Li-Fraumeni a cuya sospecha, en cambio, si se puede llegar por la investigación de la historia clínica.⁽³⁶⁾

Uno de cada 900 adultos jóvenes es un superviviente de cáncer infantil.⁽³²⁾ Cobra importancia entonces si son portadores de mutaciones genéticas potencialmente transmisibles a sus descendientes. Si un paciente es portador de una mutación específica en sus células germinales y desarrolla cáncer se considera que este es hereditario.

La posibilidad de que el cáncer en un niño tenga una base hereditaria es del 5 a 10%.⁽³⁷⁾ Dentro de este grupo se engloban los *Síndromes de Predisposición hereditaria*. El término “hereditario”, en el caso de cáncer infantil, hace referencia a una alteración genética transmitida al niño por sus padres o una nueva mutación constitucional ocurrida en el gameto antes de la fertilización que, entonces, afecta al niño, que resulta víctima de una ~~una~~

predisposición hereditaria al cáncer aun sin historia familiar. Dos ejemplos citables son la trisomía 21 o la mutación *de novo* en un gen que predispone al cáncer como el RB1. ⁽³⁶⁾

De lo anotado, puede extraerse que las características de la historia familiar que orienten a la posibilidad de un síndrome de predisposición hereditaria son:

- Ocurrencia del mismo tipo de cáncer en más de un familiar de primero o segundo grado.
- Edad de presentación inusualmente temprana para el tipo de tumor.
- Bilateralidad cuando se afecta un órgano par.
- Multifocalidad.
- Aparición de varios cánceres en el mismo individuo.
- Asociación con defectos en el desarrollo. ⁽³⁶⁾

Una descripción minuciosa de cada una de estas condiciones ~~excede~~ el propósito de la presente revisión. Por lo que se comentará acerca de las características más sobresalientes dentro de cada grupo relacionado a este ~~tópico~~. Los grupos en que se pueden clasificar a este grupo particular de neoplasias incluyen:

Predisposición hereditaria al cáncer: Los estudios de predisposición hereditaria al cáncer se basaron originalmente en investigaciones epidemiológicas. Más recientemente la estimación se basa en testes moleculares en busca de mutaciones específicas en grupos de pacientes afectados de un tipo específico de tumor. Se ha identificado de este modo a

cuatro tipos de tumores con un componente hereditario de más del 40%: El carcinoma adrenal, los gliomas ópticos, el retinoblastoma y el tumor rabdoide atípico teratoide. Del resto de tumores infantiles, el porcentaje bordea el 1 al 10%, así que la mayoría de neoplasias infantiles más comunes corresponden a la menor fracción del grupo correspondiente a predisposición hereditaria ⁽³⁶⁾.

Anormalidades Cromosómicas Constitucionales.- De los pacientes con síndrome de Down 1% desarrolla leucemia aguda linfoblástica o mieloide. La incidencia de leucemia aguda en los niños es entre 10 y 20 veces superior a la de la población general. La relación de leucemias mieloides/linfoblásticas es de 60/40 (población general 20/80). En este grupo, también se encuentran las alteraciones de los cromosomas sexuales: el síndrome de Klinefelter, síndrome de Turner, disgenesia [gonadal](#), hermafroditismo verdadero, etc., que presentan un riesgo elevado de desarrollar tumores benignos y malignos de las células germinales, principalmente seminomas y disgerminomas de localización gonadal ^(20,36).

Anormalidades Cromosómicas Estructurales. En el caso del tumor de Wilms la incidencia anual es de 1 caso por cada 10.000 niños. 1 a 2% de casos son de forma familiar o hereditaria. Hay malformaciones genitourinarias y síndromes genéticos que se asocian con más frecuencia a este tumor. Presentan alteración en los genes WT1, localizado en el cromosoma 11 (p13) y WT2, localizado en el cromosoma 11 también (p15). Sus características son: a) *WAGR*. Siglas que definen a un síndrome que asocia al tumor de Wilms, aniridia, alteraciones genitourinarias, y retraso

mental. b) *Denys-Drash*. Malformaciones genitourinarias, esclerosis mesangial, fallo renal. c) *La Aniridia*. De origen familiar o esporádico. Una tercera parte de estos pacientes presentan síndrome WAGR. En los pacientes que presentan estos síndromes se ha encontrado un riesgo de tumor de Wilms de 33 a 50%.⁽³⁶⁾

Desordenes de sobrecrecimiento.- El síndrome de Beckwith-Wiedemann es una enfermedad genética identificada usualmente al nacer por la presencia de macrosomía, macroglosia y onfalocele o hernia umbilical, los niños afectados pueden presentar todos o algunos de los siguientes hallazgos: asimetría, (hemihipertrofia), de los miembros, torso o cara, [hipoglicemia](#)[hipoglucemia](#), organomegalia, alteraciones de las orejas (apéndices auriculares, fosetas en el hélix o surcos en el lóbulo), estos pacientes tienen un riesgo inferior a 3% de presentar tumor de Wilms, sin embargo al asociarse a hemihipertrofia es de 40%. Más aún en estas condiciones es mandatorio el seguimiento, pues con mayor frecuencia el tumor de Wilms es bilateral y muy agresivo.⁽³⁶⁾

Desordenes autosómicos dominantes: a) *Neurofibromatosis*. Se manifiesta por manchas café con leche y tumores subcutáneos, predispone a tumores cerebrales, sarcomas. b) *Retinoblastoma*. Es el tumor ocular más frecuente en niños, la mayoría de casos ocurren en menores de 2 años. Se distingue dos formas de presentación: la esporádica o no hereditaria 60% de los casos y la familiar o hereditaria, en el 40% de los casos, que es debida a una doble mutación germinal: en el gen del retinoblastoma RB1, localizado en el cromosoma 13. La forma hereditaria aparece en niños con una edad

media de 15 meses. Es a menudo de presentación bilateral y multifocal con un promedio de 3 a 5 tumores. La herencia es autosómica dominante con alta penetrancia, el riesgo de aparecer en los descendientes y hermanos del paciente puede llegar a ser de un 45%. El individuo portador de la mutación en el gen *rb1* de sus células germinales tiene un 90% de riesgo de desarrollar retinoblastoma y la posibilidad de un 50% de transmitirlo a su descendencia. Esta posibilidad ha de ser sospechada sobre todo en la variante de aparición temprana (edad media al diagnóstico 11 meses) y bilateral-multifocal. El riesgo en la forma esporádica para descendientes y hermanos es menor al 1%. Este tumor se ha asociado a labio leporino, dentinogenesis imperfecta, incontinencia pigmenti y catarata familiar congénita. Para los lactantes de alto riesgo se recomienda examen oftalmológico regular bajo anestesia general cada 2 a 3 meses hasta los 2 años de edad, después cada 3 a 6 meses hasta los 4 años y después revisión anual.^(32,36)

La historia de familiares directos menores de 45 años que hayan desarrollado sarcomas o cualquier tipo de cáncer, debe alertar sobre un síndrome de Li-Fraumeni, otra forma potencialmente heredable de malignidad. Se ha sugerido que el 70% de los pacientes con la variante clásica son portadores de la mutación del gen *tp53* en sus células germinales, mas aún, esta mutación se ha encontrado en un 50 a 80% de niños con carcinoma adrenocortical, 10% de niños con osteosarcomas, y 10% de niños con rhabdomyosarcoma⁽³⁷⁾; de hecho para estos pacientes se ha propuesto la práctica de un escaneo corporal total por resonancia magnética.⁽³⁸⁾ La historia de neoplasias de localización paratiroidea,

pancreática y/o pituitaria puede llevar a la sospecha de *neoplasia endocrina múltiple*, en la cual a los 15 años los portadores de la mutación presentan evidencia clínica o bioquímica de la enfermedad. En el tipo 2b el riesgo de desarrollar carcinoma medular tiroideo es virtualmente el 100%, tan así es, que en todos los niños portadores confirmados de la mutación son firmes candidatos a tiroidectomía profiláctica temprana. Los pacientes con carcinoma medular tiroideo aparentemente esporádico tienen un riesgo de 1 a 7% de ser portadores de la mutación RET. En la anemia de Fanconi, en la que el diagnóstico temprano impacta profundamente el manejo terapéutico, se ha determinado un 25% de recurrencia en hermanos. Las anomalías hematológicas se desarrollan en la infancia temprana, media de 7 años, el riesgo acumulativo de pancitopenia a los 20 años es de 84%, anormalidades citogenéticas clonales 67% a los 30 años y síndrome mielodisplásico o LMA riesgo 52% a los 40 años. Además los pacientes curados de las complicaciones hematológicas conservan un riesgo de desarrollar malignidades sólidas. El diagnóstico prenatal en células amnióticas, vellosidades coriales y sangre fetal también está disponible ⁽³⁷⁾. (Tabla 5)

Desordenes autosómicos recesivos: a) *Xeroderma pigmentoso*. Predispone casi en la totalidad de los casos a cánceres de la piel. Se caracteriza por reacciones en la piel de tipo eritema, bulas, queratosis, etc. b) *Anemia de Fanconi*. (Pancitopenia progresiva, pigmentación cutánea y alteraciones esqueléticas) con predisposición a LMA. c) *Síndrome de Bloom* (talla baja e inmunodeficiencia) se asocia con LLA y linfomas, d) *Ataxia-telangiectasia* (ataxia cerebelar, telangiectasias e inmunodeficiencias) asociado a mayor riesgo de leucemias, linfomas, cáncer de mama y

melanoma y el xeroderma pigmentoso que se relaciona con mayor probabilidad de carcinoma de células basales, escamosas, melanoma, sarcomas, queratoacantomas y angiomas.

TABLA 6 SINDROMES DE HERENCIA AUTOSÓMICA DOMINANTE ASOCIADOS A TUMORES

SINDROME	INCIDENCIA	TUMOR
VON HIPPEL-LINDAU (VHL) Se diagnostica por los hemangioblastomas y el hallazgo del gen vhl	1/35.000	Angiomatosis en la retina, y hemangioblastomas del SNC. Feocromocitomas, Lesiones angiomasas a otros niveles
MENS (SINDROME DE NEOPLASIA ENDÓCRINA MÚLTIPLE) (susceptibilidad a tumores endocrinos) ² síndromes, men1 y men2	1/20.000	MEN1 Adenomas Paratiroides, Gastrinomas, Insulinomas. MEN2 Alto Riesgo De Carcinoma Medular De Tiroides
SÍNDROME DE LI FRAUMENI Sarcomas antes de los 45 años, 70% se asocian con mutación en el gen p53		Sarcomas, cáncer de mama premenopáusico, tumores del SNC, leucemia aguda, carcinomas adrenocorticales
POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR	1/8.000	Colorrectal, Estómago, Duodeno
NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1 Enf. De Von Recklinghausen , Se caracteriza por manchas café con leche, > 5 mm de diámetro y al menos seis o más, neurofibromas, etc., gen nf1	1/3000	Gliomas Ópticos, Neurofibromas, Tumores del SNC, Leucemia, Mielodisplasias
NEUROFIBROMATOSIS TIPO 2 Susceptibilidad tumores del SNC gen nf1.	1/75.000	Meningioma, neurinomas del acústico bilaterales, Schwannomas
ESCLEROSIS TUBEROSA (ET) Hamartomas en distintos órganos (epilepsia, retraso mental y lesiones de la piel)	1/12.000	Rabdomiosarcoma cardiaco. cerebro (Astrocitoma), rabdomiosarcoma, hamartomas en retina
RETINOBLASTOMA FAMILIAR	Raro	Retinoblastoma Retinoblastoma, sarcoma, cáncer de mama, etc.
TUMOR DE WILMS	Raro	Nefroblastoma
SÍNDROME DE GORLIN	1/70.000	Piel (células basales, melanoma), fibrosarcoma, meduloblastoma, meningioma

SÍNDROME DE BECKWITH-WIEDEMANN

1/14.000

Adrenal, hepatoblastoma, neuroblastoma rhabdomyosarcoma

Fuente: García Hernández B. Sospecha de cáncer en Pediatría. *Pediatr. Integral*. 2008 p.542⁽⁶²⁾

En Finlandia, que mantiene un excepcionalmente eficaz registro de tumores, se examinó la historia de 26.331 niños hijos de padres sobrevivientes de cáncer en la niñez y/o edad adulta hasta los 35 años, nacidos antes, durante y después del diagnóstico y se los comparó con el grupo de hijos de sus hermanos que no desarrollaron cáncer, 58.155 niños, entre los años 1953 al 2004. Se encontró en primera instancia que el riesgo de desarrollar una neoplasia en estas dos poblaciones era significativamente mayor que en la población general, pero al ajustar estos datos separando al grupo de pacientes con síndromes neoplásicos hereditarios establecidos este riesgo resultó igual al de la población general en ambos ~~grupos~~ grupos⁽⁷²⁾.

II.2.e Enfermedad actual y examen físico

Como en la mayoría de enfermedades los antecedentes son muy importantes en la investigación de patología neoplásica. A veces la sospecha surge de la historia de un conjunto de síntomas inespecíficos combinados. Dada la fuerte inespecificidad y vaguedad de estos síntomas, sobre todo en la evolución inicial, así como también, la frecuente dificultad del niño para comunicar objetivamente sus molestias la revisión de sistemas debería realizarse con especial cuidado.

Sólo con fines explicativos se ha dividido las consideraciones clínicas del pesquiasaje en neoplasia pediátrica en tres apartados, describiendo sus

características particulares y el interrogatorio pertinente sobre sus manifestaciones:

- 1.- Presencia de síntomas generales y/o inespecíficos
- 2.- Masa y localización
- 3.- Principales neoplasias y sus características

II.2.e.1 Síntomas generales y/o inespecíficos

Anemia Púrpura Y Fiebre

Triada sintomática presente en los 2/3 de los pacientes con leucemia, más probable aún si se suman hepatomegalia, esplenomegalia, adenopatías, dolor óseo e hiperleucocitosis. ⁽²⁶⁾

Aniridia

Rara malformación en que se destaca la ausencia de iris. Son niños que se presentan con fotofobia y visión reducida. Un tipo de aniridia puede observarse en menores de 3 años con tumor de Wilms. ⁽²⁶⁾

Ataxia

De presentación aguda o subaguda. Si se acompañada síntomas de hipertensión intracraneal (HTIC): cefalea, vómitos, papiledema y/o estrabismo, debe plantear en primer lugar un tumor cerebral como diagnóstico, que en el niño afecta en el 40% al cerebelo. ⁽²⁶⁾

Cefalea

Dejando de lado su presentación en casi invariablemente todo compromiso sistémico, la cefalea inicialmente puede resultar irreconocible como causa de un tumor cerebral. En efecto, la prevalencia de cefalea en pacientes escolares es de 40 a 50% y es de hasta un 60 a 80% en niños mayores ⁽³⁹⁾. Un estudio que revisó una serie de 3300 pacientes con diagnóstico de tumor cerebral reportó que aproximadamente 2/3 de los pacientes tuvieron cefalea recurrente o crónica de variable intensidad antes de su primera hospitalización ⁽⁴⁰⁾. Va adoptando un carácter progresivo, presenta algunos períodos de remisión, se hace más intensa al anochecer o al levantarse en la mañana y/o se exacerba con la tos o con maniobra de valsalva (defecación), altera el bienestar y requiere el uso de analgésicos. Puede interferir el sueño. La ubicación del dolor no parece ser de mucha ayuda aunque se recomienda realizar una imagen por resonancia magnética (IRM) si es de ubicación posterior. En una serie de 150 niños atendidos por cefalea aguda se identificó sólo 2 niños con cefalea occipital pero ambos tuvieron tumores de la fosa posterior. ⁽³⁹⁾ El dolor occipital constante irradiado al cuello con hiperextensión es un signo ominoso de herniación tonsilar. Si la cefalea en general se acompaña de signos de HTIC o de alguna alteración neurológica es mandatoria la realización de exámenes complementarios incluida una IRM. Un examen neurológico alterado se presentó en el 95% de niños con tumor cerebral, es un buen método de “screening”. ⁽³²⁾ La cefalea e HTIC también puede aparecer en otras neoplasias: leucemia meníngea o meningitis leucémica, condición que rara vez se manifiesta al comienzo de la leucemia (sólo 1 a 2% de los casos). ⁽²⁶⁾ Otros tumores también pueden invadir el cerebro como metástasis. El tumor

primario podría haber pasado inadvertido hasta la aparición de la metástasis. Los tumores que afectan fosas nasales y paranasales (rabdomyosarcoma, estesioblastoma), usualmente son bastante evidentes para provocar problemas diagnósticos. Por último los tumores de la órbita pueden invadir el sistema nervioso central (SNC), como es el caso del retinoblastoma o el rabdomyosarcoma. Sin embargo, la invasión cerebral es secundaria y ensombrece muy negativamente el pronóstico. ⁽²⁶⁾

Claudicación

La práctica deportiva es muy frecuente en la infancia, lo que [conllevalleva](#) frecuentemente a traumatismos musculares o tendinosos y a consecuencia grados variables de dolor e impotencia funcional. Si las características y evolución de estos síntomas se presentan de una manera atípica deben explorarse con más cuidado en busca de patología tumoral. Tratándose de un niño mayor de 9 a 10 años (la edad más frecuente de presentación) hay que descartar un osteosarcoma o un Sarcoma de Ewing, cuya localización preferente es la cabeza o porción distal superior o el extremo inferior del fémur (67%) y la tibia (25%). En estos casos si bien la mayoría tiene historia de traumatismo, éste no guarda proporción con el dolor. La claudicación dolorosa no desaparece en un tiempo aceptable y por el contrario se va haciendo progresivamente más marcada. En tiempo variable aparece el aumento de volumen. ⁽²⁶⁾

Hemotórax

Es una manifestación muy ocasional de leucemias o linfomas. ⁽²⁶⁾

Diarrea crónica

Algunos casos de neuroblastoma o de histiocitosis de células de Langerhans se presentan con episodios de diarrea refractaria con exámenes microbiológicos y parasitológicos negativos. En el neuroblastoma la diarrea se produce por la secreción de catecolaminas y puede adquirir un curso grave con deshidratación, baja de peso, hipokaliemia, distensión abdominal.⁽²⁶⁾

Dolores osteoarticulares

Los dolores musculares y óseos son frecuentes en los procesos tumorales de niños, sobre todo su intensidad y evolución no corresponde con las causas más frecuentes. El origen de las manifestaciones musculoesqueléticas en las neoplasias se debe a afectación primaria en el tejido propiamente dicho: hueso, músculo, tejido sinovial, a metástasis ósea o bien infiltración medular por células malignas.⁽²⁶⁾ Este dolor es difuso o multifocal, asimétrico, intermitente al inicio y luego persistente. Interrumpe el sueño e incluso se intensifica en horas de la noche a veces con afectación articular, asociado o no a otras manifestaciones sistémicas o a la palpación de una masa en otra localización.⁽³²⁾

Varias neoplasias pueden cursar con dolores osteoarticulares e incluso manifestaciones similares a la artritis: leucemias, histiocitosis de células de Langerhans, metástasis de neuroblastomas, sarcomas, osteosarcomas, sarcomas de Ewing. En la leucemia linfoblástica son muy comunes los dolores osteoarticulares presentándose según las casuísticas

hasta en un 40%.⁽²⁶⁾ Una serie de pacientes derivados a la consulta de reumatología por dolor óseo encontró a 76 pacientes con LLA y 206 con artritis reumatoidea juvenil. Este estudio agrupó a los pacientes en quienes se confirmó leucemia y en cuyos análisis no hubo blastos en el frotis de sangre periférica. Dentro de este grupo analizó la asociación de un síntoma crucial: el dolor óseo nocturno capaz de despertar al paciente, con tres anomalías en la hematimetría: un conteo de leucocitos totales menor a 4000 por mm³, un recuento plaquetario de 150.000 a 200.000/mm³ considerado “normal-bajo” y una titulación de hemoglobina sérica inferior a 11gr/dl. Si en el paciente con dolor óseo nocturno y ausencia de blastos en el frotis periférico se encontraba uno sólo, cualquiera de los tres parámetros, anormal, la sensibilidad y especificidad para LLA fueron de 56 y 87% respectivamente. Cuando se asociaron al dolor nocturno un conteo de leucocitos bajo y un conteo de plaquetas normal-bajo, la sensibilidad y especificidad para LLA alcanzaron el 100% y el 85% respectivamente.⁽⁴¹⁾

Obsérvese en la tabla 7 la diferencia con los casos de pacientes que solamente tuvieron alteraciones hematológicas sin dolor óseo nocturno asociado.

TABLA 7 FACTORES PREDICTIVOS PARA DISTINGUIR LLA DE ARJ

MARCADOR DIAGNÓSTICO	PACIENTES CON LLA “BLASTOS-NEGATIVOS” n/N (%)	PACIENTES CON ARJ n/N (%)	p	SENSIBILIDAD (95% DE IC)	ESPECIFICIDAD (95% DE IC)
UNA A.C.C.	41/52 (79)	71/205 (34)	<.001	37 (31–43)	92 (89–93)
DOS A.C.C.	24/52 (46)	1/205 (.4)	<.001	96 (94–98)	88 (84–92)
UNA A.C.C* MÁS D.O.N.	23/52 (44)	18/205 (9)	<.001	56 (50–62)	87 (83–91)
DOS A.C.C**	15/53 (29)	0/205 (0)	<.001	100	85 (81–29)

MÁS D.O.N.	
-------------------	--

NOTA: LLA: Leucemia linfoblástica aguda. **ARJ:** Artritis ~~Reumatoidea~~ **Reumatoidea** Juvenil. **IC:** Intervalo de confianza. **A.C.C:** Anomalia en el conteo celular (conteo total de glóbulos blancos < 4000, conteo bajo-normal de plaquetas: 150-200.000, Hb < 11 gr/dL) **D.O.N.:** Dolor óseo ~~nocturno-~~ **nocturno**. **p:** significancia estadística. * Cualquiera de las tres anomalías. **Conteo leucocitario bajo+conteo plaquetario normal/bajo. Modificado de la referencia 41 (*A Multicenter Case-Control Study on Predictive Factors Distinguishing Childhood Leukemia From Juvenile Rheumatoid Arthritis*)

En los desordenes reumatológicos la hemoglobina puede caer, pero el conteo leucocitario total y el conteo plaquetario se elevan como parte de la respuesta inflamatoria. ⁽⁴²⁾ Los dolores son cambiantes y pueden afectar diversos huesos o articulaciones y generalmente son de intensidad variable pero pueden ser muy intensos y obligar a usar analgésicos produciendo impotencia funcional o claudicación. Se advierte dolor metafisario y algunos casos presentan signos de artritis con edema periarticular y/o líquido intrararticular. ⁽²⁶⁾

Algunos casos de leucemia debutan también con dolores en columna por lisis del cuerpo vertebral, lo cual puede suceder también en la histiocitosis de células de Langerhans. Estas lesiones son muy graves por la posibilidad de aplastamiento vertebral y daño de la médula espinal. En general es fácil descartar una patología aguda infecciosa como osteomielitis o artritis séptica por los síntomas acompañantes. Sin embargo a veces el sarcoma de Ewing puede dar síntomas y signos inflamatorios que pueden confundirse con una infección. En los tumores óseos después de algún tiempo aparece el aumento de volumen de consistencia muy dura ⁽²⁶⁾.

Equimosis periorbitaria

Las metástasis del neuroblastoma a las órbitas se manifiestan con equimosis generalmente bilateral (aspecto de mapache), con edema de los

párpados y a veces con proptosis. Usualmente estos casos son raros y coinciden con un tumor avanzado.⁽²⁶⁾

Estrabismo

Después de la leucocoria el estrabismo es el signo clínico más asociado al retinoblastoma.⁽¹²⁰⁾ Cuando este signo aparece o permanece después de los primeros 6 meses de vida es probable que sea de tipo paralítico pudiendo ser consecuencia de una masa intracerebral neoplásica por parálisis del 3° ó 6° par. El retinoblastoma puede producir estrabismo, al perderse la visión del ojo con tumor. Generalmente se acompaña de leucocoria.⁽²⁶⁾

Fiebre prolongada

La fiebre en un niño es uno de los síntomas más comunes que llevan a acudir a un sistema médico de atención primaria. Es la queja principal en aproximadamente el 30% de las visitas al pediatra, y aproximadamente el 50% de las llamadas fuera de horas de atención incluyen a la fiebre como un motivo de preocupación de los padres.⁽⁴²⁾

Las neoplasias deben formar parte del diagnóstico diferencial del síndrome febril prolongado. Esto se plantea cuando los exámenes microbiológicos son negativos persistentemente y no se logra encontrar foco. La patología neoplásica más frecuente en dar fiebre prolongada sin hallazgos importantes en el examen físico es el linfoma, especialmente de Hodgkin (LH). Más aún si forma parte de la triada de síntomas B (fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso).^(26, 42)

Lo más conveniente es investigar a una neoplasia como probabilidad en el niño con una fiebre sin una causa obvia de más de 14 días. Poner atención a los síntomas acompañantes: si bien la taquicardia puede estar acompañando a la elevación de la temperatura también puede ser causada por la descarga de catecolaminas de un neuroblastoma. El estridor y la dificultad respiratoria acompañantes pueden ser bien consecuencia de una infección respiratoria o traducir la presencia de una masa mediastinal, no esta por demás analizar la curva de crecimiento buscando una notable falla de medro: caída de dos o mas percentiles en dos revisiones sucesivas, observar la analítica sanguínea con frotis en busca de blastos o caída de los recuentos, hiperleucocitosis etc. No hay que olvidar interrogar sobre historia pasada de astenia, anorexia, hipoactividad, dolor óseo, etc.⁽³²⁾

Un estudio de seis series de pacientes con fiebre de origen desconocido identifico a 5,6% de origen neoplásico.⁽⁴²⁾ Otros análisis recomendados incluyen la radiografía de tórax que descarte una masa torácica, una albumina y globulina sérica cuya proporción puede estar incrementada así como proteína C reactiva, cuyas cifras se elevarían en procesos inflamatorios. Si la sospecha de malignidad es alta es necesario también un análisis de deshidrogenasa láctica y ácido úrico, muy frecuentemente elevados en las malignidades.⁽⁴²⁾

Hematuria

Aunque la mayoría de veces este signo es causado por patología benigna, el tumor de Wilms raramente se presenta con hematuria. Puede

ocasionarla cuando invade la pelvis renal. También se puede presentar en el rhabdomyosarcoma de la vejiga de tipo endofítico.⁽²⁶⁾

Hipertensión arterial

Es otro signo inespecífico que puede presentarse en algunos tumores. Suele ser un hallazgo en el examen físico y raramente es el motivo inicial de consulta. Se puede observar en el tumor de Wilms, neuroblastomas, leucemia con infiltración renal bilateral, feocromocitoma (muy raro en los niños). La asociación de este signo con la palpación de una masa en abdomen aumenta considerablemente la expectativa de un tumor de Wilms.⁽²⁶⁾

Hipertensión intracraneal

Las neoplasias cerebrales, por efecto de masa, terminan produciendo un síndrome de HTIC.^(26,42) La triada clásica descrita incluye cefalea, vómito y papiledema. Sin embargo, los signos y síntomas de la HTIC no siempre son severos y muy manifiestos, también pueden ser vagos y generalizados. La HTIC es consecuencia de la obstrucción al flujo de líquido céfalo-raquídeo. La presentación clásica es cefalea, vómito y grados variables de compromiso del estado mental, sin embargo el vómito y la cefalea son causas comunes de consultas en esta edad. Niños con desarrollo reciente de tumores cerebrales y estos síntomas, han sido tratados como infecciones virales inespecíficas, resfriados, gastroenteritis viral y tienen antecedentes de algunas visitas a centros de atención primaria

antes de que un tumor cerebral haya sido sospechado.⁽⁴²⁾ Signos exclusivos de HTIC en lactantes incluyen la macrocefalia y los ojos “en sol poniente”, que es un signo tardío y ominoso de aumento de la presión intracraneal. Por tanto medir el perímetro cefálico en el paciente sospechoso de HTIC es relevante, aún en el servicio de urgencias. También es importante conocer que las suturas pueden separarse incluso cuando la fontanela ya se ha cerrado en lactantes con HTIC. Usualmente el tiempo que transcurre antes de llegar al diagnóstico es de 2 a 4 semanas, pero los tumores benignos pueden causar síntomas vagos o inespecíficos por meses o aún años.⁽⁴⁰⁾ Hay que observar además que las manifestaciones de HTIC varían de acuerdo a la edad, esta tabla refiere las ~~diferencias~~ diferencias. (Tabla 8)

TABLA 8 DIFERENCIAS EN LA PRESENTACION DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL POR EDAD

<p>Menor de 2 años</p> <ul style="list-style-type: none">• Hipertensión de la fontanela, diástasis de suturas, macrocefalia, vómitos centrales• Síntomas inespecíficos: rechazo de las tomas, irritabilidad, somnolencia, retraso o regresión del desarrollo psicomotor, movimientos anormales de los ojos
<p>Niño mayor</p> <ul style="list-style-type: none">• Forma aguda: cefalea matutina, vómitos y somnolencia (tumores de fosa posterior)• Forma insidiosa, cefaleas intermitentes, cambios de la personalidad (tristeza, cambios de humor, apatía) o fracaso escolar
<p>Otros síntomas</p> <ul style="list-style-type: none">• Afectación de pares craneales• Signos focales (crisis convulsivas, déficits motores o sensitivos)• Alteraciones visuales• Manifestaciones <u>extraneurológicas</u> <u>extra neurológicas</u> (diabetes insípida, trastornos de la pubertad, retraso del crecimiento, etc.)

Fuente: García Hernández B. Sospecha de cáncer en Pediatría. *Pediatr. Integral* 2008 p.540⁽³²⁾

Cloromas

Lesiones cutáneas no muy frecuentes presentes sobre todo en lactantes, en leucemias de tipo mieloide, son de aspecto [azulado](#) o [azuladas](#) o [rosado](#) o [rosadas](#) y pueden palparse como nódulos. Pueden originar dificultades diagnósticas que se aclaran al encontrar los otros signos y síntomas de la leucemia. ⁽²⁶⁾

Leucocoria

La leucocoria es la modificación del reflejo rojo del ojo e indica alteración de la transparencia de los medios intraoculares o desprendimiento de la retina. Es el signo de un retinoblastoma que con mayor frecuencia lleva a la consulta. Puede ser intermitente al principio de acuerdo a la localización del tumor. ⁽²⁶⁾

Leucorrea sanguinolenta

Observada en lactantes o niñas pequeñas frecuentemente es sospecha de presencia de cuerpo extraño. Puede ser ocasionado por un sarcoma de partes blandas de la vagina de tipo botroide. ⁽²⁶⁾

Nódulos subcutáneos

Se pueden observar en los casos avanzados de neuroblastoma. Son pequeños nódulos movibles, no dolorosos de un color azulado al

~~traspantarse~~transparentarse en la piel. Generalmente son numerosos y pueden estar en cualquier zona. Si están presentes permiten llegar rápidamente a confirmar el diagnóstico por su accesibilidad para la biopsia. También pueden observarse nódulos subcutáneos en las leucemias agudas asociados o no con cloromas. En la histiocitosis de células Langerhans también pueden presentarse, especialmente en cuero cabelludo en correspondencia con las lesiones de la calota y en este caso no son móviles.⁽²⁶⁾

Otorrea y/u otorragia

Síntoma sospechoso de malignidad si es prolongado o si es secundario a una otorrea que no cedió a los antibióticos. El rabdomiosarcoma del oído o el compromiso ótico de una histiocitosis de células de Langerhans entre otras causas deben ser investigados.⁽²⁶⁾

Ptosis palpebral unilateral

Si se acompaña de miosis, anisocoria, enoftalmos y de disminución de la sudoración constituye el síndrome de Claude-Bernard-Horner. La investigación de un neuroblastoma como posible causa debe realizarse.⁽²⁶⁾

Pubertad precoz

Las más de las veces la causa es endocrinológica. Hay algunos pacientes en los que la causa obedece a tumores secretores de hormonas sexuales, entre otros: adenocarcinoma de la glándula suprarrenal, tumores

cerebrales, tumores ováricos, hepatoblastoma, teratomas extragonadales.

(26)

Síndrome nefrótico

Raramente el LH, puede debutar con edema facial y/o generalizado con o sin proteinuria que semejan un síndrome nefrótico sin que existan otras manifestaciones más específicas. ⁽²⁶⁾

Síndrome de compresión espinal

La médula espinal puede sufrir infiltración y/o compresión de origen neoplásico. Puede ser ocasionado por tumores dependientes de los tejidos blandos adyacentes que invaden el canal raquídeo a través de los agujeros de conjunción, tumores originados en las vertebrae o metástasis de localizaciones distintas. Los síntomas incluyen al dolor de espalda que se presenta en el 80% de los niños con compresión medular. También se presenta anomalías progresivas de la sensibilidad y la fuerza, paraplejia, cuadriplejia. La incontinencia fecal o urinaria puede ser un signo de compresión a nivel de la cauda equina. Además de un meticuloso examen neurológico, hay que palpar la columna vertebral minuciosamente en busca de zonas dolorosas. La resistencia o la imposibilidad para caminar u otra forma de focalización debe ser urgentemente explorada con IRM y neurología. Si solamente persiste el dolor de espalda se debe reevaluar al paciente en las siguientes 24 horas o antes si hay manifestaciones. ⁽²⁶⁾

II.2.e.2 Presencia y ubicación de masa

Todo aumento de volumen de una zona sin características de tipo inflamatorio debe hacer sospechar a una neoplasia como causa probable. De acuerdo a la zona de ubicación de la masa los tumores a sospecharse son los siguientes. ⁽²⁶⁾

Cabeza/cuero cabelludo

Hemos considerado ya la posibilidad de histiocitosis de Langerhans al palpar nódulos en el cuero cabelludo. ⁽²⁶⁾

Piel

La mayoría de veces las masas son de naturaleza benigna. Se debe sospechar malignidad si comienzan en la etapa neonatal, con crecimiento posterior, exceptuando a los hemangiomas. También si son de crecimiento rápido, con ulceración de la piel y/o fijación a planos profundos, consistencia dura, mayores de 3 cm o que se asocien a dolor óseo como otras probabilidades son los neuroblastomas y la histiocitosis ^(26, 32).

Órbita

El tumor puede ser primario, metastásico o la extensión de un tumor originado en un área adyacente. El 10% de los rhabdomyosarcomas embrionarios pueden aparecer primariamente en la órbita. El diagnóstico diferencial más importante es con la celulitis orbitaria. La histiocitosis de células de Langerhans puede manifestarse con proptosis sin inyección conjuntival. ⁽²⁶⁾ Los gliomas del nervio óptico se pueden manifestar por

proptosis, nistagmus, estrabismo, pérdida de visión. Si un retinoblastoma no se diagnostica precozmente puede invadir la órbita ensombreciéndose el pronóstico. El neuroblastoma puede producir metástasis en la órbita con aparición de proptosis, equimosis y edema de los párpados. Rara vez las leucemias pueden presentarse con tumoración en la órbita (cloroma).⁽²⁶⁾

Rinofaringe y senos paranasales

Además del aumento de volumen correspondiente se presenta obstrucción nasal, rinorrea sanguinolenta, disfonía, parálisis de nervios craneanos (III, IV, V, VI), con la consiguiente ~~diplopi~~diplopía o estrabismo y desviación de la comisura labial orientan a tumoraciones. A veces el primer signo es la adenopatía cervical. Los tumores de los senos paranasales pueden crecer silenciosamente y comprometer secundariamente la órbita produciendo proptosis, ~~diplopi~~diplopía o pueden extenderse al maxilar produciendo movilidad anormal de la dentadura. La histiocitosis, el rhabdomyosarcoma y el LNH tipo Burkitt son posibilidades diagnósticas.^{f. (26)}

Orofaringe y cavidad bucal

Además del aumento de volumen causan disfagia, trismus, dolor de garganta. Frecuentemente producen compromiso de los ganglios cervicales o submaxilares que a veces pueden ser la primera manifestación clínica. Los LNH pueden afectar las amígdalas produciendo un gran aumento de volumen sin caracteres inflamatorios ni tampoco antecedentes de amigdalitis, dos puntos muy importantes que deben plantear la sospecha,

más todavía si hay adenopatías cervicales de consistencia firme. Otra posibilidad es un sarcoma de tejidos blandos.⁽²⁶⁾

Oído

Los síntomas sugestivos son la otalgia, otorrea a veces sanguinolenta, compromiso de la audición, masa polipoídea en el canal auditivo. El rhabdomyosarcoma y la histiocitosis deben plantearse como probabilidades diagnósticas.⁽²⁶⁾

Glándulas salivares

La infiltración en esta localización se produce con cierta frecuencia en la leucemia aguda o en los linfomas. Cuando también se infiltran las lacrimales se configura el síndrome de Miculicz. Las neoplasias malignas primarias (carcinoma y tumor mixto), producen parálisis facial lo que usualmente no ocurre con los tumores benignos.⁽²⁶⁾

Cuello/adenomegalias

El aumento de volumen de los linfáticos a nivel cervical es muy frecuente en los niños correspondiendo la mayoría de las veces a adenopatías inflamatorias.⁽²⁶⁾ Al igual que la fiebre, la linfadenopatía es un hallazgo físico muy común. Hasta un 44% de los niños menores de 5 años de edad se presentan con adenopatías palpables en la consulta de niño

sano y un 64% tienen adenopatías palpables en una consulta por enfermedad no oncológica ⁽⁴²⁾. Como el niño crece, la mayoría tendrá ganglios linfáticos palpables. La linfadenitis aguda cervical es causada por una infección estreptocócica o estafilocócica en ~~en~~ 40 a 80% de ~~veces~~ veces ⁽⁴³⁾. El tamaño es una importante consideración. Una regla general a seguir es que los ganglios linfáticos normales en la región axilar y cervical miden hasta 1 cm, en las zonas inguinales hasta 1,5 cm y en la región epitroclear hasta 0,5 ~~cm~~ cm ⁽⁴⁴⁾. Típicamente, las adenopatías de menos de 3 mm son normales. Todos los demás ganglios se consideran agrandados si son ~~mayer~~ mayores de 10 mm. La mayoría de los ganglios agrandados en niños son causados por etiologías ~~infecciosas~~ infecciosas ⁽⁴²⁾. Características generales sugestivas de malignidad son unilateralidad (no obligatorio), tamaño igual o mayor de 2 a 3 cm, ausencia de características inflamatorias, consistencia dura, firme. Localizaciones anormales en zona auricular posterior o supraclavicular merecen más atención, las cadenas ganglionares frecuentemente afectadas en el LH son la cervical y la supraclavicular ⁽⁴⁵⁾. La progresión o ausencia de regresión en un plazo de 3 a 4 semanas, ausencia de foco infeccioso bucofaríngeo o cutáneo, adherencia a planos profundos, también deben alertar sobre este particular. Más del 50% de todas las masas cervicales malignas corresponden a linfomas. El 90% de los pacientes con LH presentan adenopatías cervicales (generalmente unilaterales), con varios ganglios íntimamente relacionados entre sí formando paquetes. Se debe buscar otras adenopatías y esplenomegalia. ⁽²⁶⁾ En los LNH las adenopatías son generalmente múltiples y pueden ser bilaterales. En leucemia aguda son múltiples y muchas veces

generalizadas.⁽²⁶⁾ Las características que hacen sospechosas a las adenopatías de tener un origen maligno se resumen en la siguiente lista. (Tabla 9)

TABLA 9 SIGNOS DE SOSPECHA DE MALIGNIDAD PARA ADENOMEGALIAS

Adenopatías persistentes durante más de 4-6 semanas o progresivas y de las que no se ha podido establecer una causa infecciosa.

Ganglios cervicales y/o axilares mayores de 1 cm, ganglios inguinales mayores a 1,5 cm, ganglios epitrocleares mayores a 0,5 cm en ausencia de signos de infección y sin respuesta a un ciclo de antibióticos.

Localización supraclavicular.

Síntomas sistémicos acompañantes o exploraciones complementarias que oriente hacia la malignidad.

Modificado de: [García: García](#) Hernández B. Sospecha de cáncer en Pediatría. *Pediatr. Integral* 2008 p. 539⁽³²⁾

Si la causa del crecimiento linfático no está clara se debe proceder a la biopsia. Criterios para obtener una biopsia incluyen cualquier anormalidad en la biometría hemática, anormalidad en la radiografía de tórax. Hallazgos en la historia o el examen físico sospechosos de malignidad (por ejemplo, la pérdida de peso), cualquier ganglio mayor de 2,5 cm, un ganglio palpable en una ubicación ~~supraclavicular~~ supraclavicular, ganglios fijos, y la falta de desaparición después de las mediciones seriadas durante varios meses⁽⁴²⁾.

Mediastino

Una radiografía de tórax que muestra masa mediastínica plantea serios problemas. Alrededor del 40% son de origen maligno.⁽²⁶⁾ La ubicación de la masa es esencial. En el mediastino anterior se ubican como causas malignas la leucemia de células t o LNH tipo t que afecte el timo, timomas y rara vez tumores de células germinales extragonadales.⁽³²⁾ El diagnóstico diferencial debe hacerse con timo grande especialmente en lactantes y con teratomas que pueden descubrirse desde recién nacidos hasta mucho después, a veces como hallazgo incidental.^(32,26) Las masas malignas del mediastino medio corresponden principalmente a adenopatías hiliares por leucemias o linfomas de tipo t, a los que hay agregar el LH. En el mediastino posterior la principal causa maligna de masa es el neuroblastoma cuyo diagnóstico precoz es importante por que tiene tendencia a invadir la médula espinal extendiéndose a través de los agujeros de conjunción pudiendo producir complicaciones neurológicas graves graves^(26,32). Se resumen las posibilidades diagnósticas de acuerdo a la localización de una masa mediastinal en la siguiente tabla.⁽³²⁾ (Tabla 10)

Abdomen

Cualquier masa abdominal sin causas obvias (por ejemplo impactación fecal por estreñimiento, globo vesical por retención urinaria) obliga a una investigación profunda de sus causas, pues este hallazgo puede ser la única manifestación inicial de patología neoplásica.⁽²⁶⁾ Las masas abdominales de origen malignas son duras, de consistencia firme y se ubican según el órgano comprometido: en el flanco los tumores renales, en el hipocondrio derecho los tumores de hígado, en hipogastrio los tumores

TABLA 10 CAUSAS DE MASA MEDIASTINAL MEDIASTINAL ⁽³²⁾

LOCALIZACIÓN	TUMOR MALIGNO	TUMOR BENIGNO
Mediastino Anterior (Timo, pericardio anterior, ganglios linfáticos)	LLA-T* Linfoma linfoblástico-T TCG**, T. malignos partes blandas	Hiperplasia tímica Teratoma maduro
Mediastino Medio (Ganglios linfáticos, corazón, grandes vasos y tráquea)	Linfoma Hodgkin (LH) Metástasis ganglionares de otros tumores TCG**	Quiste broncogénico
Mediastino Posterior (Aorta descendente, esófago, cadena simpática)	Neuroblastoma Ganglioneuroblastoma	Duplicación esofágica Ganglioneuroma Gangliofibroma
*Leucemia linfoblástica de células T. **Tumor de células germinales		

Fuente: García Hernández B. Sospecha de cáncer en Pediatría. *Pediatr. Integral* 2008 p. 539⁽³²⁾

de la vejiga u ovario.⁽²⁶⁾

Los neuroblastomas son retroperitoneales al igual que el tumor de Wilms, pero generalmente atraviesan la línea media. El linfoma de Burkitt, se ubica en la región íleocecal y puede acompañarse de adenopatías peritoneales e invasión de los ovarios, también puede tener una ubicación variable o palpase varias masas.^(26,32)

La gran mayoría de las masas intraperitoneales de tipo maligno en el niño, corresponden al linfoma de Burkitt y en un considerable porcentaje los

niños consultan por dolor abdominal y síntomas de suboclusión intestinal. Es una masa de crecimiento muy rápido y frecuentemente se acompaña de fiebre, ascitis y anormalidades metabólicas resultantes del síndrome de lisis tumoral. Otros pacientes presentan como primer signo una hemorragia intestinal. A diferencia de las masas retroperitoneales que son fijas, los linfomas intestinales son masas móviles -a menos que la masa tenga un tamaño muy considerable- y se palpan más superficiales. Toda invaginación intestinal en niño mayor de 1 a 2 años debe hacer sospechar que sea secundaria a un tumor maligno. El adenocarcinoma de colon es muy raro y se ve en púberes o adolescentes, también produce dolor abdominal, alteraciones en el hábito defecatorio, periodos de estreñimiento, deposiciones sanguinolentas.⁽²⁶⁾

La edad es un dato orientador al tipo de tumor: en los menores de 1 año neuroblastoma, hepatoblastoma y tumores de células germinales, de 1 a 4 años fundamentalmente tumor de Wilms o neuroblastoma. En niños mayores de esa edad linfomas, sobre todo Burkitt y rabdomiosarcomas⁽³²⁾. Es menester explorar con la historia clínica acuciosa otros posibles síntomas y signos asociados como aumento del perímetro abdominal, dolor, estreñimiento, pérdida de peso, falta de apetito aunque estos por si solos no son específicos de malignidad. El tiempo en el que se ha desarrollado la masa también es un punto clave, como también la historia personal y familiar de masas abdominales u otras condiciones. Obviamente otras preguntas adicionales dependerán de la edad de la paciente: en la adolescente la historia sexual y la evaluación de un posible embarazo está indicada. La técnica del examen es importante en

la búsqueda de la causa: colocar al paciente en decúbito supino, distraer al niño con algún juguete. Hay que recordar que en los niños [masmás](#) pequeños varias estructuras son palpables incluyendo el borde hepático inferior, la punta del bazo, la pulsación aórtica, u ocasionalmente, heces fecales. Una retención urinaria también está dentro de las posibilidades. Habrá que examinar al niño después de evacuar⁽²⁶⁾

Tras confirmar la presencia de una masa abdominal es útil obtener un conjunto de valores de laboratorio de rutina. Una biometría alterada puede orientar a una leucemia o un linfoma, el nitrógeno ureico en sangre se puede elevar en los TRE, la bilirrubina y las enzimas hepáticas se pueden elevar si el origen es hepático. El ácido úrico, nivel sérico de fósforo, potasio y calcio deben analizarse en busca de datos de síndrome de lisis tumoral. La función renal debe ser analizada mediante un examen de orina y para buscar hematuria ante la posibilidad de una lesión genitourinaria. Otras aproximaciones de importancia incluyen medición de ácido vanilmandélico y homovanílico en orina que son metabolitos derivados de las catecolaminas y cuya presencia es altamente sensible y específica para la presencia de [neuroblastomas](#)⁽⁴⁰⁾. Un paso de suma importancia en la investigación de una masa abdominal es la imagen. Una radiografía de abdomen debe obtenerse para descartar cualquier obstrucción intestinal que puede ser causada por una masa, la ecografía debería ser el paso siguiente: identifica con bastante fiabilidad el órgano de origen y puede distinguir entre sólida y quística o de componente hemorrágico. La tomografía axial debería reservarse para cuando el diagnóstico no está claro. Estos estudios determinaran la necesidad de modalidades más invasivas adicionales para

la determinación definitiva del origen de la masa como la biopsia o la resección ⁽⁴²⁾. El estudio de elección ante la sospecha de un neuroblastoma es la IRM ⁽⁴⁰⁾.

Hígado

El hepatoblastoma, hepatocarcinoma, así como también de metástasis de varios tumores son las causas malignas más frecuentes que ocasionan la presencia de masa en el hipocondrio derecho. Constituyen un hallazgo a veces incidental en exploraciones de imagen del abdomen. El crecimiento del hígado puede ser difuso o afectar un lóbulo. La consistencia está muy aumentada. Hay dolor de variable intensidad en el hipocondrio derecho o en el epigastrio. Rara vez hay ictericia. ⁽²⁶⁾

Bazo

Las causas malignas de esplenomegalia se caracterizan por ser de tamaño variable pero invariablemente son de consistencia dura. Las principales son las leucemias, los linfomas y la histiocitosis. ⁽²⁶⁾

Retroperitoneo

Riñón, glándulas suprarrenales, ganglios simpáticos paravertebrales o ganglios linfáticos retroperitoneales son los órganos de origen más probables cuando se sospecha que la etiología es neoplásica. Las características semiológicas que permiten sospechar que una masa es retroperitoneal incluyen una ubicación más profunda, lo que no siempre es posible percibir, poca o nula movilidad con los movimientos respiratorios o a

la palpación en el examen físico. Las masas renales pueden mostrar un desplazamiento de tipo peloteo con la palpación bimanual. Los tumores malignos tienen una consistencia firme, distinta a las masas de causa benigna como la hidronefrosis, por ejemplo. Los tumores de origen renal y suprarrenal se ubican en los flancos. El tumor de Wilms al estar encapsulado tiene bordes precisos y por lo general no cruza la línea media. Sin embargo en algunos casos es bilateral. El neuroblastoma por el contrario no tiene cápsula y por lo tanto tiene bordes más imprecisos y generalmente no respeta la línea media. Este último tiende a invadir la médula espinal extendiéndose a través de los agujeros de conjunción y comprimiendo la médula espinal con consecuencias [neuroológicas](#) ⁽²⁶⁾.

Las causas de masas tumorales benignas y malignas se pueden observar en la tabla 11 ⁽³²⁾.

Pelvis

La evaluación clínica óptima de la pelvis incluye el recto por medio del tacto directo, también la palpación bimanual con el dedo índice del examinador. Los tumores ováricos se acompañan de dolor abdominal, náuseas y vómitos como también de fenómenos de virilización, pubertad precoz, hemorragia vaginal. El rhabdomiocarcinoma de vejiga puede originar hematuria y disuria al igual que el sarcoma de la próstata. ⁽²⁶⁾

Testículos

Los tumores testiculares malignos aparecen antes de los 5 años y el tumor de saco vitelino, el más frecuente en la infancia, antes de los 2 años. Se manifiestan como aumento de volumen progresivo, lento e indoloro y sin signos inflamatorios. La consistencia como cualquier tumor está aumentada.

La transiluminación es negativa.⁽²⁶⁾

Extremidades

Los tumores de los huesos y los tejidos blandos corresponden al 12% aproximadamente de los diagnósticos de cáncer en los niños. El osteosarcoma y el sarcoma de Ewing son los tumores óseos más comunes en niños y adolescentes. El rabdomiosarcoma es el tumor de tejidos blandos más común en niños y adolescentes. Los dos principales síntomas son el dolor (que puede secundariamente producir impotencia funcional) y el aumento de volumen.⁽²⁶⁾ El dolor puede preceder al aumento de volumen y es generalmente progresivo y persistente.⁽³²⁾ Los tumores benignos de los huesos generalmente no duelen. Todo dolor importante desproporcionado de un traumatismo de un hueso o extremidad debe investigarse exhaustivamente y ser referido para descartar un tumor maligno aunque no

TABLA 11 CAUSAS DE MASAS TUMORALES MALIGNAS Y BENIGNAS EN EL ABDOMEN⁽³²⁾

LOCALIZACIÓN	T. MALIGNO	T. BENIGNO
Hígado	Hepatoblastoma Hepatocarcinoma	Hamartoma Hemangioendotelioma

Riñón	Neuroblastoma tumor de Wilms	Hidronefrosis. Riñón poliquístico Nefroma mesoblástico
Suprarrenal	Neuroblastoma Feocromocitoma	Hemorragia suprarrenal Adenoma suprarrenal
Tubo digestivo y mesenterio	LNH Rabdomiosarcoma Sarcoma embrionario	Duplicación intestinal Quiste mesentérico Poliposis juvenil Angioma
Bazo	Leucemia aguda o crónica. LH, LNH	Esplenomegalia congestiva, mononucleosis
Tracto inferior	Tumor ovárico de C. G.**	Quiste ovárico
Vejiga	Rabdomiosarcoma vesical Rabdomiosarcoma prostático	Teratoma benigno Quiste folicular
Retroperitoneo	Neuroblastoma Teratoma maligno Sarcoma	Ganglioneuroma Teratoma benigno Adenoma córtico- suprarrenal
*D.D.: diagnóstico diferencial. **Tumor ovárico de células germinales.		

Fuente: García Hernández B. Sospecha de cáncer en Pediatría. *Pediatr. Integral* 2008 p.540⁽³²⁾

haya aumento de volumen:⁽²⁶⁾

II.2.e.3 Descripción de las características de las neoplasias pediátricas más frecuentes

Hepatoblastoma y hepatocarcinoma

El hepatoblastoma se presenta entre 0 y 3 años y el hepatocarcinoma entre 5 a 18 años. Se puede asociar ocasionalmente a hemihipertrofia y a

síndrome de Beckwith Wideman. Hay deterioro de la curva de crecimiento pondoestatural, rechazo a la alimentación, llanto sin explicación, dolor abdominal y distensión abdominal. Rara vez ictericia, que es más frecuente en el hepatocarcinoma. Hay aumento de volumen abdominal causado por hepatomegalia de variable tamaño, a veces gigante, de superficie lisa o irregular, borde cortante, consistencia aumentada, a veces signos de pubertad precoz (telarquia por ejemplo).⁽²⁶⁾

Histiocitosis de células de Langerhans

Los antecedentes son muy variables dependiendo si hay síntomas generales: fiebre, pérdida de peso, irritabilidad, decaimiento y si hay compromiso de órganos, piel con lesiones de características seborreicas y petequias. Dolor óseo, claudicación, de curso agudo, diabetes insípida (polidipsia, poliuria). Diarrea prolongada, Palidez, otorrea especialmente en menor de 6 meses, otitis supurada recurrente o con secreción hemorrágica. Al examen físico se encuentran nódulos subcutáneos y/o zonas con pérdida de la continuidad, circunscritas y redondeadas, exantema seborreico petequial y descamativo en tronco o en cualquier área, visceromegalia, adenopatías, aumento de volumen de la región maxilar con desplazamiento de los dientes, otorrea que puede ser hemorrágica. También puede observarse ~~exoftalmos~~ exoftalmos.^{f. (26)}

Leucemias

Son el grupo de malignidades más frecuente en pediatría. Puede ocurrir a cualquier edad pero el pico está entre los 2 a 5 años para la LLA,

sin embargo para la LMA la frecuencia se mantiene igual en toda la infancia. Los síntomas son consecuencia de la infiltración de las células malignas, los “blastos”, en la médula ósea, con afectación de las líneas celulares: anemia, trombocitopenia, neutropenia, las presentaciones iniciales son variadas, pero la más destacada es la de anemia (palidez), fiebre (neutropenia) y sangrado (o púrpura, petequias por la trombocitopenia). Los otros síntomas sugestivos incluyen dolor óseo, linfadenopatía, esplenomegalia, hepatomegalia o hepatoesplenomegalia.

Los cloromas pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo pero especialmente en las órbitas y zona periorbitaria.⁽⁴⁰⁾ La LLA de células T que corresponde al 15 % de las LLA en los niños frecuentemente se presenta con una masa mediastinal y con hiperleucocitosis.⁽⁴⁶⁾ La LMA, que corresponde al 5% de todas las leucemias, tiene una presentación muy similar a la LLA pero con manifestaciones extramedulares más frecuentes. Estas incluyen hiperplasia gingival, frecuentemente hepatoesplenomegalia de grado variable, entre otros hallazgos. De hecho, descubrir hiperplasia gingival en el examen físico por si solo constituye una emergencia que debe llevar a descartar LMA, aún si los otros signos no están presentes.

En cuanto al tiempo de evolución la presentación de los síntomas usualmente es de curso corto. De unas dos a tres semanas o menos con palidez, cansancio, dolores ósteoarticulares cambiantes y después o desde el inicio se presentan síntomas más alarmantes que son los que precipitan la consulta: hemorragias (nariz, boca, piel, petequias y equimosis), fiebre alta sin causa precisada o de presentación recurrente, dolores óseos que se

hacen más intensos y producen impotencia funcional. El diagnóstico de LLA o LMA surge de los hallazgos del hemograma que revelan leucocitosis o citopenias. Los “blastos” en el frotis de sangre periférica, frecuentemente están presentes, aunque su ausencia no descarta la malignidad. Si bien la mayoría de niños con leucemia tienen en su presentación inicial al menos una citopenia de dos líneas celulares, algunas enfermedades pueden mostrar este mismo hallazgo. Incluyen enfermedades virales o bacterianas, enfermedades autoinmunes como púrpura trombocitopénica aguda y anemia hemolítica autoinmune, tumores sólidos con metástasis ósea, y síndromes de falla medular como anemia aplásica.⁽²⁶⁾

Linfoma

Son el tercer grupo de malignidades más frecuentes en edad pediátrica ⁽⁴⁷⁾. El LH es el más común de los linfomas en niños y la más común de las malignidades en adolescentes (15 a 19 años). El resto de tipos histológicos de linfomas (Linfoma de Burkitt, precursor de células B o células T, linfoma linfoblástico, etc.) son clasificados grupalmente como LNH.⁽²⁶⁾

Los LNH son más comunes que los LH en niños menores, aunque en general los linfomas son poco frecuentes antes de los 5 años. Los hallazgos comunes en el linfoma incluyen el aumento de volumen de las cadenas linfáticas, generalmente de ubicación cervical unilateral. Menos frecuentemente se ubican en la región axilar, región inguinocrural. Las adenopatías sobre todo en el cuello son comunes en esta edad y suelen ser consecuencia de infecciones del tercio superior de la vía aérea, sin embargo

otras características ya mencionadas en acápite anteriores orientan sobre posibilidad de malignidad. ⁽²⁶⁾

Otras presentaciones son como una masa a nivel del mediastino anterior frecuentemente con efusión que provoca derrame. Los síntomas respiratorios asociados a linfoma de ubicación intratorácica incluyen tos no productiva, disnea, taquipnea, sibilancias, aumento del trabajo respiratorio, signos de hipoxemia. La ortopnea, que es un síntoma excepcional en un niño, debe ser investigada exhaustivamente como altamente sugestiva de presencia de masa. El síndrome de vena cava superior es otra posible presentación asociada a una masa linfomatosa a nivel mediastinal: edema facial, plétora, cianosis, ingurgitación de las venas del cuello son signos de la presencia de masa mediastinal y requieren una evaluación urgente. ⁽²⁶⁾

La presentación más frecuente de linfoma de Burkitt en los Estados Unidos es como una masa abdominal de crecimiento rápido que afecta generalmente la zona ileocecal. El síntoma más importante es el dolor abdominal que puede acompañarse de vómitos, distensión abdominal, diarrea, hemorragia intestinal en los últimos 15 días. A veces el dolor es muy intenso y puede ser signo de oclusión. Frecuentemente está asociado con ascitis y/o derrame pleural. La ubicación cerca de la zona ileocecal hace propenso al paciente a la invaginación intestinal, de ahí que la aparición de este cuadro en un niño fuera de la edad usual (1 a 3 años) hace necesaria una investigación más profunda del abdomen. ⁽²⁶⁾

El tiempo de evolución de la adenopatía es variable desde algunos meses para el LH a unos pocos días para el LNH: linfoma de Burkitt o el

linfoma linfoblástico. Si bien los signos constitucionales son frecuentes, su ausencia no descarta el diagnóstico. Estos signos incluyen fiebre, fatiga y pérdida de peso. Aproximadamente 1/3 de los pacientes con LH tienen síntomas constitucionales que ensombrecen el pronóstico, son los llamados “síntomas B” que incluyen fiebre inexplicable, pérdida de peso de un 10% aproximadamente en los últimos 6 meses y sudoración nocturna. El Prurito generalizado es un síntoma peculiar asociado a LH. No hay que dejar de lado en el examen físico la búsqueda de organomegalia que es ocasionada por la infiltración linfomatosa del hígado, bazo y riñones especialmente. ⁽²⁶⁾

Por razones no muy claras los testículos son una zona de preferencia para la infiltración de células leucémicas y linfomatosas por lo que el examen físico de esa zona es esencial en los varones. ⁽²⁶⁾

Neuroblastoma

Es una neoplasia casi exclusiva de la infancia. El 90% de los pacientes diagnosticados son menores de 5 años. ⁽²⁶⁾ La mediana de la edad al diagnóstico está sobre los 22 meses. Generalmente se trata de menores de dos años. La localización más frecuente es el abdomen (área retroperitoneal y glándula adrenal) en un 69%, seguida del mediastino posterior (21%), en el cuello (5%) y sólo 2 a 3% en la pelvis ⁽³²⁾.

Los síntomas varían según el área comprometida. Se presenta como una masa derivada de los ganglios del sistema simpático en el cual se incluye la glándula suprarrenal la cual se compromete en el 75% de los casos. Más del 50% de casos de neuroblastomas son metastásicos al

momento del diagnóstico. Los sitios más comunes de metástasis son los huesos, lo que se traduce en dolor óseo, médula ósea e hígado. Hay síntomas derivados del aumento de las catecolaminas: crisis de sudoración, palidez, cefalea, irritabilidad, etc. El síndrome paraneoplásico con más frecuencia asociado al neuroblastoma es el opsocerebelomioclónico, que se caracteriza por irritabilidad y movimiento incontrolado de los ojos (opsoclonus) y, en ocasiones, también ataxia cerebelosa y/o mioclonias.⁽³²⁾

Hay síntomas generales como irritabilidad, anorexia, palidez, baja de peso, dolor abdominal, debilidad. En el recién nacido y en el lactante menor es frecuente la aparición de nódulos subcutáneos en cualquier lugar, también puede presentarse aumento de volumen del abdomen. En la palpación del abdomen se advierte la presencia de una masa abdominal de consistencia firme que atraviesa la línea media y que tiene contornos no bien definidos, retroperitoneal.⁽²⁶⁾

Se pueden encontrar nódulos subcutáneos que traslucen en la piel un color azulado, se puede comprobar en algunos niños un síndrome de Claude Bernard Horner: ptosis palpebral, miosis, enoftalmos. Si no se ha establecido tempranamente el diagnóstico se hace evidente el compromiso neurológico, dolor extremidades, debilidad, paresia, hipotonía, arreflexia y por último parálisis: monoplejía o paraplejía. Puede encontrarse como hallazgo en una radiografía de tórax una masa mediastínica posterior. A veces los signos que se encuentran son por metástasis: equimosis periorbitaria con edema de párpados, exoftalmos.⁽²⁶⁾

Retinoblastoma

Es la neoplasia ocular más frecuente de la edad pediátrica con 40% de casos de origen genético-familiar. Los signos físicos incluyen la leucocoria, reflejo pupilar blanco a consecuencia de la reflexión de la luz sobre el tumor y que aparece en el 54% de los casos, el estrabismo (20%), inflamación ocular (8%) que puede ser debida a la siembra del tumor en la cámara anterior, proptosis (6%), pérdida de la agudeza visual (5%), glaucoma en (2%).⁽²⁶⁾

Algunos casos tienen antecedentes familiares. Los padres refieren que al niño se le nota un brillo especial que se parece al ojo de un gato en la noche. También pueden relatar desviación de un ojo o que notan que el niño ve menos por el ojo estrábico o por el ojo que tiene brillo. En algunas ocasiones traen fotos con flash en el cual un ojo se ve rojo y el enfermo se ve blanquecino. Raros casos se asocian al síndrome q- que se relaciona con deficiencia mental y malformaciones. En el examen oftalmológico se advierte estrabismo y/o leucocoria que puede evidenciarse mejor con rojo pupilar. Hay muchas lesiones que dan leucocoria, la principal de ellas es la catarata congénita. Es importante que toda sospecha de leucocoria sea vista por el oftalmólogo, para descartar retinoblastoma con fondo de ojo bajo anestesia, ecografía ocular, tomografía axial, y otros exámenes para certificar el diagnóstico y para la etapificación del tumor.⁽²⁶⁾

Tumores óseos

Incluyen una variedad de neoplasias benignas y malignas. Los tumores óseos malignos típicamente ocurren en la segunda década de la vida. Son frecuentemente descubiertos en el estirón puberal del adolescente.

El osteosarcoma típicamente se desarrolla en la región metafisaria de los huesos largos: el fémur distal, la tibia proximal, y el húmero proximal son las zonas más comunes. La manifestación suele ser el dolor con o sin aumento del volumen de la zona, inicialmente es intermitente, se vuelve más intenso y continuo, desafortunadamente es frecuente que hayan pasado varios meses antes del diagnóstico de un tumor óseo. ⁽²⁶⁾

Los síntomas suelen confundirse fácilmente con los causados por traumatismos, los pacientes son tratados inicialmente con hielo, reposo y analgésicos, pero a diferencia de las lesiones deportivas, el dolor aumenta. También se atribuye con frecuencia a “dolores del crecimiento”, pero la intensidad del síntoma se hace mayor incluso durante el sueño. Una “fractura patológica” también suele ser el hecho que lleva al diagnóstico. Esta hace referencia a una lesión ósea que no es acorde con la intensidad del traumatismo. ⁽²⁶⁾

La aproximación al diagnóstico incluye además la indagación acerca del antecedente de síndromes familiares de cáncer como el retinoblastoma hereditario y el síndrome de Li-Fraumeni, además puede ocurrir como malignidad secundaria en pacientes que previamente recibieron radioterapia. Raramente se asocian síntomas constitucionales como fiebre y/o pérdida de peso. El examen físico revela dolor del sitio involucrado y frecuentemente una masa palpable de tejido blando adyacente. La radiografía muestra típicamente una lesión destructiva en el hueso afectado con disrupción de la corteza, el triángulo de Codman es un hallazgo clásico asociado con

tumores óseos malignos, que resulta de la elevación y progresiva lisis del periostio. ^(26, 32)

Sarcoma de Ewing

Se presenta principalmente en las dos primeras décadas de la vida. Afecta los huesos planos: costillas, vértebras, pelvis que es el lugar más frecuente (25% de los casos), pero también las diáfisis de los huesos de las extremidades. En muchas ocasiones también se pueden afectar otros tejidos no óseos: Ewing extraóseo o tumor neuroepitelial (PNET). El síntoma predominante es el dolor del hueso comprometido con signos inflamatorios. Posteriormente aparece el aumento de volumen por infiltración del tejido blando adyacente. Este último es el síntoma más evidente en el examen físico. ⁽²⁶⁾

Muchas veces se acompaña de signos inflamatorios debido a las áreas de necrosis locales, lo que semeja un proceso infeccioso y retrasa muchas veces el diagnóstico. Los síntomas y signos son a veces intermitentes. Un porcentaje de pacientes llega con metástasis del pulmón o de otros huesos. El principal diagnóstico diferencial es con la osteomielitis (se debe sospechar sarcoma de Ewing si los cultivos salen persistentemente negativos) o con el granuloma eosinófilo. El diagnóstico es difícil (más aun si la localización es poco accesible) y por lo tanto es mandatorio derivar el paciente a un centro de mayor complejidad. ⁽²⁶⁾

Sarcomas de partes blandas

Aproximadamente 900 nuevos casos son diagnosticados cada año en los Estados Unidos. Estos tumores son más comunes en niños con síndromes de predisposición familiar a cáncer como Li-Fraumeni, Neurofibromatosis tipo I y síndrome de Gardner. El más frecuente es el rhabdomioma, que suele ser diagnosticado en menores de 6 años.⁽⁴⁰⁾ Originado en el mesénquima embrionario que da origen al músculo esquelético estriado, puede presentarse en cualquier localización anatómica. Las localizaciones más frecuentes son: cabeza y cuello (35 a 40%), región genitourinaria: (21%), extremidades: (18%), tronco (7%) y retroperitoneo (7%).^(26, 32)

Se originan con más frecuencia en órbita y parameningeos y se manifiestan como “masa visible”. Aunque el rhabdomioma es un tumor de tejido muscular estriado también puede aparecer en zonas normalmente sin músculo estriado.⁽⁴⁰⁾ Se consulta inicialmente por un aumento de volumen de una zona bien o mal delimitado no relacionado con traumatismo y ubicado en cualquier sitio anatómico. Se evidencia en el examen físico una masa en órbita, lengua, abdomen (masa generalmente infraumbilical por sarcoma vesical o de próstata o retroperitoneal), con síntomas específicos de la región donde asienta: En el oído medio ocasiona otitis media crónica, otorrea hemorrágica, masas polipoides. En la nasofaringe, obstrucción nasal y de la vía aérea, rinorrea, sinusitis, epistaxis, afonía y cambios de la voz o disfagia. En la vejiga hematuria o retención urinaria. El rhabdomioma de la vagina se caracteriza por secreción mucoide sanguinolenta en niñas pequeñas antes de que la masa sea evidente. A nivel paratesticular forman masas que pueden ser confundidas con hidroceles.⁽⁴⁰⁾

En la órbita, que es de pronóstico favorable: proptosis, deterioro de la movilidad, masa visible, ptosis y pérdida importante de la visión en el ojo afectado. Los niños afectados por tumoraciones de esta naturaleza en la vejiga suelen ser menores de 4 años, los pacientes con tumor prostático o de la zona paratesticular generalmente están en edad prepuberal.⁽³²⁾ Los rhabdiosarcomas que se localizan en las extremidades ocurren con mayor frecuencia en adolescentes y están más comúnmente asociados con metástasis locales o distantes al diagnóstico. Los sarcomas de tejido blando distintos a los rhabdiosarcomas típicamente se presentan en el tronco y las extremidades y a diferencia de estos, son muy raros en la cabeza y el cuello, aunque también se presentan típicamente como una masa dolorosa.

(26)

La variedad histológica amplia de subtipos de alto a bajo grado determina una expresión sintomática muy heterogénea de paciente a paciente. También puede ocurrir como segundo tumor luego de radioterapia terapéutica previa en pacientes con un tumor anterior⁽⁴⁰⁾.

Tumor de Wilms

Es el tumor renal más común en niños y constituye el 4% de todos los cánceres infantiles.^(26, 32) Ocasionalmente hay antecedente de dolor abdominal, hematuria (no muy frecuente). El 75 % se manifiestan como una masa abdominal asintomática. La hipertensión y la hematuria se asocian en

sólo 1/4 de los casos. En un 8 % de pacientes, la primera manifestación es la hematuria ⁽³²⁾. Los padres palpan una masa dura, ocasionalmente al bañar o tocar al niño. ⁽²⁶⁾

En el examen físico se palpa una masa abdominal, generalmente en flanco y con palpación bimanual puede advertirse desplazamiento ~~anteroposterior~~ antero posterior tipo peloteo. Generalmente la masa no pasa la línea media. ⁽²⁶⁾

Tumores cerebrales

Son los tumores sólidos más comunes en los niños y los segundos más frecuentes de las malignidades en general. En los Estados Unidos cada año son diagnosticados más de 2000 niños de tumores cerebrales. Los gliomas pueden ocurrir en cualquier parte del neuroaxis. Son el tipo histológico más común de tumores en la edad pediátrica y pueden ser benignos y malignos. ⁽²⁶⁾

El meduloblastoma, un tumor de la fosa posterior es el más común de los tumores malignos. Los tumores cerebrales manejan 2 conjuntos de síntomas, los que se refieren a HTIC y los signos/síntomas de focalización que pueden ~~incluir~~ incluir: convulsiones, disfunción de pares craneales, disfunción cerebelar (ataxia-~~dismetria~~ dismetria), disfunción vesical e intestinal, asimetría o anormalidad de la fuerza muscular, asimetría de los reflejos tendinosos profundos. ⁽²⁶⁾

Aunque más difíciles de clasificar dentro de los signos localizados, también la caída en el rendimiento escolar y los cambios en la conducta son

hallazgos comunes en niños y adolescentes con tumores cerebrales. Otros signos de focalización menos comunes pero muy preocupantes incluyen el apareamiento de movimientos desordenados de los ojos. Cualquier movimiento anormal de los ojos pasados los 3 meses de vida que deben ser referidos urgentemente al oftalmólogo en la búsqueda de diplopía horizontal y/o vertical acompañada o no de inclinación de la cabeza. La oftalmoplejía de Parinaud por parálisis del recto externo es fácilmente reconocible y puede acompañar a los tumores de la glándula pineal. ⁽⁴⁰⁾

Las características orientadoras de la cefalea e HTIC las hemos detallado en los acápite correspondientes. Sólo 1/3 de los niños con tumor cerebral muestran la triada clásica de cefalea, vómito y papiledema ⁽³²⁾. La cefalea y el vómito son motivos de consulta muy frecuente en la edad pediátrica. Muchos niños han sido tratados previamente algunas ocasiones como resfriados o gastroenteritis virales en servicios de atención primaria antes de ser hospitalizados por primera vez. ⁽⁴²⁾ Para los meduloblastomas y otros tumores malignos, el tiempo medio de diagnóstico puede ser de 2 a 4 semanas, pero para tumores menos agresivos puede tomar meses y aún años. ⁽²⁶⁾

Condiciones preexistentes y favorecedoras incluyen neurofibromatosis, esclerosis tuberosa. Además de la variedad de déficits neurológicos que pueden aparecer en el examen físico se puede encontrar: aumento del perímetro del cráneo (lactantes menores de 1 año), signos de pubertad precoz (craneofaringioma, glioma óptico). ⁽²⁶⁾ Las anomalías en el examen neurológico son un buen método de screening en

los tumores cerebrales. Se ha comprobado que el examen neurológico presenta anomalías en un 95% cuando se asocia a tumores cerebrales ⁽³²⁾.

Tumores del ovario

Síntomas relacionados son: sensación de pesantez abdominal baja o pelviana, dolor abdominal de ubicación infraumbilical, distensión abdominal, constipación, asimetría de abdomen a la inspección, masa abdominal inferior de diferente tamaño en el hipogastrio. ⁽²⁶⁾

Tumores del testículo

Como ya se explicó al referirse a las masas testiculares, hay aumento del volumen testicular, habitualmente indoloro. Generalmente es descubierto por los padres. Como condición preexistente se puede encontrar una criptorquidia. El aumento del volumen es duro, no sensible a la palpación y sin signos inflamatorios. Pueden existir adenopatías inguinales duras si son metastásicas. ⁽²⁶⁾

II.3 Estudios relacionados

II.3.a Baja detección

El establecimiento de una problemática en relación a la baja detección de tumores sólidos en la edad pediátrica y el impacto positivo de intervenciones esencialmente educacionales sobre este particular se ha documentado. En Panamá las autoridades sanitarias encontraron una notoria reducción del número de días entre el primer síntoma y el inicio del tratamiento para neoplasias como el retinoblastoma, el tumor de Wilms y el neuroblastoma. ⁽²⁹⁾ Otros beneficios incluyeron la detección de retinoblastoma en estadios menos avanzados, dando lugar a tratamientos más precoces y por tanto con mejores pronósticos ⁽²⁹⁾.

Los síntomas iniciales de cáncer pediátrico suelen ser vagos e inespecíficos la mayoría de las veces. Estos síntomas se parecen mucho a condiciones no malignas. La revisión más completa sobre el tema a la fecha, analiza 23 trabajos ~~trabajos~~ relacionados. Describe una amplia variación de tiempo para llegar al diagnóstico de acuerdo al tipo de cáncer desde 2,5 semanas para el neuroblastoma hasta 29,3 semanas para los tumores cerebrales ⁽²¹⁾.

En otra investigación que analizó los registros de cáncer en Singapur desde 1997 al 2007, se estableció como factores asociados a una menor demora en el diagnóstico la ubicación del tumor en el abdomen o en las extremidades, la edad menor a un año y, cuando la patología fue detectada por los padres o el personal médico, a veces, de manera incidental.

Aparentemente los niños mayores son más reacios a advertir sobre sus síntomas y son más introvertidos en cuestiones de su salud. ⁽²²⁾

También se observó un establecimiento más rápido del diagnóstico cuando el primer profesional que atendió al paciente y la primera sospecha fue detectada por un pediatra versus un profesional no pediatra. No se encontró diferencias en relación a la atención médica condicionada por la accesibilidad geográfica, sin embargo, este país tiene una alta densidad poblacional debido a su pequeño territorio, con un promedio de 1 médico por cada 485 habitantes. Este hecho marca una diferencia con estudios realizados en otros países en los que la media de la demora del diagnóstico fue más alta: de 7 a 16 semanas. Esta publicación advierte que a pesar de una menor demora en el diagnóstico los tumores aún son detectados en fases avanzadas, al punto de ser ya evidentes clínicamente. La duración e intensidad del síntoma no necesariamente guarda relación con la gravedad de la enfermedad y de hecho tumores más agresivos tienen una evolución más corta, o sea, las características biológicas propias del tumor determinan sus manifestaciones. También observa que una detección temprana de la enfermedad no estuvo relacionada con una detección de la malignidad en fase más temprana o con mejores resultados. Concretamente, la diferencia observada es que un mejor acceso a atención médica determina un diagnóstico más temprano, a pesar de lo cual, la sobrevida no muestra diferencias. Los tumores detectados más temprano o más tardíamente tienen la misma posibilidad de sobrevida a 5 años, aunque no se describen las diferencias entre uno y otro tumor. ⁽²²⁾

Otros investigadores sostienen que la sobrevida mejora ostensiblemente con intervenciones destinadas a un diagnóstico más temprano, aunque no queda claro si la sobrevida ha mejorado por este u otros factores. Según el Ministerio de Salud Pública de Chile, los esfuerzos destinados a una mejoría de la atención sanitaria incluyendo el desarrollo de protocolos para mejorar la detección de neoplasias infantiles ha disminuido globalmente la mortalidad por cáncer en los pacientes menores de 15 años de 4,4 a 4 por 100.000 habitantes entre los años 1991 al 2004. Una reducción del 9,1% en la mortalidad. Comparando el periodo entre 1999 y el 2007, esta reducción llegó al 3 por 100.000 habitantes, correspondiente a un 32% de reducción. El descenso más marcado se produce en el LNH en la variedad de linfoma anaplásico desde un 70,5% de sobrevida libre de eventos a los 5 años en el periodo 1996 a 1998 a un 20% de sobrevida libre de eventos en 1988 ⁽⁴⁸⁾.

Sin embargo, la relación entre la demora en el diagnóstico y el estadio de la enfermedad es compleja. La pregunta permanece sin una clara contestación: ¿Es la demora en el diagnóstico la que empeora la extensión de la enfermedad o es la extensión de la enfermedad la que influencia en la demora en el diagnóstico? La percepción inicial es que ocurre lo primero. Sin embargo, también se puede objetar a esto que los tumores de crecimiento rápido presentan una progresión más rápida de los signos y síntomas aún en etapas tempranas, llevando a los padres a buscar atención médica más rápidamente. Alternativamente los tumores de crecimiento más lento, se detectan justamente de manera más lenta por sus escasas e

imprecisas manifestaciones iniciales que llevan a alertar más tardíamente a sus cuidadores.

Vistos así los hechos, serían la naturaleza biológica del tumor, su agresividad y la velocidad de su crecimiento los que influyen en la demora en el diagnóstico y el ~~estadio~~estadio. El impacto de la demora en el diagnóstico en el pronóstico de los niños con cáncer permanece aún desconocido. A la fecha, en los últimos 20 años siete estudios metodológicamente aceptables han explorado esta relación, encontrando resultados confusos. Cuatro estudios reportaron una asociación negativa entre demora diagnóstica y sobrevida y tres no corroboraron esta asociación. Uno de los estudios, encuentra que en los pacientes con retinoblastoma la demora diagnóstica dependiente del médico de 1 o más semanas tienen un rango significativamente más alto de muerte (OR: 5,1) que aquellos con menos demora ⁽⁴⁹⁾.

Otro estudio encontró que en los casos de retinoblastomas ~~diagnosticados~~diagnosticados en menos de 6 meses la sobrevida a 5 años fue significativamente mayor que en los casos en que el diagnóstico tomó más tiempo. ⁽⁵⁰⁾ En un estudio que exploró el tiempo de diagnóstico en los tumores óseos no se encontró diferencias significativas en la sobrevida libre de eventos comparando tres grupos de pacientes: menos de 3 meses de establecimiento del diagnóstico, de 3 a 6 meses y más de 6 meses ⁽⁵¹⁾. Otro estudio reportó que el tiempo de diagnóstico, al ajustarse a posibles variables de confusión, no resultaba predictivo para sobrevida libre de eventos ⁽⁵²⁾.

Seguimientos realizados en poblaciones adultas soportan la hipótesis de que la demora en el diagnóstico afecta negativamente el pronóstico. ⁽⁵³⁾ Incluso algunos estudios encuentran una asociación negativa: mayor demora en el diagnóstico, mejor posibilidad de sobrevida ⁽⁵⁴⁾.

CAPÍTULO III: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

En el Ecuador los datos objetivos sobre la presentación de las enfermedades neoplásicas infantiles son escasos. Aparte de datos como incidencia y mortalidad, no existe un referente confiable que permita conocer detalles acerca de la presentación clínica de los tumores en nuestros niños. No existen trabajos que mencionen el tiempo en que se establece un diagnóstico definitivo de patología tumoral infantil ni los recursos utilizados para tal propósito.

Este vacío en la información hace imposible calificar positiva o negativamente el modelo de atención médica vigente que se enfoca en este problema. No existe un punto de partida para orientar políticas sanitarias destinadas a enfrentar de manera aceptable este problema de salud pública y tampoco hay razones para suponer que nuestro país sea ajeno a las dificultades de otras naciones en circunstancias socioeconómicas semejantes y que si han desarrollado acciones para investigar estos tópicos (44, 2).

El problema de investigación se centra en conocer si la situación socioeconómica de nuestra población o el nivel de atención médica primaria son de algún modo influyentes para llegar al diagnóstico definitivo de cáncer pediátrico.

Observadas las particularidades de la biología del cáncer en este grupo, las cuales introducen una incertidumbre acerca de su presentación, no queda claro en cambio si de algún modo nuestra carga étnica ofrece

variaciones o semejanzas frente a otras naciones. En apariencia las dificultades económicas de los hogares de nuestros niños, y por ende, las escasas posibilidades de buscar atención médica fuera de condiciones extremas, demorarían la obtención de un diagnóstico, pero los datos que soporten o nieguen este supuesto no están disponibles.

Parece obvio que un mayor nivel académico del profesional médico que atiende la primera consulta llevaría a un diagnóstico temprano, pero tampoco se puede sostener con datos este supuesto.

Sin conocer estos aspectos no es posible establecer posibles falencias en el ejercicio del diagnóstico oportuno de neoplasias pediátricas ni la promoción de acciones en miras de su optimización.

III.1 Hipótesis

Una mayor eficiencia para el diagnóstico de neoplasias malignas en los pacientes de 0 a 19 años detectados en el Hospital Solón Espinoza Ayala (SOLCA-Quito) durante el 2008 y el 2011 se asoció con un mayor nivel socioeconómico y/o con una atención médica inicial especializada.

III.2 Objetivos

III.2.a Objetivo general

- Establecer si una mayor eficiencia para el diagnóstico de neoplasias malignas en los pacientes de 0 a 19 años detectados en el Hospital Solón Espinoza Ayala (SOLCA-Quito) durante el 2008 y el 2011 se

asoció con un mayor nivel socioeconómico y/o con una atención médica inicial especializada.

III.2.b Objetivos específicos

- Observar la relación del número total de consultas (NTC) realizadas, el tiempo en días de la demora diagnóstica total (DDT), el tiempo en días de la demora diagnóstica por responsabilidad de los padres-pacientes (DDRP) y el tiempo en días de la demora diagnóstica por responsabilidad médica (DDRM) con el nivel de atención médica de la primera consulta y de la consulta de sospecha de cáncer.
- Determinar en los casos incluidos si la frecuencia del nivel socioeconómico del hogar de procedencia de los pacientes se corresponde con la frecuencia de los diferentes niveles socioeconómicos de los hogares ecuatorianos.
- Analizar la relación que hubo entre el número total de consultas (NTC) realizadas, el tiempo en días de la demora diagnóstica total (DDT), el tiempo en días de la demora diagnóstica por responsabilidad de los padres-pacientes (DDRP) y el tiempo en días de la demora diagnóstica por responsabilidad médica (DDRM) con el nivel socioeconómico del hogar de procedencia de los pacientes.
- Establecer entre los grupos de casos observados las posibles diferencias entre los años 2008 y 2011 respecto al número total de

consultas (NTC) realizadas, el tiempo en días de la demora diagnóstica total (DDT), el tiempo en días de la demora diagnóstica por responsabilidad de los padres-pacientes (DDRP) y el tiempo en días de la demora diagnóstica por responsabilidad médica (DDRM).

CAPÍTULO IV: PACIENTES Y MÉTODOS

IV.1 Tipo de estudio

Se realizó un estudio transversal y analítico.

IV.2 Muestra

El universo de esta investigación está constituido por 128 casos de pacientes entre 0 y 19 años que fueron diagnosticados o cuyo diagnóstico realizado fuera de la institución fue confirmado como neoplasia maligna en el Hospital Solón Espinoza Ayala (SOLCA núcleo Quito) entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de los años 2008 y 2011. Dentro de todos estos 128 casos, el 32% (41 casos) fueron diagnosticados en el 2008 y el 68% restante (87 casos) en el 2011.

La muestra estudiada estuvo constituida por el 61,7% de los casos (79 pacientes). De estos, 21 casos fueron diagnosticados en el año 2008 (51,2% de los 41 pacientes diagnosticados en ese año y 26,6% del total de pacientes de la muestra) y 58 pacientes fueron diagnosticados en el año 2011 (66,6% de los 87 casos diagnosticados en el 2011 y 73,4% del total de pacientes de la muestra).

IV.2.a Criterios de inclusión

- Pacientes de 0 a 19 años cuyo diagnóstico de malignidad fue realizado o confirmado en el servicio de pediatría del Hospital Solón Espinoza Ayala (SOLCA núcleo Quito) entre el 1 de enero y el 31 de enero del año 2008 y 2011.

- Pacientes de quienes se pudo obtener una entrevista directa con la persona mayor de edad más próxima responsable de su cuidado (padre, madre u otro) presente el momento del contacto y que autorice su participación, o del mismo paciente, en ausencia de uno de los anteriores y cuando este hubiere cumplido la mayoría de edad al momento del interrogatorio y se considerase aceptablemente fiables sus respuestas.

IV.2.b Criterios de exclusión

- Pacientes de quienes no se haya logrado obtener datos por no haber sido encuestados.

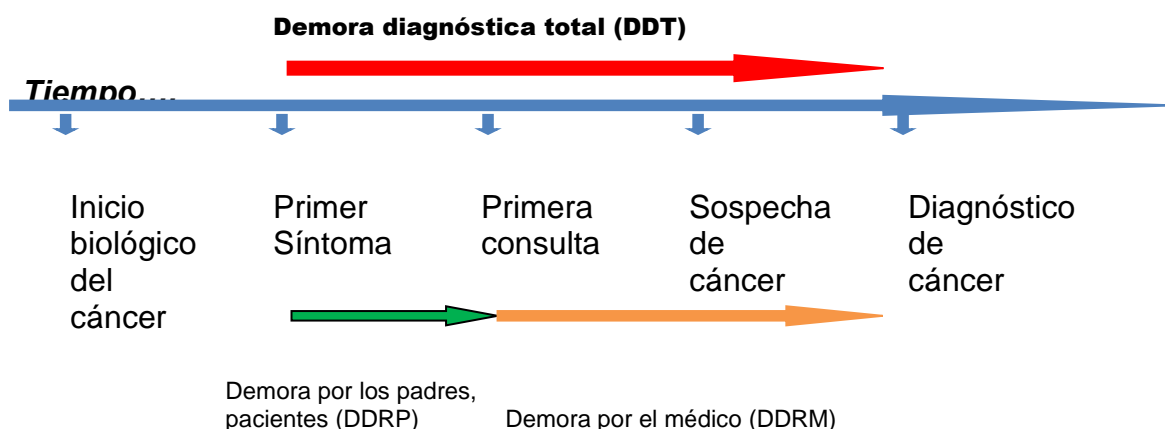
IV.3 Operacionalización de Variables

VARIABLES INDEPENDIENTES					
VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO	INDICADOR	RANGOS	
PRIMERA PERSONA QUE DETECTA LOS SÍNTOMAS	Persona que notó o advirtió la primera manifestación, signo, síntoma o hallazgo que llevó al diagnóstico final, sea familiar padre, madre, tutor adulto o el mismo paciente	CUALITATIVA	Persona que detecta el/los primeros síntomas	1.PACIENTE 2.PADRE/MADRE/TUTOR 3.PROFESIONAL DE LA SALUD	
PRIMER MÉDICO CONSULTADO	Profesional médico que atiende al paciente por primera vez en relación a los primeros síntomas que llevaron al diagnóstico final	CUALITATIVA	Primer médico consultado	1.MÉDICO GENERAL 2.PEDIATRA 3.MÉDICO ESPECIALISTA NO PEDIATRA	
PRIMER MÉDICO QUE SOSPECHA EL DIAGNÓSTICO	Primer profesional médico que incluye una sospecha de cáncer, documentada o comunicada a los padres/cuidadores del paciente	CUALITATIVA	Primer médico que sospecha el diagnóstico de cáncer	1.MÉDICO GENERAL 2.PEDIATRA 3. MÉDICO ESPECIALISTA NO PEDIATRA	
NIVEL SOCIO-ECONÓMICO DEL HOGAR DEL PACIENTE	Nivel socio económico del hogar del paciente.	CUANTITATIVA	Puntaje asignado según la encuesta de estratificación del nivel socio-económico desarrollada por el INEC	Nivel socioeconómico	Umbral (puntaje)
				A(alto)	845 a 1000
				B(medio alto)	696,1 a 845
				C+(medio típico)	535,1 a 696
				C- (medio bajo)	316,1 a 535
				D(bajo)	0 a 316

VARIABLES INTERDEPENDIENTES				
VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO	INDICADOR	RANGO
DEMORA DIAGNÓSTICA POR RESPONSABILIDAD DE LOS PADRES Y/O CUIDADORES	Intervalo de tiempo en días entre la primera aparición de los síntomas relacionados con el diagnóstico final y la primera consulta médica	CUANTITATIVA	Días	1 o más días
DEMORA DIAGNÓSTICA POR RESPONSABILIDAD MÉDICA	Intervalo de tiempo en días entre la primera consulta hasta el establecimiento del diagnóstico acertado	CUANTITATIVA	Días	1 o más días
DEMORA DIAGNOSTICA TOTAL	Intervalo de tiempo en días entre la primera aparición de los síntomas y el establecimiento del diagnóstico acertado	CUANTITATIVA	Días	1 o más días
EDAD AL DIAGNÓSTICO	Años cumplidos desde la fecha de nacimiento hasta el día en que se estableció el diagnóstico definitivo de cáncer.	CUANTITATIVA	Años	0 a 19 años
SEXO	Fenotipo del paciente establecido al nacer de acuerdo a su dotación genital	CUALITATIVA	Fenotipo	1. Masculino 2. Femenino
CLASE O TIPO DE TUMOR	Asignación de la neoplasia dentro del grupo correspondiente de acuerdo al parámetro respectivo estandarizado (estudio histopatológico, imagen, estudio bioquímico)	CUALITATIVA	Diagnóstico mencionado en la historia clínica que coincide con el diagnóstico definitivo establecido por el medio más acertado disponible	1. Leucemia linfoblástica (LLA) 2. Leucemia mieloide (LMA) 3. Tumor cerebral 4. Tumor óseo-Osteosarcoma 5. Tumor óseo-sarcoma de Ewing 6. Linfoma de Hodgkin (LH) 7. Linfoma no Hodgkin (LNH) 8. Tumor hepáticos 9. Neuroblastoma 10. Tumor de Wilms 11. Retinoblastoma 12. Sarcoma de tejidos blandos 13. Tumor de células germinales 14. Tumor gástrico
VARIABLES DEPENDIENTES				
NÚMERO DE CONSULTAS HASTA EL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO	Número de consultas médicas desde el primer motivo de consulta hasta la consulta en que se establece el diagnóstico definitivo a los padres o tutores	CUANTITATIVA	Número de consultas	1 o más

IV.4 Procedimiento para la recolección de información

GRÁFICO 5 VISIÓN ESQUEMÁTICA DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA EN CÁNCER INFANTIL



IV.4.a Glosario de términos

Diagnóstico acertado.- Primera mención por escrito como diagnóstico más probable de la neoplasia que fue diagnosticada definitivamente tras practicar todos los exámenes pertinentes y que coincidió con esta mención.

Demora diagnóstica total (DDT).- Espacio de tiempo medido en días desde la primera manifestación síntoma-signo reconocible por el paciente o sus cuidadores que pudiera tener relación con el diagnóstico final, hasta la fecha en que se obtuvo un diagnóstico acertado. Otra alternativa que se incluyó como síntoma-signo inicial, fue el hallazgo por una persona distinta a los cuidadores del niño profesional médico o no, de cualquier manifestación, dato de laboratorio o similar que pudiera estar relacionado con este diagnóstico.

Demora diagnóstica por responsabilidad de los padres (DDRP).-

Espacio de tiempo medido en días entre el primer síntoma, signo o manifestación reconocible y el primer encuentro propiciado con el médico. Si se trató de un hallazgo incidental en la consulta por otro motivo se estableció en 1 día la demora diagnóstica de los padres.

Demora diagnóstica por responsabilidad médica (DDRM).- Intervalo

de tiempo medido en días que transcurrió entre el primer encuentro médico y la fecha del diagnóstico.

Nivel de atención médica primaria.- Se refiere al grado académico

alcanzado por el médico que atiende la primera consulta médica y la consulta médica de sospecha: médico general, pediatra o [especialistaespecialista](#) no pediatra (traumatólogo, cirujano, oncólogo, etc.)

Primera consulta médica.- Primer encuentro del paciente con el

médico por el síntoma, signo o manifestación inicial que pudiera estar relacionada con el diagnóstico acertado.

Consulta de sospecha.- Consulta médica en la que se comunica a los

cuidadores del paciente la posibilidad de cáncer como diagnóstico final.

Número total de consultas (NTC).- Número total de asistencias en que

participó un médico, por encuentro directo con el paciente o por aporte de su criterio sobre una exploración (exámenes radiológicos, genéticos, histopatológicos), hasta establecer el diagnóstico acertado.

IV.4.b Unidades de búsqueda

Las unidades de búsqueda y análisis fueron:

1.- la base de datos obtenidos de las historias clínicas de los pacientes objeto del estudio, archivadas en el sistema informático del hospital, y en las que se estableció la clase de malignidad, la fecha del primer encuentro con el Hospital de SOLCA, la fecha en que se emite el diagnóstico acertado, y el tiempo en días entre estos dos eventos. Se incluyó como consultas médicas a cada uno de los encuentros del paciente con uno de los médicos del hospital, que fuera registrado en la respectiva historia antes de su hospitalización. Adicionalmente se tomó como una consulta más la apertura de historia clínica, cuando este registro fue en una fecha distinta a la fecha del primer encuentro con el hospital. Una vez admitido a hospitalización el paciente, si fue el caso, se contabilizó como una consulta médica, cada una de las visitas en que constase un médico tratante como el consultado, cada uno de los pases de visita matutinos recibidos mientras duró su hospitalización, cada una de las exploraciones de mayor complejidad que además incluyeron un informe médico adicional, (imágenes, ~~gamagrafías~~[gammagrafías](#), ~~eteetc.~~), cada una de las interconsultas con las otras especialidades (consulta preanestésica, valoración por cirugía, valoración por neurocirugía, ~~eteetc.~~) tanto si fueron dentro de las instalaciones del hospital como si hubo que transportar al paciente a otro centro para la práctica de la interconsulta. Si entre estos pases de visita surgió un evento de mayor importancia que llevó a la práctica de exploraciones no previstas inicialmente, también se contabilizó este

episodio como una consulta más. También se incluyó como consultas a las juntas médicas si las hubiere habido. No se incluyó como una consulta adicional a los registros de epicrisis, a los pases de visita rutinarios de las noches ni a los registros operativos para solicitud de exámenes. Para la contabilización del número de consultas se consideró como la última asistencia médica a aquella en que se practicó el examen que llevara al diagnóstico acertado, aun si la primera mención del diagnóstico ocurriera previamente. La fecha del diagnóstico fue establecida como el primer día en que quedó constancia escrita de uno de los siguientes acontecimientos: a) El registro por escrito del diagnóstico como una alta posibilidad y si este coincidió con el diagnóstico definitivo confirmado posteriormente, o, b) Si no se dió esta posibilidad, el día en que se registró el reporte verbal de los resultados de la exploración que llevó al diagnóstico, confirmada posteriormente como diagnóstico acertado, o, c) Si tampoco se diera esta segunda opción, la fecha de diagnóstico se ubicó el día en que se registró el resultado del estudio histopatológico o similar que confirme el diagnóstico definitivo. Para aquellos tumores en que no procedió un estudio histopatológico, como por ejemplo tumores cerebrales inoperables, se fijó como fecha del diagnóstico a la primera mención que se hiciera del diagnóstico por el especialista de mayor nivel disponible (por ejemplo neurocirugía para los tumores del encéfalo). En los pacientes que ingresaron con un diagnóstico ya establecido fuera de la institución, se fijó como día del diagnóstico a la fecha más aproximada posible que el informante refirió como el día en que fue informado del diagnóstico, y, si este coincidió con el diagnóstico obtenido en el

hospital, sea por la práctica de nuevos exámenes o por la revisión de especímenes que pudieron ser recuperados (laminillas, placas, etc.). Si este diagnóstico previo no coincidió, se tomó como fecha de diagnóstico la primera mención escrita en la historia clínica del paciente que coincidiera con el diagnóstico definitivo y, si tampoco se diera esta última circunstancia, la fecha en que se asentó el respectivo reporte del examen

2.- Una encuesta de tipo preguntas cerradas manejada por el investigador en que se indagó acerca de los datos de filiación básicos, el tipo de atención médica inicial recibida, la evolución en el tiempo de los síntomas hasta la primera consulta en el hospital sede (anexo 6).

3.- Una encuesta de estratificación del nivel socioeconómico del hogar proporcionada por el INEC (anexo 7).

En estas dos últimas encuestas se interrogó a los padres y/o familiar mayor de edad más cercano responsable del cuidado del paciente, presente en el momento del contacto. En el mismo momento de realizar el interrogatorio se contrastó los datos disponibles en la apertura de la historia clínica con los mencionados por el informante, salvando con la mayor acuciosidad posible diferencias producto de la memoria del evento inicial o la competencia cultural de la persona encuestada, aunque por el impacto en la vida diaria del paciente y su familia, los padres en general recordaron con relativa facilidad los acontecimientos previos al diagnóstico. Ocasionalmente (6,3%) la entrevista fue practicada al mismo paciente en estudio, al no estar presente en el momento del contacto ningún familiar cercano mayor de edad al tanto de su enfermedad. Se tomó en cuenta estos datos sólo si el paciente

había ya alcanzado la mayoría de edad en la fecha de la entrevista y si se consideró aceptablemente fiable su descripción de los acontecimientos, no obstante el informante en más del 82% de los casos fue uno de los padres.

Para aproximarse a la demora diagnóstica por participación de los padres, también se contabilizó los días desde la aparición del síntoma relacionado con el diagnóstico final y la fecha en que se busca por primera vez asistencia médica, intervalo al que se denominó “demora diagnóstica por responsabilidad de los padres-paciente (DDRP). La razón para tomar datos de manera personalizada, fue también, salvar el relativo vacío de información acerca de la evolución previa de la enfermedad en las anamnesis archivadas en el hospital. Se solicitó una autorización por escrito para el uso de estas respuestas y para el uso de los datos obtenidos del sistema informático (anexo 5).

No fue procedente la entrevista telefónica, ya que sólo se tomó en cuenta a aquellos pacientes en quienes se obtuvo el respectivo consentimiento informado (anexo 5) para participar en el estudio.

Inicialmente se intentó contactar a los familiares de los pacientes fallecidos, sin embargo, se observó que el relato de los acontecimientos resultaba muy impreciso, probablemente por depender de que el familiar contactado se viera inquirido sobre detalles de un episodio de extremo dolor en su vivir, además que frecuentemente –y como es comprensible– la predisposición para propiciar un encuentro con el encuestador y participar, fue escasa. Este particular llevó a considerables confusiones para precisar detalles acerca de las personas y eventos relacionados con la fase

prediagnóstica, lo que podía haber distorsionado los resultados generales, en lugar de optimizarlos. Por estas razones, se excluyó los casos de los pacientes dentro de este grupo, a pesar del posible sesgo que pudiera resultar de tal decisión.

Dentro de los 128 casos tomados como universo, fueron ~~excluidos~~ excluidos por no haber sido posible la entrevista el 38,3% de pacientes (49 casos). Dentro de este grupo, el 4% (2 casos) correspondieron a pacientes que habían abandonado el tratamiento, el 24,5% (12 casos) fueron pacientes cuya condición actual es desconocida por razones diversas: no acudieron a su último control programado y no se dispone de su dirección domiciliaria ni teléfonos de contacto actualizados, no accedieron a participar, o, dejaron de acudir al hospital sin iniciar el tratamiento y sin ninguna explicación (domicilios actuales no disponibles, sin respuesta a llamadas telefónicas, ~~eteetc.~~ eteetc.).

El 67,3% de casos (33 de los casos perdidos) correspondieron a pacientes fallecidos. Dentro de este grupo a su vez, 6 pacientes (18%) fueron diagnosticados en el 2008: dos retinoblastomas, un rabdomiosarcoma, un tumor de células germinales, un carcinoma de glándulas suprarrenales y una LLA. El 82% restante (27 casos) fueron diagnosticados en el 2011: nueve tumores cerebrales, siete LLA, dos LMA, dos sarcomas de Ewing, dos hepatoblastomas, dos linfomas, un tumor neuroectodérmico, un neuroblastoma, y un osteosarcoma.

Para llevar a cabo todas estas actividades se obtuvo los respectivos permisos escritos de la dirección de docencia, dirección médica y comité de

bioética del Hospital Solón Espinoza Ayala (anexos 1 a 3). El método fue validado efectivamente en 5 pacientes, antes de proceder a la recolección oficial.

IV.5 Análisis de los datos

El análisis de los datos se realizó mediante el uso del programa *IBM SPSS Statistics versión 2,0*. En el estudio descriptivo los resultados se presentaron en números absolutos, porcentajes, mediana y rangos. Se aplicaron la prueba de normalidad respectiva, y para el estudio comparativo se usó las pruebas de Kruskal Wallis, la prueba para medianas de muestras independientes y la U de Mann Wittney, considerándose como significativas diferencias con una $p < 0,05$.

IV.6 Aspectos bioéticos

Este estudio se realizó conforme la Declaración de Helsinki para realización de investigaciones médicas en humanos. ([anexo Anexo 10](#)).

IV.6.a Relación beneficio/riesgo por participación

Este estudio es de tipo serie de casos, observacional, retrospectivo, por lo tanto no conlleva el empleo o administración (con fines experimentales) de un producto con sustancia activa. Los diversos procedimientos que se realizaron sobre la población de estudio fueron sólo de tipo encuesta y obtención de la información a partir de la historia clínica.

Por las mismas características del estudio no existió un beneficio individual económico para los pacientes. El beneficio es de tipo social al

permitir mejorar los conocimientos sobre el problema de salud objeto de estudio.

IV.6.b Consentimiento para participación

Debido al carácter del estudio retrospectivo, observacional y la fuente primaria de información, en este trabajo fue factible obtener el correspondiente consentimiento informado de participación, situación que quedó subrogada en el comité de ética y/o revisor institucional que aprobó la ejecución de la investigación

IV.6.c Confidencialidad

Toda la información fue manejada confidencialmente y su empleo fue exclusivamente estadístico. La identidad de los sujetos se consideró información confidencial. En los formularios de recolección de datos se tomó el nombre del paciente como referencia hasta verificar el número de historia clínica. Este número fue registrado y no tabulado para facultar el retorno al expediente clínico original en caso necesario.

Se determinó que solamente las personas involucradas en el estudio pueden tener acceso a la información (formularios, base de datos y otras documentaciones). Si por alguna regulación local o del comité de ética o de la autoridad hospitalaria se debiera permitir el acceso de terceras personas a esta información o a la documentación del estudio, se prestará atención a esta situación y se lo permitirá siempre y cuando las personas involucradas aseguren mantener la confidencialidad, correspondiente de la información proporcionada y firmen un documento al respecto.

IV.6.d Autorización – Comité de Ética

Antes del inicio del estudio se presentó este protocolo o un resumen ejecutivo del mismo a la autoridad del Centro Hospitalario y al comité de ética o comité revisor institucional, según procedió. Únicamente con esta autorización, aprobación o visto bueno del nivel correspondiente se procedió a la recolección de los datos.

IV.6.e Aspectos adicionales

Durante la ejecución de este estudio, en todo momento se procuró no interferir con las actividades diarias de cada servicio del Hospital Oncológico Solón Espinoza Ayala. En ningún momento se emitió juicios sobre la idoneidad del manejo o tratamientos que hubieren recibido los pacientes.

IV.6.f Consideraciones prácticas y publicaciones

- Cualquier modificación o desvío del protocolo durante la ejecución de la investigación deberá ser tratada por el investigador.

- Las enmiendas / actualizaciones del protocolo serán comunicadas al nivel responsable de la aprobación del estudio.

- La información de este protocolo es confidencial y de accesos limitados al equipo de investigación.

- La documentación e información generada son de propiedad del grupo de investigación. Podrá ser utilizada para futuras investigaciones siempre y cuando se obtenga permiso escrito del autor.

- Por el carácter confidencial de toda la documentación e información relacionada con este estudio, bajo ningún motivo se podrá difundir públicamente el contenido del protocolo de estudio ni los formularios de datos originales.

- Los resultados del estudio no pueden utilizarse para campañas promocionales o similares que no sean aquellas propias del Postgrado de Pediatría de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador o del Hospital Solón Espinoza Ayala.

- El equipo de investigadores es responsable de la(s) publicación(es) derivadas de este estudio.

- La autoría de la(s) publicación (es) derivadas de este estudio recaerán sobre el investigador principal, el que será capaz de defender el contenido de la publicación en todo momento.

- El título de la(s) publicación(es) puede no ser necesariamente el mismo que se ha empleado en este protocolo. En ese caso, éste será decidido por el grupo de investigación.

- La difusión de cualquiera de estos artículos siempre será en una revista biomédica, elegida (de ser posible) por consenso. Según el tipo de información que contenga el artículo y dependiendo la población lectora a la que se desee llegar, se seleccionará la revista a la que se presentará el manuscrito.

- En caso de realizar una difusión de los hallazgos principales o parciales del estudio, mediante la presentación en eventos científicos (cartel, ponencia o conferencia), siempre deberá mencionarse el estudio principal.

- Luego de concluido el estudio principal, los distintos profesionales que hayan participado tendrán derecho a planificar estudios de datos secundarios y explotar la base de datos generada. Otros profesionales podrían acceder a la base de datos para realizar estudios de datos secundarios con autorización de los investigadores (Dr. Marcelo Pabón Rendón), para lo cual previamente se requiere la presentación de una propuesta formal de investigación. Las consideraciones de autoría para estos estudios serán similares a las antes mencionadas.

- La redacción del (los) informe(s) parcial(es) y/o final(es) del estudio podrá ser estructurada conforme este protocolo o directamente en forma de artículo para publicación, según se considere pertinente.

IV.7 Materiales e instrumentos

IV.7.a Recursos humanos

- Director Científico de Tesis: [DraDra. Gissela Sánchez FernandezFernández](#), Médica Pediatra-Oncóloga tratante del Servicio de Pediatría del Hospital Oncológico Solón Espinoza Ayala (SOLCA núcleo Quito)
- Director metodológico de Tesis: Dr. Freud Cáceres Aucatoma. Ph., M.D.
- Personal de sistema de Archivos del Hospital Solón Espinoza Ayala.

Autor: Dr. Marcelo Pabón.

IV.7.b Equipo y materiales

- Computadores
- Internet
- Teléfono
- Literatura especializada
- Acceso al sistema informático del Hospital Solón Espinoza Ayala
- Papel y material de escritura
- Material multimedia
- Transporte

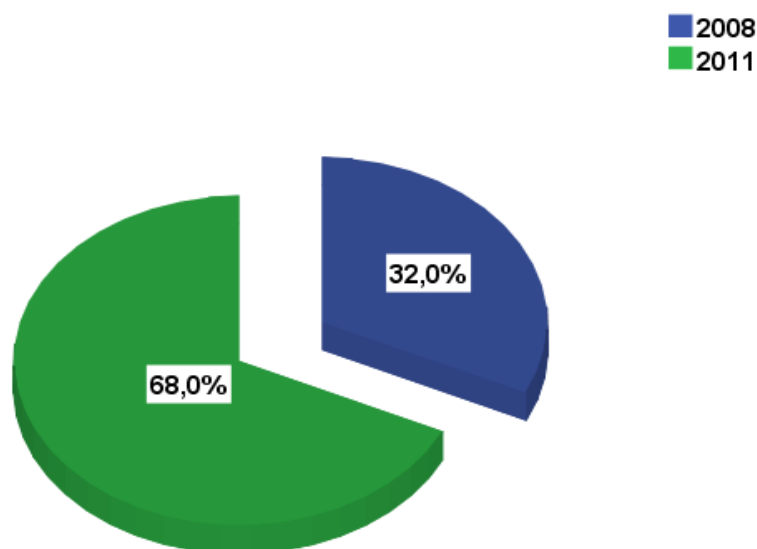
CAPÍTULO V: RESULTADOS

V.1 Estudio descriptivo

De los pacientes entre 0 y 19 años atendidos en el hospital base de la investigación durante el 2008 y el 2011, 128 fueron diagnosticados o fueron confirmados como neoplasias malignas, el 32% (41 casos) en el 2008 y el 68% (87 casos) en el 2011. ([gráfico Gráfico 6](#))

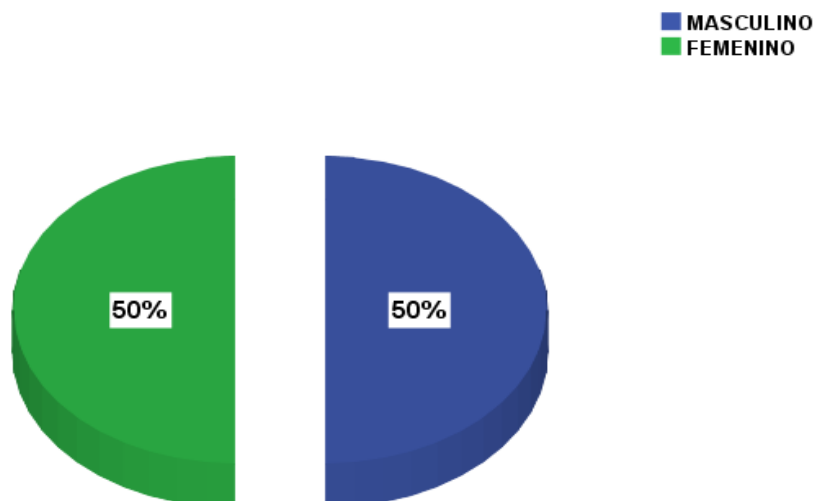
GRÁFICO 6 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. DISTRIBUCIÓN POR AÑO DEL DIAGNÓSTICO*

*casos incluidos y ~~excluidos~~



Dentro de este grupo, la distribución por sexo del paciente fue completamente simétrica, 64 varones y 64 mujeres (grafico 7). Entre los casos diagnosticados durante el año 2008 la mayoría de pacientes, 63,4%,

GRÁFICO 7 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. DISTRIBUCIÓN POR SEXO (CASOS INCLUIDOS Y EXCLUIDOS)



fueron varones y 36,6% fueron del sexo femenino. De los casos diagnosticados en el 2011, la mayoría de pacientes fueron niñas 56,3% y los varones fueron el 43,7% (grafico 8).

La mediana de la edad de todos los pacientes que se diagnosticaron en los dos años juntos fue de 7 años (mínimo 8 meses, máximo 17, rango 18 años). En el 2008 la media fue ligeramente menor, 6,88 años con un mínimo, máximo y rango iguales a todo el grupo. En los casos diagnosticados durante el 2011, la mediana de edad es algo mayor: 8,2 años, también con el mismo rango, mínimo y máximo de edad que el resto del grupo. ([gráficoGráfico 9](#)).

GRÁFICO 8 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. DISTRIBUCIÓN POR AÑO Y SEXO (casos incluidos y ~~excluidos~~)

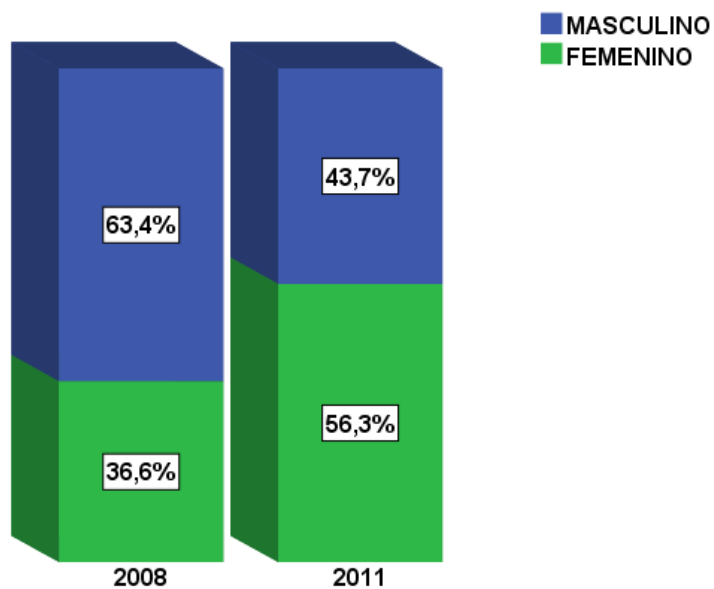
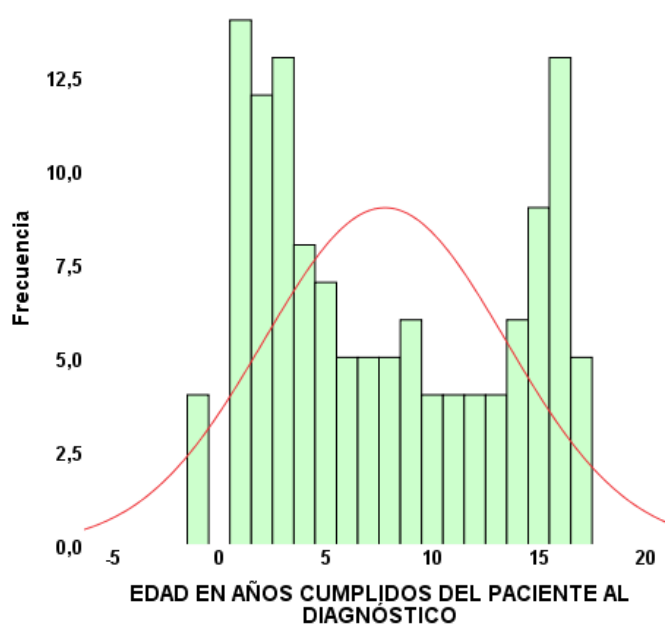
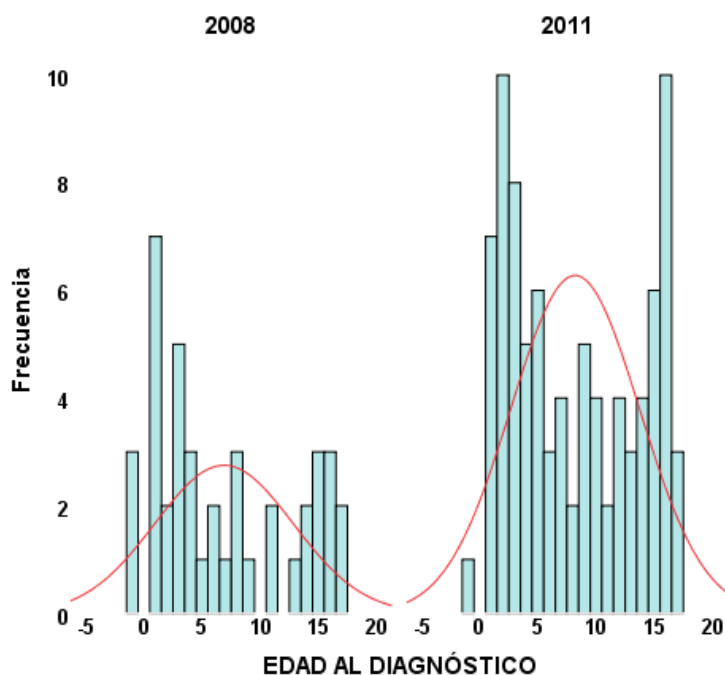


GRÁFICO 9 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. DISTRIBUCIÓN DE LA EDAD (casos incluidos y ~~excluidos~~)



(CONTINUACIÓN GRÁFICO 9)



*Pacientes encuestados y no encuestados

Seguendo la clasificación internacional del cáncer infantil vigente ⁽⁶⁾, en los dos años analizados juntos las malignidad diagnosticadas más frecuentemente fueron las leucemias (34%) seguidas por los linfomas (16%) y los tumores cerebrales (12%). Del resto de malignidades los más frecuentes fueron los tumores óseos malignos (8%) y los menos frecuentes fueron los carcinomas (clase XI): 2% (gráfico 10).

En el año 2008 esta proporción es distinta, las neoplasias malignas más-frecuentes fueron las leucemias, 37% de los casos, seguidas con 12% de casos correspondientes a tumores de células germinales. En tercer lugar se ubican los tumores cerebrales y el retinoblastoma con 10% de casos cada uno. Del resto de diagnósticos, los más frecuentes fueron los tumores renales y los tumores óseos: 7 % de casos cada uno, y, los tumores menos frecuentemente diagnosticados fueron los carcinomas, los tumores

hepáticos y los neuroblastomas (2% de casos cada uno). En este año sólo se diagnosticaron 2 casos de LH y ningún LNH, ningún tumor gástrico y ningún tumor neuroectodérmico. Para el año 2011, la frecuencia es más similar al conjunto total en los dos años. Las leucemias con 32% de casos son las malignidades más diagnosticadas, seguidas por los linfomas con el 21% de los casos y el 13% de casos de tumores cerebrales. De los restantes, los más frecuentemente diagnosticados fueron los tumores óseos malignos, 8 % del total. En este año no se diagnosticó ningún tumor suprarrenal. ([gráfico](#)[Gráfico](#) 11).

GRÁFICO 10 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. FRECUENCIA DE LA CLASE DE TUMOR DIAGNOSTICADO (casos incluidos y excluidos)

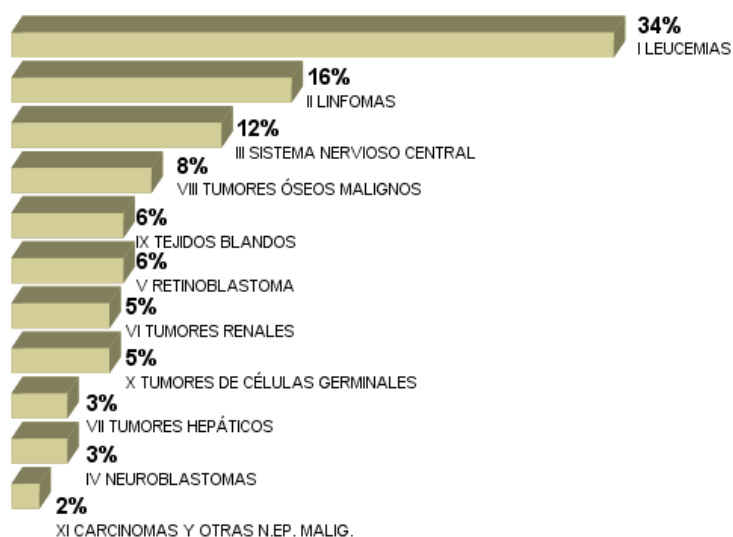
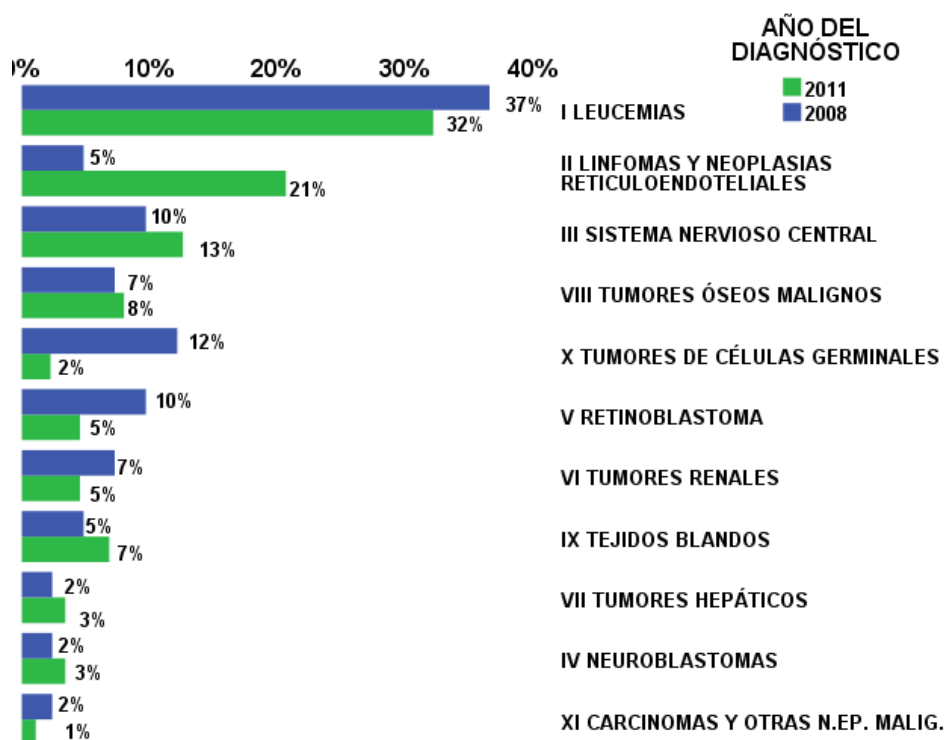


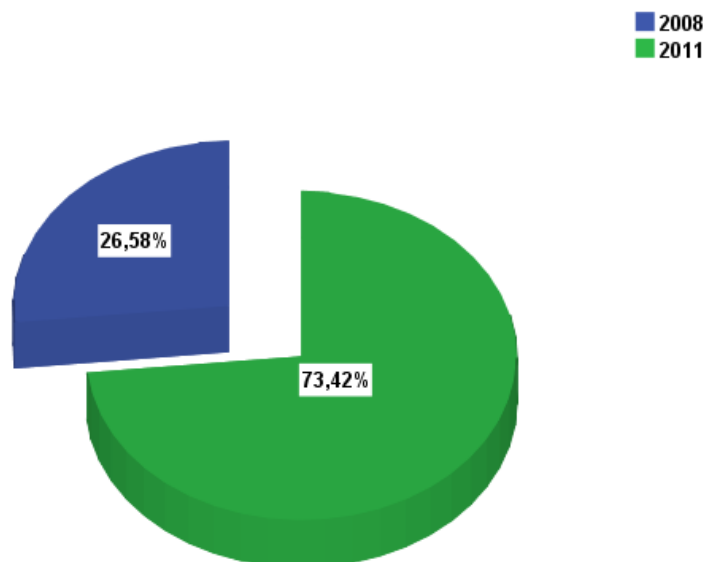
GRÁFICO 11 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. FRECUENCIA DE LA CLASE DE TUMOR DIAGNOSTICADO, DISTRIBUCIÓN POR AÑO
(pacientes incluidos y excluidos)



Ya sólo dentro de los 79 pacientes incluidos (61,3% del total), el 26,6% fueron diagnosticados en el año 2008. Esta fracción corresponde a su vez al 51,2% de todos los pacientes diagnosticados en este año. El 73,4% de casos de la muestra estudiada fueron diagnosticados en el año 2011 (Gráfico 12) y a su vez dentro de este mismo año, fueron el 66,6% de todos los casos diagnosticados.

Del total de casos incluidos el 48,1% de pacientes fueron varones y el 51,9% mujeres. La distribución del sexo por el año del diagnóstico fue así: En el año 2008 61,9% fueron varones y 38,1% de los casos fueron pacientes de sexo femenino. En el año 2011 la proporción fue opuesta:

GRÁFICO 12 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. DISTRIBUCIÓN POR AÑO DEL DIAGNÓSTICO (sólo incluidos)



56,9% de pacientes fueron niñas y 43,1% de pacientes fueron del sexo masculino (gráfico 13).

La mediana de la edad fue de 7 años, con un mínimo de menos de un año y un máximo de 17 años. La mediana de edad, el valor mínimo y máximo fueron iguales en el conjunto de pacientes diagnosticados solamente en el 2008, mientras que dentro de los pacientes diagnosticados en el 2011 hubo una ligera variación con una mediana de edad en años de 7,5. El rango fue igual (gráfico 14)

Dentro de los 2 años estudiados en la mayoría de los casos el informante fue la madre (68,4 %), seguido por el padre en un 13,9% de ocasiones. Cuando se contactó a un familiar mayor de edad distinto de los

GRÁFICO 13 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. DISTRIBUCIÓN POR AÑO DEL DIAGNÓSTICO y sexo (sólo incluidos)

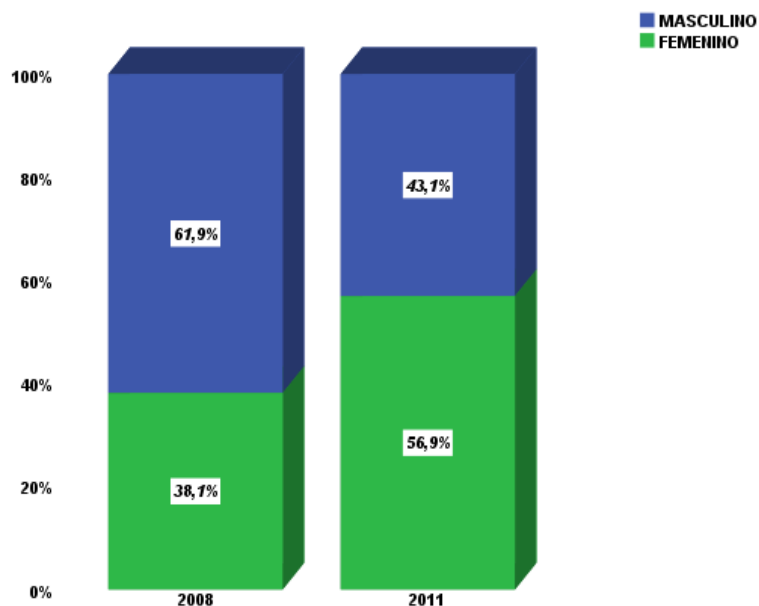


GRÁFICO 14 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. DISTRIBUCIÓN POR EDAD (sólo incluidos)

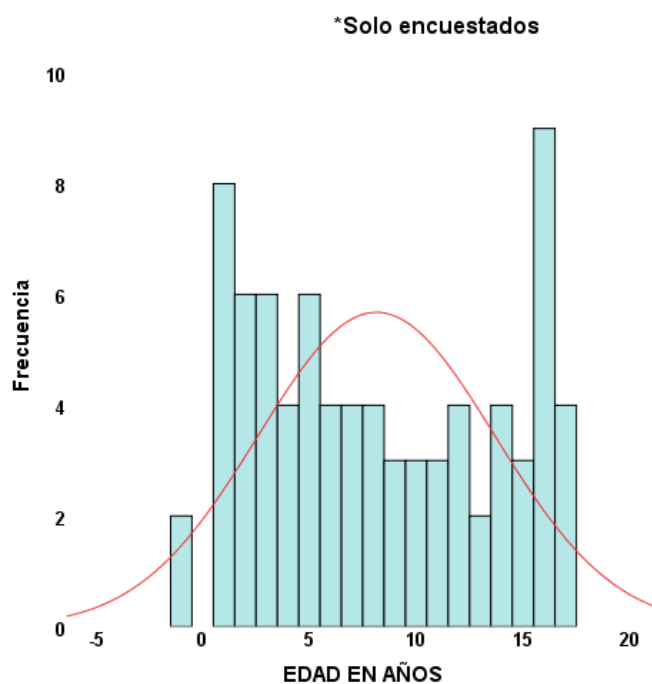
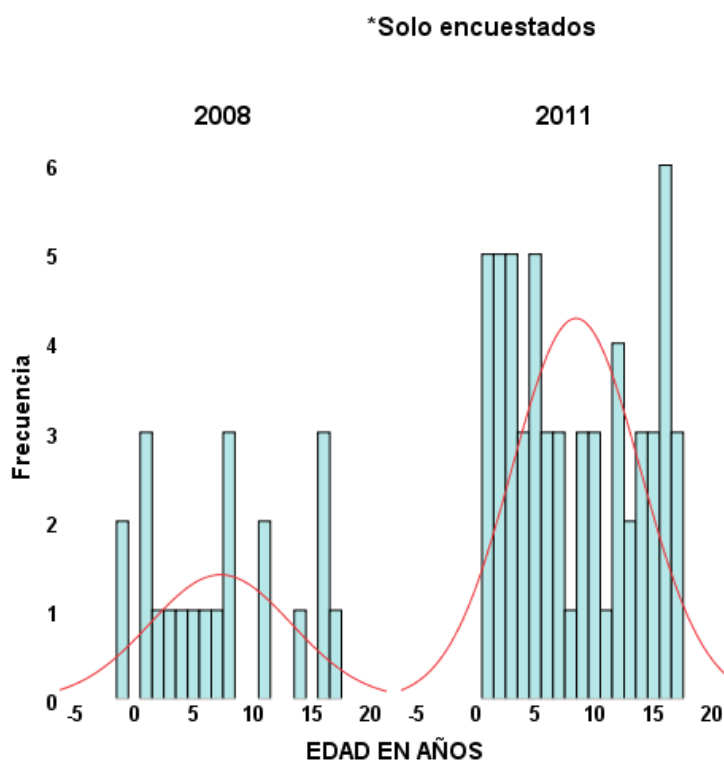


GRÁFICO 14 (continuación)



padres, contestó las preguntas un 11,4% de las ocasiones. El propio paciente contestó la encuesta 6,3% de las ocasiones. (gráficoGráfico 15). En el 2008 la madre contestó la encuesta el 61,9% de veces, el padre y el propio paciente respondieron a las preguntas el 14,3 % de ocasiones cada uno y por último otro familiar en 2 ocasiones (9,5%). Entre los casos de pacientes diagnosticados en el 2011 varió ligeramente esta proporción: la madre también fue quien informó la mayoría de veces al ser contactada el 70,7% de veces seguida por el padre 13,8%, en este año otro familiar informó 12% de ocasiones, y rara vez el paciente 3,4% de veces (gráfico 16).

Dentro de los 2 años estudiados la mayoría de veces fue uno de los padres quien notó la primera manifestación: 54,4% de las veces, seguido 42,9% de

GRÁFICO 15 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIA. DISTRIBUCIÓN POR PERSONA QUE PROPORCIONÓ LA INFORMACIÓN

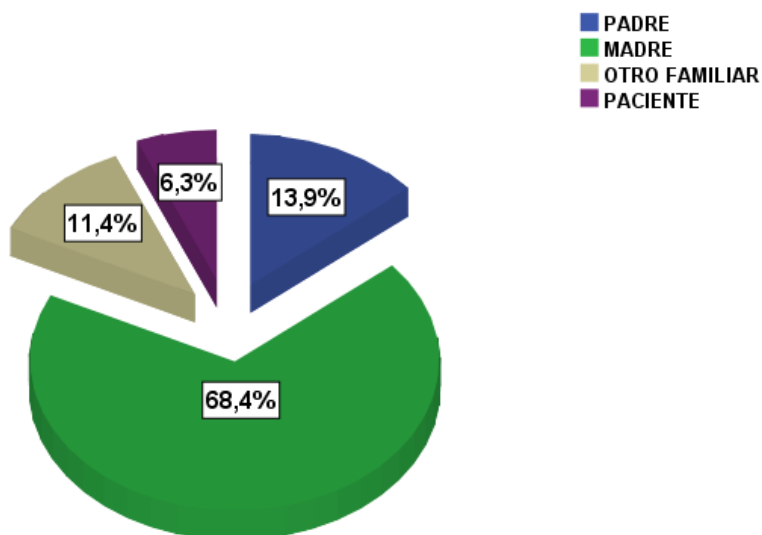
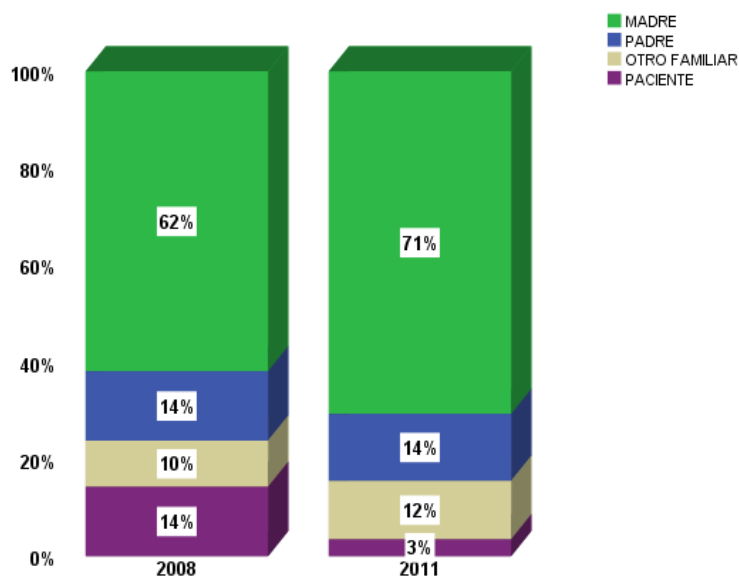
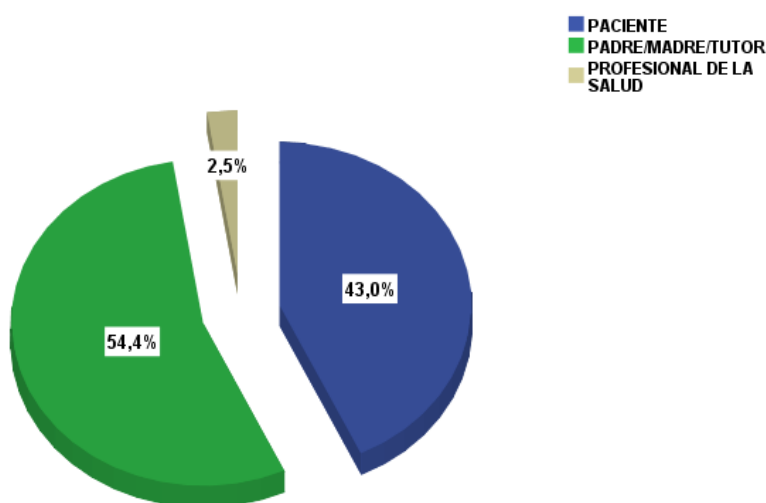


GRÁFICO 16 PACIENTES DE 0 A 19 AÑOS DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIA. DISTRIBUCIÓN POR PERSONA QUE PROPORCIONÓ LA INFORMACIÓN Y AÑO



las veces por el paciente y solamente 2,5% de veces advertida por un profesional de la salud. (Gráfico 17). En el 2008, en ninguna ocasión la primera manifestación fue advertida por un profesional de la salud. Los padres notaron el primer síntoma el 57,1% de ocasiones y el paciente 42,9% de veces. En el año 2011, más de la mitad de las ocasiones el primer síntoma fue advertido por uno de los padres: 53,4%. El 43,1% de veces por el propio paciente y en 2 ocasiones (3,4%) la primera manifestación fue notada por un profesional de la salud (Gráfico 18).

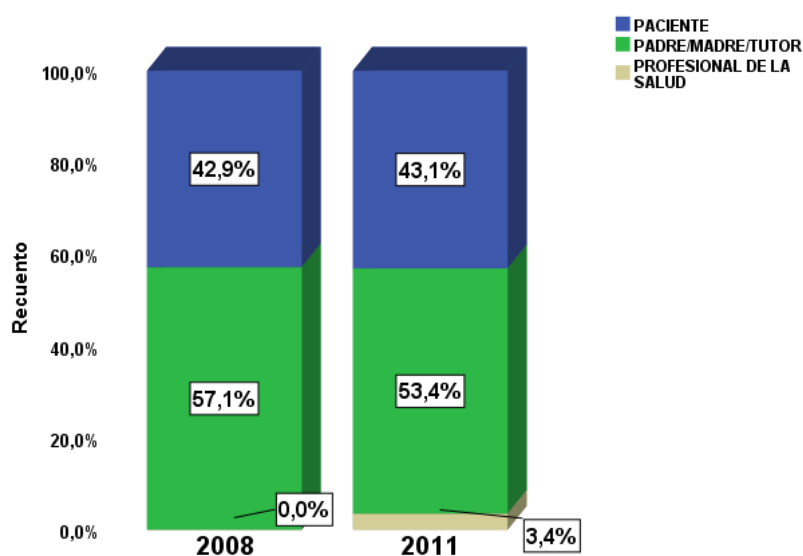
GRÁFICO 17 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIA EN EL AÑO 2008 Y 2011. DISTRIBUCIÓN POR PERSONA QUE ADVIRTIÓ EL PRIMER SÍNTOMA



En los dos años juntos, el MG fue quien atendió la primera consulta la mayoría de veces (51,9%), seguido del médico pediatra (32,9%). En 15,2% de las veces fue otro especialista el que atendió la primera consulta (Gráfico 19).

En la mayoría de ocasiones en el grupo diagnosticado en el 2008 fue el MG quien asistió por primera vez al paciente: 47,6% de ocasiones, el

GRÁFICO 18 DISTRIBUCIÓN POR PERSONA QUE ADVIRTIÓ EL PRIMER SÍNTOMA y año del diagnóstico



pediatra en segundo lugar: 33,3% de veces y 19% de veces fue otro especialista quien atendió la primera consulta. Para el 2011 aumenta el número de consultas por el MG: 53,7% de ocasiones es el primer facultativo consultado El porcentaje consultas con el pediatra se mantiene parecido al anterior año: 32,8 % y la consulta por primera ocasión con otros especialistas disminuye a solo 13,8%. 5% menos que el año precedente. (gráfico20)

GRÁFICO 19 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIA EN EL AÑO 2008 Y 2011. DISTRIBUCIÓN POR ESPECIALIDAD DEL PRIMER MÉDICO CONSULTADO

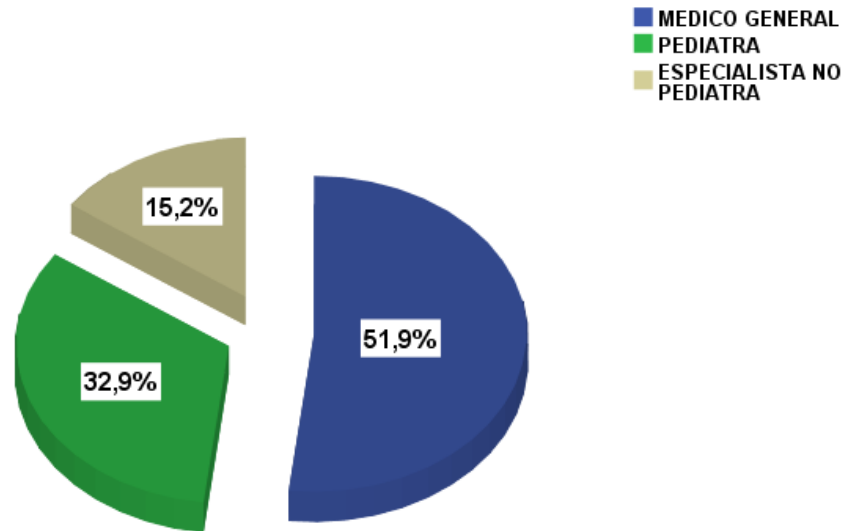
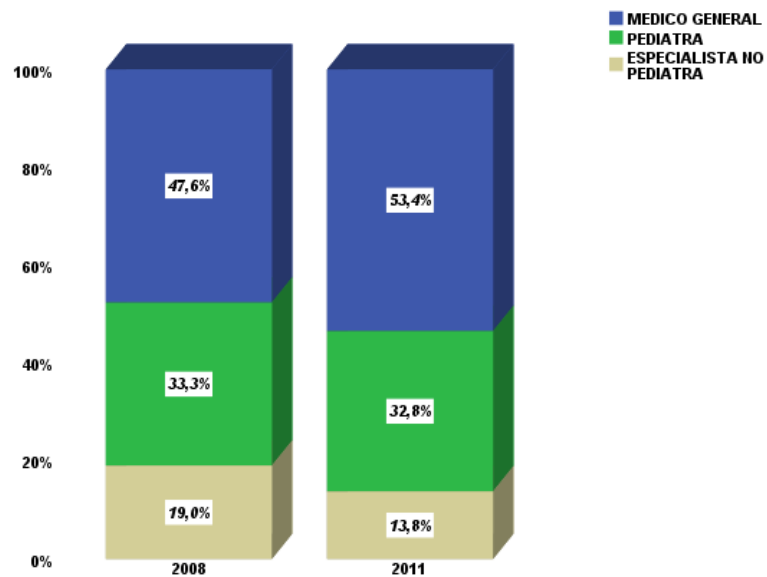


GRÁFICO 20 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIA EN EL AÑO 2008 Y 2011. DISTRIBUCIÓN POR ESPECIALIDAD DEL PRIMER MÉDICO CONSULTADO



Contabilizados todos los casos encuestados en los dos años, la mayoría de veces fue el MENP quien sospechó como diagnóstico final cáncer (53,2%), seguido del pediatra (29,1%) y por el MG (15,2%). En 2,5% de los casos (2 pacientes) no se pudo establecer este dato. (gráfico 21). En el 2008 este predominio es ligeramente más pronunciado: 57,1% de veces sospecha una malignidad el MENP, 23,8% ocasiones el pediatra y un 14% de veces el MG. Para el 2011 la proporción es similar a la de los dos años juntos: 51,7% de ocasiones sospecha el MENP, un 31% de veces el pediatra y en 15,5 % de ocasiones el MG. (gráfico 22)

GRÁFICO 21 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIA EN EL AÑO 2008 Y 2011. DISTRIBUCIÓN POR ESPECIALIDAD DEL MÉDICO QUE SOSPECHA INICIALMENTE EL DIAGNÓSTICO DE CANCER

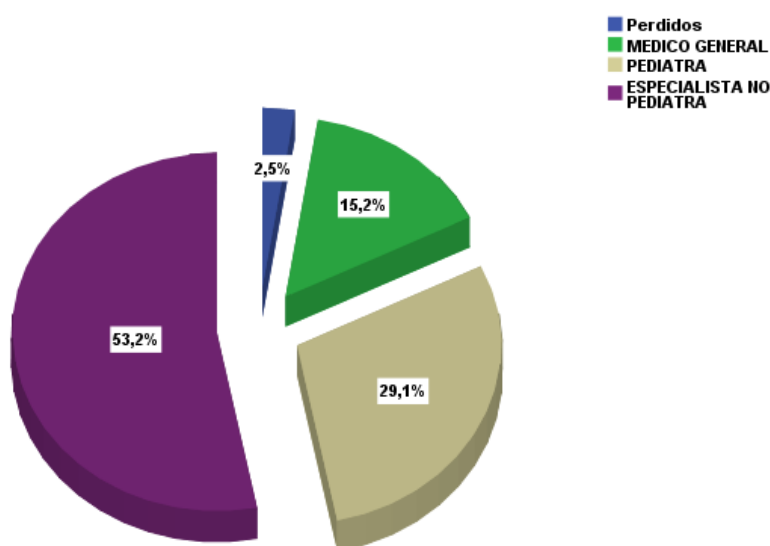
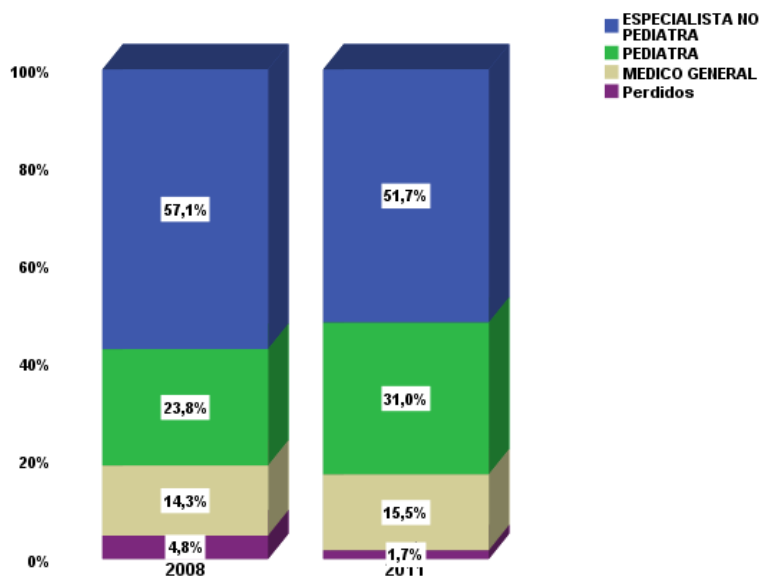


GRÁFICO 22 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE 0 a 19 años diagnosticados de neoplasias malignas. DISTRIBUCIÓN POR ESPECIALIDAD DEL MÉDICO QUE SOSPECHA INICIALMENTE EL DIAGNÓSTICO DE CANCER y año.



Dentro de los casos sospechados en la consulta de especialidad distinta a la pediatría, oncohematología fue la consulta en que más se sospechó los casos de cáncer (28,6%), seguida de imagenología (11,9%) y traumatología (9,5%). Las leucemias también fueron sospechadas como cáncer en su mayoría de casos por especialistas no pediatras (41,4%), principalmente oncohematólogos (83,3%). Los linfomas fueron los tumores más sospechados por otros especialistas: 66,7%. Dentro de este último grupo la distribución por especialistas es muy heterogénea: imagenología sospecha cáncer en un 25 % de los casos. ORL y cirugía pediátrica lo sospechan 16,7% de veces cada una y el resto de casos (41,6%) son sospechados por urología, oncología, patología, cirugía general y cirugía oncológica (tabla 12).

TABLA 12 ESPECIALIDAD DE LA CONSULTA DE SOSPECHA DE CÁNCER POR CADA CLASE DE TUMOR

TODOS (n=42)	MEDICINA GENERAL: 15,2% PEDIATRIA: 29,1% OTRAS ESPECIALIDADES: 53,2% -ONCOPEDIATRÍA/ONCOHEMATOLOGÍA: 28,6 %** -IMAGENOLOGÍA: 11,9% -TRAUMATOLOGÍA 9,5% -CIRUGÍA PEDIÁTRICA: 7,1% -RESTO DE ESPECIALIDADES: 28,6%**
LEUCEMIAS (n=27)	MEDICINA GENERAL: 24,1% PEDIATRIA: 34,5% OTRAS ESPECIALIDADES: 41,4% -ONCOPEDIATRÍA/ ONCOHEMATOLOGÍA: 83,3%** -TRAUMATOLOGÍA: 3%** -NS/NC: 3%**
TUMORES RENALES (n=5)	MEDICINA GENERAL:----- PEDIATRIA: 40% OTRAS ESPECIALIDADES: 60% -UROLOGÍA: 33,3%** -IMAGENOLOGÍA: 33,3%** -ONCOHEMATOLOGÍA: 33,3%**
TUMORES DE TEJIDOS BLANDOS (n=5)	MEDICINA GENERAL:----- PEDIATRIA:----- OTRAS ESPECIALIDADES: 80% -NS: 50%** -CIRUGÍA ONCOLÓGICA: 25%** -IMAGENOLOGÍA: 25%** NS/NC: 20%**
NEUROBLASTOMAS (n=3)	MEDICINA GENERAL: 33% PEDIATRIA: 33% OTRAS ESPECIALIDADES: 33% -NEUROCIRUGÍA: 100%**
RETINOBLASTOMAS (n=2)	MEDICINA GENERAL:----- PEDIATRIA:----- OTRAS ESPECIALIDADES: 100% -OFTALMOLOGÍA: 100%**

* De acuerdo a la Clasificación Internacional del Cáncer Infantil (6)

** Dentro del grupo "OTRAS ESPECIALIDADES"

TABLA 12 (continuación)

**ESPECIALIDAD DE LA CONSULTA DE SOSPECHA DE CÁNCER
POR CADA CLASE DE TUMOR**

LINFOMAS (n=18)	MEDICINA GENERAL: 11,1% PEDIATRIA: 22,2% OTRAS ESPECIALIDADES: 66,7% -IMAGENOLOGÍA: 25%** -ORL: 16,7%** -CIRUGÍA PEDIÁTRICA: 16,7%** -RESTO DE ESPECIALIDADES: 41,6%**
TUMORES ÓSEOS MALIGNOS (n=6)	MEDICINA GENERAL: 16,7% PEDIATRIA: 33,3% OTRAS ESPECIALIDADES: 50% -TRAUMATOLOGÍA: 100%**
TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (n=4)	MEDICINA GENERAL:----- PEDIATRIA: 50% OTRAS ESPECIALIDADES: 50% -NEUROLOGÍA: 100%**
TUMORES DE CÉLULAS GERMINALES (n=4)	MEDICINA GENERAL:----- PEDIATRIA:----- OTRAS ESPECIALIDADES:75% -NEUROCIRUGÍA: 33,3%** -PATOLOGÍA: 33,3%** -CIRUGÍA PEDIÁTRICA: 33,3%** NS/NC: 25%
TUMORES HEPÁTICOS (n=2)	MEDICINA GENERAL: 50% PEDIATRIA: 50% OTRAS ESPECIALIDADES:-----
CARCINOMAS (n=1)	MEDICINA GENERAL:----- PEDIATRIA: 100% OTRAS ESPECIALIDADES:----

* De acuerdo a la Clasificación Internacional del Cáncer Infantil (6)

** Dentro del grupo "OTRAS ESPECIALIDADES"

Entre todo el grupo de pacientes encuestados, el hogar del paciente predominantemente correspondió al nivel socioeconómico medio bajo (36,7%), seguido del medio típico (26,6%), bajo (19%), medio alto (10,1%) y alto (7,6%) ([Gráfico 23](#)). Tomado aparte el año 2008 el porcentaje de pacientes en hogares de nivel socioeconómico medio bajo y medio típico comparten la misma proporción: 28,6% cada uno, seguidos por el nivel económico bajo 23,8% de hogares de los pacientes. El nivel socioeconómico medio alto y alto también comparten la misma proporción como hogares de los pacientes en este año: 9,5% de veces cada uno. Para el 2011 se observa una importante diferencia con el año anterior observado. La mayor cantidad de hogares de pacientes diagnosticados en este año fue situada en el nivel medio bajo: 39,7%, más de 10% por encima del anterior año en el mismo

GRÁFICO 23 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIA EN EL AÑO 2008 Y 2011. DISTRIBUCIÓN POR NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR

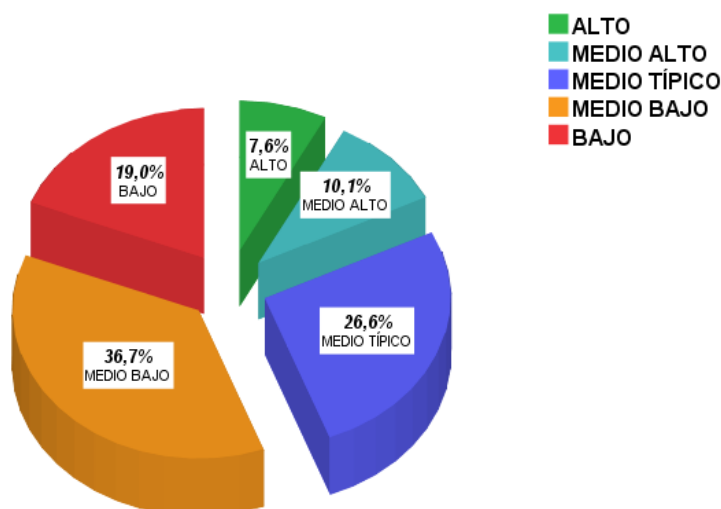
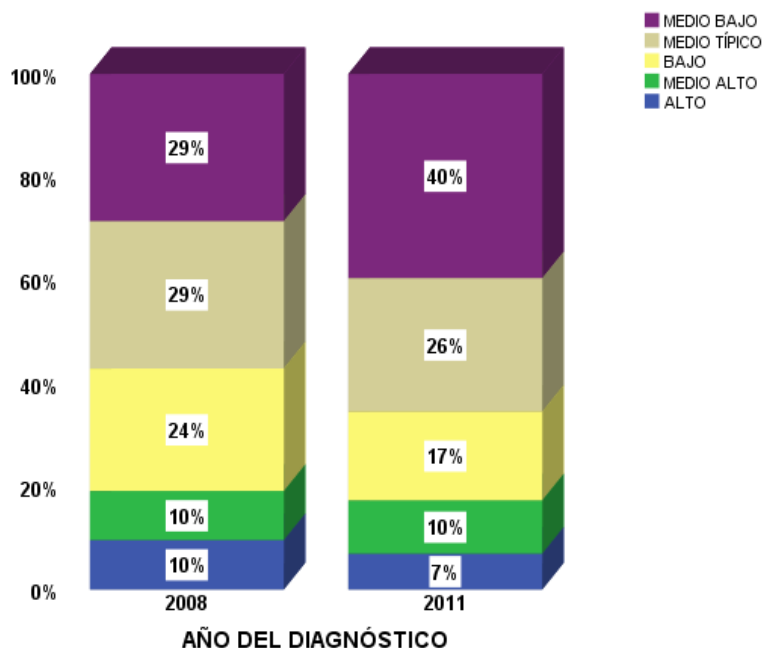


GRÁFICO 24 PACIENTES de 0 a 19 años DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIA maligna. DISTRIBUCIÓN POR NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR y año



grupo. El nivel medio típico (25,9%) baja ligeramente, seguido del nivel bajo 17,2% de pacientes, el medio alto 10,3% de pacientes y el nivel alto que en este año ya no comparte proporción con el nivel medio alto sino que se distancia con 6,9% de pacientes en este grupo (gráficos 24).

Solamente tomando en cuenta el grupo encuestado, se encontró entre el grupo resultante de la suma de los dos años en estudio juntos, como los tumores más frecuentes a las leucemias (37%), seguidas por los linfomas (23%), y los tumores óseos. Los tumores cerebrales que se logró ~~incluir~~ incluir en este grupo sumaron 4 casos lo que correspondió al 5%, lugar que comparte con los tumores de células germinales en el mismo porcentaje. (gráficoGráfico 25) En el 2008 los pacientes que incluyeron más casos dentro del estudio fueron

GRÁFICO 25 PACIENTES de 0 a 19 años DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. DISTRIBUCIÓN POR CLASE DE TUMOR (SÓLO CASOS INCLUIDOS)

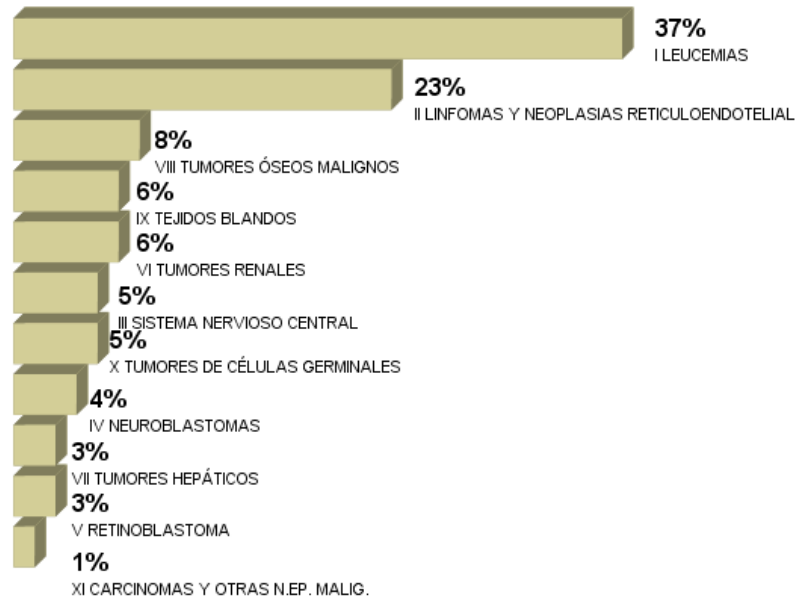
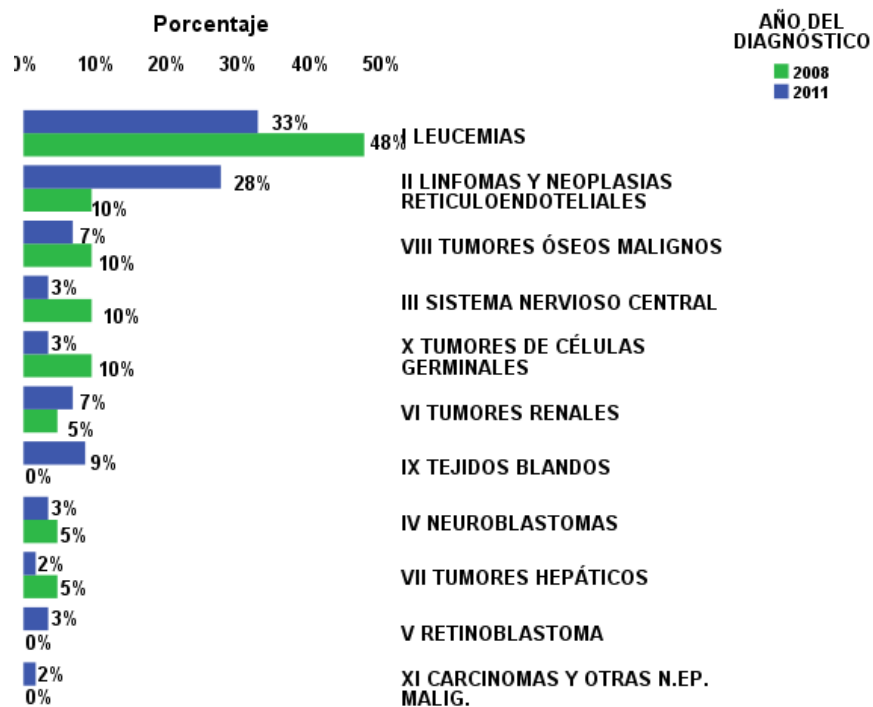


GRÁFICO 26 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS. DISTRIBUCIÓN POR CLASE DE MALIGNIDAD Y AÑO DEL DIAGNÓSTICO*

*sólo incluidos



las leucemias (48%), seguidos por una proporción igual de linfomas, tumores óseos malignos, tumores del sistema nervioso central y tumores de células germinales: 10% cada grupo. De los pacientes diagnosticados en el 2011, de quienes se logró contactar a 58, predominó como diagnóstico más frecuente la leucemia en cualquiera de sus variantes: 33 % de los casos, seguida por los linfomas 28 % de veces. Los tumores de tejidos blandos ocupan el tercer lugar en frecuencia durante este año: 9% de los casos incluidos. También este año se incluyó el único caso en todo el estudio de un tumor gástrico, un caso una proporción de 1,7% dentro de los tumores diagnosticados en el 2011 e incluidos en este estudio. ([gráficoGráfico 26](#)).

En relación al tiempo global desde la primera manifestación, signo o síntoma relatado, hasta el diagnóstico acertado, (DDT) la mediana global fue de 76 días con un mínimo de 12 días y un máximo de 502 días. En el 2008 la mediana observada fue mayor, de 83 días con un mínimo de 16 días y un máximo de 397 días, mientras que en el 2011 la mediana es bastante menor: 69,5 días, mínimo 12 días. Aquí es donde observamos el caso con más demora diagnóstica, 502 días (gráfico 27).

Respecto al periodo de tiempo desde el primer síntoma hasta la primera consulta (DDRP), en los dos grupos de pacientes analizados la mediana de días fue de 14, con un mínimo de 1 día y máximo 395 días. En el 2008 la mediana fue de 22 días, mínimo 1 día y máximo 395 días. Hay una baja drástica en este parámetro durante el 2011, mediana 8 días, mínimo 1 día y máximo de 180 días. ([gráficoGráfico 28](#)).

GRÁFICO 27 DISTRIBUCIÓN DE LA DEMORA DIAGNOSTICA TOTAL. PACIENTES 2008 Y 2011 AGRUPADOS

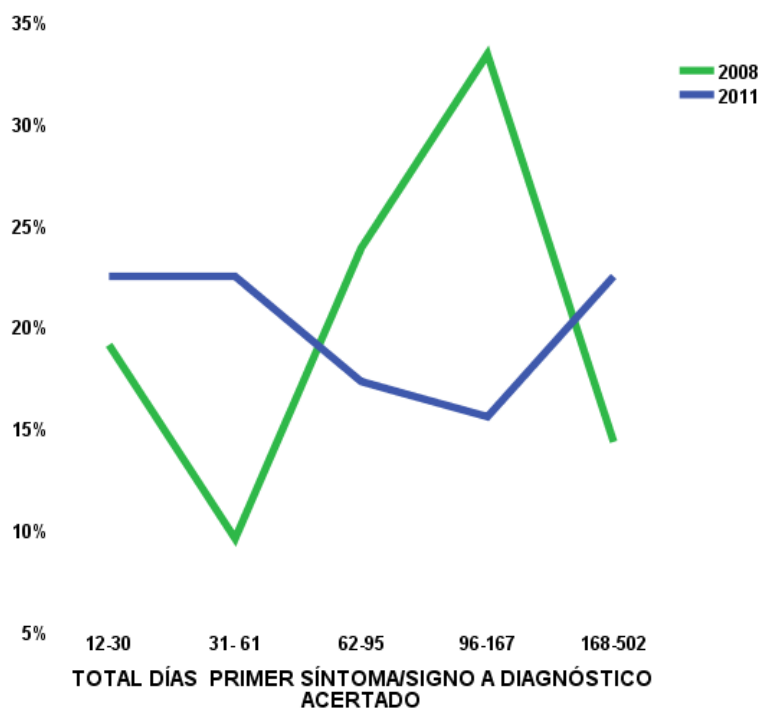
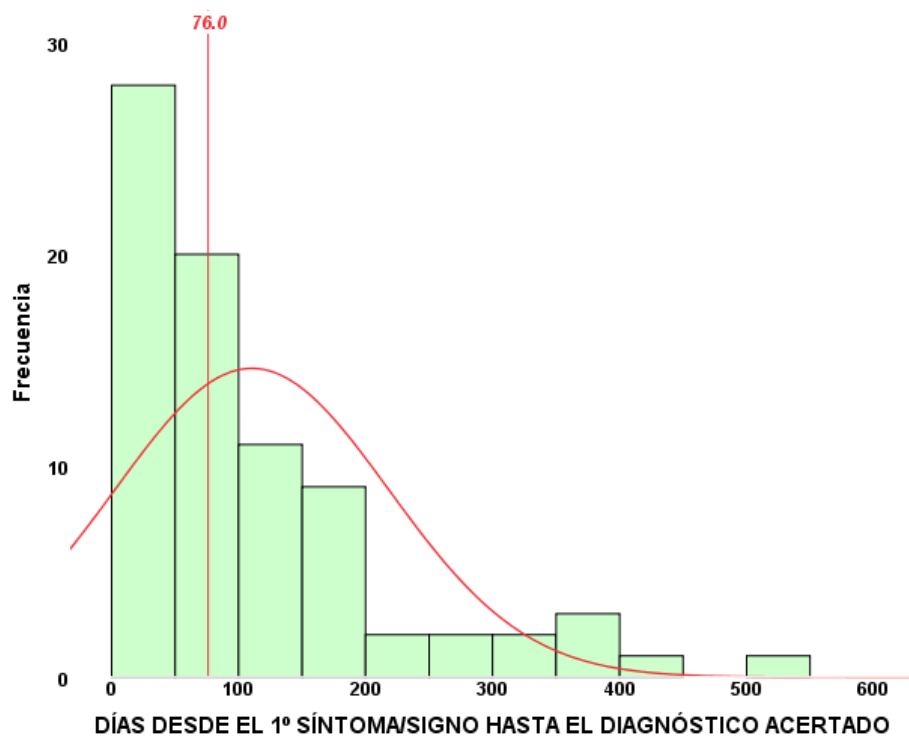


GRÁFICO 28 DISTRIBUCIÓN DE LA DEMORA DIAGNOSTICA POR RESPONSABILIDAD PATERNA. PACIENTES 2008 Y 2011 AGRUPADOS

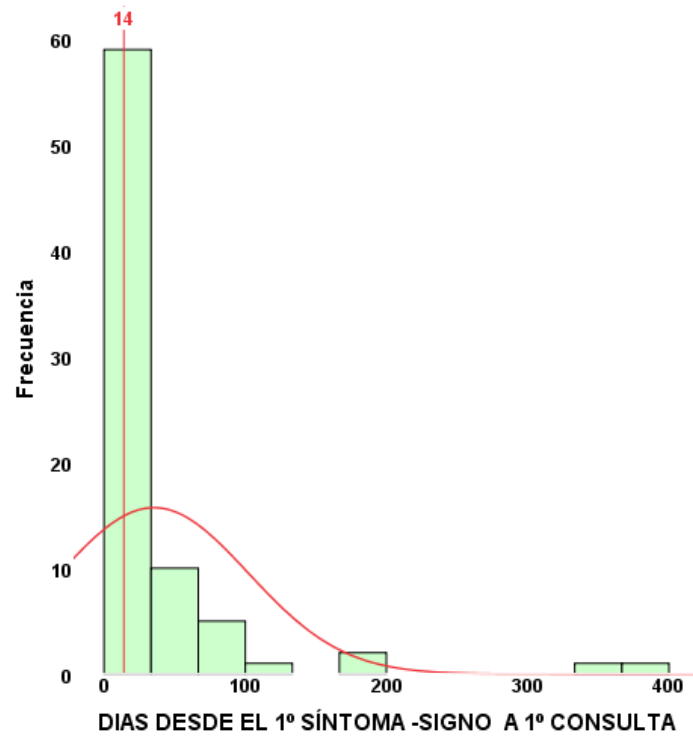
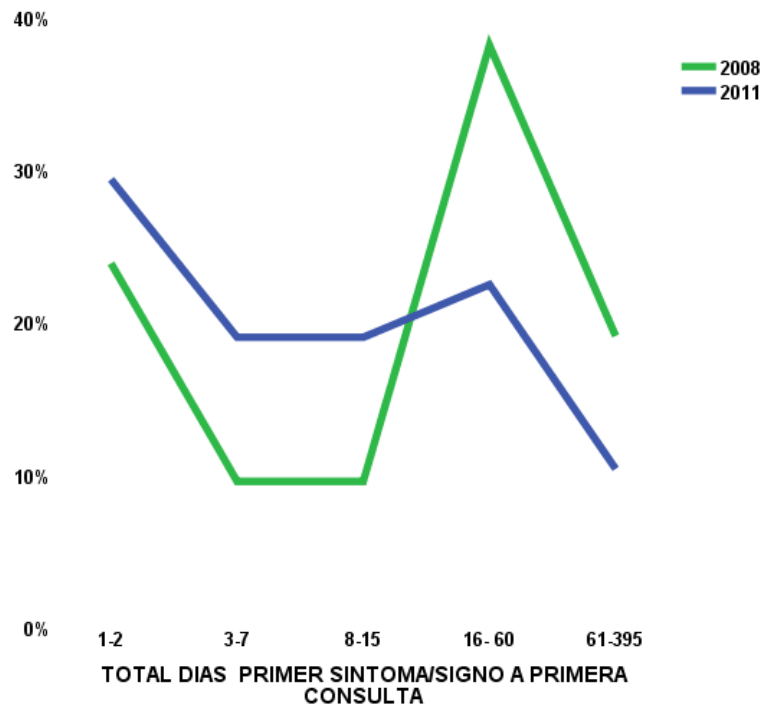


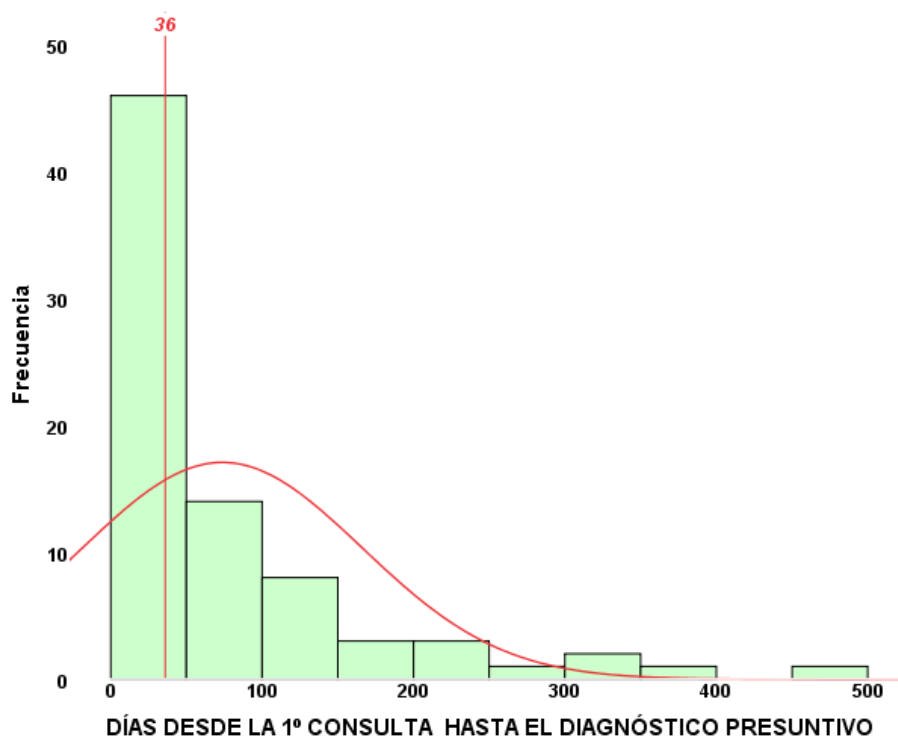
GRÁFICO 28 (continuación)



La mediana general de tiempo desde la primera consulta hasta la fecha del diagnóstico acertado fue de 36 días, con un mínimo de 1 día y un máximo de 472 días. En el año 2008 la mediana es menor, 28 días, mínimo 1 día y máximo 147 días. En el año 2011 hay una diferencia notable, mediana de 41,5 días un mínimo de 1 día y máximo 472 días ([gráfico\(gráfico 29-29\)](#)).

La mediana de consultas hasta la fecha en que se llegó a un diagnóstico acertado entre los pacientes de ambos años, fue de 11,97 con un máximo de 52 y un mínimo de 3. Sólo en el 2008, la media de consultas fue de 13,38, con un mínimo de 3 y un máximo de 37, En el 2011, la media fue de 11,47 consultas (mediana 10,5) con un mínimo de 4 y un máximo de 52 consultas (gráfico 30).

GRÁFICO 29 DISTRIBUCIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA TOTAL POR RESPONSABILIDAD MÉDICA. AÑOS 2008 Y 2011 AGRUPADOS



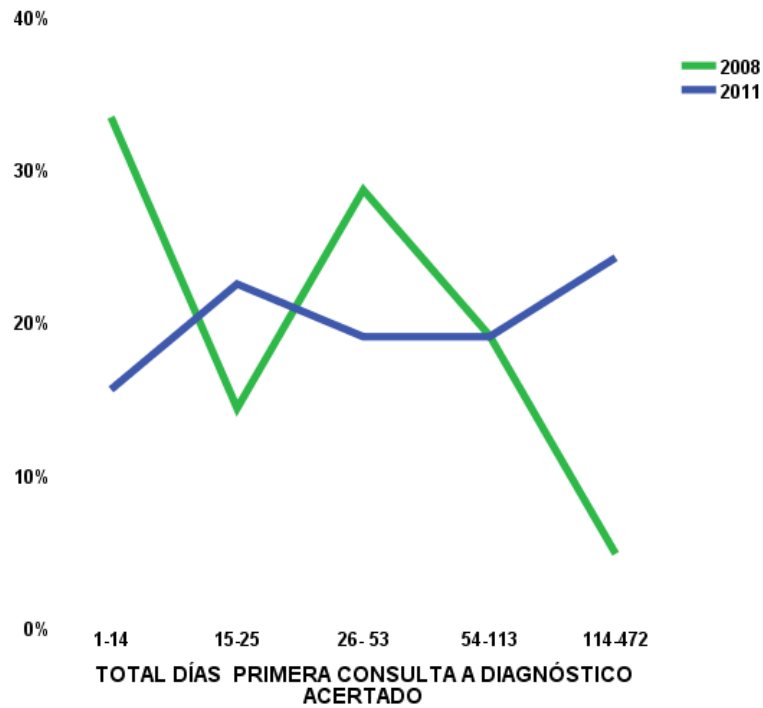
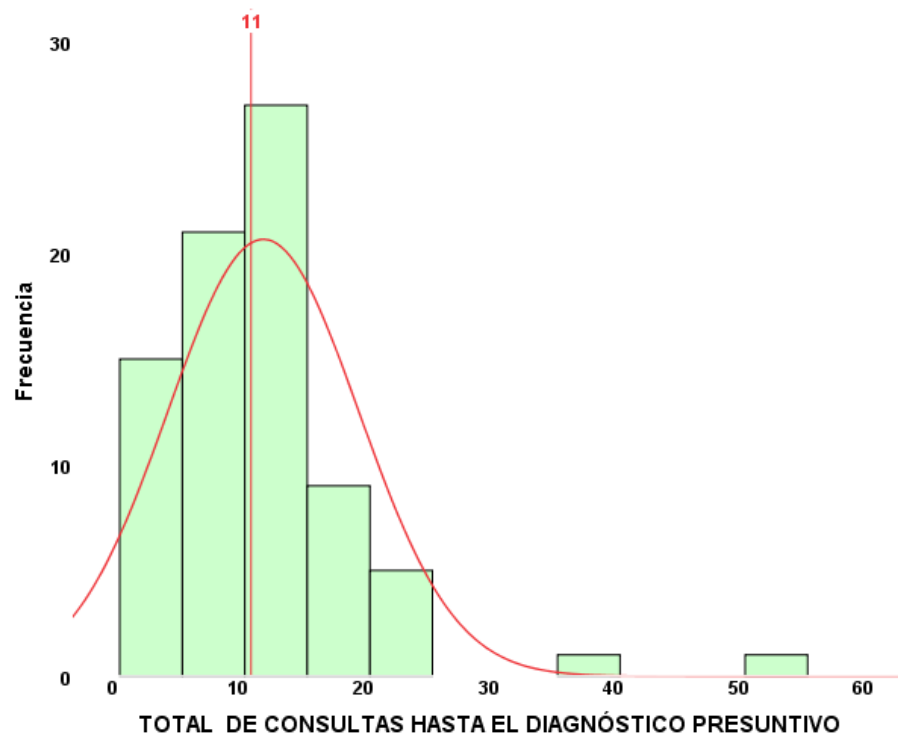


GRÁFICO 30

DISTRIBUCIÓN DEL NÚMERO TOTAL DE CONSULTAS. AÑOS 2008 Y 2011 AGRUPADOS



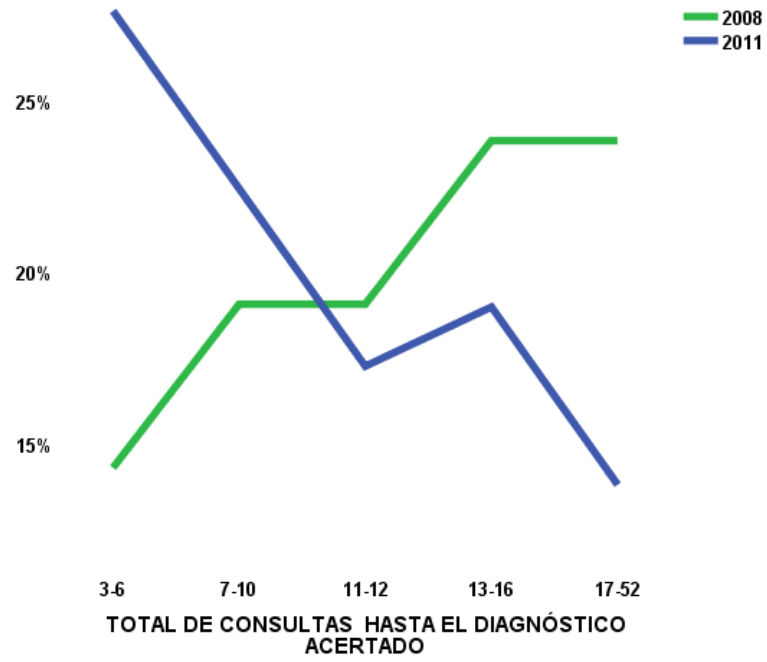


TABLA 13 RESULTADOS GLOBALES DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA TOTAL POR RESPONSABILIDAD DE LOS PADRES CUIDADORES DEL NIÑO. LOS RESULTADOS CORRESPONDEN A LOS DOS AÑOS JUNTOS Y A CADA UNO POR SEPARADO

		DIAS DESDE EL SINTOMA/SIGN. INICIAL HASTA LA PRIMERA CONSULTA (DDRP)											
		AÑO DEL DIAGNÓSTICO											
		TOTAL				SOLO 2008				SOLO 2011			
		Mediana	Mínimo	Máximo	Rango	Mediana	Mínimo	Máximo	Rango	Mediana	Mínimo	Máximo	Rango
NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR DEL PACIENTE	A.	6	1	60	59	31	1	60	59	6	2	7	5
	M. A.	11	1	60	59	31	1	60	59	11	2	60	58
	M. T.	30	1	180	179	39	2	180	178	30	1	180	179
	M. B.	7	1	365	364	18	2	365	363	7	1	75	74
	B.	8	1	395	394	15	1	395	394	8	1	60	59
ESPECIALIDAD DEL PRIMER MÉDICO CONSULTADO	MD. GE.	8	1	395	394	23	1	395	394	8	1	180	179
	PED.	15	1	118	117	20	1	60	59	15	1	118	117
	E. N. PED.	15	1	60	59	26	1	60	59	7	1	60	59
ESPECIALIDAD DEL MÉDICO QUE SOSPECHA NEOPLASIA	MD. GE.	5	1	31	30	3	3	15	12	7	1	31	30
	PED.	14	1	90	89	15	2	60	58	11	1	90	89
	E. N. PED.	19	1	395	394	30	1	395	394	8	1	180	179
PERSONA QUE ADVIERTE EL PRIMER SÍNTOMA	PAC.	21	1	180	179	30	1	180	179	15	1	75	74
	P/M/T	8	1	395	394	15	1	395	394	7	1	180	179
	PR.SA.	4	1	7	6					4	1	7	6
SEXO DEL PACIENTE	MASCULIN.	12	1	395	394	15	1	395	394	7	1	180	179
	FEMENIN.	14	1	365	364	30	2	365	363	8	1	118	117

A.:alto. M.A.: medio alto. M.T.:medio típico. M.B.:medio bajo. B:bajo	MD.GE: médico general PED: pediatra E.N.PED. especialista no pediatra	P/M/T: padre madre o tutor PR.SA.: profesional de la salud
---	---	---

TABLA 14 RESULTADOS GLOBALES DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA TOTAL POR RESPONSABILIDAD MÉDICO SANITARIA. LOS RESULTADOS CORRESPONDEN A LOS DOS AÑOS JUNTOS Y A CADA UNO POR SEPARADO

DIAS DESDE LA PRIMERA CONSULTA HASTA EL DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO (DDRM)													
AÑO DEL DIAGNÓSTICO													
2008													
2011													
	M	M	M	R	M	M	M	R	M	M	M	R	
	ed	Í	a	a	ed	Í	a	a	ed	Í	a	a	
	ia	n	x	n	ia	n	x	n	ia	n	x	n	
	na	i	l	g	na	i	l	g	na	i	l	g	
		m	m	o		m	m	o		m	m	o	
		o	o			o	o			o	o		
NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR DEL PACIENTE	A.	36	5	113	108	59	5	113	108	36	25	103	78
	M. A.	21	4	176	172	28	15	41	26	21	4	176	172
	M. T.	53	11	369	358	26	14	100	86	90	11	369	358
	M. B.	28	1	254	253	13	1	104	103	36	1	254	253
	B.	44	2	472	470	44	2	147	145	99	15	472	457
ESPECIALIDAD DEL PRIMER MÉDICO CONSULTADO	MD. GE.	32	1	472	471	21	2	147	145	52	1	472	471
	PED.	35	1	328	327	41	1	113	112	33	11	328	317
	E. N. PED.	43	4	241	237	30	5	100	95	52	4	241	237
ESPECIALIDAD DEL MÉDICO QUE SOSPECHA NEOPLASIA	MD. GE.	18	5	147	142	77	12	147	135	16	5	87	82
	PED.	36	1	328	327	15	1	104	103	40	1	328	327
	E. N. PED.	43	2	369	367	25	2	113	111	54	4	369	365
PERSONA QUE ADVIERTE EL PRIMER SÍNTOMA	PAC.	31	1	472	471	28	1	104	103	32	4	472	468
	P/M/T	53	1	328	327	24	2	147	145	63	1	328	327
	PR.S A.	21	19	23	4					21	19	23	4
SEXO DEL PAC.	MAS CULI N.	28	1	328	327	15	1	147	146	32	1	328	327
	FEM ENIN.	53	4	472	468	49	13	104	91	53	4	472	468

A.:alto. M.A.: medio alto. M.T.:medio típico. M.B.:medio bajo. B:bajo	MD.GE: médico general PED: pediatra E.N.PED. especialista no pediatra	PAC:paciente P/M/T: padre madre o tutor PR.SA.: profesional de la salud
---	--	---

TABLA 15 RESULTADOS GLOBALES DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA TOTAL. LOS RESULTADOS CORRESPONDEN A LOS DOS AÑOS JUNTOS Y A CADA UNO POR SEPARADO.

		DIAS DESDE EL PRIMER SÍNTOMA SIGNO, HASTA EL DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO (DDT)											
		AÑO DEL DIAGNÓSTICO											
		2008						2011					
		M	M	M	R	Med	M	M	R	Me	M	M	R
		ed	Í	a	a	iana	Í	a	a	dia	Í	a	a
		ia	n	x	n		n	x	n	na	n	x	n
		na	i	l	g		i	l	g		i	l	g
			m	m	o		m	m	o		m	m	o
			o	o			o	o			o	o	
NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR DEL PACIENTE	A.	55	32	114	82	90	65	114	49	40	32	107	75
	M. A.	59	16	183	167	59	16	101	85	59	25	183	158
	M. T.	13	17	444	427	102	17	194	177	151	19	444	425
	M. B.	63	12	378	366	82	19	378	359	63	12	259	247
	B.	80	16	502	486	80	33	397	364	107	16	502	486
ESPECIALIDAD DEL PRIMER MÉDICO CONSULTADO	MD. GE.	82	12	502	490	122	19	397	378	80	12	502	490
	PED.	73	15	358	343	83	17	114	97	64	15	358	343
	E. N. PED.	65	16	301	285	66	16	130	114	64	45	301	256
ESPECIALIDAD DEL MÉDICO QUE SOSPECHA NEOPLASIA	MD. GE.	33	12	162	150	123	80	162	82	30	12	88	76
	PED.	75	12	358	346	21	17	106	89	86	12	358	346
	E. N. PED.	81	15	444	429	77	16	397	381	81	15	444	429
PERSONA QUE ADVIERTE EL PRIMER SÍNTOMA	PAC.	68	12	502	490	70	16	194	178	64	12	502	490
	P/M/T	88	12	397	385	92	17	397	380	88	12	358	346
	PR.SA.	25	23	26	3					25	23	26	3
SEXO DEL PAC.	MASC ULIN.	52	12	397	385	101	16	397	381	45	12	358	346
	FEME NIN.	82	12	502	490	82	58	378	320	82	12	502	490

A.:alto. M.A.: medio alto. M.T.:medio típico. M.B.:medio bajo. B:bajo	MD.GE: médico general PED: pediatra E.N.PED. especialista no pediatra	PAC:paciente P/M/T: padre madre o tutor PR.SA.: profesional de la salud
---	---	---

TABLA 16 RESULTADOS GLOBALES DE NÚMERO TOTAL DE CONSULTAS HASTA EL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO. LOS RESULTADOS CORRESPONDEN A LOS DOS AÑOS JUNTOS Y A CADA UNO POR SEPARADO

		NÚMERO TOTAL DE CONSULTAS HASTA EL DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO(NTC)											
		AÑO DEL DIAGNÓSTICO											
		2008						2011					
		M	M	M	R	Med	M	M	R	Me	M	M	R
		ed	í	a	a	iana	n	a	a	dia	n	a	a
		ia	n	x	n		i	l	n	na	i	l	n
		na	i	l	g		m	m	o		m	m	o
		o	o	o	o		o	o		o	o		
NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR DEL PACIENTE	A.	15	7	25	18	10	7	12	5	16	14	25	11
	M. A.	8	5	14	9	10	5	14	9	8	5	11	6
	M. T.	12	4	25	21	13	10	22	12	12	4	25	21
	M. B.	11	4	52	48	12	8	37	29	10	4	52	48
	B.	12	3	20	17	14	3	20	17	11	4	14	10
ESPECIALIDAD DEL PRIMER MÉDICO CONSULTADO	MD. GE.	12	3	37	34	14	3	37	34	11	4	25	21
	PED.	11	4	52	48	12	5	22	17	10	4	52	48
	E. N. PED.	9	5	21	16	9	5	14	9	9	5	21	16
ESPECIALIDAD DEL MÉDICO QUE SOSPECHA NEOPLASIA	MD. GE.	15	6	52	46	20	15	37	22	12	6	52	46
	PED.	10	4	19	15	11	5	19	14	9	4	14	10
	E. N. PED.	11	3	25	22	12	3	22	19	11	4	25	21
PERSONA QUE ADVIERTE EL PRIMER SÍNTOMA	PAC.	12	4	25	21	13	5	22	17	11	4	25	21
	P/M/T	11	3	52	49	12	3	37	34	10	4	52	48
	PR.SA.	4	4	4	0					4	4	4	0
SEXO DEL PAC.	MASC ULIN.	11	3	37	34	11	3	37	34	10	4	25	21
	FEME NIN.	11	4	52	48	16	5	22	17	11	4	52	48

A.:alto. M.A.: medio alto. M.T.:medio típico. M.B.:medio bajo. B:bajo	MD.GE: médico general PED: pediatra E.N.PED. especialista no pediatra	PAC:paciente P/M/T: padre madre o tutor PR.SA.: profesional de la salud
---	---	---

TABLA 17 CASOS DIAGNOSTICADOS EN EL 2008 Y 2011 AGRUPADOS POR EL TIPO DE MALIGNIDAD. RESUMEN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA

	Mediana de días DDT	Mediana de días DDRP 2008	Mediana de días DDRM 2008	Mediana de días DDT 2008	Mediana de días DDRP 2011	Mediana de días DDRM 2011	Mediana de días DDT 2011
LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA	48	20	14	65	7	23	34
LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA	33	15	147	162	8	19	30
TUMOR CEREBRAL	64	41	43	84	5	49	53
TUMOR SUPRARRENAL							
OSTEOSARCOMA	75				45	31	75
SARCOMA DE EWING	80	17	89	105	45	9	54
TUMOR NEUROECTODERMICO							
LINFOMA DE HODGKIN	151	207	18	224	60	93	151
LINFOMA NO HODGKIN	32				7	27	32
TUMORES HEPATICOS	25	15	4	19	15	16	31
NEUROBLASTOMA	114	1	113	114	8	169	177
TUMOR DE WILMS	49	1	32	33	3	113	117
RETINOBLASTOMA	49				16	34	49
SARCOMAS DE TEJIDOS BLANDOS	149				22	103	149
TUMOR DE CELULAS GERMINALES	105	60	42	102	45	85	130
TUMOR GASTRICO	96				60	36	96

NOTA

DDT: Demora diagnóstica total en días

DDRP: Demora diagnóstica por responsabilidad de los padres-paciente en días

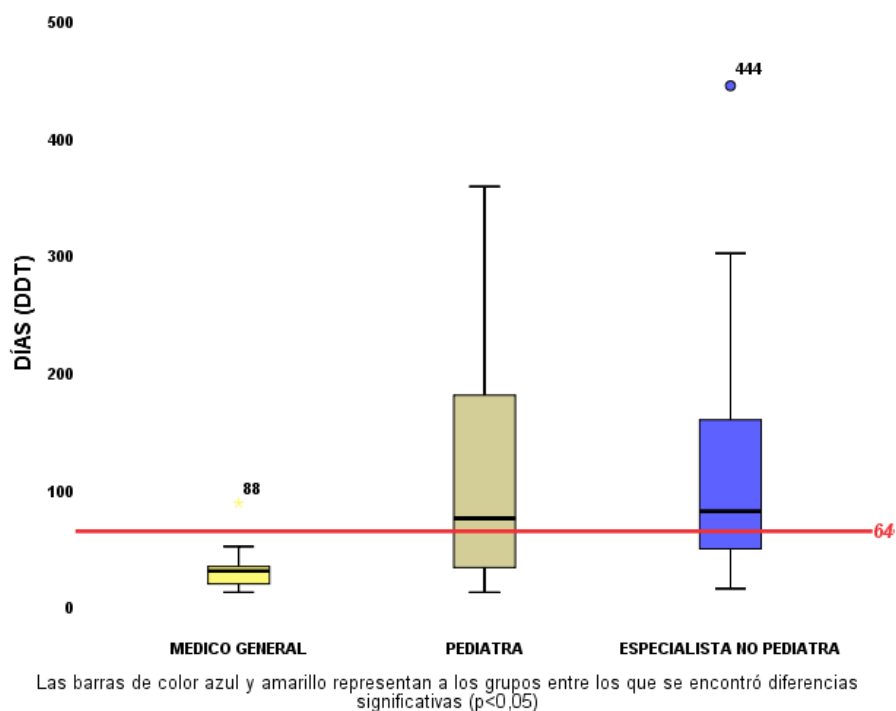
DDRM: Demora diagnóstica por responsabilidad médica en días

V.2 Análisis comparativo

Demora diagnóstica total (DDT)

En los casos diagnosticados el 2011 y sospechados inicialmente como cáncer en la consulta de MENP, la DDT fue significativamente mayor que los casos sospechados en la consulta de MG ($p < 0.05$). La comparación de este intervalo no fue relevante con el grupo sospechado en la consulta de pediatría ni entre este último y MG. (gráfico 31)

GRÁFICO 31 COMPARACIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA TOTAL POR LA ESPECIALIDAD DE LA CONSULTA MÉDICA DE SOSPECHA DE CÁNCER. CASOS DIAGNOSTICADOS EN EL 2011



Demora por responsabilidad de los padres (DDRP)

En los casos de pacientes provenientes de hogares de NSE medio bajo analizados dentro de los diagnosticados en los dos años juntos y dentro del grupo diagnosticado sólo en el 2011, se encontró una DDRP más larga que en sus similares del resto de niveles socioeconómicos. Sin embargo, esta diferencia solamente fue significativamente mayor (p menor a 0.05) con la DDRP de los casos de pacientes pertenecientes a hogares de NSE medio bajo. ([Gráficos 32 y 33](#)). No se encontró esta diferencia en el año 2008 analizado por separado.

GRÁFICO 32 COMPARACIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA TOTAL POR RESPONSABILIDAD DE LOS PADRES, CASOS AGRUPADOS POR NIVEL SOCIOECONÓMICO. DIAGNOSTICADOS EN EL 2008 Y EN EL 2011

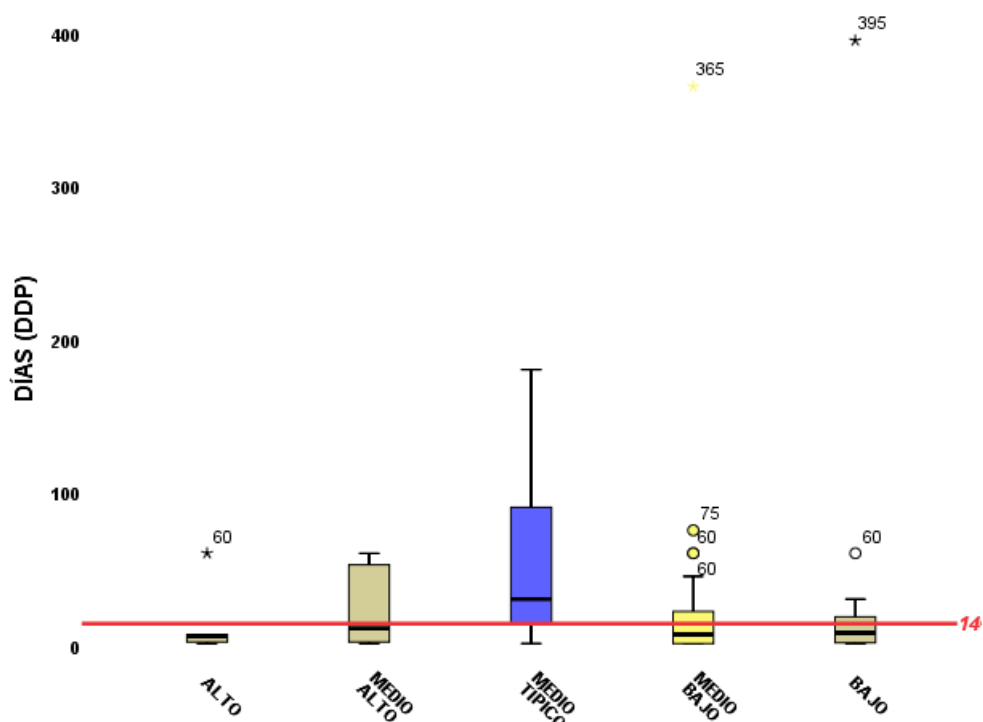
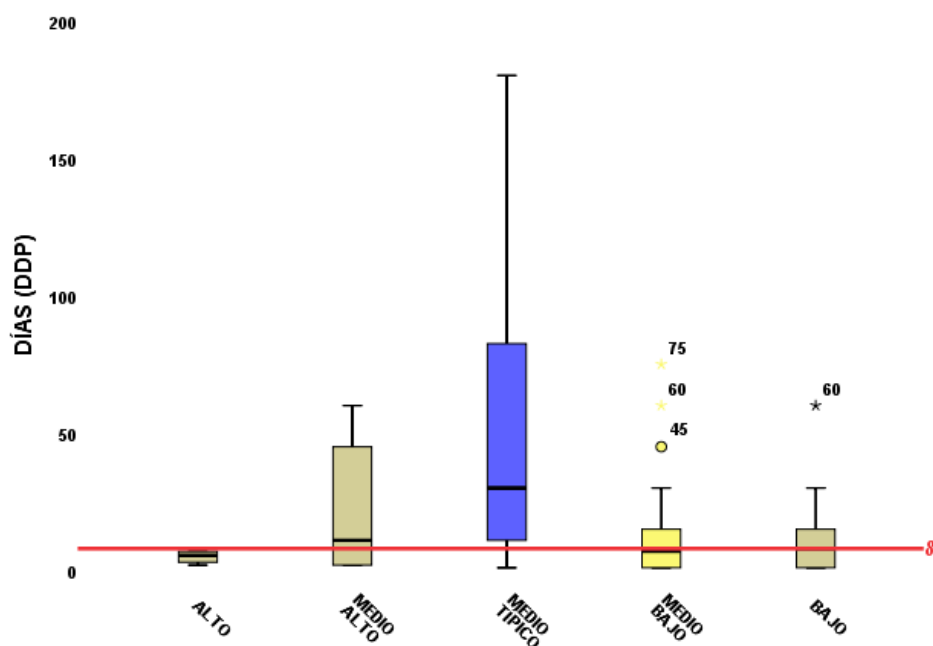


GRÁFICO 33 COMPARACIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA POR RESPONSABILIDAD DE LOS PADRES. CASOS AGRUPADOS POR NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR, DIAGNOSTICADOS SÓLO EN EL 2011

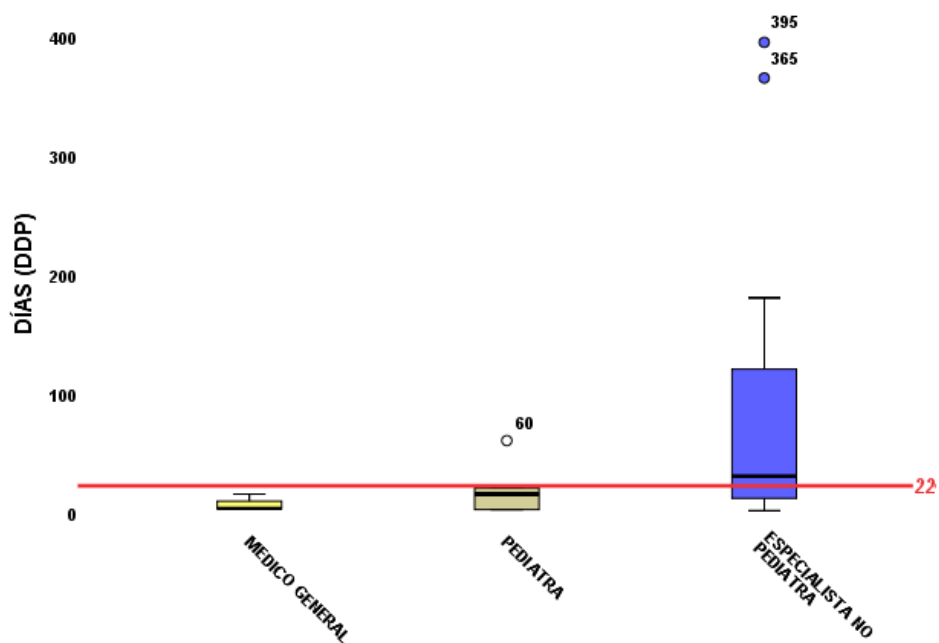


Las barras de color azul y amarillo representan a los grupos entre los que se encontró diferencias significativas ($p < 0,05$)

Al agrupar los casos por la especialidad médica en la que se sospechó formalmente cáncer , y, solamente dentro de los diagnosticados en el 2008, se observó una DDRP estadísticamente diferente entre los tres grupos ($p < 0.05$). La prueba practicada, efectivamente, encontró esta diferencia pero

no fue posible identificar los detalles de la misma, a saber, entre que par o pares de grupos hay esta dicotomía. Pero se puede apreciar que la mediana de DDRP dentro del 2008 es notablemente más corta (33 días) para los casos sospechados por primera vez en la consulta de MG. (15 días para pediatría y 30 días para MENP). (Gráfico 34).

GRÁFICO 34 COMPARACIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA POR RESPONSABILIDAD DE LOS PADRES. CASOS AGRUPADOS POR LA ESPECIALIDAD MÉDICA DE LA CONSULTA DE SOSPECHA DE CÁNCER. CASOS DIAGNOSTICADOS EN EL 2008

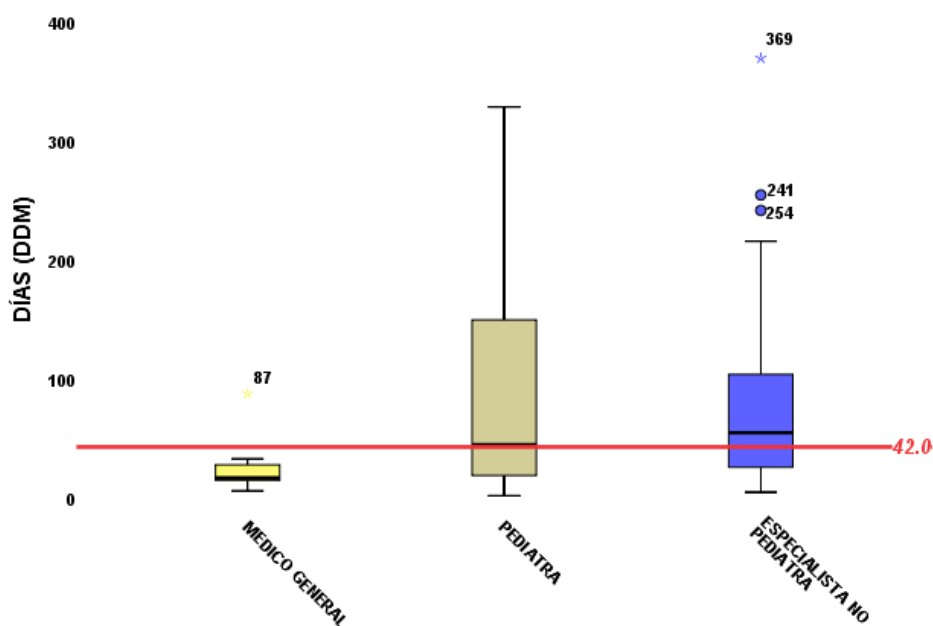


Las barras de color azul y amarillo representan a los grupos entre los que se encontró diferencias significativas ($p < 0,05$)

Demora por responsabilidad médica-sanitaria (DDRM)

Sólo en los casos diagnosticados en el 2011 y dentro del grupo correspondiente a pacientes sospechados de inicio como cáncer en la consulta de MENP, la DDRM fue significativamente más larga (81 días, mínimo 15 y máximo 444 días) que en el grupo sospechado inicialmente en la consulta de MG. ($p = 0,049$). Esta diferencia se observa sólo en los pacientes que fueron diagnosticados en el 2011. ([Gráfico 35](#)) En el 2008 y en el conjunto de pacientes en los dos años en estudio, no aparece esta diferencia.

GRÁFICO 35 COMPARACIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA POR RESPONSABILIDAD MÉDICA. CASOS AGRUPADOS POR LA ESPECIALIDAD MÉDICA DE LA CONSULTA DE SOSPECHA DE CÁNCER. CASOS DIAGNOSTICADOS EN EL 2011

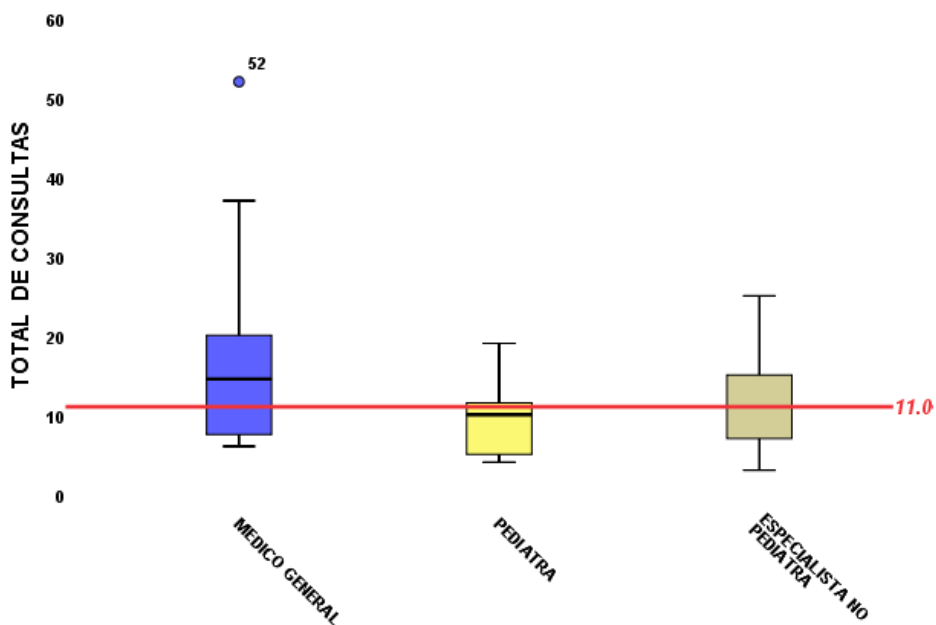


Las barras de color azul y amarillo representan a los grupos entre los que se encontró diferencias significativas ($p < 0,05$)

Total de consultas (NTC)

Dentro de los casos que fueron sospechados inicialmente por medicina general, sin distinción de año del diagnóstico, se observó un número total de asistencias médicas sensiblemente mayor respecto al número de consultas que necesitaron los pacientes sospechados inicialmente por los pediatras ($p=0,027$). No se encontró diferencias al comparar este parámetro por separado en cada año ni respecto al resto de especialistas.

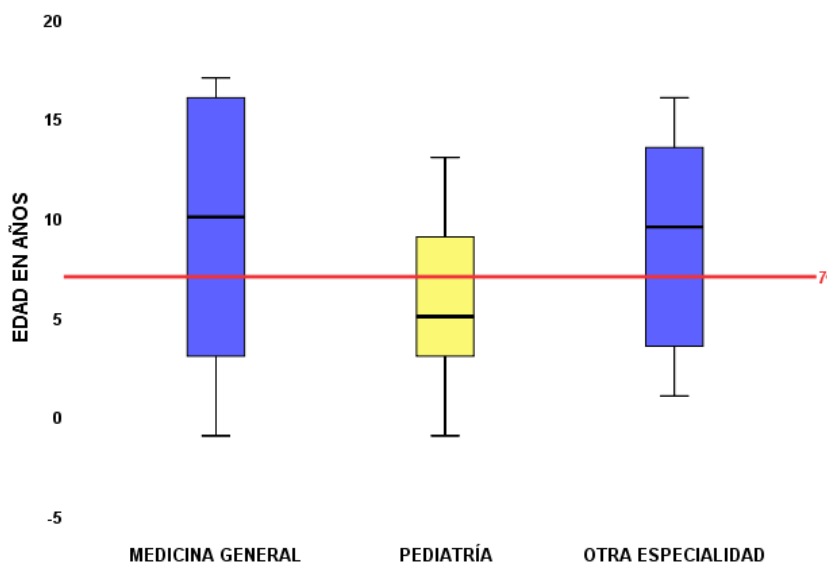
GRÁFICO 36 COMPARACIÓN DEL NÚMERO DE CONSULTAS HASTA EL DIAGNÓSTICO ACERTADO. CASOS DEL 2008 Y 2011 AGRUPADOS POR LA ESPECIALIDAD MÉDICA DE LA CONSULTA DE SOSPECHA DE CÁNCER.



Las barras de color azul y amarillo representan a los grupos entre los que se encontró diferencias significativas ($p < 0,05$)

GRÁFICO 37

COMPARACIÓN DE LA EDAD AL DIAGNÓSTICO POR ESPECIALIDAD DE LA PRIMERA CONSULTA MÉDICA. AÑOS 2008 Y 2011 AGRUPADOS.

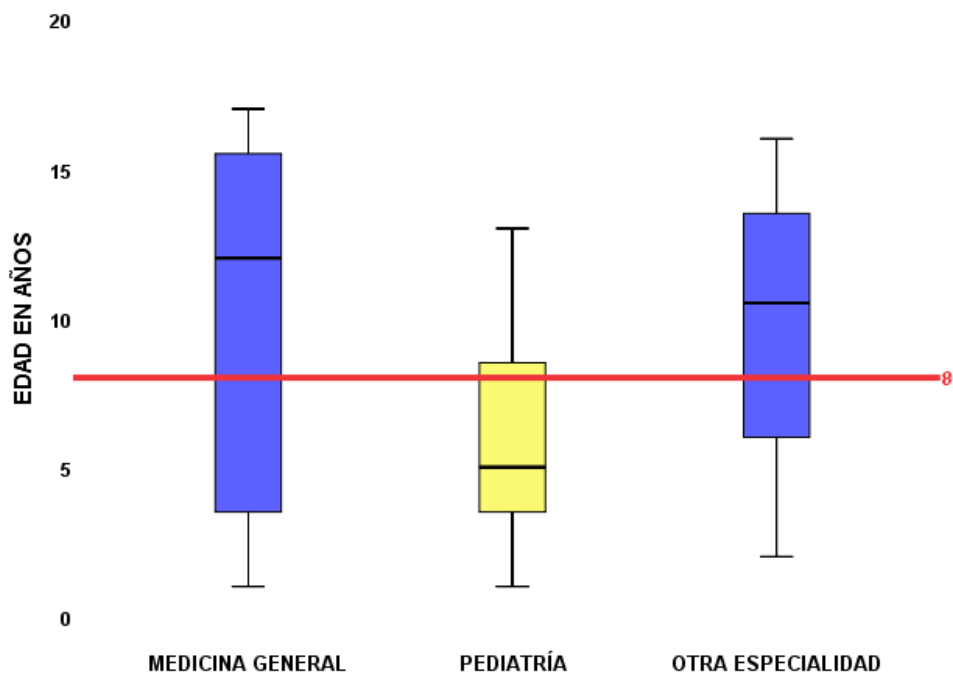


*Las barras de color azul y amarillo representan a los grupos entre los que se encontró diferencias significativas. ($p < 0,05$).

Dentro de los casos de ambos años analizados y además dentro de los diagnosticados sólo en el 2011, agrupados por la especialidad de la primera consulta médica, la mediana de edad fue sensiblemente mayor (p menor a 0.05) para el grupo correspondiente a MG y MENP que para los pacientes atendidos por pediatría. Aunque parezca una diferencia obvia, en el 2008, analizado por separado, no se encontró variaciones significativas entre los 3 grupos. ([gráficos Gráficos 39 y 40](#))

GRÁFICO 38 COMPARACIÓN DE LA EDAD AL DIAGNÓSTICO CASOS DEL 2011 AGRUPADOS POR LA ESPECIALIDAD DE LA PRIMERA CONSULTA MÉDICA

COMPARACIÓN DE LA EDAD AL DIAGNÓSTICO POR ESPECIALIDAD DE LA PRIMERA CONSULTA MÉDICA. AÑO 2011.



*Las barras de color azul y amarillo representan a los grupos entre los que se encontró diferencias significativas. ($p < 0.05$).

Similar diferencia se encontró en los casos agrupados por la especialidad en que se sospechó por primera vez cáncer, también en los dos años agrupados, en el 2011 por separado, pero no en el 2008. ([gráficos Gráficos 41 y 42](#)).

En los dos años analizados conjuntamente, la media de edad también fue significativamente mayor en los casos en quien advierte el primer síntoma-signo es el propio paciente comparado con los casos en que el primer síntoma es advertido por el/los padres o cuidadores del niño (11.7 y 5.4 respectivamente). En este caso la diferencia también apareció por separado en cada año. ([Gráfico 43](#))

GRÁFICO 39 COMPARACIÓN DE LA EDAD AL DIAGNÓSTICO. CASOS DEL 2008 Y 2011 AGRUPADOS POR LA ESPECIALIDAD DE LA CONSULTA MÉDICA DE SOSPECHA DE CÁNCER

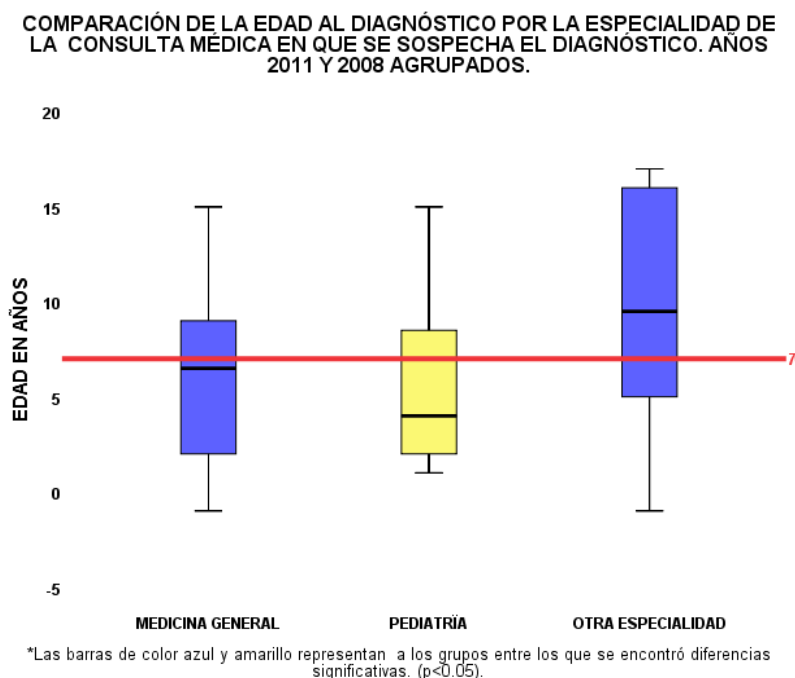


GRÁFICO 40 COMPARACIÓN DE LA EDAD AL DIAGNÓSTICO. CASOS DEL 2011 AGRUPADOS POR LA ESPECIALIDAD DE LA CONSULTA MÉDICA DE SOSPECHA DE CÁNCER

COMPARACIÓN DE LA EDAD AL DIAGNÓSTICO POR LA ESPECIALIDAD DE LA CONSULTA MÉDICA EN QUE SE SOSPECHA EL DIAGNÓSTICO. AÑO 2011

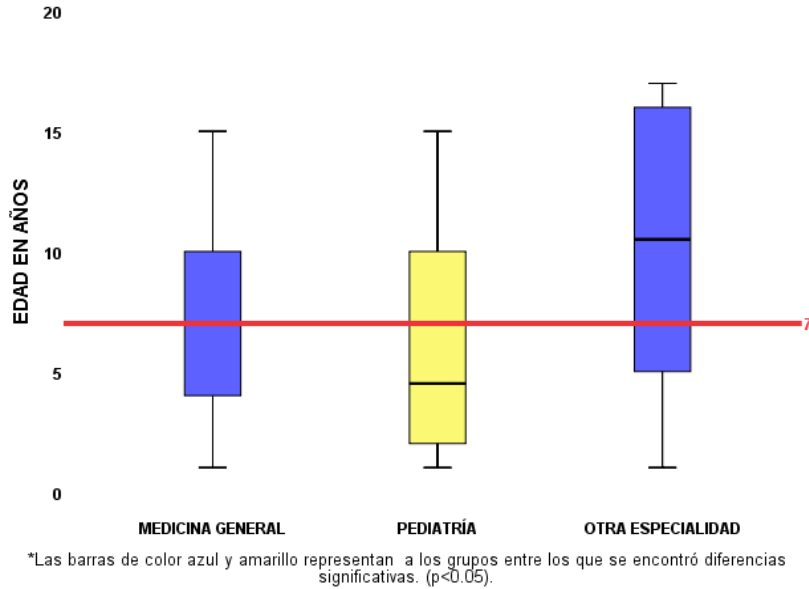


GRÁFICO 41 comparación DE LA EDAD AL DIAGNÓSTICO POR LA PERSONA QUE NOTA EL PRIMER SÍNTOMA SIGno

COMPARACIÓN DE LA EDAD AL DIAGNÓSTICO POR LA PERSONA QUE NOTA EL PRIMER SÍNTOMA, SIGNO. AÑOS 2008 Y 2011 AGRUPADOS

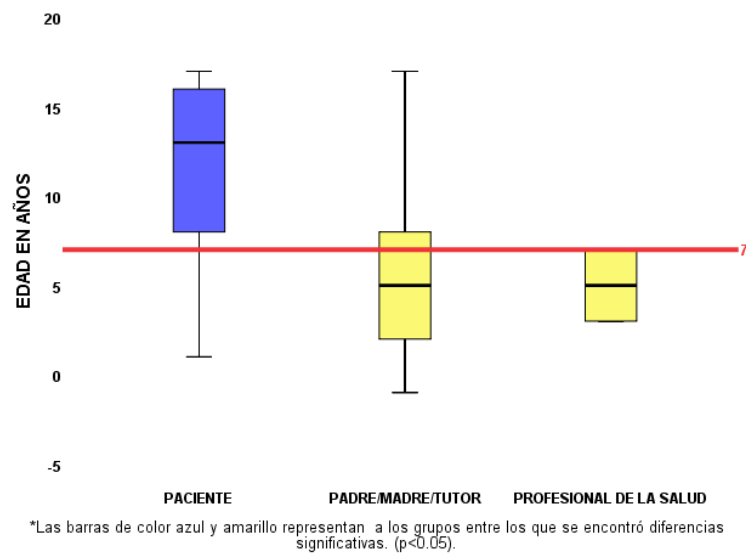
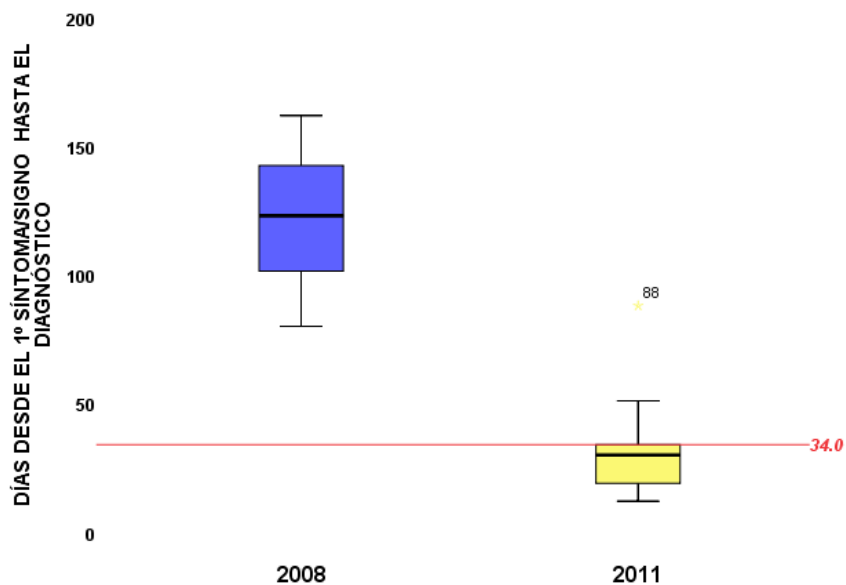


GRÁFICO 42 COMPARACIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA TOTAL EN LOS CASOS SOSPECHADOS EN LA CONSULTA DE MEDICINA GENERAL ENTRE LOS AÑOS 2008 Y 2011



*Se marca de colores azul para el más demorado y amarillo para el grupo con el que se estableció la diferencia significativa.

TABLA 18 RESUMEN DE LAS DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS* ENCONTRADAS

EN EL PRESENTE ESTUDIO

DEMORA DIAGNÓSTICA POR RESPONSABILIDAD DE LOS PADRES Y ESPECIALIDAD DE LA CONSULTA EN QUE SE SOSPECHA NEOPLASIA
Sólo en el 2008, diferencia significativa entre los tres grupos de facultativos, no se pudo establecer entre que grupos aparece la significación. El grupo sospechado por medicina general tuvo la menor DDRP.
DEMORA DIAGNÓSTICA POR RESPONSABILIDAD DE LOS PADRES Y NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR
Significativamente más demorada en nivel medio típico que en nivel medio bajo en 2008+2011 y sólo 2011
DEMORA DIAGNÓSTICA POR RESPONSABILIDAD MÉDICA Y ESPECIALIDAD DE LA CONSULTA EN QUE SE SOSPECHA NEOPLASIA
Significativamente mas larga en el grupo sospechado por el especialista no pediatra que en los sospechados por medicina general solamente en el 2011
DEMORA DIAGNÓSTICA TOTAL Y ESPECIALIDAD MEDICA DE LA CONSULTA DE SOSPECHA
Significativamente más demora en los casos sospechados por el especialista no pediatra que en los sospechados por el médico general sólo en el 2011
NÚMERO TOTAL DE CONSULTAS Y ESPECIALIDAD MÉDICA DE LA CONSULTA DE SOSPECHA
Mayor número de consultas en los casos sospechados por medicina general que por pediatría.
EDAD Y ESPECIALIDAD MÉDICA DE LA PRIMERA CONSULTA
Edad significativamente mayor para la consulta de medicina general y especialidades no pediátricas. 2011 y 2008+2011.
EDAD Y ESPECIALIDAD MEDICA DE LA PRIMERA SOSPECHA DE NEOPLASIA
Edad significativamente mayor para la consulta de medicina general y especialidades no pediátricas. 2011 y 2008+2011.

EDAD Y PRIMERA PERSONA QUE NOTA LOS SÍNTOMAS
Edad significativamente mayor cuando es el paciente quien informa los síntomas que cuando es alguno de sus padres, 2008, 2011 y 2008+2011
DEMORA DIAGNÓSTICA TOTAL, ESPECIALIDAD MÉDICA DE LA CONSULTA DE SOSPECHA Y AÑO DEL DIAGNÓSTICO
Significativamente menor en los casos que fueron sospechados como cáncer en la consulta de medicina general durante el año 2011 que en el 2008

** Se consideró como significativos los hallazgos en los que se encontró una $p < 0,05$ aplicando las pruebas de Kruskal-Wallis y de U de Mann-Whitney. DDRP: Demora diagnóstica por responsabilidad de los padres/paciente*

CAPÍTULO VI: DISCUSIÓN

Una de las dificultades de este trabajo fue no haber podido contactar a todos los responsables del cuidado de estos pacientes, pues han dejado de asistir a la consulta y controles en el hospital por diferentes motivos: el abandono del tratamiento o haber terminado el mismo, por la imposibilidad para contactarse por su lugar de residencia actual, el no contar con datos actualizados como dirección o teléfonos, la negativa de los padres a ser interrogados o la muerte del paciente, por lo tanto la descripción de los resultados de este estudio no está exenta de posibles sesgos.

La explicación más probable de haber encontrado una mayor cantidad de pacientes diagnosticados en el año 2011, podría ser una mayor referencia al hospital en donde se obtuvo los datos. Esto quizá, relacionado con una mejor capacidad adquisitiva de la población. Otras probabilidades incluyen una mejor promoción y divulgación de los servicios orientados a la especialidad en cuestión y/o una mejor asistencia social. Eso puede ser corroborado por la mayor proporción de pacientes provenientes de hogares de NSE medio bajo en el 2011 que en el 2008 (gráfico 24).

La cobertura para atención médica por parte del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social se amplió a todos los hijos de afiliados hasta los 18 años desde el mes de febrero del 2011⁽⁵⁵⁾ aunque, según el registro de egresos hospitalarios que reporta el INEC,⁽⁵⁶⁾ entre el 2008 y el 2010 sólo hay una pequeña diferencia de 0,8% más pacientes atendidos a cargo del IESS en el año más reciente y es más notable una mayor proporción de pacientes atendidos en el MSP: 4% más en el año más reciente. Si bien La

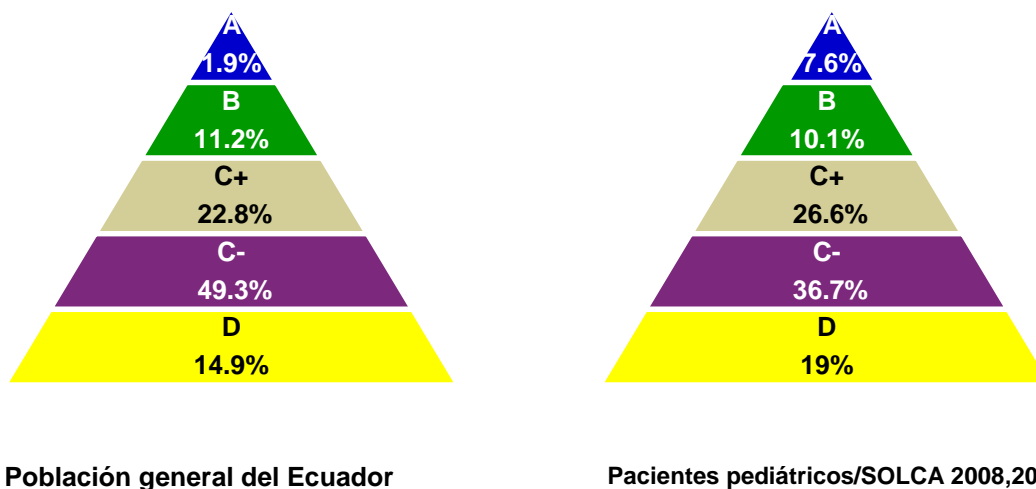
Sociedad de Lucha Contra el Cáncer en ambos años ha sido el referente de mayor frecuencia, con más del 60% de egresos hospitalarios, tiene una menor carga en el 2010: 2.5% menos egresos. Aún prescindiendo de la mayor participación del Seguro Social Ecuatoriano para los menores, entre los años 2000 y 2008 la cantidad de atenciones generales en las todas las unidades de SOLCA en el país aumentaron en un 50% y aumentaron un 20% sólo entre el 2005 y el 2008 ⁽⁵⁷⁾.

La relación de mayoría de los pacientes de sexo masculino observada en el 2008, para el 2011 se invierte. Los casos de pacientes mujeres son 10% más frecuentes. Esta diferencia se observa, tanto en el conjunto de pacientes encuestados solamente, como en todos los pacientes diagnosticados en el 2011, sin poder encontrarse una explicación a este hallazgo, pues, en el registro de egresos hospitalarios disponibles del 2008 y del 2010⁽⁵⁶⁾, la relación hombre mujer es de 1,2 a 1 aproximadamente tanto en el 2008 como en el 2010 similar a las series de los otros países.

El orden de frecuencia con que se presentaron los niveles socioeconómicos en el grupo estudiado guarda el mismo orden que el registrado por el INEC por lo que su que constituye un referente bastante aproximado a la condición económica de nuestro medio. ([gráficoGráfico](#) 45)

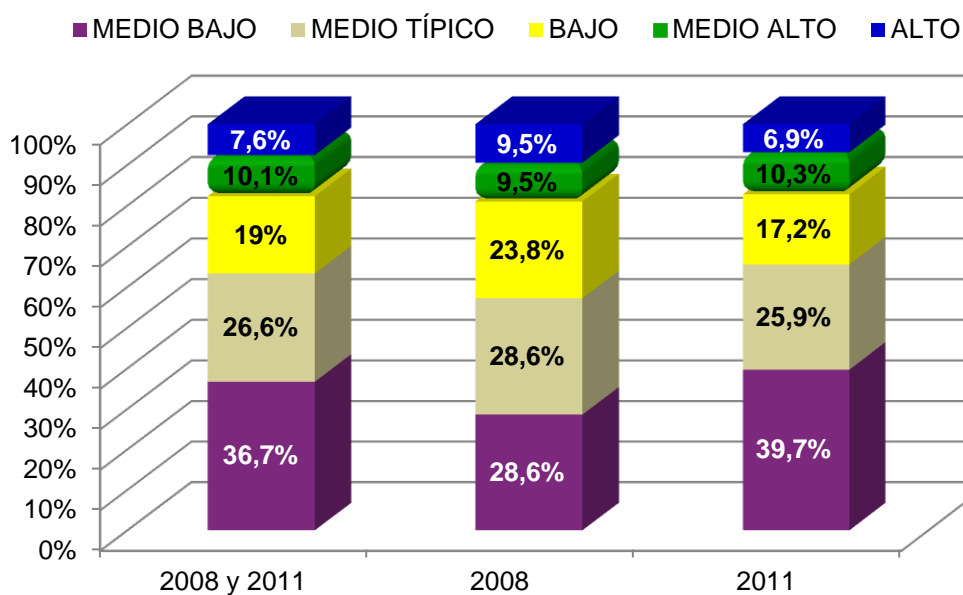
Al observar la DDT entre cada nivel socioeconómico no se observa una diferencia apreciable en el 2008 que pudiera ser asociada a los ingresos de las familias de los pacientes. De hecho, la demora fue mayor para los pacientes de hogares de NSE alto que para los pacientes de los hogares más necesitados: los de NSE bajo. La relación de este espacio de tiempo

GRÁFICO 43 COMPARACIÓN DE LA ESTRATIFICACION DEL NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR EN LA POBLACION GENERAL DEL ECUADOR Y EN LA POBLACIÓN DE PACIENTES DEL ESTUDIO



Nota: A:alto; B:medio alto; C+:medio típico; C-: medio bajo; D:bajo

GRÁFICO 44 COMPARACIÓN DE LA ESTRATIFICACION DEL NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR. CASOS DE NEOPLASIAS DE 0 A 19 AÑOS EN EL 2008 Y 2011



con las posibilidades económicas de los pacientes parece más congruente en el año 2011, siendo en los casos de pacientes de NSE alto en quienes se observó el menor tiempo global para llegar al diagnóstico y el acortamiento más pronunciado entre los dos años, casi 50 % menos días. Otro grupo que

se muestra moderadamente beneficiado en el año más reciente es el de pacientes de hogares de NSE medio bajo. Los pacientes de NSE medio alto guardan más uniformidad entre los dos años, casi sin cambios en la mediana de días de DDT. En el otro extremo, el grupo de pacientes de NSE bajo, ven alargada la DDT en el año más reciente.

En los dos años estudiados, los pacientes de hogares de NSE medio típico resultan los más demorados para llegar al diagnóstico. Este parámetro de tiempo se alarga en el año 2011 un 50% más que en el año anterior. En el 2011 la DDT de este grupo es notablemente mayor. Aún así esta diferencia no alcanza significación estadística. ([gráficoGráfico 46](#))

Al observar la DDRP por separado, las diferencias son similares, pero, como ya se mencionó en el estudio analítico, este intervalo es significativamente más largo en los casos de pacientes de NSE medio típico frente a los pacientes de hogares de NSE medio bajo ([gráfico 47](#)). El motivo de esta tendencia parece estar relacionada con la clase de tumor que se presentó con más frecuencia en el grupo de más demora. Dentro de los casos diagnosticados en el 2008 la proporción de leucemias frente a los linfomas fue igual en los dos niveles socioeconómicos: 2 a 1. En los casos de pacientes de hogares de NSE medio típico diagnosticados en los dos años juntos y en el 2011 por separado, se encontró una frecuencia de linfomas de Hodgkin mayor que la de leucemias. ([tablaTabla 19](#)). Como se estableció anteriormente, los LH son las malignidades más largas en ser diagnosticadas, las leucemias están entre las más cortas. Los síntomas de más larga evolución, más solapados, menos llamativos, menos impactantes

de los linfomas, o, alguna combinación de estos factores, podrían haber justificado una mayor demora para acudir al médico. Probablemente esta demora no se encuentre más relacionada con el NSE medio típico que lo que se relacionaría con el propio tumor, aunque como se observó ya, en los

GRÁFICO 45 EVOLUCIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA TOTAL (DDT) ENTRE EL 2008 Y EL 2011 POR NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR DEL PACIENTE

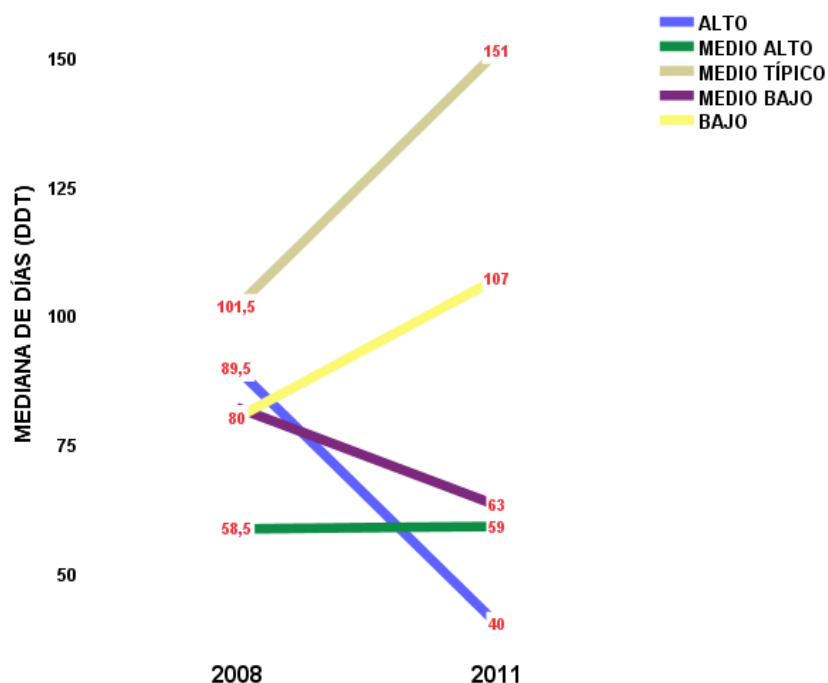


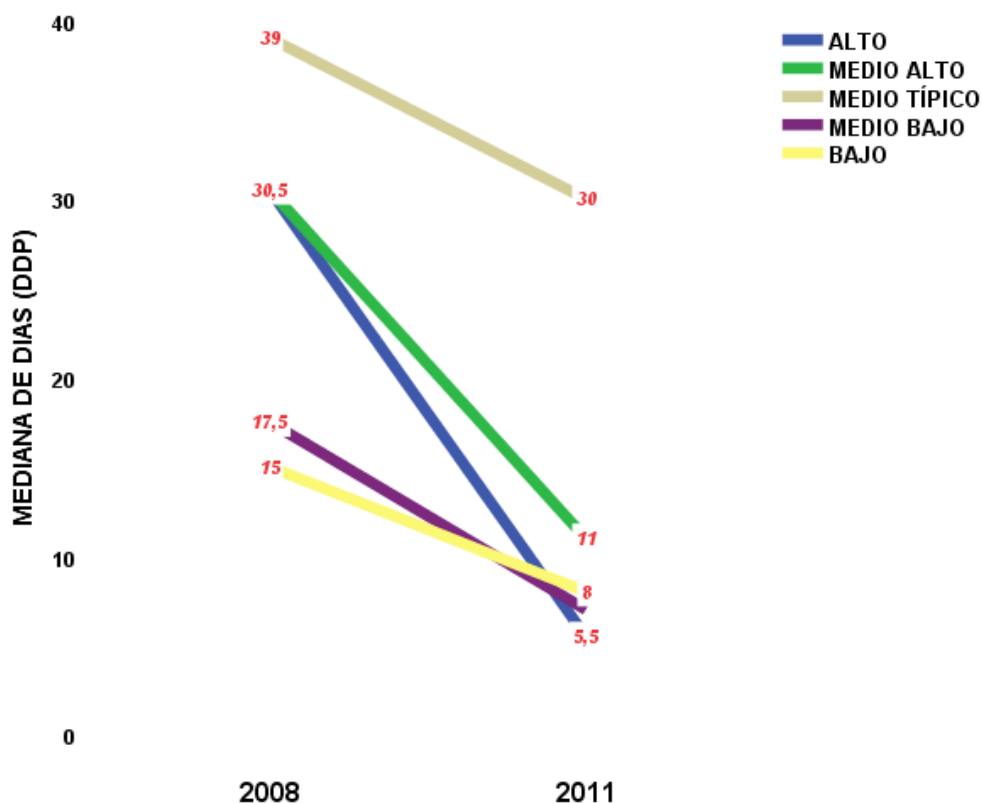
TABLA 19 DIFERENCIAS EN LA FRECUENCIA DE DIAGNÓSTICO DE LEUCEMIAS FRENTE A LINFOMAS POR NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR DEL PACIENTE

NSEHP	Sólo 2008	2008 y 2011 agrupados	Sólo 2011
Alto	NA	3 a 1	2 a 1
Medio alto	NA	1 a 1	0.7 a 1
Medio típico	2 a 1	0.8 a 1	0.6 a 1
Medio bajo	2 a 1	3 a 1	2.7 a 1
Bajo	NA	2.5 a 1	1.5 a 1

Nota: NSEHP: Nivel socioeconómico del hogar del paciente; NA: No se registraron casos en el año.

casos diagnosticados en el 2008 la relación de leucemias y linfomas fue similar en los dos grupos, y aún así, la DDT del NSE medio típico fue la más larga.

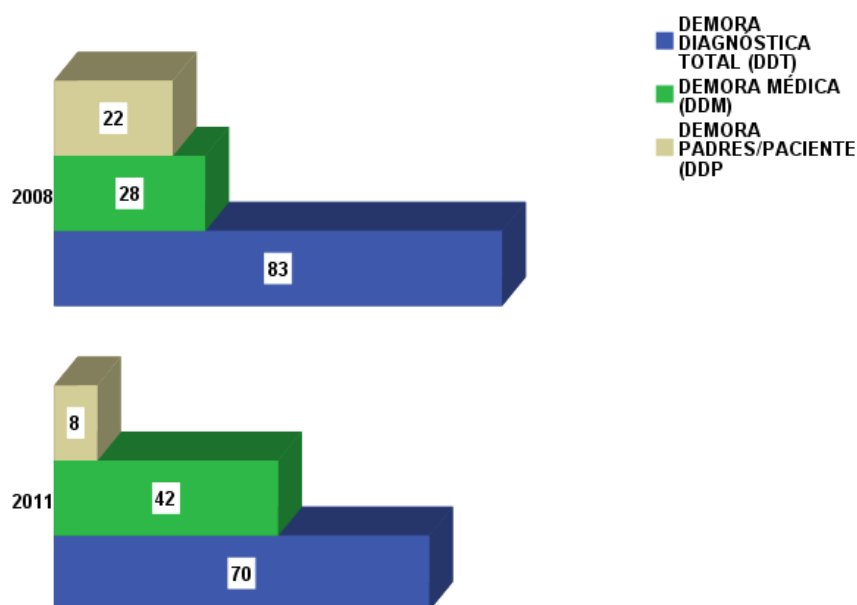
GRÁFICO 46 EVOLUCIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA por responsabilidad de los padres (DDRP) ENTRE EL 2008 Y EL 2011 POR NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL HOGAR DEL PACIENTE



Aún así, parece probable que la reducción global en el tiempo total hasta el diagnóstico al comparar los dos años en estudio estuviera más asociada a una menor demora entre la primera manifestación y la primera consulta médica -tiempo dependiente de los padres, (DDRP)-. Contrariamente, la demora por participación del médico y el sistema sanitario empobrecería el impacto total de este cambio en el tiempo (gráfico 49)

En el año 2011 la demora diagnóstica total disminuye aproximadamente 14 días respecto al 2008. La proporción de la participación de los padres en esta demora, también se reduce sustancialmente. Así, en el 2008 representó aproximadamente el 44% de la DDT y la fracción dependiente del médico

GRÁFICO 47 COMPARACIÓN DE LAS DIFERENTES DEMORAS DIAGNÓSTICAS (MEDIANA EN DÍAS) EN LOS DOS AÑOS EN ESTUDIO



fue del 66%, mientras que para el 2011, la DDRP se acorta notablemente a sólo el 16% y la DDRM viene a representar el 84% de la DDT, y, aunque el acortamiento de la DDT y la DDRP en los dos años, es apreciable, no es estadísticamente significativo (gráfico 49)

La influencia de las particularidades de la atención médica primaria en el tiempo total hasta llegar al diagnóstico ya ha sido observada. En la mayoría de estudios revisados se ha mencionado evidencia de un impacto positivo respecto a acortar el tiempo de espera total, relacionado con la especialidad médica en la primera consulta ^(21, 23, 24, 29, 48), sin diferenciar si esta es la misma atención en que se sospechó cáncer, a excepción de Amos Hong Pheng Loh y colaboradores ⁽²²⁾ que si detallaron esta diferencia.

Este aspecto reviste importancia, pues se ha descrito al tiempo entre la primera consulta médica y la referencia al oncólogo como el mayor intervalo responsable de la demora diagnóstica global. En efecto, Dang-Tan T y colaboradores ⁽²³⁾ publicaron en el 2008 una serie de 2896 pacientes de 0 a 19 años diagnosticados de todos los cánceres entre 1995 y el 2000 en todas las provincias del Canadá, menos una, eliminando el sesgo de distancia hasta el centro de tercer nivel. En esta serie de casos, se analizó acuciosamente todos los periodos posibles de demora y se comparó los diferentes intervalos de tiempo hasta el diagnóstico y hasta el tratamiento inclusive, diferenciándolos por demora del paciente, demora para la referencia desde el primer contacto médico hasta obtener asesoría con un oncólogo, tiempo desde esta asesoría hasta el diagnóstico y tiempo hasta iniciarse el tratamiento. Se encontró una demora significativamente mayor

en el intervalo entre la primera consulta médica hasta la asesoría por el oncólogo (demora para la referencia) y el menor intervalo entre esta asesoría y el diagnóstico (tres días), aunque no menciona la especialidad del médico que atendió por primera vez al paciente. Hay que subrayar que el sistema de salud canadiense cubre todos los gastos relativos a atención médica relacionada con el cáncer en todos sus residentes, lo que elimina posibles diferencias por accesibilidad económica. Ningún paciente depende de prestadores privados para la práctica de aproximaciones diagnósticas.

En este mismo estudio, se advirtió un acortamiento, en este caso significativo, del total del tiempo hasta el diagnóstico, e incluso, hasta el tratamiento comparando los años 1995 y el año 2000. Probablemente no se ha advertido en el presente análisis por lo corto del periodo que se ha observado. Hay que notar también que la serie de casos de estos investigadores comprende casi todas las provincias del Canadá, dentro de un solo sistema prestador de salud.

En el presente estudio, se analizó la atención médica primaria en relación a la especialidad del primer facultativo consultado y de aquel que comunica la formalmente la sospecha de un cáncer. La apreciación en nuestro medio es que rara vez estos dos eventos (la primera consulta y la sospecha de cáncer), coinciden.

La justificación de una DDT más larga en los casos sospechados inicialmente por facultativos especialistas no pediatras, frente a casos sospechados en la consulta de medicina general observada en el 2011, podría explicarse por circunstancias como la mayor amplitud de cobertura

médica de nivel primario, -por tanto la mejor probabilidad de que más pacientes con manifestaciones relacionadas con el cáncer sean atendidos en centros de menor complejidad-, una referencia más apresurada al siguiente nivel de complejidad, el menor tiempo de evolución particular para la malignidad diagnosticada o la clínica más evidente.

No obstante, hay que notar que dentro del 2011 el diagnóstico más frecuente, como en los otros periodos observados, fue la LLA con una mediana de 34 días. También durante este año y en los pacientes diagnosticados de LLA, la proporción de veces que fueron sospechados como una malignidad de acuerdo a la especialidad médica fue igual (33,3%) para cada uno de los grupos de facultativos. Ya analizando por separado a cada grupo de especialidades, la mayoría de los casos sospechados como cáncer en la consulta de MG también correspondió a LLA (55%), mientras que en los casos sospechados como neoplasia en la consulta de ENP, la gran mayoría fue un LH (23.3%), grupo en el que la mediana de tiempo hasta el diagnóstico fue la segunda más larga durante el año 2011 (151 días), sólo por detrás del neuroblastoma (177 días). En este mismo año ningún LH fue sospechado inicialmente como cáncer por MG. Es decir, que cuando una neoplasia, fue sospechada por especialidades distintas a la pediatría, el tiempo final hasta el diagnóstico fue mayor pero porque en la mayoría de veces se trató de malignidades menos sospechadas por MG y de más larga evolución hasta el diagnóstico final, en este caso LH.

Partiendo del mismo enfoque se puede explicar que esta diferencia no aparezca en los dos años en conjunto, pues en este grupo y dentro de

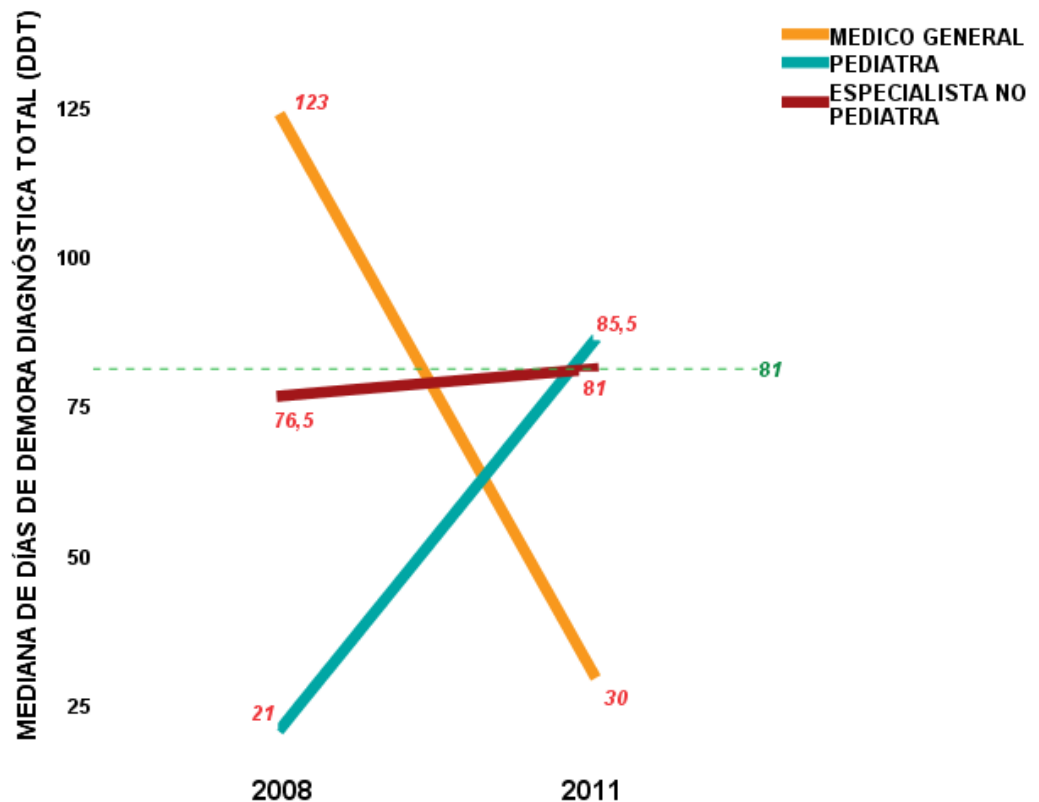
los casos sospechados como cáncer por el especialista no pediatra, la proporción de LLA y LH fue más pareja, (23,8% y 21,4% respectivamente). De todas las LLA diagnosticadas en este grupo, sólo el 25% fueron sospechadas como cáncer por el MG y el 41,7% fueron sospechadas por el MENP. Para el año 2008, analizado por separado, las LLA fueron sospechadas como cáncer inicialmente solo en un caso (11,1%) por el MG y el 55% de veces por el ENP. Se puede añadir justificadamente entonces, que si en el 2008 los casos sospechados por ENP tuvieron una DDT sin diferencias significativas con la DDT de los casos sospechados por MG, fue porque en ese año, los ENP sospecharon proporcionalmente más LLA que los MG, y las LLA son el grupo de neoplasias en el que la DDT es considerablemente más corta respecto a los LH.

Sin embargo, hay que hacer dos observaciones a estos resultados: en el 2011 la mediana de tiempo desde la primera consulta hasta el diagnóstico –demora por responsabilidad médico sanitaria (DDRM)-, en todos los casos que fueron sospechados por el MENP fue significativamente mayor ($p < 0,05$) que el mismo parámetro de tiempo de su par en el 2008, alargándose incluso, más del doble de tiempo y sin observarse diferencias significativas de los otros dos grupos de médicos en este intervalo de tiempo. En segundo lugar, en el 2011 respecto al 2008, el único grupo de casos en que se observó un acortamiento significativo en la media de la demora global hasta el diagnóstico fue el de los sospechados por el MG ($p < 0,03$), siendo una caída muy notable, desde una mediana de 123 días en el 2008 hasta una mediana de sólo 30 días en el 2011 (gráfico 49). El papel de la influencia entre el nivel académico del médico que sospecha cáncer,

las características biológicas del tumor y sus cambios en el tiempo queda todavía como una interrogante motivo de futuros estudios.

En los casos sospechados como neoplasia en la consulta de pediatría no se encontró diferencias relacionadas con la DDT respecto a los casos sospechados por las otras dos categorías de facultativos. Esto contrario a lo advertido por otros autores ⁽²²⁾, que hallaron una DDT significativamente menor en los casos atendidos inicialmente por pediatras y aquellos casos sospechados como posible malignidad, también en la consulta de pediatría, sin embargo este estudio sólo incluyó a los tumores sólidos.

GRÁFICO 48 EVOLUCIÓN DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA TOTAL (DDT) ENTRE EL 2008 Y EL 2011 POR ESPECIALIDAD DE LA CONSULTA DE SOSPECHA DE NEOPLASIA



A pesar de no ser un objetivo del presente estudio y con el objeto de observar una posible diferencia relacionada con la influencia de las malignidades hematopoyéticas, se enfrentó todos los casos en ambos años excluyendo a las leucemias y se halló una DDT significativamente diferente de acuerdo a la especialidad en que se sospecho el cáncer como diagnóstico, sin poder precisarse el valor de esta significancia ni entre cuales de los grupos se presenta. De todos modos se pudo observar que la mediana del tiempo total hasta el diagnóstico, en aquellos casos de tumores sólidos sospechados como malignidad por el MG, es notablemente menor (30 días) que la demora en los casos sospechados por el pediatra y por el MENP (101 y 87,5 días respectivamente), diferencia similar a la encontrada al incluir a las leucemias en el análisis.

No se encontró diferencias significativas del tiempo total hasta el diagnóstico entre los grupos de casos de acuerdo a la especialidad médica en la primera atención, en ninguno de los periodos estudiados. Contrario a esto, dos de los estudios revisados ^(22, 24) si observan una demora significativamente mayor para la demora diagnóstica total relacionada con la especialidad del galeno responsable de la primera atención (se sospeche o no malignidad), con la diferencia más aproximada a lo intuible: un menor tiempo total hasta el diagnóstico en los casos atendidos inicialmente por pediatría frente a los casos atendidos por los médicos generales o los otros especialistas. Amos Hong Pheng Loh y colaboradores enfatiza a la consulta de emergencia atendida por pediatras como decisiva en el acortamiento de la DDT. ⁽²²⁾

Las semejanzas o diferencias observadas de la serie de casos examinados en el presente estudio pueden resultar algo inexactas y confusas. Esto puede ser atribuido en parte a la baja casuística de algunas neoplasias y en parte por la cantidad de casos perdidos. Durante el año 2008, no fue diagnosticado ningún tumor gástrico, ningún tumor neuroectodérmico ni tampoco ningún LNH, además no se logró contactar a ninguno de los 4 casos de retinoblastoma ni de sarcomas de tejidos blandos diagnosticados ese año. Solamente hubo un caso diagnosticado de osteosarcoma y un caso de tumor suprarrenal que de todos modos, no pudieron ser contactados.

Durante el año 2011 no se diagnosticó ningún tumor suprarrenal, el único grupo de neoplasias de las que no se pudo recoger ningún dato fueron los tumores neuroectodérmicos (un caso). Conviene aclarar además que en este último año sólo se logró obtener los datos de 2 de los 11 casos correspondientes a tumores cerebrales, aunque de este grupo de neoplasias se logró incluir a 2 de los 4 pacientes diagnosticados en el año 2008. Fuera de estas excepciones, en cada uno de los otros grupos de malignidades incluidas, se recogió los datos de al menos el 30% de casos, e incluso se contactó a todos los pacientes diagnosticados de sarcoma de Ewing, tumores de hígado y neuroblastomas en el 2008. Se logró recoger los datos de la totalidad de los casos de sarcomas de tejidos blandos, tumor de Wilms y tumores de células germinales diagnosticados en el 2011 y además del único caso de cáncer gástrico diagnosticado en los dos años. Se logró contactar a todos los pacientes diagnosticados de LH en los dos años (13 pacientes).

Sea por no haberse presentado ningún caso o por no haber logrado incluir a ninguno dentro de un grupo particular de malignidades consideradas en la presente serie, las posibles semejanzas o diferencias con otros estudios quedan limitadas en su apreciación y marcan un posible sesgo de este análisis. De ahí que al escoger el grupo más representativo se optó por los datos de los dos años juntos para la comparación con los estudios recogidos. Se agrupó además a las LLA y LMA dentro de un único grupo de leucemias, a los LH y LNH dentro de un único grupo de linfomas y a los osteosarcoma y sarcoma de Ewing en un solo grupo de tumores óseos para facilitar esta comparación, pues es la división más frecuente en la mayoría de estudios revisados, correspondiente a la Clasificación Internacional del Cáncer Infantil ⁽⁶⁾

El grupo de malignidades en que se encontró mayor DDT fueron los LH. Los tumores hepáticos fueron los que menos tiempo necesitaron para ser diagnosticados. Inmediatamente antes se ubicaron los retinoblastoma y los tumores de Wilms.

La demora diagnóstica total observada en el conjunto de casos del presente estudio fue de más del doble que lo publicado en la referencia más completa encontrada sobre el tema a la fecha. ⁽²³⁾ Estos investigadores hallaron una mediana global de días para todos los tumores infantiles de 30 días, muy por debajo de la que se encontró en nuestro estudio: 76 días. En la mayoría de las publicaciones consultadas, los tumores más demorados para ser diagnosticados fueron los tumores cerebrales. Algunos autores refieren más de 250 semanas hasta llegar al diagnóstico ⁽²⁴⁾.

Debido a la poca cantidad de pacientes con tumores cerebrales que pudimos incluir, queda una duda respecto a esta diferencia con las otras publicaciones, la mayoría de las cuales encuentra la mayor demora diagnóstica en esta clase de tumores. Dan-Tan y colaboradores ⁽²³⁾ encontraron sin embargo la mayor demora para establecer el diagnóstico en los osteosarcomas, aún así, resulta menor que la mediana general de días de la presente investigación: sólo 61 días, y marcadamente menor que la DDT de los LH analizados en este estudio (151 días). Este mismo autor observa como el tercer tumor más demorado para ser diagnosticado a los retinoblastomas cuya DDT es ligeramente más alta que la de los retinoblastomas de nuestra serie. También a diferencia de las otras publicaciones el grupo de tumores de menos latencia hasta el diagnóstico fueron los tumores hepáticos, inmediatamente por debajo de los retinoblastoma y los tumores de Wilms.

Frente a los estudios que excluyeron a las leucemias de su análisis, considerando sólo a los tumores sólidos ^(22,24), la mediana de días de nuestro grupo se encontró a una distancia intermedia algo menor: 21% menos, que el intervalo correspondiente en el estudio Haimi ⁽²⁴⁾. Sin embargo al ser comparada con el estudio Amos y cols ⁽²²⁾, una serie más reciente, desarrollado en Singapur, la demora que se encontró en el presentes estudio fue más del doble de días que en esa referencia (87,5 días frente a 37,1 días, 130% más demora). A pesar de lo anotado, estos últimos investigadores también observaron una demora global para el diagnóstico de retinoblastoma que resultó un 25 % mayor que su par en nuestra serie.

Llamativamente en el estudio de Haimi y [eols^{cols}](#) ⁽²⁴⁾, con la mediana de tiempo para tumores sólidos más alta entre todas las publicaciones, la mediana de total de días para el diagnóstico de retinoblastoma fue la menor (21 días). Excluyendo a las leucemias, la mediana de días que se registró en el presente estudio es un 20% menor a la hallada por Haimi⁽²⁴⁾, que analizó la demora diagnóstica total de la población de tumores sólidos en niños de 0 a 19 años diagnosticados de neoplasias excluyendo a las leucemias entre 1993 y el 2001.

La caída en la demora global diagnóstica relacionada con el tipo de malignidad (tabla 14), observada sobre todo en las más frecuentes -las leucemias, los linfomas y los tumores cerebrales- puede ser explicada por varios factores derivados de la mayor cobertura en asistencia sanitaria, que incidiría en el tiempo en que los proveedores de cuidados más próximos al niño asisten a las consultas médicas o una mejor educación sobre los aspectos orientadores para los padres de que “algo no anda bien” y que deben asistir más veces o más pronto al médico. Por lo observado, parece menos plausible que la acuciosidad de los profesionales médicos o la agilidad del sistema sanitario hayan mejorado, pues, aunque la demora total hasta el diagnóstico en el año más reciente cayó, la demora dependiente solamente de estos dos últimos participantes a su vez reflejada en la mediana de días desde la primera consulta hasta el diagnóstico acertado, aumentó en el año más reciente, precisamente en los grupos de malignidades más diagnosticadas: LLA, tumores cerebrales y LH (mediana 9 días, 6 días y 75,5 días más, respectivamente en el 2011).

Ya solamente dentro de aquellos tumores en que sí se observó una mayor latencia total hasta el diagnóstico, la mayor prolongación se observó en el tumor de Wilms y en los neuroblastomas (mediana 83,5 y 63,5 días más, respectivamente, en el año 2011) y, de este incremento, el mayor papel resultó también dependiente de la demora por responsabilidad médico-sanitaria (DDRM).

Este último hallazgo parece opuesto a la tendencia general. Un análisis de regresión multivariado que buscó la relación entre los factores que alargan o acortan el tiempo hasta el diagnóstico observó que el acortamiento del tiempo total de diagnóstico dentro de los tumores sólidos está fuertemente asociado a la menor edad y a la ubicación del tumor en el abdomen, características particularmente uniformes en los casos de tumor de Wilms ⁽²²⁾.

Una posible explicación para haberse observado en el 2008 una demora de los padres significativamente menor cuando los casos fueron sospechados como cáncer por un MG -independientemente de si fueron sospechados como cáncer en la primera consulta o en una consulta posterior- podría ser que en ese año, un mayor impacto del cuadro clínico en la vida diaria y síntomas más floridos, condicionaron a su vez una búsqueda más rápida del profesional más disponible en ese momento y que suponga la menor cantidad de gastos. También podría explicarse esta diferencia por dos circunstancias que se habrían sumado en el 2008: el mayor discomfort en la vida del paciente y sus padres por la intensidad del complejo sintomático, rasgo que a su vez, por lo florido de sus manifestaciones,

llevaría a un diagnóstico más rápido, o, desde otra perspectiva, que las malignidades menos evidentes, mas fácilmente confundibles por sus manifestaciones vagas e imprecisas con cuadros más comunes en los niños, hayan llevado a una mayor demora, durante la cual se haya ya consultado a facultativos generales sin llegar a un diagnóstico, propiciando que los padres asistan a un especialista por preferencia propia o referidos. Publicaciones revisadas apoyarían este supuesto, al observar una menor demora de los padres para acudir al médico cuando los síntomas del niño fueron raros, poco comunes.⁽²³⁾ El por qué esa diferencia no se hizo evidente en la suma de los dos años o sólo en el 2011 quizá refleje, antes que un cambio en la pericia de los profesionales, una mayor homogeneidad en el desarrollo de este espacio de tiempo entre las especialidades responsables de la primera atención, o, una gestión más ágil en cada una de ellas. Con un acceso más fácil a una atención médica, los padres prefieren una atención más temprana, lo que derivaría, sino en un diagnóstico más rápido por parte del MG, en una referencia más rápida al siguiente nivel. Como ya se examinó antes, se encontró una mayor demora para la referencia al siguiente nivel de complejidad, como el factor que influye más en la DDT⁽²³⁾.

Es notable además el acortamiento de la DDRP entre los dos años, aunque no haya resultado estadísticamente significativo, de una mediana de 22 días en el 2008 a solamente 8 días en el 2011. Compárese con las publicaciones de estudios [similares](#)^(23, 24) que observan entre 7 a 9 días para este intervalo. Como ya se había mencionado, la proporción de la demora por responsabilidad paterna bajo del 44% en el 2008 a sólo el 11,5% en el 2011. Algunos estudios afirman incluso que el riesgo de demora por

responsabilidad paterna es menor cuando el primer contacto es un [MG^{MG}](#)

(21).

En el grupo observado, se encontró que la mayor parte de veces fueron los padres quienes notaron el primer síntoma-signo que llevó al diagnóstico. La población analizada, en relación a la edad, muestra una inclinación dentro del rango hacia los menores (mediana 7 años) La conciencia de que comunicar molestias físicas a los mayores conlleva acudir al médico pudiera propiciar que los pacientes más grandes oculten por temor sus molestias, al menos temporalmente, demorando la primera asistencia.

La educación y entrenamiento del médico que considera formalmente el cáncer como diagnóstico parece tener cierto impacto. En más de la mitad de pacientes de la población estudiada (53,2%) fue en la consulta de especialidades no pediátricas donde se propuso la posibilidad de una malignidad. Esto, no obstante tratarse de una población de niños, en quienes esperaríamos una mayoría de médicos pediatras como el primer profesional médico que atribuya la evolución de la sintomatología al cáncer. Una posible explicación para este hecho podría ser atribuida al mayor entrenamiento en el respectivo sistema orgánico involucrado por las distintas especialidades.

Sin embargo como también fue observado en el estudio analítico, la edad al diagnóstico, fue significativamente menor para el grupo sospechado por los pediatras frente a la edad al diagnóstico en los casos sospechados por los otros dos grupos de facultativos.

Contrario a la percepción de que una mejor posibilidad económica está directamente relacionada con un diagnóstico más breve, la DDT no es significativamente diferente entre los niveles socioeconómicos de los hogares de procedencia de los pacientes. La DDRP del NSE medio típico fue significativamente más larga, pero sólo en relación con el grupo ligeramente menos aventajado en relación a ingresos: el NSE medio bajo. Este hallazgo podría atribuirse a una mejor asistencia social para el grupo menos favorecido, asistencia que estaría mermada para el grupo que se encuentra en una posición ligeramente mejor. Probablemente sea necesario otros instrumentos de medida de la influencia del NSE del hogar, que pongan un mayor énfasis en el acceso a la asistencia médica. La única pregunta a este respecto de la encuesta utilizada (Clasificación del nivel socioeconómico del hogar-INEC, anexo 7), se refiere a la disponibilidad o no de un seguro médico privado. Queda entonces como una inquietud flotante si un mejor trabajo y nivel de instrucción del jefe del hogar, mejores condiciones de la vivienda, un mejor acceso a la tecnología, etcétera, estarían o no vinculados a una mejor disponibilidad para acceder a atención médica oportuna.

Nótese, no obstante, que la diferencia de DDRP entre los casos de pacientes procedentes de hogares de NSE medio típico y medio bajo que favorece a este último grupo, solamente aparece en el año 2011 y no en el 2008. Si bien se encuestó a más del 50% de los casos diagnosticados en el año 2008, es probable que la misma diferencia no aparezca dentro de este último año porque el total de pacientes observados no fue una cantidad significativa respecto a la población general, a su vez por varios motivos, de

los cuales quizá sea más relevante la mejor capacidad económica de los cuidadores de los pacientes en el año más próximo, capacidad que permitió acceder a ser atendidos en SOLCA y que probablemente fue de menor papel entre los hogares de NSE medio típico. Hay que observar que aquellos casos en que se prolongó de manera más notoria la DDRP (380 y 400 días) fueron diagnosticados en el 2008, en pacientes procedentes de hogares de NSE medio bajo y bajo (gráfico 32).

En esta misma línea se podría explicar la razón por las cuales las diferencias no son significativas en los otros grupos, por ejemplo entre el alto y bajo, pues el papel de la asistencia social resultaría innecesario para el primero e insuficiente para el segundo, predominando aquí las características propias de cada malignidad, antes que la posibilidad de un acceso más rápido a la atención médica.

Sólo uno de los estudios disponibles a la fecha profundiza acerca del número de ~~asistencias~~ asistencias médicas ⁽²⁴⁾. Más aún, este podría considerarse un determinante de moderada objetividad, ya que su despliegue depende de varios factores: la capacidad de comunicación de los pacientes menores, la predisposición a comunicar sus molestias de los pacientes mayores, no sólo el nivel de instrucción de los padres sino también su capacidad económica, distancia y congestión de los centros de atención primaria, particularidades biológicas de cada tumor, disponibilidad de los centros de atención para la práctica de exámenes complementarios, disponibilidad de un equipo multidisciplinario, etc.

La relación entre mayor especialidad de la consulta de sospecha con una mejor eficiencia para diagnosticar cáncer pediátrico fue observada al notar que el grupo de pacientes sospechados por pediatría necesitó una cantidad significativamente menor de consultas que el grupo sospechado por medicina general.

CAPÍTULO VII: CONCLUSIONES

- Basada en un menor número de consultas dentro de los casos sospechados por pediatría respecto a los sospechados por medicina general, la consulta de sospecha de cáncer por un especialista se asoció con una mayor eficiencia para el diagnóstico de neoplasias pediátricas malignas.
- Los casos sospechados de cáncer en una consulta no especializada durante el 2011 se asociaron con una menor demora diagnóstica respecto a aquellos sospechados en una consulta de especialidad, excluida la pediatría. En el mismo grupo de pacientes se asoció una menor DDRP respecto a los casos sospechados en una consulta de especialidad solamente en el 2008, pero, sin diferenciar el año de diagnóstico, el NTC de estos pacientes fue significativamente mayor comparado con los casos sospechados por pediatría.
- No se encontraron diferencias significativas del nivel socioeconómico de los hogares de los pacientes estudiados comparados con los hogares ecuatorianos.
- Se asoció una menor demora diagnóstica por responsabilidad de los padres en los pacientes procedentes de hogares de nivel socioeconómico medio-bajo comparados con los pacientes de hogares de nivel socioeconómico medio típico, sin diferenciar el año

de diagnóstico y también sólo dentro de los pacientes diagnosticados en el año 2011.

- En los casos sospechados por medicina general , en relación con una menor demora diagnóstica total, la eficiencia para el diagnóstico de neoplasias pediátricas en el 2011 mejoró significativamente respecto al año 2008.

CAPÍTULO VIII: RECOMENDACIONES

- Se recomienda la estandarización de una escala que relacione con más precisión el nivel socioeconómico con el acceso a los servicios médicos, pues, como se ha analizado, una mejor capacidad adquisitiva probablemente no sea sinónimo de un acceso más oportuno a la atención médica, por lo menos en el nivel medio.
- Una vez concretada la anterior sugerencia, puede resultar de provecho analizar las diferencias propias de cada malignidad dentro de un parámetro que califique el *nivel socioeconómico-posibilidad-de acceso-oportuno-a-la-atención-médica*, puesto que, aunque el impacto en el resultado final aún es incierto -pues no ha sido descrita con certeza una correlación entre diagnóstico más temprano y una mejor sobrevida-, el menor uso de recursos y tiempo empleado supone un menor impacto emocional en el paciente y su familia además de una menor carga para su economía y la del sistema médico-sanitario en general.
- Se sugiere también concretar publicaciones orientativas, a manera de protocolos o algoritmos, con dos propósitos: el primero, familiarizar a la comunidad médica y sus colaboradores más cercanos sobre las particularidades de la presentación clínica de las neoplasias infantiles posiblemente a manera de un “score” de sospecha para, a continuación, como segundo propósito, sistematizar la práctica racional de exámenes, [reconsultas](#), [reconsultas](#), [consultas](#), interconsultas, etc., a

ser practicadas en los pacientes sospechosos de cáncer. Todo esto a su vez teniendo como motivación principal la minimización del impacto que supone para el paciente y su familia la búsqueda y el diagnóstico final de estas enfermedades y atendiendo a que todas las publicaciones consultadas coinciden en que la mayor dificultad para reconocer un cáncer infantil reside en el gran parecido inicial con las enfermedades más comunes de la infancia.

- Subrayando lo anterior, toda evolución inesperada de la sintomatología de un paciente o su respuesta incompleta o nula a un tratamiento convencional, razonablemente practicado, debe motivar la derivación temprana al siguiente nivel de atención. Dentro de esta observación debe incluirse una inusual cantidad de asistencias médicas que, como se observó, pudieran estar relacionadas con una mayor probabilidad de malignidad.
- En base a todo lo expuesto también es una aspiración razonable elevar este accionar al nivel de la salud pública, en primera instancia porque dentro de nuestro país no hay datos similares actuales ni anteriores. Se propone por tanto un sistema de vigilancia dentro del territorio nacional que cuantifique los tres intervalos de tiempo involucrados en el diagnóstico de las diferentes malignidades (demora diagnóstica total, demora diagnóstica por responsabilidad de los padres-pacientes y demora diagnóstica por responsabilidad médica), para compararlo periódicamente con similares registros e identificar

tendencias atípicas que dirijan acciones destinadas a su normalización. Por ejemplo si se identificara dentro de un X quinquenio que la mediana de días para la demora diagnóstica por responsabilidad de los padres en el caso de los retinoblastomas ha sufrido una prolongación significativa respecto a un periodo anterior en la provincia de Zamora, el papel de la salud pública sería divulgar dentro del público general los signos generales sospechosos de retinoblastoma. Si en una década X la demora diagnóstica total ha empeorado para los linfomas no Hodgkin en una ciudad cualquiera, revisar posibles relaciones con exposiciones ambientales. Promover la educación médica acerca de osteosarcomas dentro de una comunidad en que se ha observado una demora diagnóstica significativamente mayor desde la primera consulta hasta el diagnóstico acertado para este tumor, etcétera.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. OMS. Estadísticas Sanitarias Mundiales 2012. [Sitio en internet]

Disponible en:

http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2012/es/

Consultado en: 09/09/2012

2. Ferlay, J., Shin, H.-R., Bray, F., Forman, D., Mathers, C. and Parkin, D. M. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. Int. J. Cancer. [En línea] 2010 [Fecha de acceso: 9/V/2012];127: 2893–2917.

Disponible en:

http://globocan.iarc.fr/agespecific_table_n_PDF.asp?selection=93931&title=+South+America&sex=0&type=0&stat=1&PDF=1&window=1&sort=0&submit=%A0Execute%A0

3. Knaul F., Arreola-Ornelas H, Méndez O. Cancer survival need not be determined by income: Lessons from developing countries and focusing on children. En: 42nd Congress of the International Society of Paediatric Oncology. Boston 22 October 2010. MA. Data from Globocan 2010 and WHO Global Health Observatory. Disponible en: <http://Apps.who.int/ghodata>

4. Frenk Julio. Combating Chronic Disease. En: World Economic Forum Annual Meeting 2011. Davos-Klosters Switzerland 27 January 2011. Data from Globocan.

5. Howlader N, Noone AM, Krapcho M, Garshell J, Neyman N, Altekruse SF, Kosary CL, Yu M, Ruhl J, Tatalovich Z, Cho H, Mariotto A, Lewis DR, Chen HS, Feuer EJ, Cronin KA (eds). SEER Cancer Statistics Review, 1975-2010, National Cancer Institute. Bethesda [sitio en internet] Disponible en: http://seer.cancer.gov/csr/1975_2010/, based on November 2012. Consultado: 20 de abril 2013.

6. Steliarova-Foucher E, Stiller C, Lacour B, Kaatsch P. International Classification of Childhood Cancer. Cancer [En Línea] 2005[Fecha de acceso: 21/05/ 2012];103 (7):1457-67. Disponible en:

http://seer.cancer.gov/csr/1975_2008/results_merged/topic_iccrecode.pdf

7. U.S. Cancer Statistics Working Group. United States Cancer Statistics: 1999-2008 Incidence and Mortality Web-based Report. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention and National Cancer Institute [Sitio en internet]. 2012. Disponible en: www.cdc.gov/uscs. Consultado: 9/05/2012. American Cancer Society. Datos y Estadísticas sobre el Cáncer entre los Hispanos/Latinos 2009-2011. [Sitio en internet]. Disponible en:

<http://www.cancer.org/Research/CancerFactsFigures/CancerFactsFiguresforHispanicsLatinos/datos-y-estadísticas-sobre-el-cáncer-entre-los-hispanos-latinos-2009-2011>. Consultado: 23/1/2012.

9. Cueva P, Yépez J. Epidemiología del cáncer en Quito 2003 – 2005. Quito: SOLCA; 2009.

10. SOLCA. Registro hospitalario de tumores 2008 -2010. SOLCA QUITO

11. Yaris N, Mandiracioglu A, Büyükpamukcu M. Childhood cancer in developing countries. *Pediatr Hematol Oncol*. 2004; 21(3):237-53.

12. International Network for Cancer Treatment and Research. Statistics [sitio en internet] Disponible en: <http://www.inctr.org/> Consultado en: 19 /05/ 2013.

13. Krull K R., Huang S., Gurney JG., Klosky JL., Leisenring W., Termuhlen A.et.al. Adolescent behavior and adult health status in childhood cancer survivors. *J Cancer.Surviv*. [En línea] 2010 [Fecha de acceso: 12/09/2012]; 4(3): 210-217. Disponible:

<http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11764-010-0123-0>

14. Heath J., Lintuuran R., Rigguto G., Tikotlian., McCarthy M. Childhood Cancer: Its impact and financial costs for Australian families. *Pediatric Hematology & Oncology*. [En línea] 2006 [Fecha de acceso: 24/10/2012]; 23(5):439-448. Disponible en:

[http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=20937062](http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=20937062&lang=es&site=ehost-live)
&lang=es&site=ehost-live">CHILDHOOD CANCER: Its Impact and Financial Costs for Australian Families

15. Dussel V., Bona K., Heath J., Hilden J., Weeks J., Wolfe J. Unmeasured Costs of a Child's Death: Perceived Financial Burden, Work Disruptions, and Economic Coping Strategies Used by American and Australian Families Who Lost Children to Cancer. *JCO* [En línea] 2011:1007-1013. Disponible en:

<http://jco.ascopubs.org/content/29/8/1007.full>

16. Ferrís Tortajada J., Ortega García J.A., Macián A. Marco y García Castell J. Medio ambiente y cáncer pediátrico. *An Pediatr (Barc)*. [en línea] 2004 [Fecha de acceso: 23/1/2012]; 61(1):42-50. Disponible en :

http://www.pehsu.org/az/pdf/cancer_environment.pdf

17. Burns L., Eden T. World child cancer: the first five years and beyond. [Sitio en internet] Disponible en: http://www.worldchildcancer.org/wp-content/uploads/00-World-Child-Cancer-burns-and-eden_2012-INCTR.pdf

Consultado en: 13/05/2013

18. Eden T. Curing paediatric cancer in the developing world. Paediatrics cancers. [En línea] 2013 [Fecha de acceso: 12/05/2013]:104-107 Disponible en:

http://globalhealthdynamics.co.uk/cc2013/wp-content/uploads/2013/04/103-107-Tim-Eden-incl-T-page_2012.pdf

19. Buka I., Korateng S., Osornio Vargas A. Tendencias de la incidencia del cáncer infantil: Revisión de las relaciones medioambientales. Pediatr. Clin. N.Am [En línea] 2007 [Fecha de acceso: 15/05/2012];54:177-203. Disponible en:

<http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/501/501v54n01a13122439pdf001.pdf>

20. González A., Meneses López, Bases genéticas y moleculares de los tumores infantiles. Pediatr Integral. [En línea] 2012 [Fecha de acceso: 17 de octubre del 2012];16(6):434-440. Disponible en:

<http://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2012-07/bases-geneticas-y-moleculares-de-los-tumores-infantiles/>

21. Dang-Tan T., Franco, E. L. Diagnosis delays in childhood cancer. Cancer [En línea] 2007 [Fecha de acceso: 31/01/2012]; 110 (4): 703–713. Disponible en: <http://www.interscience.wiley.com>

22. Amos Hong Pheng Loh, LeLe Aung, Christina Ha, Ah-Moy Tan, Thuan Chong Quah, and Chan-Hon Chui, Diagnostic Delay in Pediatric Solid Tumors: A Population Based Study on Determinants and Impact on Outcomes. *Pediatr. Blood Cancer*. [En línea] 2012 [Fecha de acceso: 9/V/2012]; (58):561–565. Disponible en:

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/pbc.23382/>

23. Dang-Tan T., Trottier H., Mery L., Morrison H., Barr R., Greenberg M., Franco E. Delays in diagnosis and treatment among children and adolescents with cancer in Canada. *Pediatr Blood Cancer*. [En línea] 2008 [Fecha de acceso: 03/06/2012]; 51(4):468-74. Disponible en:

<http://onlinelibrary.wiley.com>

24. Haimi M, Peretz Nahum M, Ben Arush MW. Delay in diagnosis of children with cancer: a retrospective study of 315 children. *Pediatr Hematol Oncol*. [En línea] 2004 [Fecha de acceso: 07/06/2012];21(1):37-48. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14660305>

25. Abriata María Graciela, Moreno Florencia. Cáncer en la población de menores de 15 años en Argentina. *Rev. Argent. Salud Pública* [En línea] 2010 Junio [Fecha de acceso 11/10/ 2012]; 1 (3):42- 45. Disponible en:

<http://www.saludinvestiga.org.ar/rasp/articulos/volumen3/sala-ca-menores15.pdf>

26. Ministerio de Salud de Chile, Manual para el equipo de salud de atención primaria: Cuando sospechar un cáncer en el niño y cómo derivar. 2005 [Sitio en internet] Disponible en:

<http://www.redsalud.gov.cl/archivos/cancer/MANUALSOSPECHACANINO.pdf>

f. Consultado: 26 de Junio del 2012

27. Pui Ch., Ribeiro R., International collaboration on childhood leukemia. Int JHematol. [En línea] 2003 [Fecha de acceso :27/11/2012], 78 (5): 383-389. Disponible en:

<http://link.springer.com/article/10.1007%2FBF02983810>

28. St. Jude Children's Research Hospital. About international outreach.[Sitio en internet] Disponible en:

<http://www.stjude.org/stjude/v/index.jsp?vgnextoid=2f166f9523e70110VgnVCM1000001e0215acRCRD&vgnnextchannel=e41e6fa0a9118010VgnVCM100000e2015acRCRD>

Consultado: 27/03/2013

29. Ah Chu María Sabina. Creando oportunidades para la referencia del cáncer infantil, tan pronto como sea posible en Panamá. Pediatr Panamá [en

línea] 2008 [Fecha de acceso: 23/01/2012] ; 37(2): 32-35 . Disponible en:
http://www.sponline.net/revista/revista_pediatrica_vol37_n2_2008.pdf

30. Feltbower R.G., Lewis I .J., Picton S., Richards M., Glaser A.W.
Diagnosing childhood cancer in primary care – a realistic expectation?. BR.
J. cancer [En línea] 2004 [Fecha de acceso: 23/01/2013]; 90(10): 1882-
1884. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2410280/>

31. Losa V., García A., Navas P., Zamora M., Detección precoz de cáncer en
atención primaria. Pediatr integral [En línea] 2012 [Fecha de acceso:
13/11/2012];16(6): 441- 452. Disponible en:

<http://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2012-07/deteccion-precoz-de-cancer-en-atencion-primaria/>

32. García Hernández B. Sospecha de cáncer en Pediatría. Pediatr. Integral.
[En línea] 2008 [Fecha de acceso: 23/1/2012]; 12 (6):537-544. Disponible en:

http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/Image/ USER /Sospecha_cancer_pediatria.pdf

33. Scheurer M., Bondy M., Gurney J. Epidemiology of childhood cáncer. En: Pizzo P., Poplack D. Principles and practice of pediatric oncology. 6° Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p. 2-16.

34. Meadows AT, Friedman DL, Neglia JP.et. al. Second Neoplasms in Survivors of Childhood Cancer: Findings from the Childhood Cancer Survivor Study Cohort. J Clin Oncol. [En línea] 2009 [Fecha de acceso: 14/V/2012];27(14):2356– 2362. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2738645/>

35. Neglia Joseph P., Friedman Debra L., Yasui Yutaka, Mertens Ann C., Hammond Sue, Stovall Marilyn, Donaldson Sarah S., Meadows Anna T., and Robison Leslie L. Second Malignant Neoplasms in Five-Year Survivors of Childhood Cancer: Childhood Cancer Survivor Study. J. Natl Cancer Inst [En línea] 2001 [Fecha de acceso: 14/V/2012]; 93(8): 618-629. Disponible en:

<http://jnci.oxfordjournals.org/content/93/8/618.full.pdf+html>

36. Plon S., Malkin D. Chapter 2: Childhood cancer and heredity. En: Pizzo P., Poplack D. Principles and practice of pediatric oncology. 6° Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011. [Sitio en internet]

Disponible en: <http://www.amazon.com/Principles-Practice-Pediatric-Oncology-Pizzo/dp/160547682X> Consultado: 12/02/2013.

37. Strahm B., Malkin D. Hereditary cancer predisposition in children: Genetic basis and cilinical implications. *Int.J. Cancer* [En línea] 2006 [Fecha de acceso: 23/01/2013]; 119: 2001-2006. Disponible en:

<http://interscience.wiley.com>

38. Knapke, S., Nagarajan, R., Correll, J., Kent, D. and Burns, K. Hereditary cancer risk assessment in a pediatric oncology follow-up clinic. *Pediatr. Blood Cancer*. [en línea] 2012 [Fecha de acceso: 3 de junio 2012] 58 (1): 85–89. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21850677>

39. Lewis DW. Headaches in Children and Adolescents. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, [en línea] July 2007 [Fecha de acceso 15/V/2012] ;37 (6) : 207-246. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/pediatria/headaches_in_children_and_adolescents.pdf

40. Nazemi Kellie J., Suman Malempati. Emergency Department Presentation of Childhood Cancer. *Emerg. Med. Clin. N. Am.* 2009 (27): 477–495.

41. Jones Olcay Y., Spencer Charles H., Bowyer Suzanne L., Dent Peter B., Gottlieb Beth S. and Rabinovich C. Eglá. A Multicenter Case-Control Study on Predictive Factors Distinguishing Childhood Leukemia From Juvenile Rheumatoid Arthritis. *Pediatrics* [en línea] 2006 [Fecha de acceso : 18 /05/2012] ;117;e840. Disponible en:

<http://pediatrics.aappublications.org/content/117/5/e840.full.html>

42. Raab CP, Gartner JC Jr. Diagnosis of childhood cancer. Prim Care Clin Office Pract [En línea] 2009 [Fecha de acceso: 22/II/2012];36 :671–684 .
Disponble en : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19913181>

43. Leung AK et al. Childhood cervical lymphadenopathy. J Pediatr Health Care.[en línea] 2004 Jan-Feb [Fecha de acceso 27 de junio 2012];18(1):3-7.
Disponble en:

<http://www.nursingconsult.com/nursing/journals/0891-5245/full-text/PDF/>

44. Friedmann Alison M., Evaluación y tratamiento de la adenomegalia en niños. Pediatrics in Review. 2008; 29 (2):53-60.

45. Velez María C. Linfomas. Pediatrics in Review 2004; 25(5):163-169.

46. Margolin, J., Steuber, C., Acute lymphoblastic leukemia. En: Pizzo P., Poplack D. Principles and practice of pediatric oncology. 4° Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.p. 489 – 544 [Sitio en internet] Disponble en:

<http://www.amazon.com/Principles-Practice-Pediatric-Oncology-Pizzo/dp/160547682X> Consultado: 12/02/2013.

47. Link MP, Weinstein HJ. Malignant non-Hodgkin lymphomas in children. En: Pizzo, P.A. & Poplack, D.G, editors. Principles and practice of pediatric oncology. 5th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 722–47.

48. Ministerio de Salud de Chile. Informe técnico Programa Cáncer del Niño PINDA MINSAL 2010 - 2011.[Sitio en internet] Disponible en: http://www.redcronicas.cl/index.php?option=com_docman&task=doc. Consultado: 26/06/2012.

49. Derkinderen, D. J., Kotev, J. W., Van Romunde, L. K. J., Nagelkerke, N. J. D., Tan, K. E. W. P., Beemer, F. A. and Den Otter, W. Early diagnosis of bilateral retinoblastoma reduces death and blindness. *Int. J. Cancer*, [en línea] 1989 [Fecha de acceso: 27 de junio del 2012] ;44 (1): 35–39. doi10.1002/ijc.2910440107. Disponible en:

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ijc.2910440107>

50. Rodrigues KE, Latorre MR, de Camargo B. Delayed diagnosis in retinoblastoma. *J Pediatr (Rio J)*. [En línea] 2004 [Fecha de acceso: 27 de junio del 2012];80:511-6. Disponible en:

http://www.scielo.br/jped/v80n6/en_v80n6a14.pdf

51. Goyal S, Roscoe J, Ryder WD, Gattamaneni HR, Eden TO. Symptom interval in young people with bone cancer. *Eur J Cancer*. [en línea] 2004 [Fecha de acceso: 27 de junio del 2012]; 40: 2280–2286. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15454254>

52. Saha V, Love S, Eden T, et al. Determinants of symptom interval in childhood cancer. *Arch Dis Child*. [En línea] 1993 [Fecha de acceso: 27 de junio del 2012]; 68: 771–774. Disponible en:

<http://adc.bmj.com/content/68/6/771.full.pdf>

53. Richards MA, Westcombe AM, Love SB, Littlejohns P, Ramirez AJ. Influence of delay on survival in patients with breast cancer: a systematic review. Lancet. [En Línea] 1999 [Fecha de acceso: 27 de junio del 2012]; 353 (9159): 1119–1126. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673699021431>

54. Sainsbury R, Johnston C, Haward B. Effect on survival of delays in referral of patients with breast-cancer symptoms: a retrospective analysis. Lancet. [En Línea] 1999 [Fecha de acceso: 27 de junio del 2012]; 353: 1132–1135. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673699023740>

55. Ecuador, Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Resolución del Consejo directivo N° C.D.357, del 20 de octubre 2010, por el cual el seguro general de salud individual y familiar cubrirá la protección del afiliado, su cónyuge o conviviente con derecho, e hijos hasta dieciocho años de edad. Quito: IESS, 2011

56. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Anuario de egresos hospitalarios.2011. [Sitio en internet] Disponible en: http://www.inec.gob.ec/estadisticas/?option=com_content&view=article&id=119&Itemid=97 Consultado: 26/04/2012

57. SOLCA Quito. Resumen informativo de actividades realizadas por unidades onológicas desde el año 2000 hasta 2008. [Sitio en internet] Disponible en:

<http://www.solcaquio.org.ec/site/images/stories/Estadisticas/estadistica.pdf>

58. Allison P, Franco E, Black M, Feine J. The role of professional diagnostic delays in the prognosis of upper aerodigestive tract carcinoma. *Oral Oncol.*

[En línea] 1998 [fecha de acceso :27/06/2012]; 34 (2): 147–153. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9682779>

59. Bartley K., Metayer C., Selvin S., Ducore J., Buffler P. Diagnostic x-rays and risk of childhood leukaemia. *Int J Epidemiol.* [En línea] 2010; 39(6):1628-37. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20889538>

60. Barr R, Ribeiro R, Agarwal B, Masera G, Hesselning P, Magrath I. *Pediatric Oncology in Countries with limited resources.* En: Pizzo, P.A & Poplack DG, eds, *Principles and Practice of Pediatric Oncology.* 6th edition, New York J.B.Lippincott, 2006

61. Brasme Jean-François, Morfouace M., Grill J., Martinot A., Amalberti R., Bons-Letouzey C., Chalumeau M. Delays in diagnosis of paediatric cancers: a systematic review and comparison with expert testimony in lawsuits. *Lancet Onc,* [En línea] 2012 [Fecha de acceso: 13/12/2012]; 13 (10):445–459. Disponible en:

<http://hinarigw.who.int/whalecomdownload.thelancet.com/whalecom0/pdfs/journals/lanonc/PIIS1470204512703613.pdf?id=de2e5b4b1d461676:-514eedf:13e8f732f72:-32fa136820842122>

62. Carrera Jorge. Oportunidad diagnostica de tumores del sistema nervioso central en niños, hospital de Puerto Mont, 1998- 2004. SOPINA 2005; 16(2):26- 29.

63. Chow EJ, Puumala SE, Mueller BA, Carozza SE, Fox EE, Horel S, *et al.* Cancer [En Línea] 2010 [Fecha de acceso 16/05/2012];116 (12): 3045-53. Disponible en:

<http://www.interscience.wiley.com>

64. Fajardo Gutierrez A, Sandoval AM, Mejia Arangure JM. Clinical and social factors that affect the time to diagnosis of Mexican Children with cancer. Med Pediatr Oncol [En línea] 2002 [Fecha de acceso: 18/5/2012]; 39 (1): 25-31. Disponible en:

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mpo.10100/pdf>

65. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Encuesta de estratificación del nivel socioeconómico.2011. [Sitio en internet] Disponible en:

http://www.inec.gob.ec/estadisticas/index.php?option=com_remository&Itemid=&func=startdown&id=1187&lang=es&TB_iframe=true&height=250&width=800 Consultado: 26/04/2012

66. James B., Ajayi S., Ogun O., and Oladokun R. Factors influencing time to diagnosis of childhood cancer in Ibadan, Nigeria. *Afr Health Sci.* [En Línea] 2009 [Fecha de acceso: 05/07/2012]; 9(4): 247–253. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3074401/pdf/AFHS0904-0247.pdf>

67. Klein-Geltink JE, Pogany LM, Barr RD, Greenberg ML, Mery LS. Waiting times for Cancer Care in Canadian Children: Impact of distance, clinical and demographic factors. *Pediatr Blood Cancer*, [En Línea] 2005 [Fecha de acceso 20/05/2012]; 44(4): 318- 327. Disponible en: <http://phinari-gw.who.int/whalecomonlinelibrary.wiley.com/whalecom0doi10.1002/pbc.20156.pdf>

68. Koivunen P, Rantala N, Hyrynkangas K, Jokinen K, Alho OP. The impact of patient and professional diagnostic delays on survival in pharyngeal cancer. *Cancer*. [en línea] 2001 [Fecha de acceso: 27 de junio del 2012]; 92: 2885–2891.

Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11753962>

69. Kowalski LP, Carvalho AL. Influence of time delay and clinical upstaging in the prognosis of head and neck cancer. *Oral Oncol.* [En línea] 2001 [Fecha de acceso: 27/06/ 2012]; 34: 94–98. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11120489>

70. Lindor Noralane M., McMaster Mary L., Lindor Carl J., and Greene Mark H. Concise Handbook of Familial Cancer Susceptibility Syndromes - Second Edition. J Natl Cancer Inst Monogr. [En línea] 2008 [Fecha de acceso: 18 de junio del 2012];38 : 3-93. Disponible en: <http://jncimono.oxfordjournals.org/content/2008/38/3.full.pdf+html>

71. López Almaraz R. Detección y derivación precoz de niños con sospecha de cáncer, BSCP Can Ped,[En línea] 2007 [Fecha de acceso: 10/10/2012];31(1): 7-21. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2280767>

72. Madanat-Harjuoja, L.-M. S., Malila, N., Lähteenmäki, P., Pukkala, E., Mulvihill, J. J., Boice, J. D. and Sankila, R. Risk of cancer among children of cancer patients—a nationwide study in Finland. Int. J. Cancer. [En línea] 2010 [Fecha de acceso: 28 de junio 2012]126 (5): 1196–1205. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ijc.24856/full>

73. Oncopedia. Alvarez A., Santana V. Signos y síntomas de alarma en el cáncer infantil. [Sitio en internet] Disponible en: http://www.cure4kids.org/private/oncochap/ocrev_168/Onco-Ch34_DiagnosySintomasCancer.pdf

74. Organización Panamericana de la Salud OPS. Ecuador Health in the Americas. 2007. [Sitio en internet] Disponible en:

<http://www1.paho.org/hia/archivosvol2/paisesing/Ecuador%20English.pdf>

Consultado: 13/03/2013

75. OPS. Ecuador Salud en las Américas. 2012. [Sitio en internet] Disponible en:

http://new.paho.org/saludenlasamericas/index.php?option=com_content&view=article&id=40&Itemid=39&lang=es

Consultado: 13/03/2013

76. Ramesh P., Marwaha R., Anish T. Childhood cancer in developing society: A roadmap of health care. Indian J Med Paediatr Oncol.[En línea] 2011 [Fecha de acceso: 07/08/2012]; 32(1): 30–33. Disponible en:

[http://www.ijmpo.org/temp/IndianJMedPaediatrOncol32130-](http://www.ijmpo.org/temp/IndianJMedPaediatrOncol32130-5108909_141129.pdf)

[5108909_141129.pdf](http://www.ijmpo.org/temp/IndianJMedPaediatrOncol32130-5108909_141129.pdf)

77. Ramos M. Seguimiento en atención primaria del niño oncológico: Como detectar secuelas tardías. Pediatr Integral [En línea] 2012 [Fecha de acceso: 09/01/2013]; 16 (7):552-564. Disponible en:

<http://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2012->

[09/seguimiento-en-atencion-primaria-del-nino-oncologico-como-detectar-las-secuelas-tardias/](#)

78. Reaman Gregory H. A national approach to evaluating delays in diagnosis and treatment: Potential implications for age related and geopolitical differences in access to care and outcome in children and adolescents with cáncer. *Pediatr Blood Cancer*. [En línea] 2008 [Fecha de acceso: 23 /01/2013]; 51: 447–448 Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/pbc.21662/>

79. Restrepo R., Oneto J., Lopez K., Kukreja K. Head and neck lymph nodes in children: the spectrum from normal to abnormal. *Pediatric Radiology*. [En línea] 2009 [Fecha de acceso 05/06/2012]; 39 (8): 836-846. Disponible en : <http://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs00247-009-1250-5.pdf>.

80. Rossbach H. The rule of four: a systematic approach to diagnosis of common pediatric hematologic and oncologic disorders. *Fetal Pediatr Pathol*. [En línea] 2005 [Fecha de acceso: 06/ 05/2012];24(6):277-96. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16761559>

81. Santos Silva Isabel. *Epidemiología del cáncer: principios y métodos*. Lyon: OMS Agencia internacional de investigación sobre el cáncer; 1999.

82. Smith M., Seibel N., Altekruse S., Ries L., Melbert D., O'Leary M., *et al*. Outcomes for children and adolescents with cancer: challenges for the twenty-first century. *J Clin Oncol*. [En línea] 2010 [Fecha de acceso: 4/06/2012]; 20; 28(15):2625–2634. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2881732/>

83. Stefan Siemonsma F. Delay and causes of delay in the diagnosis of childhood cancer in Africa. *Pediatr Blood Cancer* [En línea] 2011 [Fecha de acceso 24/01/2013]; 56: 80–85. Disponible en: <http://hinari.gw.who.int/whalecomonlinelibrary.wiley.com/whalecom0/doi/10.1002/pbc.22714/pdf>

84. Teplick Alexis, Kowalski, Megan, Biegel Jaclyn A., and Nichols Kim E., Educational paper: Screening in cancer predisposition syndromes: guidelines for the general pediatrician. *Eur J Pediatr.*[En línea] 2011 [Fecha de acceso: 26/06/2012];170 (3): 285 -294. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3086787/>

85. Vera A.M., Pardo C., Duarte M. C.,Suárez A. Análisis de la mortalidad por leucemia aguda pediátrica en el Instituto Nacional de Cancerología. *Biomédica* [En línea] 2012 [Fecha de acceso 20/01/2013];32:355- 64. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7705/biomedica.v32i3.691>

86. Wilne S, Collier J, Kennedy C, Koller K, Grundy R, Walker D. Presentation of childhood CNS tumors: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Oncol.* [En Línea] 2007 [Fecha de acceso: 15/V/2012]; 8 (8):685–95. Disponible en : <http://oncology.thelancet.com>

87. Yip B.H., Pawitan Y., Czene K. Parental age and risk of childhood cancers: a population-based cohort study from Sweden. *Internat Journ of Epidem.* [En línea] 2006 [Fecha de acceso: 13 /03/2012]; 35:1495–1503.

Disponible en : <http://ije.oxfordjournals.org/content/35/6/1495.full.pdf>

88. American Cancer Society. The global economic cost of cáncer. [Sitio en internet] Disponible en:

<http://www.cancer.org/acs/groups/content/@internationalaffairs/documents/document/acspc-026203.pdf> Consultado en: 5/05/2013.

89. Sierra J., Sierra M., Fox J., Vásquez H., López J, *et. al.* Oncología. . En: Marín Alejandro, *et. al.* Manual de pediatría ambulatoria. Bogotá: Panamericana, 200. p. 461-489.

90. Alvarez A., Santana V. Signos y síntomas de alarma en el cáncer infantil. [Sitio en internet] Disponible en:

http://www.cure4kids.org/ums/onclopedia/case_detail/chapter/?id=34

consultado: 3/02/2013

91. Wakeford R .The risk of childhood leukaemia following exposure to ionising radiation—a review. J Radiol Prot. [En línea] 2013 [Fecha de acceso 09/06/2013]; 33(1):1-25. Disponible en:

<http://iopscience.iop.org/0952-4746/33/1/1/article#jrp445736s3-2-2>.

92. Pisani P., ParodiS., Magnani C. Le cause e i fattori di rischio delle neoplasie pediatriche. Epidemiol Prev [En línea] 2013 [Fecha de acceso 08/06/2013]; 37 (1): 234 - 254. Disponible en:

<http://www.epiprev.it/pubblicazione/epidemiol-prev-2013-37-1-suppl>
www.epiprev.it/materiali/2013/AIRTUM/EP37_1_s1_t226_284_AIRTUM.pdf

93. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Radiation volume 100 D A review of human carcinogens. 2012 [Sitio en internet] Disponible en:

<http://www.google.com.ec/url?sa=t&rct=j&q=radiation%2Bvolume%2B100%2BD%2BA%2Breview%2Bof%2Bhuman%2Bcarcinogens%2BIarc&source=web&cd=1&ved=0CC0QFjAA&url=http%3A%2F%2Fmonographs.iarc.fr%2FENGLISH%2FMonographs%2Fvol100D%2Fmono100D.pdf&ei=qQq6UZKKKva34AOyIYBA&usq=AFQjCNFrEjwgmcrfaLa8lZfcJHP-px3PdQ&bvm=bv.47883778,d.dmg&cad=rja> Consultado: 08/06/2013.

94. Pearce M., Salotti J., Little M., McHugh K., Lee Ch., Pyo Kim K. *et. al.* Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study. *Lancet*. [En línea] 2012 [Fecha de acceso: 06/06/2013]; 380(9840): 499–505. Disponible en:

<http://hinarigw.who.int/whalecomdownload.thelancet.com/whalecom0/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2812%2960815-0/fulltext>

95. Ahlbom A., Day N., Feychting M., Roman E., Skinner J., Dockerty J. *et.al.* A pooled analysis of magnetic fields and childhood leukaemia. *British Journal of Cancer* [En línea] 2000 [Fecha de acceso: 05/06/2013]; 83: 692–698. Disponible en:

<http://www.nature.com/bjc/journal/v83/n5/full/6691376a.html>

96. Greenland S, Sheppard AR, Kaune WT, Poole C, Kelsh MA. A Pooled Analysis of Magnetic Fields, Wire Codes, and Childhood Leukemia -EMF Study Group. *Epidemiology*. [En línea] 2000 [Fecha de acceso: 09/06/2013]; 11 (6):624-34. Disponible en:

<http://www.google.com.ec/url?sa=t&rct=j&q=A%2Bpooled%2Banalysis%2Bof%2Bmagnetic%2Bfields%2C%2Bwire%2Bcodes%2C%2Band%2Bchildhood%2Bleukemia.%2BChildhood%2BLeukemia-EMF%2BStudy%2BGroup.&source=web&cd=3&ved=0CEMQFjAC&url=http%3A%2F%2Fmn.gov%2Fcommerce%2Fenergyfacilities%2Fdocuments%2F19981%2FMGC%2520Attachment%25206.pdf&ei=AB26UdLmCsTB4AP8xoGgDg&usg=AFQjCNHrBGolEgr4KSMGYJxhtujssYAxhg&cad=rja>

97. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Radiation volume 100 D A review of human carcinogens. Personal habits and indoor combustions volume 100 E A review of human carcinogens. 2012. [Sitio en internet] Disponible en:

<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100E/mono100E.pdf>

Consultado: 7/06/2013.

98. Raaschou-Nielsen O, Reynolds P. Air pollution and childhood cancer: A review of the epidemiological literatura. Int J Cancer. [En Línea] 2006 [Fecha de acceso: 06/06/2013/]; 118(12):2920-9. Disponible en:

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ijc.21787/pdf>

99. Amigou A, Sermage-Faure C, Orsi L, Leverger G, Baruchel A, Bertrand Y. *et. al.* Road traffic and childhood leukemia: the ESCALE study (SFCE). Environ Health Perspect. [En línea] 2011 [Fecha de acceso: 08/06/2013/]; 119(4):566-72. Disponible en:

www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3080942/pdf/ehp-119-566.pdf

100. Olshan AF, De Roos AJ, Teschke K, Neglia JP, Stram DO, Pollock BH, Castleberry RP. Neuroblastoma and parental occupation. *Cancer Causes Control*. [En línea] 1999 [Fecha de acceso: 23/05/2013]; 10(6):539-49. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10616823>

101. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 100F. Chemical Agents and Related Occupations. Lyon, IARC, 2012. [Sitio en internet Disponible en]:

<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100F/mono100F.pdf>

Consultado: 28/05/2013.

102. McNally RJ, Parker L. Environmental factors and childhood acute leukemias and lymphomas. *Leuk Lymphoma*. [En línea] 2006 [Fecha de acceso: 05/06/2013]; 47(4):583-98. Disponible en:

<http://hinari.gw.who.int/whalecominformahealthcare.com/whalecom0/doi/pdfpl.us/10.1080/10428190500420973>

103. Blot WJ, Henderson BE, Boice JD Jr. Childhood cancer in relation to cured meat intake: review of the epidemiological evidence. *Nutr Cancer*. [En línea] 1999 [Fecha de acceso 07/06/2013]; 34(1):111-8. Disponible en:

<http://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1207/S15327914NC340115>

104. Dietrich M, Block G, Pogoda JM, Buffler P, Hecht S, Preston-Martin S. A review: dietary and endogenously formed N-nitroso compounds and risk of childhood brain tumors. *Cancer Causes Control*. [En línea] 2005 [Fecha de acceso 02 /06/2013]; 16(6):619-35. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16049800>

105. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 100B. Biological Agents. Lyon, IARC, 2009b. [Sitio en internet] Disponible en:

<http://www.google.com.ec/url?sa=t&rct=j&q=IARC%2Bmonographs%2Bon%2Bthe%2Bevaluation%2Bof%2Bcarcinogenic%2Brisks%2Bto%2Bhumans.%2BVolume%2B100B.%2BBiological%2BAgents.%2BLyon%2C%2BIARC%2C%2B2009b.&source=web&cd=1&ved=0CC4QFjAA&url=http%3A%2F%2Fmonographs.iarc.fr%2FENG%2FMonographs%2Fvol100B%2Fmono100B-1.pdf&ei=gHG6UcLKJsXE4APrj4GABg&usg=AFQjCNGix1xY5jg6os6E84gw1jC8v45nzw&cad=rja> Consultado : 02/06/2013

106. Ni YH, Chang MH, Wu JF, Hsu HY, Chen HL, Chen DS. Minimization of hepatitis B infection by a 25-year universal vaccination program. *J Hepatol.* [En Línea] 2012 [Fecha de acceso: 04/06/2013]; 57(4):730-5. Disponible en:

<http://hinariqw.who.int/whalecomwww.sciencedirect.com/whalecom0/science/article/pii/S0168827812004217>

107. ChangMH, Chen TH, Hsu HM *et. al.* Taiwan Childhood HCC Study Group. Prevention of hepatocellular carcinoma by universal vaccination against hepatitis B virus: the effect and problems. *Clin Cancer Res.* [En línea] 2005 [Fecha de acceso 06/06/2013]; 11(21):7953-7. Disponible en:

<http://clincancerres.aacrjournals.org/content/11/21/7953.full.pdf+html>

108.- Poole C, Greenland S, Luetters C, Kelsey JL, Mezei G. Socioeconomic status and childhood leukaemia: a review. *Int J Epidemiol.* [En línea] 2006 [Fecha de acceso 03/06/2013];35(2):370-84. Disponible en:

<http://ije.oxfordjournals.org/content/35/2/370.full.pdf+html>

109. Greaves MF. Aetiology of acute leukaemia. *Lancet* [En línea] 1997 [Fecha de acceso: 03/06/2013]; 349(9048): 344-9. Disponible en :

<http://hinariqw.who.int/whalecomdownload.thelancet.com/whalecom0/pdfs/journals/lancet/PIIS0140673696094123.pdf?id=410a13c7e856fa01:6f44046e:13f4215acec:4a711371207476637>

110.- Greaves MF, Wiemels J. Origins of chromosome translocations in childhood leukaemia. *Nat Rev Cancer* [En línea] 2003 [Fecha de acceso 05/06/ 2013]; 3:639-49. Disponible en:

<http://hinari.who.int/whalecom/www.nature.com/whalecom0/nrc/journal/v3/n9/pdf/nrc1169.pdf>

111. Roman E, Simpson J, Ansell P *et. al.* Infectious proxies and childhood leukaemia: findings from the United Kingdom Childhood Cancer Study (UKCCS). *Blood Cells Mol Dis.* [En línea] 2009 [Fecha de acceso: 09/06/2013]; 42(2):126-128. Disponible en:

http://hinari.who.int/whalecom/www.sciencedirect.com/whalecom0/science?_ob=MiamiImageURL&cid=272442&user=2778716&pii=S1079979608002155&check=y&origin=article&zone=toolbar&coverDate=30-Apr-2009&view=c&originContentFamily=serial&wchp=dGLzVIS-zSkzk&md5=b8530c53a2875835e0a6cc9f1656faea&pid=1-s2.0-S1079979608002155-main.pdf

112.- IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 100A. Pharmaceuticals. Lyon, IARC, 2012b. [Sitio en internet] Disponible en:

<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100A/mono100A.pdf>

Consultado: 09/06/2013.

113. Lightfoot T, Bunch K, Ansell P, Murphy M. Ovulation induction, assisted conception and childhood cancer. Is there a link? *Eur J Cancer*. [En línea] 2005 [Fecha de acceso 04/06/2013]; 41:725–6. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15763647>

114. Johnson KJ, Carozza SE, ChowEJ et al. Parental age and risk of childhood cancer: a pooled analysis. *Epidemiology*. [En línea] 2009 [Fecha de acceso 10/06/2013]; 20(4):475-83. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19373093>

115. Hjalgrim LL, Westergaard T, Rostgaard K et al. Birth weight as a risk factor for childhood leukemia: a meta-analysis of 18 epidemiologic studies. *Am J Epidemiol*. [En Línea] 2003 [Fecha de acceso: 07/06/2013]; 158:724-35. Disponible en:

<http://aje.oxfordjournals.org/content/158/8/724.full>

116. Caughey RW, Michels KB. Birth weight and childhood leukemia: A meta-analysis and review of the current evidence. *Int J Cancer*. [En línea] 2009 [Fecha de acceso 03/06/2013]; 124(11):2658-70. Disponible en:

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ijc.24225/pdf>

117. Crump C, Sundquist K, Sieh W, Winkleby MA, Sundquist J. Perinatal and family risk factors for hodgkin lymphoma in childhood through young adulthood. Am J Epidemiol. [En línea] 2012[Fecha de acceso: 04/06/2013]; 176(12):1147-58. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23171883>

118. Crump C, Sundquist K, Sieh W, Winkleby MA, Sundquist J. Perinatal and family risk factors for non-Hodgkin lymphoma in earlylife: a Swedish national cohort study. J Natl Cancer Inst. [En línea] 2012 [Fecha de acceso: 04/06/2013]; 104(12):923-30. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22623506>

119.- Carozza SE, Langlois PH, Miller EA, Canfield M. Are children with birth defects at higher risk of childhood cancers? Am J Epidemiol. [En línea] 2012 [Fecha de acceso 08/06/2013]; 175(12):1217-12224. Disponible en:

<http://aje.oxfordjournals.org/search?author1=Mark+Canfield&sortspec=date&submit=Submit>

120. Alvarado-Castillo B., Campos-Campos L., Villavicencio-Torres A. Características clínicas y metastásicas en retinoblastoma. Rev Med Inst Mex

Seguro Soc [En línea] 2009 [Fecha de acceso: 11/06/2013]; 47 (2): 151-156.

Disponible en:

http://edumed.imss.gob.mx/edumed/rev_med/pdf/gra_art/A256.pdf

ANEXOS

ANEXO 1

AUTORIZACIÓN DE LA JEFATURA DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL SOLÓN ESPINOZA AYALA (SOLCA NÚCLEO QUITO)

SOCIEDAD DE LUCHA CONTRA EL CANCER



ECUADOR
NÚCLEO DE QUITO

Av. Eloy Alfaro y los Pinos
Telfs.: 2419-775 / 2419-776 / 2419-778 / 2419-780
Casilla: 17-11-4965 C.C.I.

Oficio 32-2012 DOC
Quito D.M., agosto 02 del 2012

Doctor
Marcelo Pabón Rendón
Presente.-

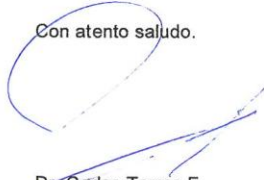
De mi consideración:

En atención al oficio formulado a esta jefatura, solicitando la realización del trabajo de investigación de fin de carrera titulado "ANÁLISIS DEL IMPACTO DE LA CONDICIÓN SOCIO-ECONOMICA Y EL NIVEL DE ATENCIÓN MÉDICA EN LA EFICACIA DEL DIAGNÓSTICO DE CÁNCER EN PEDIATRÍA", mismo que será supervisado por la Dra. Gissela Sánchez; debo manifestarle que después de haber analizado, su trabajo de investigación ha sido aceptado, pues los resultados serán de mucho valor para nuestra Institución.

Para dar cumplimiento a los requisitos del Hospital es necesaria la aprobación del Comité de Bioética –Dra. Grimanese Navarrete.

Nuestra Institución siempre estará abierta para apoyar al desarrollo e investigación de los trabajos relacionados con la medicina.

Con atento saludo.


Dr. Carlos Torres F.
Jefe de Docencia e Investigación
Cirujano Oncólogo



C.c.: Grimanese Navarrete

Paulina Romero C.
Secretaria de Docencia e Investigación (E)

ANEXO 2

AUTORIZACIÓN DE LA DIRECCIÓN MÉDICA DEL HOSPITAL SOLÓN ESPINOZA AYALA (SOLCA NÚCLEO QUITO)



Quito, 15 de agosto del 2012

000 040284

Sr. Doctor
Ramiro Hidalgo Rojas
Director Médico del Hospital Solón Espinoza Ayala
Presente.-

SOLCA CORRESPONDENCIA
Quito de Quito 15 AGO 2012
No. Entrada: 847-2012 - P.M.

Estimado Doctor:

Reciba un cordial saludo de mi parte. Soy médico egresado del último año del postgrado de pediatría de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, realicé mi pasantía en el área de pediatría de este hospital el primer semestre del año pasado, a cargo de la Dra. Gissela Sánchez.

Me permito dirigirme a su persona de la manera más cordial solicitando su autorización para proceder a una investigación en este Hospital intitulada: ANÁLISIS DEL IMPACTO DE LA CONDICIÓN SOCIO-ECONÓMICA Y EL NIVEL DE ATENCIÓN MÉDICA EN LA EFICACIA DEL DIAGNÓSTICO DE CÁNCER EN PEDIATRÍA.

Tomando como referencia estudios de otros países, en esta investigación se pretende analizar epidemiológicamente el tiempo en que se establece el diagnóstico de cáncer en nuestra población de 0 a 19 años y correlacionar este parámetro con variables de posible impacto, como la condición económica de la familia del paciente y el nivel de atención médica primaria donde fue atendido. Deseo proceder al estudio en esta institución motivado por la poca disponibilidad en nuestro país de estudios similares y por haber observado la óptima organización de la información y establecimiento de los diagnósticos, que lo convierten en un prestigioso referente en el tema a considerar. Para este efecto, de obtener su autorización, se procederá a una encuesta a los padres u otras personas responsables de la salud del niño.

Tomando en cuenta que el diagnóstico definitivo de cada paciente es una variable crucial en el estudio que se pretende realizar, dato sin el cual la investigación resulta incompleta y no lleva a ninguna conclusión, me permito solicitar su autorización para acceder a la historia clínica y diagnósticos de los pacientes objeto del estudio, desde la base de datos informática del Hospital o en su defecto desde la documentación física del mismo. Este dato resulta indispensable para relacionarlo con las otras variables y permitirá analizar su relación con los posibles factores que impactan en su establecimiento. Atendiendo a los criterios elementales de ética en investigación médica, la información es de carácter estrictamente confidencial y se puntualizará tomando el número de historia clínica del paciente y no su nombre. Se aplicará estrictamente los criterios de ética en investigación expuestos en la última declaración de Helsinki, cuyo texto se encuentra detallado en el protocolo del presente estudio. Esto, por supuesto, incluye un consentimiento informado y el total anonimato del paciente. La base de datos generada quedará a completa disposición del cuerpo docente del hospital para posibles estudios posteriores.

Doctor, además de los objetivos ya expuestos, el estudio que pretendo realizar tiene como fin el desarrollo de mi tesis de grado para obtener el título de especialista en pediatría. La Dra. Sánchez, tutor-asesor de mi trabajo ha revisado y corregido el protocolo que le adjunto. También la propuesta, fue considerada procedente por el Dr. José Eguiguren, jefe del servicio de pediatría del Hospital y por el Dr. René Muñoz, anterior Jefe de Docencia del Hospital. El departamento de docencia y el comité de ética del Hospital han expresado después de su análisis su criterio favorable e interés en la propuesta condicionando que esta pueda proceder previa la autorización respectiva por parte de la Dirección Médica del Hospital, concretamente por su persona. Adjunto constancia escrita de lo expresado.

Agradeciendo de antemano la atención prestada a la presente me despido.

Atentamente
Marcelo Pabón Rendón

Cel: 094005961

Aceptada. Queda el control de la Dirección de la investigación bajo control del tutor de la investigación.

Stamp: COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN MÉDICA, PRESIDENTE, DIRECCIÓN MÉDICA, HOSPITAL SOLÓN ESPINOZA AYALA, QUITO.

150

ANEXO 3

AUTORIZACIÓN DEL COMITÉ DE BIOÉTICA DEL HOSPITAL SOLÓN ESPINOZA AYALA (SOLCA NÚCLEO QUITO)

SOCIEDAD DE LUCHA CONTRA EL CÁNCER



ECUADOR
NÚCLEO DE QUITO

Av. Eloy Alfaro y los Pinos
Telfs.: 2419-775 / 2419-776 / 2419-778 / 2419-780
Casilla: 17-11-4965 C.C.I.

Quito D.M., agosto 15 de 2012

Doctor
Marcelo Pabón R.
Presente.-

De mi consideración:

Dando atención a su pedido formulado al Comité de Bioética, solicitando la realización del trabajo de investigación titulado ANALISIS DEL IMPACTO DE LA CONDICION SOCIOECONOMICA Y EL NIVEL DE ATENCION MEDICA EN LA EFICACIA DEL DIAGNOSTICO DE CANCER EN PEDIATRIA, debo manifestarle que luego de haber revisado su trabajo de investigación, el comité lo ha aceptado en vista que no acarrea ningún dilema de carácter bioético.

Con atento saludo

Dra. Grimaneza Navarrete Y.
PRESIDENTA DEL COMITÉ DE BIOETICA

Elizabeth García
Secretaría de Docencia e Investigación

ANEXO 4

APROBACIÓN DEL PROTOCOLO DE TESIS Y AUTORIZACIÓN PARA SU REALIZACIÓN POR EL TUTOR

Quito, 17 de Agosto del 2012

Señor Doctor:
Edison Chávez Almeida
DECANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA PUCE

Presente.-

El Dr. Marcelo Pabón Rendón, me solicitó sea Directora de su tesis "**Análisis del impacto de la condición socioeconómica y el nivel de atención médica en la eficacia del diagnóstico de cáncer en pediatría**", el cual fue aceptado de mi parte, después de haber sido aprobado por el comité de Bioética, Docencia y Jefe del Servicio del Hospital Solca Núcleo de Quito.

Atentamente,



Dra. Gissela Sánchez Fernández
Pediatra Hematóloga Oncóloga
SOLCA
Quito-Ecuador

ANEXO 5

CONSENTIMIENTO PARA LA PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Después de ser informado de los propósitos del estudio ANALISIS DEL IMPACTO DEL TIPO DE ATENCIÓN MÉDICA Y EL NIVEL SOCIOECONÓMICO EN LA EFICACIA DEL DIAGNÓSTICO DE CÁNCER INFANTIL , que se desarrolla en el Hospital Solón Espinoza Ayala (SOLCA núcleo Quito) y tras explicarme la utilidad de los resultados de la presente investigación para mejorar la atención médica de los niños con cáncer, autorizo se puedan usar los datos obtenidos de la encuesta adjunta a la que accedo participar y de los archivos del hospital en relación a la enfermedad de mi hijo / hija / representado / representada con número de historia clínica..... manteniendo la privacidad de los mismos. La presente autorización es única y exclusivamente para permitir el uso de esta información en esta investigación. NO PODRÁ SER USADA CON NINGÚN OTRO FIN.

Quito,dedel 20....

Nombre del representante

Firma..... CI:.....

ANEXO 6

ENCUESTA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

CUESTIONARIO DE RECOLECCION DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA MEDIDA DEL IMPACTO DE LA CONDICION SOCIOECONOMICA Y EL NIVEL DE ATENCION MEDICA EN LA EFICACIA DEL DIAGNOSTICO DE CANCER INFANTIL EN LOS PACIENTES DEL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL ONCOLOGICO SOLON ESPINOZA AYALA (SOLCA NUCLEO QUITO)

HISTORIA CLINICA Nº

3.- SEXO

1.Masculino2.Femenino.....

4.-EDAD EN AÑOS CUMPLIDOS AL MOMENTO DE LLEGAR AL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

.....años

5.-RELACION DEL INFORMANTE CON EL PACIENTE

1.Padre.....2.Madre.....3.Otro familiar(indicar).....
4.Tutor:.....5.Otro(indicar).....
.....

6.-PUNTO DE LA PRIMERA DETECCIÓN DE LOS SÍNTOMAS:

1.Paciente.....2.Padre/Madre/Tutor.....3.Profesional de la salud.....4. Otro(explicar).....

7.-PRIMER CONTACTO DE SALUD:

1.Médico general.....2.Pediatra..... 3.Especialista no pediatra.... 4. Otro(explicar):.....
.....

8.-PRIMER PROFESIONAL QUE SOSPECHA EL DIAGNÓSTICO DE CÁNCER

1.Médico general.....2.Pediatra..... 3.Especialista no pediatra.... 4. Otro(explicar):.....
.....
.....

9.-RETRASO DIAGNÓSTICO POR RESPONSABILIDAD DE LOS PADRES Y/O CUIDADORES.

Tiempo aproximado en días trascurridos entre el inicio de los síntomas y la primera consulta médica.
.....días

10.- RETRASO DIAGNÓSTICO POR RESPONSABILIDAD MÉDICA.

Tiempo aproximado en días trascurridos entre la primera consulta y la fecha del diagnóstico definitivo obtenido en este servicio
.....días

11.-RETRASO DIAGNÓSTICO TOTAL. Tiempo aproximado en días trascurridos entre el inicio de los síntomas y el establecimiento del diagnóstico definitivo

.....días

CLAVE: c: consulta. s:sospecha. b:biopsia, d:día(s)

12.-CLASE O TIPO DE TUMOR DIAGNOSTICADO

- 1.1.Leucemia-Leucemia linfoblástica aguda.....
- 1.2.Leucemia-Leucemia mieloide aguda.....
- 2.1Tumor del sistema nervioso central intracerebral.....
- 2.21Tumor del sistema nervioso central extracerebral.....
- 3.1Tumor óseo-osteosarcoma.....
- 3.2Tumor óseo-sarcoma de Ewing.....
- 3.3Tumor óseo-otros.....
- 4.1Linfoma de Hodgkin.....
- 4.2Linfoma No Hodgkin.....
- 5. Tumor hepáticos.....
- 6.Neurolblastoma.....
- 7.1Tumor renal-Wilms.....
- 7.2Tumor renal-otros.....
- 8.Retinoblastoma.....
- 9.1Tumor de tejidos blandos-Rabdomiosarcoma.....
- 9.2 Tumor de tejidos blandos-No Rabdomiosarcoma.....
- 10.Tumor de células germinales.....

12.-UBICACIÓN DEL TUMOR

¿Qué ubicación tiene el tumor?

- 1.Cabeza y cuello..... 2.Tórax..... 3.Abdomen..... 4.Pélvis.....
- 5.Genitales..... 6.Extremidades... 7.Sistema hemolinfático

13.- NÚMERO DE CONSULTAS HASTA EL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Número aproximado de consultas desde la primera hasta la consulta en que se comunica el diagnóstico.

.....consultas

14.-NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL PACIENTE

¿Cuál fue el resultado de la encuesta de estratificación socioeconómica del INEC aplicado a este paciente?

A(alto)B(medio alto)..... C+(medio típico)..... C- (medio bajo).....

D(bajo).....

ANEXO 7

ENCUESTA DE ESTRATIFICACIÓN DEL NIVEL SOCIOECONÓMICO



Encuesta de Estratificación del Nivel Socioeconómico

Conozca el nivel socioeconómico de su hogar

Marque una sola respuesta con una (x) en cada una de las siguientes preguntas:

Características de la vivienda		puntajes finales
1 ¿Cuál es el tipo de vivienda?		
Suite de lujo	<input type="checkbox"/>	59
Cuarto(s) en casa de inquilinato	<input type="checkbox"/>	59
Departamento en casa o edificio	<input type="checkbox"/>	59
Casa/Villa	<input type="checkbox"/>	59
Mediagua	<input type="checkbox"/>	40
Rancho	<input type="checkbox"/>	4
Choza/ Covacha/Otro	<input type="checkbox"/>	0
2 El material predominante de las paredes exteriores de la vivienda es de:		
Hormigón	<input type="checkbox"/>	59
Ladrillo o bloque	<input type="checkbox"/>	55
Adobe/ Tapia	<input type="checkbox"/>	47
Caña revestida o bahareque/ Madera	<input type="checkbox"/>	17
Caña no revestida/ Otros materiales	<input type="checkbox"/>	0
3 El material predominante del piso de la vivienda es de:		
Duela, parquet, tablón o piso flotante	<input type="checkbox"/>	48
Cerámica, baldosa, vinil o marmetón	<input type="checkbox"/>	46
Ladrillo o cemento	<input type="checkbox"/>	34
Tabla sin tratar	<input type="checkbox"/>	32
Tierra/ Caña/ Otros materiales	<input type="checkbox"/>	0
4 ¿Cuántos cuartos de baño con ducha de uso exclusivo tiene este hogar?		
No tiene cuarto de baño exclusivo con ducha en el hogar	<input type="checkbox"/>	0
Tiene 1 cuarto de baño exclusivo con ducha	<input type="checkbox"/>	12
Tiene 2 cuartos de baño exclusivos con ducha	<input type="checkbox"/>	24
Tiene 3 o más cuartos de baño exclusivos con ducha	<input type="checkbox"/>	32
5 El tipo de servicio higiénico con que cuenta este hogar es:		
No tiene	<input type="checkbox"/>	0
Letrina	<input type="checkbox"/>	15
Con descarga directa al mar, río, lago o quebrada	<input type="checkbox"/>	18
Conectado a pozo ciego	<input type="checkbox"/>	18
Conectado a pozo séptico	<input type="checkbox"/>	22
Conectado a red pública de alcantarillado	<input type="checkbox"/>	38
Acceso a tecnología		
1 ¿Tiene este hogar servicio de internet?		
No	<input type="checkbox"/>	0
Sí	<input type="checkbox"/>	45
2 ¿Tiene computadora de escritorio?		
No	<input type="checkbox"/>	0
Sí	<input type="checkbox"/>	35

3 ¿Tiene computadora portátil?		
No	<input type="checkbox"/>	0
Sí	<input type="checkbox"/>	39
4 ¿Cuántos celulares activados tienen en este hogar?		
No tiene celular nadie en el hogar	<input type="checkbox"/>	0
Tiene 1 celular	<input type="checkbox"/>	8
Tiene 2 celulares	<input type="checkbox"/>	22
Tiene 3 celulares	<input type="checkbox"/>	32
Tiene 4 ó más celulares	<input type="checkbox"/>	42

Posesión de bienes		puntajes finales
1 ¿Tiene este hogar servicio de teléfono convencional?		
No	<input type="checkbox"/>	0
Sí	<input type="checkbox"/>	19
2 ¿Tiene cocina con horno?		
No	<input type="checkbox"/>	0
Sí	<input type="checkbox"/>	29
3 ¿Tiene refrigeradora?		
No	<input type="checkbox"/>	0
Sí	<input type="checkbox"/>	30
4 ¿Tiene lavadora?		
No	<input type="checkbox"/>	0
Sí	<input type="checkbox"/>	18
5 ¿Tiene equipo de sonido?		
No	<input type="checkbox"/>	0
Sí	<input type="checkbox"/>	18
6 ¿Cuántos TV a color tienen en este hogar?		
No tiene TV a color en el hogar	<input type="checkbox"/>	0
Tiene 1 TV a color	<input type="checkbox"/>	9
Tiene 2 TV a color	<input type="checkbox"/>	23
Tiene 3 ó más TV a color	<input type="checkbox"/>	34
7 ¿Cuántos vehículos de uso exclusivo tiene este hogar?		
No tiene vehículo exclusivo para el hogar	<input type="checkbox"/>	0
Tiene 1 vehículo exclusivo	<input type="checkbox"/>	6
Tiene 2 vehículo exclusivo	<input type="checkbox"/>	11
Tiene 3 ó más vehículos exclusivos	<input type="checkbox"/>	15

Hábitos de consumo		puntajes finales
1 ¿Alguien en el hogar compra vestimenta en centros comerciales?		
No	<input type="checkbox"/>	0
Sí	<input type="checkbox"/>	6
2 ¿En el hogar alguien ha usado internet en los últimos 6 meses?		
No	<input type="checkbox"/>	0

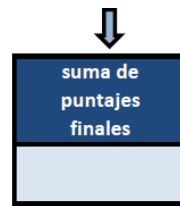
Sí	<input type="checkbox"/>	26
3 ¿En el hogar alguien utiliza correo electrónico que no es del trabajo?		
No	<input type="checkbox"/>	0
Sí	<input type="checkbox"/>	27
4 ¿En el hogar alguien está registrado en una red social?		
No	<input type="checkbox"/>	0
Sí	<input type="checkbox"/>	28
5 Exceptuando los libros de texto o manuales de estudio y lecturas de trabajo ¿Alguien del hogar ha leído algún libro completo en los últimos 3 meses?		
No	<input type="checkbox"/>	0
Sí	<input type="checkbox"/>	12

Nivel de educación		puntajes finales
1 ¿Cuál es el nivel de instrucción del Jefe del hogar?		
Sin estudios	<input type="checkbox"/>	0
Primaria incompleta	<input type="checkbox"/>	21
Primaria completa	<input type="checkbox"/>	39
Secundaria incompleta	<input type="checkbox"/>	41
Secundaria completa	<input type="checkbox"/>	65
Hasta 3 años de educación superior	<input type="checkbox"/>	91
4 ó más años de educación superior (sin post grado)	<input type="checkbox"/>	127
Post grado	<input type="checkbox"/>	171

Actividad económica del hogar		puntajes finales
1 ¿Alguien en el hogar está afiliado o cubierto por el seguro del IESS (general, voluntario o campesino) y/o seguro del ISSFA o ISSPOL?		
No	<input type="checkbox"/>	0
Sí	<input type="checkbox"/>	39
2 ¿Alguien en el hogar tiene seguro de salud privada con hospitalización, seguro de salud privada sin hospitalización, seguro internacional, seguros municipales y de Consejos Provinciales y/o seguro de vida?		
No	<input type="checkbox"/>	0
Sí	<input type="checkbox"/>	55
3 ¿Cuál es la ocupación del Jefe del hogar?		
Personal directivo de la Administración Pública y de empresas	<input type="checkbox"/>	76
Profesionales científicos e intelectuales	<input type="checkbox"/>	69
Técnicos y profesionales de nivel medio	<input type="checkbox"/>	46
Empleados de oficina	<input type="checkbox"/>	31
Trabajador de los servicios y comerciantes	<input type="checkbox"/>	18
Trabajador calificados agropecuarios y pesqueros	<input type="checkbox"/>	17
Oficiales operarios y artesanos	<input type="checkbox"/>	17
Operadores de instalaciones y máquinas	<input type="checkbox"/>	17
Trabajadores no calificados	<input type="checkbox"/>	0
Fuerzas Armadas	<input type="checkbox"/>	54
Desocupados	<input type="checkbox"/>	14
Inactivos	<input type="checkbox"/>	17

Según la suma de puntaje final (Umbrales),
identifique a que grupo socioeconómico pertenece su hogar:

Grupos socioeconómicos	Umbrales
A (alto)	De 845,1 a 1000 puntos
B (medio alto)	De 696,1 a 845 puntos
C+ (medio típico)	De 535,1 a 696 puntos
C- (medio bajo)	De 316,1 a 535 puntos
D (bajo)	De 0 a 316 puntos



ANEXO 8

ANUARIO DE EGRESOS HOSPITALARIOS ECUADOR 2008 Y 2011. SÓLO TUMORES MALIGNOS DE 0 A 19 AÑOS

ANUARIO DE EGRESOS HOSPITALARIOS ECUADOR 2011. TUMORES MALIGNOS DE 0 A 19 AÑOS

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
087 LEUCEMIA	1371	51,2	51,2	51,2
082 TUMOR MALIGNO DEL ENCEFALO	206	7,7	7,7	58,8
086 LINFOMA NO HODKING	196	7,3	7,3	66,2
084 TUMOR MALIG DE OTROS SITIOS,DE SIT MAL DEF,SECUN,NO ESPE	175	6,5	6,5	72,7
069 TUMOR MALIG DE LOS HUESOS Y DE LOS CARTILAG ARTICULAR	140	5,2	5,2	77,9
080 OTROS TUMORES MALIGNOS DE LAS VIAS URINARIAS	100	3,7	3,7	81,6
081 TUMOR MALIGNO DEL OJO Y DE SUS ANEXOS	67	2,5	2,5	84,1
076 OTROS TUMORES MALIG DE LOS ORGANOS GENITALES FEMENINOS	59	2,2	2,2	86,3
085 ENFERMEDAD DE HODKING	58	2,2	2,2	88,5
072 TUMOR MALIG DE LOS TEJID MESOTELIAL DE LOS TEJI BLANDO	57	2,1	2,1	90,6
063 TUMOR MALIG DEL HIGADO Y DE LAS VIAS BILIARES INTRAHEP	45	1,7	1,7	92,3
078 OTROS TUMORES MALIG DE LOS ORGANOS GENITALES MASCULINOS	45	1,7	1,7	94
071 OTROS TUMORES MALIGNOS DE LA PIEL	30	1,1	1,1	95,1
058 TUMOR MALIG DEL LABIO,DE LA CAVID BUCAL Y DE LA FARINGE	26	1	1	96,1
073 TUMOR MALIGNO DE LA MAMA	21	0,8	0,8	96,9
061 TUMOR MALIGNO DEL COLON	18	0,7	0,7	97,5
088 OTROS TUMOR MALIG DEL TEJIDO LINFAT, DE LOS ORGAN HEMATO	14	0,5	0,5	98,1
060 TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO	11	0,4	0,4	98,5
068 OT. TUMOR MALIG DE ORGANOS RESPIRATOR E INTRATORACICOS	9	0,3	0,3	98,8
062 TUMOR MALIG DE UNION RECTOSI, EL RECTO,ANO Y COND ANAL	5	0,2	0,2	99
067 TUMOR MALIG DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS DEL PULMON	5	0,2	0,2	99,2
075 TUMOR MALIG DE OTRAS PART Y DE LAS NO ESPECIF DEL UTERO	4	0,1	0,1	99,3
079 TUMOR MALIGNO DE LA VEJIGA URINARIA	4	0,1	0,1	99,5
066 TUMOR MALIGNO DE LA LARINGE	3	0,1	0,1	99,6
064 TUMOR MALIGNO DEL PANCREAS	2	0,1	0,1	99,7

065 OTROS TUMORES MALIGNOS DE LOS ORGANOS DIGESTIVOS	2	0,1	0,1	99,7
070 MELANOMA MALIGNO DE LA PIEL	2	0,1	0,1	99,8
077 TUMOR MALIGNO DE LA PROSTATA	2	0,1	0,1	99,9
083 TUMOR MALIG DE OTRAS PARTES DEL SISTEM NERVIOSO CENTRAL	2	0,1	0,1	100
059 TUMOR MALIGNO DEL ESOFAGO	1	0	0	100
Total	2680	100	100	

ANUARIO DE EGRESOS HOSPITALARIOS ECUADOR 2011. TUMORES MALIGNOS DE 0 A 19 AÑOS

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
087 LEUCEMIA	1424	48,4	48,4	48,4
069 TUMOR MALIG DE LOS HUESOS Y DE LOS CARTILAG ARTICULAR	227	7,7	7,7	56,1
082 TUMOR MALIGNO DEL ENCEFALO	212	7,2	7,2	63,3
086 LINFOMA NO HODKING	198	6,7	6,7	70
084 TUMOR MALIG DE OTROS SITIOS,DE SIT MAL DEF,SECUN,NO ESPE	157	5,3	5,3	75,4
085 ENFERMEDAD DE HODKING	100	3,4	3,4	78,8
072 TUMOR MALIG DE LOS TEJID MESOTELIAL DE LOS TEJI BLANDO	85	2,9	2,9	81,7
078 OTROS TUMORES MALIG DE LOS ORGANOS GENITALES MASCULINOS	81	2,8	2,8	84,4
081 TUMOR MALIGNO DEL OJO Y DE SUS ANEXOS	74	2,5	2,5	86,9
063 TUMOR MALIG DEL HIGADO Y DE LAS VIAS BILIARES INTRAHEP	70	2,4	2,4	89,3
076 OTROS TUMORES MALIG DE LOS ORGANOS GENITALES FEMENINOS	64	2,2	2,2	91,5
080 OTROS TUMORES MALIGNOS DE LAS VIAS URINARIAS	50	1,7	1,7	93,2
058 TUMOR MALIG DEL LABIO,DE LA CAVID BUCAL Y DE LA FARINGE	42	1,4	1,4	94,6
068 OT. TUMOR MALIG DE ORGANOS RESPIRATOR E INTRATORACICOS	24	0,8	0,8	95,4
088 OTROS TUMOR MALIG DEL TEJIDO LINFAT, DE LOS ORGAN HEMATO	24	0,8	0,8	96,2
061 TUMOR MALIGNO DEL COLON	21	0,7	0,7	96,9
071 OTROS TUMORES MALIGNOS DE LA PIEL	19	0,6	0,6	97,6
073 TUMOR MALIGNO DE LA MAMA	14	0,5	0,5	98,1
060 TUMOR MALIGNO DEL ESTOMAGO	12	0,4	0,4	98,5

067 TUMOR MALIG DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS DEL PULMON	12	0,4	0,4	98,9
075 TUMOR MALIG DE OTRAS PART Y DE LAS NO ESPECIF DEL UTERO	7	0,2	0,2	99,1
083 TUMOR MALIG DE OTRAS PARTES DEL SISTEM NERVIOSO CENTRAL	7	0,2	0,2	99,4
059 TUMOR MALIGNO DEL ESOFAGO	5	0,2	0,2	99,5
062 TUMOR MALIG DE UNION RECTOSI, EL RECTO,ANO Y COND ANAL	3	0,1	0,1	99,6
064 TUMOR MALIGNO DEL PANCREAS	3	0,1	0,1	99,7
070 MELANOMA MALIGNO DE LA PIEL	2	0,1	0,1	99,8
074 TUMOR MALIGNO DEL CUELLO DEL UTERO	2	0,1	0,1	99,9
077 TUMOR MALIGNO DE LA PROSTATA	2	0,1	0,1	99,9
065 OTROS TUMORES MALIGNOS DE LOS ORGANOS DIGESTIVOS	1	0	0	100
079 TUMOR MALIGNO DE LA VEJIGA URINARIA	1	0	0	100
Total	2943	100	100	

ANEXO 9

REGISTRO DE TUMORES SOLCA-QUITO 2008 A AGOSTO

ENERO 2008 AGOSTO 2010

**CÁNCER PEDIÁTRICO 0 - 19 AÑOS
SOLCA QUITO AÑOS 2008-AGOSTO 2010**

FRECUENCIA SEGÚN LUGAR DE RESIDENCIA

	N°	%
AZUAY	1	0,4
BOLIVAR	4	1,6
CARCHI	2	0,8
COTOPAXI	9	3,7
CHIMBORAZO	12	4,9
EL ORO	3	1,2
ESMERALDAS	7	2,9
GUAYAS	2	0,8
IMBABURA	21	8,6
LOJA	7	2,9
LOS RIOS	2	0,8
MANABI	15	6,1
MORONA	1	0,4
NAPO	2	0,8
PASTAZA	1	0,4
PICHINCHA	134	54,9
TUNGURAHUA	13	5,3
ZAMORA	1	0,4
SUCUMBIOS	5	2,0
ORELLANA	1	0,4
EXTRANJERO	1	0,4
TOTAL	244	100,0

N° 89 % 36,5

QUITO

Fuente: Registro Hospitalario de Tumores, SOCLA Quito

**CÁNCER PEDIÁTRICO 0 - 19 AÑOS
SOLCA QUITO AÑOS 2008-AGOSTO 2010**

DISTRIBUCIÓN DEL CÁNCER PEDIÁTRICO SEGÚN SITIO PRIMARIO, POR SEXO

	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
GLÁNDULA PARÓTIDA	1	0,8			1	0,4
AMÍGDALA	1	0,8			1	0,4
OROFARINGE	1	0,8			1	0,4
COLON			1	0,9	1	0,4
UNIÓN RECTOSIGMOIDEA			1	0,9	1	0,4
RECTO	1	0,8	1	0,9	2	0,8
HÍGADO	2	1,5	1	0,9	3	1,2
SENOS PARANASALES	1	0,8			1	0,4
MEDIASTINO	1	0,8	1	0,9	2	0,8
HUESOS LARGOS	17	13,0	11	9,7	28	11,5
HUESOS CORTOS	3	2,3			3	1,2
SISTEMA HEMATOPOYÉTICO	36	27,5	26	23,0	62	25,4
PIEL	3	2,3	3	2,7	6	2,5
RETROPERITÓNEO	2	1,5			2	0,8
TEJIDOS BLANDOS	6	4,6	13	11,5	19	7,8
CUELLO DE ÚTERO			2	1,8	2	0,8
OVARIO			10	8,8	10	4,1
PLACENTA			2	1,8	2	0,8
TESTÍCULO	11	8,4			11	4,5
RIÑÓN	6	4,6	1	0,9	7	2,9
OJO	9	6,9	9	8,0	18	7,4
ENCÉFALO	15	11,5	8	7,1	23	9,4
TIROIDES	3	2,3	10	8,8	13	5,3
GANGLIOS LINFÁTICOS	11	8,4	13	11,5	24	9,8
SITIO DESCONOCIDO	1	0,8			1	0,4
TOTAL	131	100,0	113	100,0	244	100,0

**CÁNCER PEDIÁTRICO 0 - 19 AÑOS
SOLCA QUITO AÑOS 2008-AGOSTO 2010**

NÚMERO DE CASOS POR AÑO DE DIAGNÓSTICO

2008	88
2009	104
2010	52
TOTAL	244

FRECUENCIA DEL CÁNCER PEDIÁTRICO EN RELACIÓN AL TOTAL DE CASOS

	MASCULINO			FEMENINO			TOTAL		
	TODOS	PEDIÁTRICO	%	TODOS	PEDIÁTRICO	%	TODOS	PEDIÁTRICO	%
2008	796	52	6,5	1781	36	2,0	2577	88	3,4
2009	807	49	6,1	1836	55	3,0	2643	104	3,9
2010	452	30	6,6	1023	22	2,2	1475	52	3,5
TOTAL	2055	131	6,4	4640	113	2,4	6695	244	3,6

FRECUENCIA SEGÚN GRUPO DE EDAD POR SEXO

	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
0-4	34	26,0	25	22,1	59	24,2
5-9	29	22,1	15	13,3	44	18,0
10-14	27	20,6	25	22,1	52	21,3
15-19	41	31,3	48	42,5	89	36,5
TOTAL	131	100,0	113	100,0	244	100,0

Fuente: Registro Hospitalario de Tumores, SOCLA Quito

ANEXO 10

DECLARACIÓN DE HELSINKI PARA LA INVESTIGACIÓN EN POBLACIONES HUMANAS

Declaración De Helsinki Para La Investigación En Poblaciones Humanas

Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos

Adoptada por la 18^a Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia,
Junio 1964 y enmendada por la 29^a Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón,
Octubre 1975,

35^a Asamblea Médica Mundial Venecia, Italia, Octubre 1983,

41^a Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, Septiembre 1989,

48^a Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, Octubre 1996,

52^a Asamblea General Edimburgo, Escocia, Octubre 2000.

Nota de Clarificación del Párrafo 29, agregada por la Asamblea
General de la AMM, Washington 2002.

Nota de Clarificación del Párrafo 30, agregada por la Asamblea
general de la AMM, Tokio 2004.

Introducción

1. La Asociación Médica Mundial ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos que sirvan para orientar a los médicos y a otras personas que realizan investigación médica del material humano o de información identificables.

2. El deber médico es promover y velar por la salud de las personas. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.

3. La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico con la fórmula “velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente”, y el Código Internacional de Ética Médica afirma que: “El médico debe actuar solamente en el interés del paciente al proporcionar atención médica que pueda tener el efecto de debilitar la condición mental y física del paciente”.

4. El progreso de la medicina en la investigación, la cual, en último término, tiene que recurrir muchas veces a la experimentación en seres humanos.

5. En investigación médica en seres humanos, la preocupación por el bienestar de los seres humanos debe tener siempre primacía sobre los intereses de la ciencia y de la sociedad.

6. El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es mejorar los procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos, y también comprender la etiología y patogenia de las enfermedades. Incluso, los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos disponibles deben ponerse a prueba continuamente a través de la investigación para que sean eficaces, efectivos, accesibles y de calidad.

7. En la práctica de la medicina y de la investigación médica del presente, la mayoría de los procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos implican algunos riesgos y costos.

8. La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. Algunas poblaciones sometidas a la investigación son vulnerables y necesitan protección especial. Se deben reconocer las necesidades particulares de los que tienen desventajas económicas y médicas. También se debe prestar atención especial a los que no pueden otorgar o rechazar el consentimiento por sí mismos, a los que pueden otorgar el consentimiento bajo presión, a los que no se benefician personalmente con la investigación combinada con la atención médica.

9. Los investigadores deben conocer los requisitos éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos en sus propios países, al igual que los requisitos internacionales vigentes. No se debe permitir que un requisito ético, legal o jurídico disminuya o elimine cualquier medida de protección para los seres humanos establecida en esta Declaración.

Principios Básicos Para Toda Investigación Médica

10. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la intimidad y la dignidad del ser humano.

11. La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados, y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de

información pertinente, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno.

12. Al investigar, hay que prestar atención adecuada a los factores que puedan perjudicar el medio ambiente. Se debe también cuidar el bienestar de los animales utilizados en los experimentos.

13. El proyecto y el método de todo procedimiento experimental en seres humanos debe formularse claramente en un protocolo experimental. Este debe enviarse, para consideración, comentario, consejo, y cuando sea oportuno, aprobación, a un comité de evaluación ética especialmente designado, que debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida. Se sobreentiende que ese comité independiente debe actuar en conformidad con las leyes y reglamentos vigentes en el país donde se realiza la investigación experimental. El comité tiene el derecho a controlar los ensayos en curso. El investigador tiene la obligación de proporcionar información del control al comité, en especial sobre todo incidente adverso grave. El investigador también debe presentar al comité, para que la revise, la información sobre el financiamiento, patrocinadores, afiliaciones institucionales, otros posibles conflictos de interés e incentivos para las personas en estudio. 14. El protocolo de la investigación debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso, y debe indicar que se han observado los principios enunciados en esta Declaración.

15. La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de

un médico clínicamente competente. La responsabilidad de los seres humanos debe recaer siempre en una persona con capacitación médica, y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

16. Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos calculados con los beneficios previsibles para el individuo o para otros. Esto no impide la participación de voluntarios sanos en la investigación médica. El diseño de todos los estudios debe estar disponible para el público.

17. Los médicos deben abstenerse de participar en proyectos de investigación en seres humanos a menos que estén seguros de que los riesgos inherentes han sido adecuadamente evaluados y de que es posible hacerles frente de manera satisfactoria. Deben suspender el experimento en marcha si observan que los riesgos que implican son más importantes que los beneficios esperados o si existen pruebas concluyentes de resultados positivos o beneficiosos.

18. La investigación médica en seres humanos sólo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo inherente y los costos para el individuo. Esto es especialmente importante cuando los seres humanos voluntarios sanos.

19. La investigación médica sólo se justifica si existen posibilidades razonables de que la población, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados.

20. Para tomar parte en un proyecto de investigación, los individuos deben ser participantes voluntarios e informados.

21. Siempre debe respetarse el derecho de los participantes en la investigación a proteger su integridad. Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de los individuos, la confidencialidad de la información del paciente y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física, mental y su personalidad.

22. En toda investigación en seres humanos, cada individuo potencial debe recibir información adecuada acerca de los objetivos, métodos, fuentes de financiamiento, posible conflictos de intereses, afiliaciones institucionales del investigador, beneficios calculados, riesgos previsibles e incomodidades derivadas del experimento. La persona debe ser informada del derecho a participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalias. Después de asegurarse de que el individuo ha comprendido la información, el médico debe obtener entonces, preferiblemente por escrito el consentimiento informado y voluntario de la persona. Si el consentimiento no se puede obtener por escrito, el proceso para lograrlo debe ser documentado y atestado formalmente.

23. Al obtener el consentimiento informado para el proyecto de investigación, el médico debe poner especial cuidado cuando el individuo está vinculado con él por una relación de dependencia o si consiente bajo presión. En un caso así, el consentimiento informado debe ser obtenido por

un médico bien informado que no participe en la investigación y que nada tenga que ver con aquella relación.

24. Cuando la persona sea legalmente incapaz, o inhábil física o mentalmente de otorgar consentimiento, o menor de edad, el investigador debe obtener el consentimiento informado del representante legal y de acuerdo a la ley vigente. Estos grupos no deben ser incluidos en la investigación a menos que ésta sea necesaria para promover la salud de la población representada y esta investigación no pueda realizarse en personas legalmente capaces.

25. Si una persona considerada incompetente por la ley, como es el caso de un menor de edad, es capaz de dar su asentimiento a participar o no en la investigación, el investigador debe obtenerlo, además, del consentimiento del representante legal.

26. La investigación en individuos de los que no se puede obtener consentimiento, incluso por representante o con anterioridad, se debe realizar sólo si la condición física/ mental que impide obtener el consentimiento informado es una característica necesaria de la población investigada. Las razones específicas por las que se utilizan participantes en la investigación que no pueden otorgar su consentimiento informado deben ser estipuladas en el protocolo experimental que se presenta para consideración y aprobación para el comité de evaluación. El protocolo debe establecer que el consentimiento para mantenerse en la investigación debe obtenerse a la brevedad posible del individuo o representante legal.

27. Tanto los autores como los editores tiene obligaciones éticas. Al publicar los resultados de su investigación, el investigador está obligado a mantener la exactitud de los datos y resultados. Se debe publicar tanto los resultados negativos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público. En la publicación se debe citar la fuente de financiamiento, afiliaciones institucionales y cualquier posible conflicto de intereses. Los informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación.

Principios Aplicables Cuando La Investigación Médica Se Combina Con La Atención Médica.

28. El médico puede combinar la investigación médica con la atención médica sólo en la medida en que tal investigación acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico. Cuando la investigación médica se combina con la atención médica las normas adicionales se aplican para proteger a los pacientes que participan en la investigación

29. Los posibles beneficios, riesgos, costos y eficacia de todo procedimiento nuevo deben ser evaluados mediante su comparación con los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos existentes. Ello no excluye que pueda usarse un placebo, o ningún tratamiento, en estudios para los que no haya procedimientos preventivos, diagnósticos o terapéuticos probados.

30. Al final de la investigación todos los pacientes que participan en el estudio deben tener la certeza de que contarán con los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos probados y existentes, identificados por el estudio.

31. El médico debe informar cabalmente al paciente los aspectos de la atención que tienen relación con la investigación. La negativa del paciente a participar en una investigación nunca debe perturbar la relación médico – paciente.

32. Cuando en la atención de un enfermo los métodos preventivos, diagnósticos o terapéuticos probados han resultado ineficaces o no existen, el médico, con el consentimiento informado del paciente, puede permitirse usar procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos nuevos o no comprobados, si, a su juicio, ello da alguna esperanza de salvar la vida, restituir la salud o aliviar el sufrimiento. Siempre que sea posible, tales medidas deben ser investigadas a fin de evaluar su seguridad y eficacia. En todos los casos, esa información nueva debe ser registrada y, cuando sea oportuno, publicada. Se deben seguir todas las otras normas pertinentes de esta Declaración.

Nota De Clarificación Del Párrafo 29 De La Declaración De Helsinki.

La AMM reafirma que se debe tener muchísimo cuidado al utilizar ensayos con placebo y, en general, esta metodología sólo se debe emplear si no se cuenta con una terapia probada y existente. Sin embargo, los

ensayos con placebo son aceptables éticamente en ciertos casos, incluso si se dispone de una terapia probada y si se cumplen las siguientes condiciones:

- Cuando por razones metodológicas, científicas y apremiantes, su uso es necesario para determinar la eficacia y la seguridad de un método preventivo, diagnóstico o terapéutico o;

- Cuando se prueba un método preventivo, diagnóstico o terapéutico para una enfermedad de menos importancia que no implique un riesgo adicional, efectos adversos graves o daño irreversible para los pacientes que reciben el placebo.

Se deben seguir todas las otras disposiciones de la Declaración de Helsinki, en especial la necesidad de una revisión científica y ética aprobada.

Nota De Clarificación Del Párrafo 30 De La Declaración De Helsinki.

Por la presente, la AMM reafirma su posición de que es necesario durante el proceso de planificación del estudio identificar el acceso después del ensayo de los participantes en el estudio a procedimientos preventivos, diagnósticos o terapéuticos que han resultado beneficiosos en el estudio o el acceso a otra atención apropiada. Los arreglos para el acceso después del ensayo u otra atención deben ser descritos en el protocolo de estudio, de manera que el comité de revisión ética pueda considerar dichos arreglos durante su revisión.