

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS  
(VALLE DE SULA)  
SECRETARIA DE SALUD PÚBLICA DE HONDURAS  
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA



Tema:

**“Caracterización epidemiológica y clínica de tumores óseos malignos primarios”**

Presentado por: **Dr. José Andrés González Rápalo**

Previa opción al Título de Pediatra

Asesor metodológico: **Dr. Juan José Guerra**

Asesor técnico: **Dra. Roxana Martínez**

San Pedro Sula, Cortés, Honduras, CA.

noviembre 2016

**AUTORIDADES UNIVERSITARIAS UNAH**

**RECTORA**

MSc. JULIETA CASTELLANOS RUIZ

**VICERECTORA ACADÉMICA**

DRA. RUTILIA CALDERON PADILLA

**SECRETARIA GENERAL**

ABG. ENMA VIRGINIA RIVERA

**DIRECTORA DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA Y POSGRADOS**

MSc. LETICIA SALOMÓN

**DECANO DE FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

DR. MARCO TULIO MEDINA

**SECRETARIO DE FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

DR. JORGE ALBERTO VALLE RECONCO

**COORDINADORA GENERAL POSGRADOS DE MEDICINA FCM.**

DRA. ELSA YOLANDA PALOU.

**AUTORIDADES UNIVERSITARIAS UNAH-VS**

**DIRECTOR**

DR. FRANCISCO JOSÉ HERRERA ALVARADO

**SUBDIRECTOR ACADÉMICO**

MTE. CARLOS ALBERTO PINEDA

**SUBDIRECTOR VINCULACIÓN UNIVERSIDAD- SOCIEDAD**

DR. FRANCISCO JAVIER SÁNCHEZ

**SUBDIRECTOR DE DESARROLLO ESTUDIANTIL, CULTURA, ARTE Y  
DEPORTE**

MSc. RAFAEL ENRIQUE MEJIA

**SECRETARIA**

DRA. JESSICA PATRICIA SÁNCHEZ MEDINA

**COORDINADORA DE POSGRADOS**

MSc. ISBELA ORELLANA RAMIREZ

**DIRECTOR ESCUELA UNIVERSITARIA DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD**

DR. JOSÉ RAÚL ARITA CHÁVEZ

**JEFE DEPARTAMENTO MEDICINA CLÍNICA INTEGRAL**

DR. MARCO ANTONIO MOLINA SOTO

**COORDINADOR CARRERA DE MEDICINA**

DR. JOSÉ PASTOR LAÍNEZ MACIS

**COORDINADORA GENERAL INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA POSGRADOS DE  
MEDICINA. EUCS**

DRA. TANIA SOLEDAD LICONA RIVERA

**COORDINADOR POSGRADO DE PEDIATRIA**  
DR. GABRIEL ENRIQUE BENNETT RECONCO

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios por haber permitido la culminación de mi Trabajo de Investigación y mis metas.

A mis padres, hermanos, a mi esposa Claudia por su apoyo y amor incondicional.

A mis asesores técnico y metodológico por la guía brindada para la elaboración de este trabajo.

A mis compañeros y amigos de postgrado por su amistad, colaboración y apoyo durante estos tres años.

A mis catedráticos por la gran formación que nos dieron para ser lo que ahora somos.

A mis pacientes, ya que por ellos me he formado en esta carrera.

## **DEDICATORIA**

Dedicado a Dios, por darme la fortaleza, sabiduría para enfrentar las dificultades de la vida. a mi padre hasta el cielo, mi madre que ha sacrificado todo por mi educación, hermanos, mi esposa Claudia a mi hijo que es la luz que guía mi camino, familia y amigos por su apoyo. Y a mis maestros, asesores y compañeros de postgrado de pediatría por su colaboración y todos los conocimientos obtenidos durante esta etapa de mi desarrollo profesional y académico.

## INDICE

<b>Introducción</b>	<b>1</b>
<b>Planteamiento del problema</b>	
Antecedentes	2
Justificación	3
Pregunta de investigación	3
<b>Objetivos</b>	<b>4</b>
<b>Marco teórico</b>	<b>5</b>
<b>Diseño metodológico</b>	<b>18</b>
<b>Consideraciones éticas</b>	<b>16</b>
<b>Resultados</b>	<b>20</b>
<b>Discusión</b>	<b>23</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>25</b>
<b>Recomendaciones</b>	<b>26</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>27</b>
<b>Anexos</b>	
Operacionalización de variables	32
Instrumento	35
Tablas	37

## **I. Introducción**

Los tumores óseos son pocos frecuentes, por ello algunos son de difícil diagnóstico. Se estima que 2,440 nuevos casos de sarcomas óseos primarios se diagnostican anualmente en Estados Unidos, comparados con 93,000 nuevos casos de cáncer de pulmón y con 88,000 nuevos casos de cáncer de mama; otros reportan una incidencia de 8.7 por millón de personas. El diagnóstico depende de 4 criterios: clínico, radiológico, histológico y molecular. El 95% pueden ser diagnosticados con precisión cuando el radiólogo, el clínico y el patólogo trabajan en conjunto.<sup>3</sup>

Los tumores óseos malignos suponen el 6% de todas las neoplasias infantiles; pero comprenden una variedad de lesiones malignas. El osteosarcoma y el sarcoma de Edwin son los tumores más comunes, y los menos frecuentes son el condrosarcoma, fibrosarcoma e histiocitoma fibroso maligno.<sup>6</sup>

El diagnóstico comienza al considerar la predilección que algunos tumores tienen por ciertas localizaciones y edades; los malignos afectan particularmente a personas menores de 20 años de edad. La radiografía simple continúa siendo el estudio inicial de elección para diagnosticar estos tumores, provee información sobre la composición, características de crecimiento del tumor y su relación con tejidos adyacentes; de igual manera, la evaluación radiológica debe ser considerada como parte del examen macroscópico de la biopsia y debe incluir, la región del hueso afectado, patrón de afectación ósea, margen de la lesión, zona de transición y afección de partes blandas<sup>2</sup>. Entre los tumores malignos destaca el osteosarcoma, el cual tiene comportamiento clínico y morfología diversa. El osteosarcoma convencional es la neoplasia ósea maligna primaria más frecuente en la primera y segunda década de la vida seguida del sarcoma de Ewing, ambas generalmente con mal pronóstico<sup>1</sup>.

## **II. Antecedentes**

La baja frecuencia de los tumores óseos malignos descrita en la literatura internacional, no sorprende que cuando se habla de cáncer estos tumores no sean enlistados entre las causas comunes de muerte, pese a esto se pudieron reunir en Kuwait en donde en 9 años se contabilizaron 76 tumores malignos primarios y en Inglaterra 2154 casos en 14 años. Los registros oficiales de Madrid durante 8 años contabilizaron 1675 muertes por tumores óseos, con predominio del sexo masculino en un 68% y en mujeres un 32%.<sup>7</sup>

En Estados Unidos y China, la concentración de casos ha permitido establecer que de 0 a 14 años, son los tumores malignos de hueso los causantes del 4.2% de las muertes en todas las razas y del 14% en los anglosajones. En Canadá en cambio se reportan que el 4.4% de causas de muerte son por tumores óseos malignos.<sup>3</sup>

En México los tumores malignos más comunes entre 0 y 19 años son cuatro por orden de frecuencia: 1. tumores del sistema nervioso 2. Leucemias 3. Linfomas 4. Tumores óseos.

En España la incidencia de tumores óseos malignos es de 8-9 casos por millón por año, y en Estados Unidos es de 5.6 casos por millón al año en sujetos menores de 15 años sin predominio de sexo.<sup>11</sup>

En nuestro país se realizó un estudio en el Hospital Escuela en Tegucigalpa, Honduras en el año 2007 llamado Tumores óseos en el Hospital Escuela: frecuencia y correlación clínica-radiológica e histopatológica por los doctores Héctor S Antúnez, Virgilio Cardona, Leonardo Lara, Nicolás Sabillón V. en donde concluyeron que los resultados arrojados por el estudio no difieren significativamente de los reportados en la literatura mundial. estudio más enfocado al diagnóstico anatomopatológico que a la clínica de la enfermedad.<sup>7</sup>

### **III. Justificación**

En vista del gran número de casos de tumores óseos en nuestra población, esta enfermedad continúa siendo un reto significativo en nuestro país su manejo, control y prevención. Por lo que es importante actualizar al médico sobre los aspectos relevantes de esta patología en base a guías y protocolos.

Buscamos contribuir con esta investigación aportando datos reales e información científica sobre el comportamiento de los tumores óseos en niños para que así se puedan desarrollar de manera más efectiva intervenciones a este nivel poblacional, con estrategias de diagnóstico precoz y tratamiento adecuado más focalizado y contribuir al manejo oportuno de casos y prevenir su evolución a formas severas de la enfermedad y dar soluciones en las áreas que más se necesitan.

La evaluación radiológica es parte fundamental en el diagnóstico de las lesiones óseas, en general la sintomatología de los tumores óseos suele ser inespecífica, aun así existe una buena concordancia clínica- radiológica, reflejando una buena evaluación, cuidadosa por parte del médico nos conducirá a la sospecha clínica de tumor óseo.

Con la gran cantidad de pacientes oncológicos que llegan al servicio de pediatría del hospital Mario Catarino Rivas nos hacemos la pregunta **¿Cuál es la caracterización epidemiológica y clínica de los tumores óseos de la población pediátrica ingresados en el Servicio de pediatría del Hospital Mario Catarino Rivas entre el 2012 y 2016?**

#### **IV. OBJETIVOS**

##### **Objetivo general**

1. Determinar las características epidemiológicas y clínicas de pacientes con tumores óseos malignos evaluados en el Servicio de pediatría del Hospital Mario Catarino Rivas.

##### **Objetivos específicos**

1. Determinar las características clínicas más frecuentes en niños con tumores óseos.
2. Describir los síntomas acompañantes más frecuentes en niños con tumores óseos.
3. Conocer el tiempo esperado entre el inicio de síntomas y la realización de la biopsia.
4. Especificar los diferentes métodos diagnósticos más utilizados en esta entidad.
5. Identificar los tipos de tumores óseos mas frecuentes.

## **V. Marco Teórico**

### **Osteosarcoma**

Hasta hace 30 años, cuando la cirugía era el único tratamiento disponible, el 90% de los pacientes afectados de OS moría en el primer año tras el diagnóstico, a pesar del control local de la enfermedad, lo que indicaba que en el momento del diagnóstico la mayoría de los pacientes habían desarrollado micrometástasis a distancia. Con los protocolos actuales, que combinan la QT y la cirugía, la supervivencia libre de enfermedad (SLE) a los 10 años se sitúa en torno al 60% en los casos más favorables.<sup>15</sup>

### **Epidemiología**

El OS es el tumor óseo primario más frecuente en la infancia y la adolescencia (56% de los tumores óseos, 5% de los cánceres pediátricos). Su incidencia es de 3 nuevos casos por millón de personas por año. El pico medio de edad de presentación es a los 16 años; predomina en varones frente a mujeres en una proporción de 1,6.<sup>1</sup>

### **Histopatogenia y etiología**

El OS se caracteriza por la producción de sustancia osteoide y hueso por una célula mesenquimal maligna de estroma. La Organización Mundial de la Salud reconoce 3 tipos convencionales: osteoblástico (50%), fibroblástico (25%) y condroblástico (25%), en función del tipo predominante de matriz que produzcan. Se reconocen 4 variantes: la telangiectásica (quístico, vascularizado), multifocal, histiocitoma fibroso maligno y el de célula pequeña, altamente agresivo, y morfológicamente similar al SEw4.<sup>9</sup>

Entre los posibles agentes etiológicos, la exposición a radiación ionizante es el único factor exógeno probado, con períodos de inducción entre 10 y 20 años. La administración previa de quimioterapia, particularmente agentes alquilantes, se ha relacionado también, y podría potenciar el efecto de la RT. Sin embargo, en la

mayoría de los pacientes no se reconocen estos antecedentes ni predisposición familiar. Se han descrito asociaciones con enfermedades hereditarias poco frecuentes, como el retinoblastoma hereditario bilateral, los síndromes de Li-Fraumeni, RothmundThomson o de Bloom, o con la exostosis múltiple y la enfermedad de Paget.<sup>5</sup>

Hay una serie de alteraciones genéticas asociadas con el OS; la más destacada es la del gen RB, en el cromosoma 13 (gen supresor tumoral del retinoblastoma, codificador de una proteína nuclear que inhibe el crecimiento celular). Los pacientes afectados de retinoblastoma presentan un incremento en la incidencia de segundos tumores, especialmente de OS (hasta 500 veces más). Se ha detectado una incidencia elevada de mutaciones homocigotas del gen RB en células de OS. Otra alteración presente es la mutación homocigota del gen p53, relacionada con el control del crecimiento y del ciclo celular.<sup>11</sup>

Se ha descartado el antecedente de un traumatismo como agente etiológico del OS; se trata de un factor que pone de manifiesto la enfermedad, pero que no la genera. El OS es un tumor típico del hueso en crecimiento. Este hecho se apoya en que el OS es más frecuente en los huesos largos, como fémur y tibia, en las metáfisis, en los momentos de mayor desarrollo (el estirón puberal), en el sexo con mayor crecimiento (varones) y en los individuos más altos; aparece de forma más temprana en las mujeres, como consecuencia de su estirón puberal más temprano.<sup>14</sup>

## **Clínica**

El dolor suele ser el síntoma más temprano, aparece hasta 4 meses antes del diagnóstico, desencadenado en ocasiones por ejercicio físico o traumatismos (es posible la aparición de fracturas patológicas). Con el tiempo aparecerá inflamación local y efecto de masa. La sintomatología sistémica no es frecuente en la enfermedad localizada.

En el momento del diagnóstico, el OS se presenta como enfermedad metastásica en el 20%. El 80% de los OS surge en las extremidades (fémur, 40%; tibia, 20%; húmero, 10%), y crece desde la cavidad medular hacia la corteza y los tejidos blandos. El 20% restante aparece en el esqueleto axial. El lugar donde más frecuentemente metastatiza es el pulmón, seguido del hueso; son raras otras localizaciones.

### **Laboratorio**

Los hallazgos más destacables son el incremento de la fosfatasa alcalina (que en ausencia de enfermedad metastásica se correlaciona con la masa tumoral), el incremento de la lactato deshidrogenasa (LDH) y de la velocidad de sedimentación globular (VSG). Es posible hallar una anemia moderada de trastornos crónicos.

### **Radiología**

La aproximación inicial al diagnóstico debe hacerse mediante pruebas de imagen. En la radiografía simple aparece como una masa con regiones osteolíticas y escleróticas, de bordes mal definidos, que suele originarse en la cavidad medular y progresa hacia la corteza, atravesando y levantando el periostio (que reacciona formando tejido óseo inmaduro, en forma de triángulo: signo de Codman), y que puede afectar a los tejidos blandos que rodean al hueso, produciendo imágenes difusas, de diferentes densidades. Sin embargo, es necesario realizar pruebas más sensibles, como la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC) con contraste para determinar la afectación nerviosa, vascular y de tejidos blandos, así como para precisar la extensión del tumor en el propio hueso. La RM es superior a la TC para delimitar la extensión del tumor, la afectación de los paquetes neurovasculares, la articulación y la médula ósea, así como para detectar la existencia de lesiones satélites.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de certeza debe apoyarse en la confirmación histopatológica. Se recomienda que la biopsia la realice un cirujano ortopédico con experiencia en

tumores óseos, preferiblemente el mismo que realizará la extirpación del tumor y la reconstrucción osteomuscular. Es preferible que se realice con trócar dentro de la zona que después será resecada, cuidando que no se produzcan fracturas patológicas o contaminación tumoral de los tejidos circundantes.

### **Estudio de extensión tumoral**

Es preciso realizar una gammagrafía ósea con fosfonatos marcados con tecnecio 99 (99Tc), ya que ésta es la prueba que mejor evalúa el esqueleto para detectar metástasis óseas a distancia y lesiones satélites. Dada la posibilidad de enfermedad diseminada al diagnóstico, y dado que el lugar de metástasis más frecuente son los pulmones, se debe realizar una TC torácica. Las metástasis pulmonares aparecen en localización subpleural, redondeadas, densas y calcificadas. Dada la posibilidad de resultados falsos-positivos, en casos de duda es necesaria la confirmación histológica.<sup>12</sup>

### **Diagnóstico diferencial**

Principalmente ha de hacerse frente a los tumores de la familia Ewing y con los tumores óseos benignos. El diagnóstico histopatológico bastará para diferenciar estas entidades.<sup>8</sup>

### **Factores pronósticos**

Los factores pronósticos significativos han sido los siguientes:

- Enfermedad localizada frente a enfermedad metastásica
- Localización del tumor: en extremidades mejor que en esqueleto axial.
- Grado de necrosis tumoral tras la QT preoperatoria.
- Volumen tumoral.
- Presencia de tumor en los márgenes quirúrgicos.

## Tratamiento

La cirugía continúa siendo la pieza clave del tratamiento, pero a pesar del buen control local de la enfermedad, por sí sola no es capaz de curarlos dada la alta incidencia de micrometástasis en el momento del diagnóstico. La introducción de QT adyuvante con doxorubicina y metotrexato, y posteriormente junto a ifosfamida y cisplatino, consiguió elevar la SLE a los 5 años hasta un 70%, presumiblemente gracias a su capacidad para erradicar las micrometástasis presentes al diagnóstico<sup>17</sup>. El empleo de ciclos con estos agentes como QT neoadyuvante (preoperatoria), aparte de la eliminación de la enfermedad microscópica, consigue un cierto grado de destrucción tumoral, con la consecuente disminución de volumen de la neoplasia, lo que facilita la cirugía extirpadora y reparadora; asimismo, permite evaluar la respuesta histológica como factor pronóstico<sup>16</sup>. Varios protocolos incluyen QT de consolidación postoperatoria, aunque su beneficio no está plenamente demostrado.<sup>3</sup>

La radio terapia desempeña un papel secundario, dada la resistencia del OS a la radiación ionizante; si bien, se emplea en localizaciones axiales en las que la cirugía no es posible, o en casos de OS multifocal.<sup>7</sup>

Con la enfermedad metastásica, se han de intentar combinaciones agresivas de QT y cirugía, a pesar de lo cual la SLE oscila entre un 16 y un 53%. Los únicos factores pronósticos independientes, según análisis multivariante, han sido el número y la completa resección quirúrgica de las metástasis. Así, los esquemas actuales de tratamiento se elaboran de la forma siguiente, independientemente de que se trate de enfermedad localizada o diseminada.<sup>6</sup>

1. QT neoadyuvante con ifosfamida, metotrexato a altas dosis, cisplatino y doxorubicina.
2. Tratamiento quirúrgico, en el que se debe reseca completamente el tumor en bloque (compartimento óseo y partes blandas circundantes, incluidos los trayectos

cutáneos y subcutáneos de las biopsias iniciales), con márgenes de seguridad, procediendo después a la reconstrucción del sistema musculoesquelético mediante injertos óseos (autólogos o alogénicos de cadáver) o prótesis. Son cirugías complejas que requieren que las realice un cirujano ortopeda con experiencia en el tratamiento de tumores óseos pediátricos. En el mismo acto se debe intentar, en caso de que existan, la exéresis quirúrgica de todas las metástasis posibles, pues de ello depende en gran medida la supervivencia en los casos de enfermedad diseminada.<sup>6</sup>

3. Se puede administrar QT de intensificación posquirúrgica con los mismos agentes que en la fase inicial si la respuesta histológica ha sido favorable.

### **Recaídas**

Hasta un 40% de los pacientes con enfermedad localizada recaen en los primeros 3 años tras el diagnóstico, generalmente en el pulmón. Alcanzar la remisión completa nuevamente es el factor pronóstico más importante. La supervivencia global (SG) tras la recaída oscila entre el 13 y el 57%<sup>16</sup>. La segunda línea de QT no está bien definida, puesto que el OS presenta poca sensibilidad a agentes distintos de los citados. El tratamiento con megadosis de QT, seguido de rescate con autotrasplante de progenitores hematopoyéticos (ATPH), no ha ofrecido resultados esperanzadores<sup>19</sup>. En el momento actual, se están ensayando nuevos tratamientos, como topotecán, gemcitabina, interleucina 2, interferón alfa, antagonistas de la hormona de crecimiento y tratamiento génico.<sup>18</sup>

### **Tumor de la familia de Ewing**

En 1921, James Ewing describió el SEw como “un tumor óseo sensible a la RT y originado en el endotelio vascular”. Costó más de 60 años establecer que su origen histológico real es neural, y actualmente se integra en el grupo de TFEw, a

la que pertenecen el SEw, el tumor neuroectodérmico primitivo (PNET), el SEw atípico y el tumor de Askin (PNET de la región torácica). Todos ellos pueden localizarse en cualquier hueso, y también hay formas extraóseas.<sup>16</sup>

### **Epidemiología**

Los TFEw son el segundo tumor óseo primario por frecuencia en niños, por detrás del OS, y suponen el 5% de las neoplasias infantiles. Es muy raro en la raza negra. Más del 50% de los casos aparecen en la segunda década de la vida, pero entre el año y los 10 años de edad son más frecuentes que el OS. No son hereditarios ni se asocian a síndromes malformativos.<sup>24</sup>

### **Histopatogenia**

Se originan en las células posganglionares parasimpáticas pertenecientes al sistema nervioso parasimpático autónomo, ampliamente distribuidas en tejidos blandos y óseos, lo que explica sus diversas localizaciones. Los diferentes TFEw se distinguen entre ellos por el grado de diferenciación neural: escasa en el SEw típico, marcada en el PNET e intermedia en el SEw atípico. Con técnicas de inmunohistoquímica, se comprueba que expresan marcadores neurales, como la enolasa neuroespecífica y la S-100; generalmente la glucoproteína de superficie MIC-2 también es positiva<sup>21</sup>. En todos los TFEw se ha identificado la misma anomalía cromosómica, la t(11;22), o una de sus variantes, detectable en el 90-95% de los casos por reacción en cadena de la polimerasa<sup>22,23</sup>. Es una translocación entre los cromosomas 11 (gen EWS) y 22 (gen FLI1). Ambos se fusionan en el cromosoma 22 y surge un gen quimérico EWS-FLI1, causante del inicio y el mantenimiento de la tumorigenia al producir desregulación en los genes encargados de la proliferación y la diferenciación celular. Según la localización del punto de rotura del gen FLI1, hay 2 tipos de translocaciones llamadas tipo 1 (T1) y tipo 2 (T2).<sup>14</sup>

## **Clínica**

Los TFEw pueden originarse en cualquier hueso, y en tejidos blandos. Son algo más frecuentes en las extremidades que en esqueleto axial (45%). Suele haber afectación de los tejidos blandos adyacentes al tumor. Los síntomas son muy inespecíficos y poco alarmantes, de forma que más de la mitad de los pacientes llevan más de 6 meses de evolución antes de que se realice el diagnóstico. El dolor suele ser el síntoma inicial (96%), localizado en la región afectada, pero puede irradiar si hay afectación radicular; no es continuo y se atribuye fácilmente a algún tipo de traumatismo. La tumefacción aparece de forma más tardía, y suele ser el motivo de la consulta que lleva al diagnóstico del tumor. A veces hay síntomas generales, como fiebre (21%). No es infrecuente que una fractura patológica sea el inicio de la enfermedad. Otra sintomatología dependerá de la localización del tumor: derrame pleural en los tumores de la pared costal, dolor radicular en tumores vertebrales, o incluso síndrome de compresión medular, por lo que puede producirse una lesión medular permanente si no se actúa a tiempo. Los tumores pélvicos alcanzan un gran tamaño hasta que originan sintomatología por compresión mecánica o nerviosa, como problemas de esfínteres. Los TFEw tienen una capacidad elevada de metastatizar a distancia: después de diagnosticar casi un tercio de los casos hay una enfermedad diseminada. Las metástasis más frecuentes aparecen en pulmón (38%), seguidas por las óseas (31%) y en médula ósea (11%)<sup>17</sup>.

## **Laboratorio**

Los datos analíticos son totalmente inespecíficos. Puede haber cierto grado de anemia, aumento de VSG, y la LDH se eleva en relación con la masa tumoral existente.<sup>19</sup>

## **Radiología**

Los hallazgos son muy indicativos de tumor maligno, pero no son patognomónicos. En la radiografía simple, el hueso afectado presenta un patrón

moteado difuso, con predominio de áreas líticas. Es típica la imagen en “capas de cebolla”, causada por la existencia de múltiples capas de reacción perióstica con neoformación ósea. Puede haber triángulo de Codman. En huesos planos, el único hallazgo puede ser la esclerosis (fig. 1). La TC proporciona información sobre la cortical y los cambios en la estructura ósea. La RM es la técnica radiológica de elección para valorar la extensión ósea y extraósea del tumor<sup>27</sup>. En la fase T1, se aprecia la afectación de la médula del hueso y la posible existencia de focos lejanos al tumor primario (lesiones skip), y en la fase T2, la invasión cortical y de tejidos blandos.<sup>5</sup>

### **Diagnóstico**

Es un diagnóstico histológico; la biopsia, al igual que en el OS, es preferible llevarla a cabo con trócar dentro de la zona que después se reseca, preferiblemente por el mismo cirujano que realizará después la intervención quirúrgica para reseca el tumor, y con el máximo cuidado para evitar contaminación de los tejidos circundantes por células neoplásicas. La punción aspirativa con aguja fina generalmente aporta poco material para el estudio, aunque puede ser suficiente para valorar metástasis dudosas.<sup>20</sup>

### **Estudio de extensión tumoral**

La gammagrafía ósea con <sup>99</sup>Tc es una técnica muy sensible para definir la extensión del tumor primario y descubrir metástasis óseas (tumores multicéntricos). Con talio <sup>201</sup> la captación es más intensa que con el <sup>99</sup>Tc, y además tiene más sensibilidad que éste para valorar los cambios producidos en el tumor tras el tratamiento. Con la TC de pulmón se detectan las metástasis pulmonares, y el estudio de extensión se completa con biopsias de médula ósea en 2 lugares alejados del tumor primario para determinar si hay metástasis a ese nivel.<sup>21</sup>

## **Diagnóstico diferencial**

Se hará con otros tumores malignos (OS, fibrohistiocitoma maligno, metástasis óseas, etc.) y con tumores benignos.<sup>2</sup>

## **Pronóstico**

Aunque en las últimas décadas el pronóstico de los TFEw ha ido mejorando gracias a los tratamientos más agresivos, y a un mejor control local del tumor, la SG se sitúa en torno al 60-75%<sup>28-30</sup>. Se asocian a un mejor pronóstico, y por tanto una supervivencia mayor: <sup>8</sup>

- Edad inferior a 15 años.
- Tumores localizados en extremidades o huesos prescindibles frente a los situados en esqueleto axial y pelvis (el 69% frente al 44%).
- Volumen tumoral inicial inferior a 200 µl/8 cm.
- Fusión EWS-FLI1 de tipo 1.
- Enfermedad localizada: la presencia de metástasis al diagnóstico disminuye considerablemente las posibilidades de curación (SLE, 25-30%). El pronóstico es mejor para los pacientes con afectación pulmonar exclusivamente (SLE, 29-34%) que para los que presentan metástasis en médula ósea y/o huesos (14-28%).
- Grado de necrosis del tejido tumoral tras la QT inicial superior al 90%.<sup>15</sup>

## **Tratamiento**

Los pacientes deben incluirse en protocolos específicos para los TFEw, en los que se combinan la QT sistémica con las medidas locales (RT y/o cirugía). Por ello, es imprescindible un tratamiento multidisciplinario, y contar con la cooperación entre oncólogos, cirujanos y radioterapeutas infantiles con experiencia en el tratamiento de tumores óseos malignos infantiles.<sup>6</sup>

Los pacientes se estratifican en grupos de riesgo según los factores pronósticos al diagnóstico (localización del tumor y presencia de metástasis), y se intensifica el tratamiento en los grupos de más riesgo. La QT sistémica es imprescindible para curar un TFEw; antes de su empleo como adyuvante a la RT o la cirugía, sólo el 10% de los pacientes sobrevivían 5 años, pues los TFEw son siempre enfermedades diseminadas desde el comienzo, y no basta con la resección del tumor, por radical que sea (amputación) para controlar la enfermedad. Los agentes más activos contra los TFEw son ciclofosfamida, ifosfamida, doxorubicina, actinomicina y etopósido, y la mayoría de los protocolos actuales se basan en combinaciones de estos 5 citostáticos.

El esquema de tratamiento es similar al del OS:

1. QT inicial neoadyuvante para reducir el volumen tumoral y eliminar las micrometástasis.
2. Tratamiento local: es imprescindible, pues sólo con la QT no se consigue curar un TFEw. Puede realizarse la cirugía, como en el OS, o se puede optar por la RT, pues estos tumores son radiosensibles y con ella se puede eliminar completamente el tumor. La elección de RT o cirugía para el tratamiento local depende de la localización del tumor, su tamaño y de la edad del niño. En general, los huesos “prescindibles” (peroné, clavícula, costillas, etc.) se resecan sin más.

Los tumores localizados en las extremidades suelen ser extirpables, y mediante prótesis e injertos (autoinjertos o aloinjertos de cadáver) se conserva la extremidad con un buen grado de funcionalidad. Si el hueso no es resecable, o la cirugía supone una grave mutilación o deformidad estética, se utiliza la RT como tratamiento local. Tras el tratamiento local, se administra más QT para eliminar tumor residual. También se puede administrar RT como complemento a la cirugía si el grado de necrosis tumoral tras la QT inicial es inferior al 90%, o hay células tumorales en los márgenes de la resección.

## Recaídas

Ocurren sobre todo durante los primeros 2 años desde el diagnóstico, pero aun a los 6 años de evolución, las curvas de supervivencia no han alcanzado la meseta. Son más frecuentes las recaídas metastásicas, en las que el pronóstico es malo, con supervivencias del 20-25%, y es peor cuanto más temprana sea (SLE, 4-5% si la recidiva ocurre dentro de los primeros 2 años del diagnóstico, y casi 0 si se produce durante el tratamiento). En todos los casos se debe administrar QT, y no limitarse a actuar sobre el tumor. La combinación de topotecán-ciclofosfamida produce respuesta aproximadamente en el 35% de los pacientes, y es un tratamiento que está actualmente en investigación.<sup>11</sup>

Los efectos inmediatos del tratamiento son consecuencia de la QT, e incluyen pancitopenia grado III-IV, y mucositis en grado variable; el metotrexato puede causar toxicidad neurológica y hepática. A medio plazo, la administración de ifosfamida puede originar una tubulopatía renal y el cisplatino puede producir pérdida auditiva.<sup>13</sup>

Las secuelas por la RT pueden ser graves, pues el hueso en período de crecimiento que recibe RT se desarrolla mal, debido a pérdida de células proliferantes en la placa de crecimiento y de células que sintetizan la matriz ósea. En general, las regiones óseas que han recibido RT antes de que el niño haya finalizado su crecimiento no crecerán al mismo ritmo que el resto del esqueleto, de forma que, según la localización de la lesión, se producirán deformidades y asimetrías más o menos graves.<sup>4</sup>

Las secuelas tras la cirugía se ocasionan por la disparidad de crecimiento con la extremidad contralateral, falta de unión, fractura o reabsorción del injerto, e infecciones. Si se ha amputado la extremidad inferior, hay prótesis que permiten al niño mantener una actividad física adecuada con pequeño impacto social y emocional, pues proporcionan una buena calidad de vida. Para la extremidad superior, hay prótesis mioeléctricas que permiten una buena función.<sup>10</sup>

Como ocurre con otras neoplasias infantiles, en los supervivientes de un tumor óseo hay una incidencia mayor de cáncer que en la población normal. Como segundas neoplasias, se han descrito leucemias no linfoblásticas y síndromes mielodisplásicos, osteosarcomas, fibrosarcomas, fibrohistiocitomas, y otros varios tumores del adulto, generalmente desarrollados en regiones previamente radiadas, con un período de latencia medio de 7,6 años desde el diagnóstico del tumor inicial. Por todo ello, es preciso realizar un seguimiento prolongado de todos los pacientes que sobreviven a un tumor óseo maligno<sup>12</sup>

## **VI. DISEÑO METODOLÓGICO**

### **a) Tipo de Estudio**

Se realizara un estudio descriptivo, retrospectivo, en expedientes pacientes pediátricos ingresados o evaluados por el servicio de pediatría con diagnóstico tumores óseos, para identificar las características clínicas y epidemiológicas en niños con esta patología.

### **b) Límite de tiempo y espacio**

El área de estudio será el Hospital Mario Catarino Rivas, ubicado en Barrio El Playón, San Pedro Sula, Cortés, ubicado en la región sanitaria #3. El cual posee servicio de Emergencia Pediátrica y consulta externa pediatrica, desde el año 2012 hasta el año 2016..

### **c) Población de estudio**

La población a estudios serán los pacientes 0-18 años ingresados o evaluados en el Servicio de Pediatría y ortopedia del Hospital Mario Catarino Rivas.

### **d) Tamaño de la muestra**

Niños 0-18 años de ambos sexos ingresados con diagnóstico presuntivo de tumor oseos según evaluación por el Servicio de Pediatría u Ortopedia.

### **e) Unidad de Muestreo:**

Población pediátrica 0-18 años total ingresada o evaluada en el Servicio de Pediatría y ortopedia del Hospital Mario Catarino Rivas.

### **f) Unidad de análisis:**

Niño 0-18 años ingresado con diagnostico presuntivo de Tumor óseo en el Servicio de Pediatría del Hospital Mario Catarino Rivas.

## **Criterios de Selección**

### **Criterios de inclusión:**

- a. Niños de ambos sexos de 0 a 18 años evaluados por el servicio de Pediatría en cualquiera de sus áreas de atención con el diagnóstico presuntivo de tumor óseo maligno.
- b. Que cuenten con un expediente clínico que contenga la información necesaria para realizar el estudio.

### **Criterios de exclusión:**

- a. Todo aquel paciente que sea mayor de 18 años.
- b. Que su expediente se encuentre incompleto.

## **Técnicas y Procedimientos de Recolección de Información:**

La recolección de datos se llevará a cabo en los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión antes señalados y se les llenará un instrumento estructurado que estará compuesto por varios apartados de variables: edad, sexo, procedencia, antecedentes personales patológicos, aspectos clínicos y radiológicos y patológicos.

## **Diseño estadístico:**

La base de datos se desarrollará en el Programa IBM SPSS STATISTIC versión 22, la tabulación de los datos obtenidos en la encuesta se llevará a cabo en agosto del 2016.

## **Clasificación del riesgo de la investigación**

**Categoría I:** Investigación sin riesgo

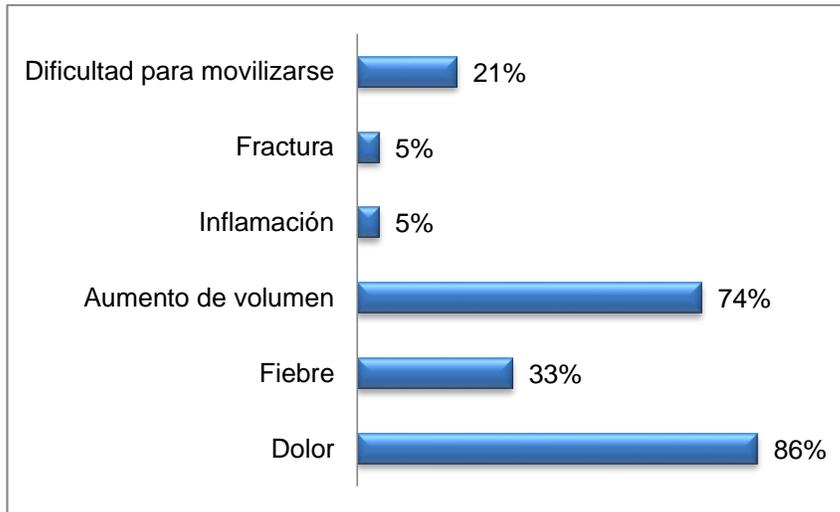
## **VI. RESULTADOS**

El total de pacientes incluidos en el estudio fue de 42. En cuanto a la distribución por sexo, 22 (54.4%) fueron del sexo masculino y 20 (45.6%) del sexo femenino. De estos destaca que los grupos etarios que más predominan fueron los preescolares en un 41.7% (15/36) y los escolares en un 33.3% (12/36), seguidos por lactante mayor 13.9% (5/36), adolescentes 8.3% (2/36) y por último los lactantes menores en un 2.8% (1/36). (ver tabla No.1)

De los pacientes en este estudio la mayoría son procedentes de el departamento de Cortes en 40.4% y de estos en su mayoría de la zona urbana, 14.2% fueron procedentes del departamento de Yoro, 14.2% de Atlántida y 14.2% del departamento de Copan; así también en menor porcentaje se recibieron pacientes procedentes de Santa Bárbara en 7.1%, Lempira 4.7% y Colon en 4.7%.

Las características clínicas que presentaron los pacientes fueron: dolor en 36 pacientes lo que representa al 86% seguido del aumento de volumen del área anatómica afectada en 31 pacientes lo que representa al 74% luego sigue fiebre en 14 pacientes lo que representa al 33% y en menor cantidad dificultad a la movilización del área anatómica afecta 9 pacientes, representa a 21% y luego inflamación y fractura en 2 pacientes cada una.

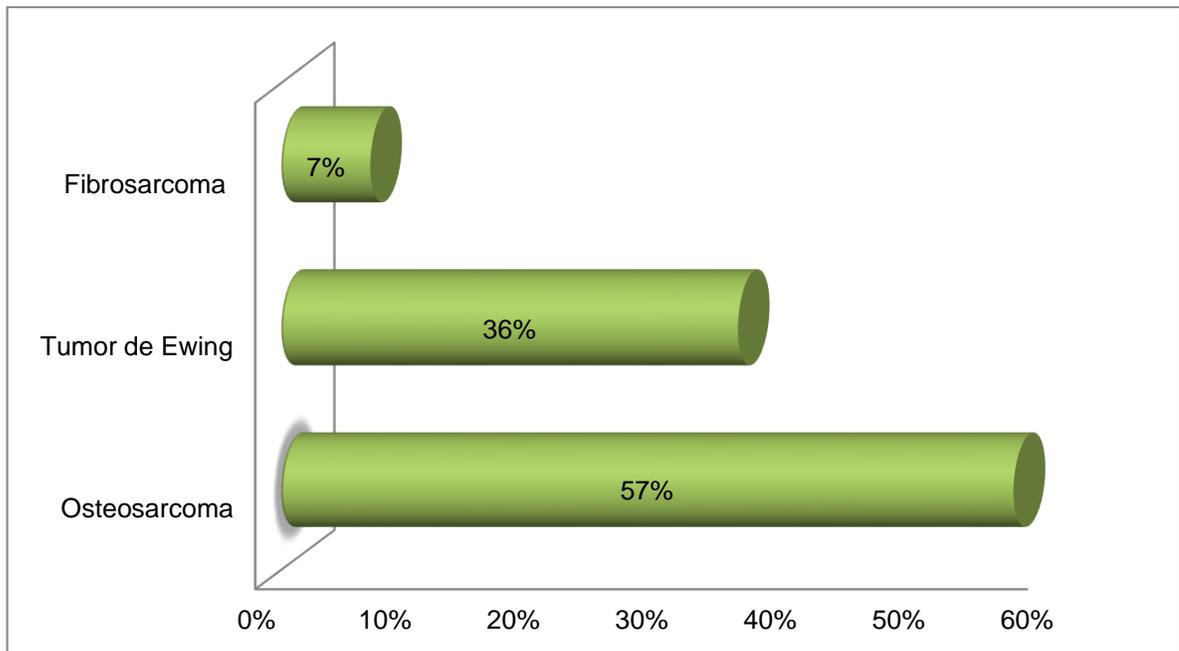
### Grafico 1. Caracterización clínica de los tumores óseos



El tiempo esperado entre el inicio de los síntomas y la realización de la biopsia fue desde un paciente con 15 días hasta pacientes que esperaron 11.7 meses, lo que nos da una media de 5.8 meses para confirmar el diagnóstico. (ver tabla número 3.)

En cuanto a los tumores óseos malignos encontrados; el osteosarcoma 24 pacientes que representan al (57%), tumor de Ewing 15 casos, que representan (36%) de pacientes y el fibrosarcoma óseo 3 que representan el (7%) de pacientes.

**Grafico 2. Distribución de pacientes según tipo tumor óseo**



En relación al sitio anatómico afectado por los tumores óseos se encontró que el osteosarcoma se encontró en 34 pacientes en el esqueleto periférico distribuido por tercio distal de fémur 18 (42.9%) tercio proximal de tibia 9 (21.4%) tercio proximal del humero 6 (14.3%) pacientes y en tercio medio de fémur 1 (2.4%). (ver tabla número 4.)

## VII. DISCUSION

Los tumores óseos son pocos frecuentes, por ello algunos son de difícil diagnóstico. El diagnóstico comienza al considerar la predilección que algunos tumores tienen por ciertas localizaciones y edades; los malignos afectan particularmente a personas menores de 20 años de edad. Con una incidencia del osteosarcoma hacia las edad adolescente y los tumores de la familia de Ewing hacia los pacientes escolares. En este estudio resaltan dichos grupor etarios, los adolescentes para el osteosarcoma y los escolares para los tumores de Ewing. Lo que concuerda con la literatura internacional, como en el estudio de Gelberg et al. En Estados Unidos donde el principal grupo etario afectado por el osteosarcoma fueron los adolescentes.

El principal signo encontrado fue el dolor en 86% de los pacientes, como se plantea en la literatura internacional, esta característica clínica es la principal los tumores óseos en general y predominante en los tumores óseos malignos.

El tiempo entre el inicio de los síntomas y la toma de biopsia ósea presento una media de 5.8 meses de los cuales solo el 60% de los pacientes lo realizo en el tiempo estimado en la literatura internacional que es de 3 meses, por lo que es fundamental la comunicación adecuada y constante entre los servicios de oncología, radiología, cirujano ortopeda y medico anatomopatólogo, para establecer un diagnóstico oportuno de los tumores óseos malignos.

El sitio anatómico afectado por el osteosarcoma en su totalidad fue el esqueleto periférico siendo el tercio distal del fémur el más predilecto por el tumor con 42.9% seguido por el tercio proximal de la tibia y el tercio proximal del humero; los tumores de Ewing presentan predilección por el esqueleto axial, en este estudio tal y como plantea la literatura internacional el esqueleto axial fue el afectado siendo la pelvis y la escapula los sitio más característico representando el 7% cada uno del total de pacientes con tumores óseos.

La principal herramienta diagnóstica en los tumores óseos es la radiografía convencional por su bajo costo y la fácil manipulación del paciente al momento de realizarla. En este estudio el total de pacientes 42 se realizaron por lo menos una radiografía convencional, como segundo método de estudio se realizó mínimo una tomografía en 31 de los pacientes, la cual es utilizada como método diagnóstico de la extensión de los tumores óseos.

El tumor óseo más frecuente en nuestro estudio es el osteosarcoma en 24 (57%) de los pacientes, seguido por los tumores de la familia de Ewing con 15 (36%) de los pacientes y el fibrosarcoma con 3 (7%) de los pacientes,; lo que concuerda con la literatura internacional en el que casi el 50% de los tumores óseos encontrados son el Osteosarcoma seguido de los tumores de la familia de Ewing con un 40% y el resto 10%.

## **VII. Conclusión**

- Los tumores óseos malignos tiene mayor presentación en el sexo masculino.
- La prevalencia de los tumores óseos malignos es el Hospital Mario Catarino Rivas es de 7.6%.
- El grupo etario más afectado por el osteosarcoma fueron los adolescentes y en el tumor de la familia de Ewing fueron los escolares.
- Se encontraron varias características clínicas, de estas el dolor seguido del aumento de volumen son las mas frecuentes.
- El tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnostico con biopsia de los pacientes es tardío.

## **VIII. Recomendaciones**

- Asegurar la realización de estudios de imagen de manera oportuna.
- Contar con medico radiólogo en todos los turnos, ya que es indispensable en la sospecha precoz de este diagnóstico.
- Que se realicen las biopsias Oseas de manera oportuna al tener la sospecha clínica de un tumor óseo.
- Es imprescindible una adecuada correlación entre los hallazgos clínicos, radiológicos y patológicos, ya que cada especialista actuando individualmente puede errar el diagnóstico y su tratamiento, por lo tanto se necesita de todos los métodos diagnósticos y las especialidades involucradas.
- Hacer capacitaciones y conceptualización a los médicos para el diagnóstico temprano de los tumores óseos malignos.

## **IX. Bibliografía**

1. Bruland OS, Hoifodt H, Saeter G, Smeland S, Fodstad O. Hematogenous micrometastases in osteosarcoma patients. *Clin Cancer Res.* 2005;11:4666-73.
2. Bacci G, Ferrari S, Bertoni F, Ruggieri P, Picci P, Longhi A, et al. Long-term outcome for patients with nonmetastatic osteosarcoma of the extremity treated at the istituto ortopedico rizzoli according to the istituto ortopedico rizzoli/osteosarcoma- 2 protocol: an updated report. *J Clin Oncol.* 2010;18:4016-27.
3. Rytting M, Pearson P, Raymond AK, Ayala A, Murray J, Yasko AW, et al. Osteosarcoma in preadolescent patients. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;373:39-50.
4. Raymond AK, Ayala A. WHO classifications of tumours: Pathology and genetics of tumors of soft tissue and bone. Lyon: IARC Press; 2002. p. 264-70. 5. Longhi A, Barbieri E, Fabbri N, Macchiagodena M, Favale L, Lippo C, et al. Radiation-induced osteosarcoma arising 20 years after the treatment of Ewing's sarcoma. *Tumori.* 2003;89:569-72. 6. Fuchs B, Pritchard DJ. Etiology of osteosarcoma. *Clin Orthop Relat Res.* 2012;397:40-52.
5. Longhi A, Errani C, De Paolis M, Mercuri M, Bacci G. Primary bone osteosarcoma in the pediatric age: state of the art. *Cancer Treat Rev.* 2006;32:423-36.
6. Hansen MF. Molecular genetic considerations in osteosarcoma. *Clin Orthop Relat Res.* 2004;270:237-46.

7. Scholtz R, Biol D, Kabisch H, Weber B, Röser K, Delling G, et al. Studies of the RB1 gene and p53 gene in human osteosarcoma. *Pediatr Hematol Oncol.* 2002;9:125-37.
8. Gelberg KH, Fitzgerald EF, Hwang S, Dubrow R. Growth and development and other risk factors for osteosarcoma in children and young adults. *Int J Epidemiol.* 2007;26:272-8.
9. Meyers PA, Gorlick R. Osteosarcoma. *Pediatr Clin North Am.* 2007;44:973-89.
10. Bacci G, Longhi A, Ferrari S, Lari S, Manfrini M, Donati D, et al. Prognostic significance of serum alkaline phosphatase in osteosarcoma of the extremity treated with neoadjuvant chemotherapy: recent experience at Rizzoli Institute. *Oncol Rep.* 2012;9:171-5.
11. Sajadi KR, Heck RK, Neel MD, Rao BN, Daw N, Rodriguez-Galindo C, et al. The incidence and prognosis of osteosarcoma skip metastases. *Clin Orthop Relat Res.* 2014;426:92-6.
12. Bruland OS, Hoifodt H, Saeter G, Smeland S, Fodstad O. Hematogenous micrometastases in osteosarcoma patients. *Clin Cancer Res.* 2015;11:4666-73.
13. Bacci G, Ferrari S, Bertoni F, Ruggieri P, Picci P, Longhi A, et al. Long-term outcome for patients with nonmetastatic osteosarcoma of the extremity treated at the istituto ortopedico rizzoli according to the istituto ortopedico

- rizzoli/osteosarcoma- 2 protocol: an updated report. *J Clin Oncol.* 2010;18:4016-27.
14. Rytting M, Pearson P, Raymond AK, Ayala A, Murray J, Yasko AW, et al. Osteosarcoma in preadolescent patients. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;373:39-50.
  15. Raymond AK, Ayala A. WHO classifications of tumours: Pathology and genetics of tumors of soft tissue and bone. Lyon: IARC Press; 2012. p. 264-70.
  16. Longhi A, Barbieri E, Fabbri N, Macchiagodena M, Favale L, Lippo C, et al. incidence arising 20 years after the treatment of Ewing's sarcoma. *Tumori.* 2013;89:569-72.
  17. Fuchs B, Pritchard DJ. Etiology of osteosarcoma. *Clin Orthop Relat Res.* 2009;397:40-52.
  18. Longhi A, Errani C, De Paolis M, Mercuri M, Bacci G. Primary bone osteosarcoma in the pediatric age: state of the art. *Cancer Treat Rev.* 2013;32:423-36.
  19. Hansen MF. Molecular genetic considerations in osteosarcoma. *Clin Orthop Relat Res.* 2011;270:237-46.
  20. Scholtz R, Biol D, Kabisch H, Weber B, Röser K, Delling G, et al. Studies of the RB1 gene and p53 gene in human osteosarcoma. *Pediatr Hematol Oncol.* 2008;9:125-37.

21. Gelberg KH, Fitzgerald EF, Hwang S, Dubrow R. Growth and development and other risk factors for osteosarcoma in children and young adults. *Int J Epidemiol.* 2007;26:272-8.
22. Meyers PA, Gorlick R. Osteosarcoma. *Pediatr Clin North Am.* 2011;44:973-89.
23. Bacci G, Longhi A, Ferrari S, Lari S, Manfrini M, Donati D, et al. Prognostic significance of serum alkaline phosphatase in osteosarcoma of the extremity treated with neoadjuvant chemotherapy: recent experience at Rizzoli Institute. *Oncol Rep.* 2012;9:171-5.
24. Sajadi KR, Heck RK, Neel MD, Rao BN, Daw N, Rodriguez-Galindo C, et al. The incidence and prognosis of osteosarcoma skip metastases. *Clin Orthop Relat Res.* 2014;426:92-6.
25. Muscolo L, Farfalli GL, Aponte TL, Ayerza MA. Actualización en osteosarcoma. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol.* 2009; 74(1): 85-101.
26. Sánchez-Torres LJ, Santos-Hernández M. Complicaciones en hemipelvectomía oncológica. *Acta Ortop Mex.* 2011; 25(2): 93-98
27. Messerschmitt PJ, García RM, Abdul-Karim FW, Greenfield EM, Getty PJ. Osteosarcoma. *J Am Acad Orthop Surg.* 2009; 17(8): 515-527
28. Bispo JRZ, Camargo OP. Prognostic factors in the survival of patients diagnosed with primary non-metastatic osteosarcoma with a poor response to neoadjuvant chemotherapy. *Clinics (Sao Paulo).* 2009; 64(12): 1177-1186.

## X. Anexos

### Operacionalizacion de variables

<b>Variable</b>	<b>Concepto</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valor</b>
Edad	Años de vida transcurridos desde el nacimiento hasta la fecha de la encuesta.	Fecha de nacimiento registrada en expediente clínico	De 0 a 18 años
Sexo	Característica biológica que distingue al hombre y a la mujer.	Según dato registrado en expediente clínico.	Hombre Mujer
Procedencia	Lugar de residencia habitual del paciente	Según dato registrado en expediente clínico.	Nombre del Barrio o colonia.
Fecha de nacimiento	Fecha en que nació el paciente con día mes y año	Dato clínico registrado en expediente	Números
Fecha de inicio de signos y síntomas	Cuando iniciaron los signos y síntomas relacionados con la enfermedad a estudiar	Dato clínico registrado en expediente	Números día mes y año
Fecha de la toma de biopsia	Fecha exacta en que se realizó la biopsia de tejido de lesión ósea	Dato clínico registrado en expediente	Números Día mes y año
Síntomas y signos		Dato clínico registrado en expediente	Se escribirán todos los signos y síntomas específicos e inespecíficos relacionados con la enfermedad
Localización de la lesión	Sitio anatómico donde se	Dato registrado en el expediente.	Describir el sitio esqueleto axial o

	encuentra la lesión tumoral		periférico y describir el hueso afectado
Se hospitalizo	Si el paciente requirió de permaneces hospitalizado para su tratamiento o diagnostico	Dato clínico registrado en el expediente	Si No
Necesito de cirugía para su tratamiento	Procedimiento invasivo para la extirpación o reconstrucción de un tejido afectado	Dato clínico registrado en el expediente	Si No
Tipo de cirugía	Describir que procedimiento se realizó para dar tratamiento de la lesión ósea	Dato clínico registrado en el expediente	Describir el tipo de procedimiento
Diagnostico		Dato clínico registrado en el expediente	. El osteosarcoma y el sarcoma de Edwin, condrosarcoma, fibrosarcoma e histiocitoma fibroso maligno.

**Instrumento para recolectar datos**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS  
EN EL VALLE DE SULA  
POSGRADO DE PEDIATRÍA**

**Caracterización epidemiológica, clínica y de alteraciones de laboratorio en niños con diagnóstico de tumor óseo evaluado en Servicio de Pediatría del Hospital Mario Catarino Rivas desde 2012 hasta junio de 2016.**

número de la encuesta: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

número de expediente: \_\_\_\_\_

**I. Características epidemiológicas:**

1. Edad \_\_\_\_\_ años

2. Sexo: Hombre \_\_\_\_\_ Mujer \_\_\_\_\_

3. Procedencia:

Departamento: \_\_\_\_\_ Municipio o Ciudad: \_\_\_\_\_

4. fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

5. Se le realizó Rx: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_

5. fecha de inicio de los síntomas: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

6. fecha de biopsia: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

7. Síntomas y signos:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

8. Localización de la lesión: \_\_\_\_\_

9. Se hospitalizó: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_

10. Se operó: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_

11. Tipo de cirugía: \_\_\_\_\_

12. Diagnóstico: \_\_\_\_\_

**Tabla 1. Distribución de los pacientes por grupo Etario**

	<b>Grupo Etario</b>			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Preescolar	1	2.4	2.4	2.4
Escolar	17	40.5	40.5	42.9
Adolescente	24	57.1	57.1	100.0
Total	42	100.0	100.0	

**Tabla 2. Características demográficas de pacientes con tumores óseos malignos**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Cortés	17	40.5	40.5
Atlántida	6	14.3	54.8
Yoro	6	14.3	69.0
Copán	6	14.3	83.3
Santa Bárbara	3	7.1	90.5
Colón	2	4.8	95.2
Ocotepeque	2	4.8	100.0
Total	42	100.0	

**Tabla 3. Tiempo de inicio de síntomas hasta realización de biopsia.**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Tiempo esperado inicio de síntomas y fecha de biopsia (meses)	42	.50	11.70	5.8095	11.6157
N válido (según lista)	42				8

**Tabla 4. Localización del tumor óseo maligno**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Tercio distal de fémur	18	42.9	42.9
Tercio proximal de tibia	9	21.4	64.3
Escápula	3	7.1	71.4
Tercio medio de fémur	1	2.4	73.8
Pelvis	3	7.1	81.0
Tercio proximal húmero	6	14.3	95.2
Vértebras lumbares	2	4.8	100.0
Total	42	100.0	

**Tabla 5. Tabla de contingencia Localización del tumor**

	Diagnóstico		Total
	Osteosarcoma	Tumor de Ewing	
Tercio distal de fémur	12	4	16
Tercio proximal de tibia	8	1	9
Escápula	0	3	3
Pelvis	1	2	3
Tercio proximal húmero	3	3	6
Vértebras lumbares	0	2	2
Total	24	15	39

Grafico No. 1

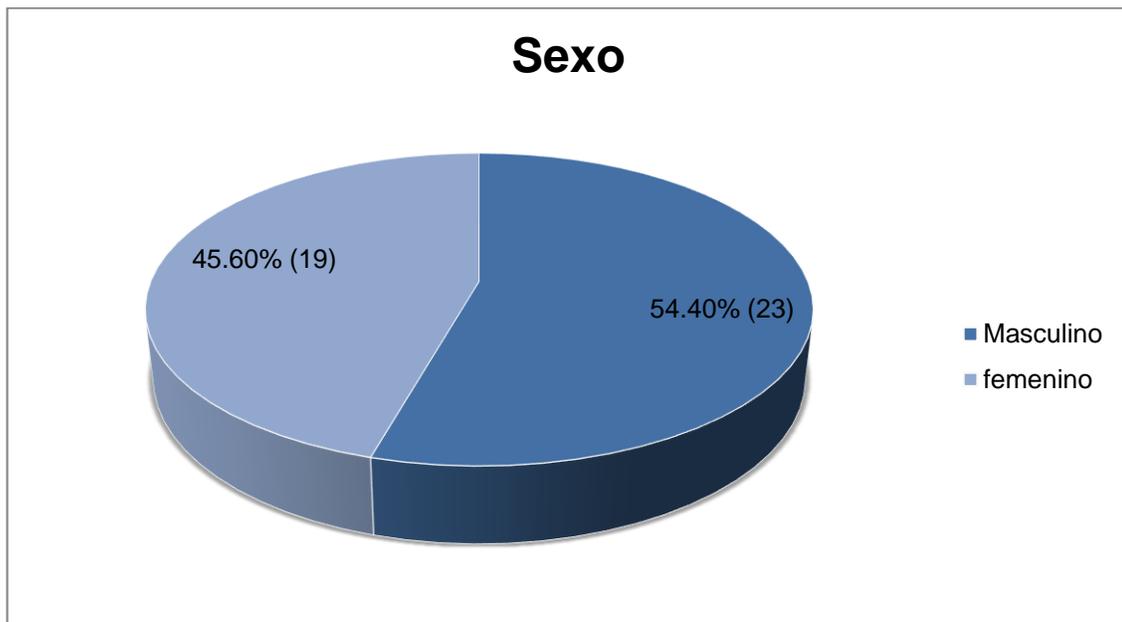


Grafico No. 2

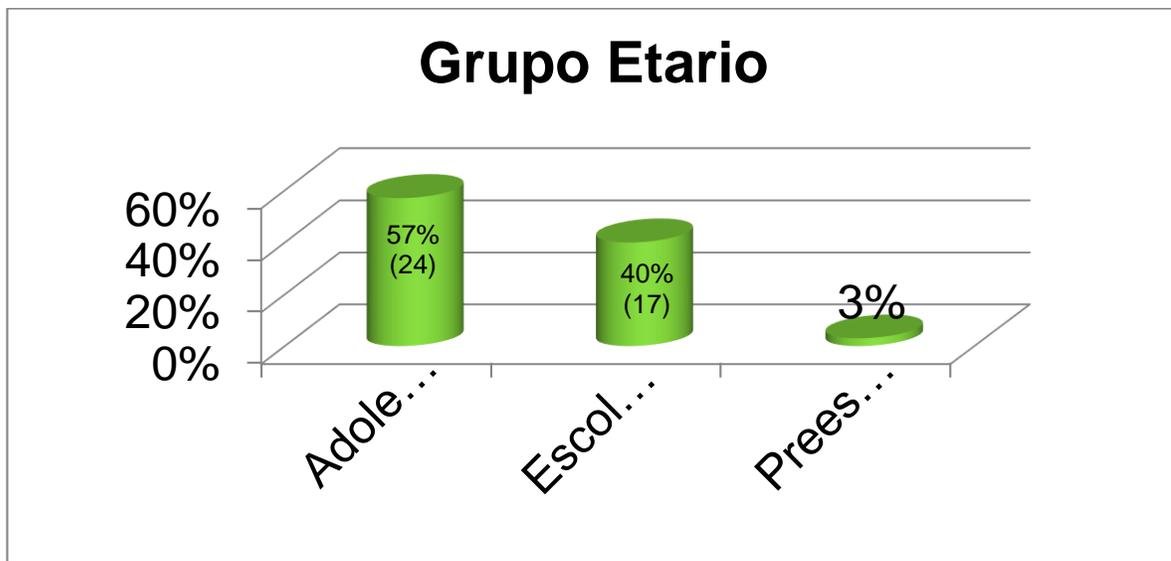


Grafico No. 3: Procedencia

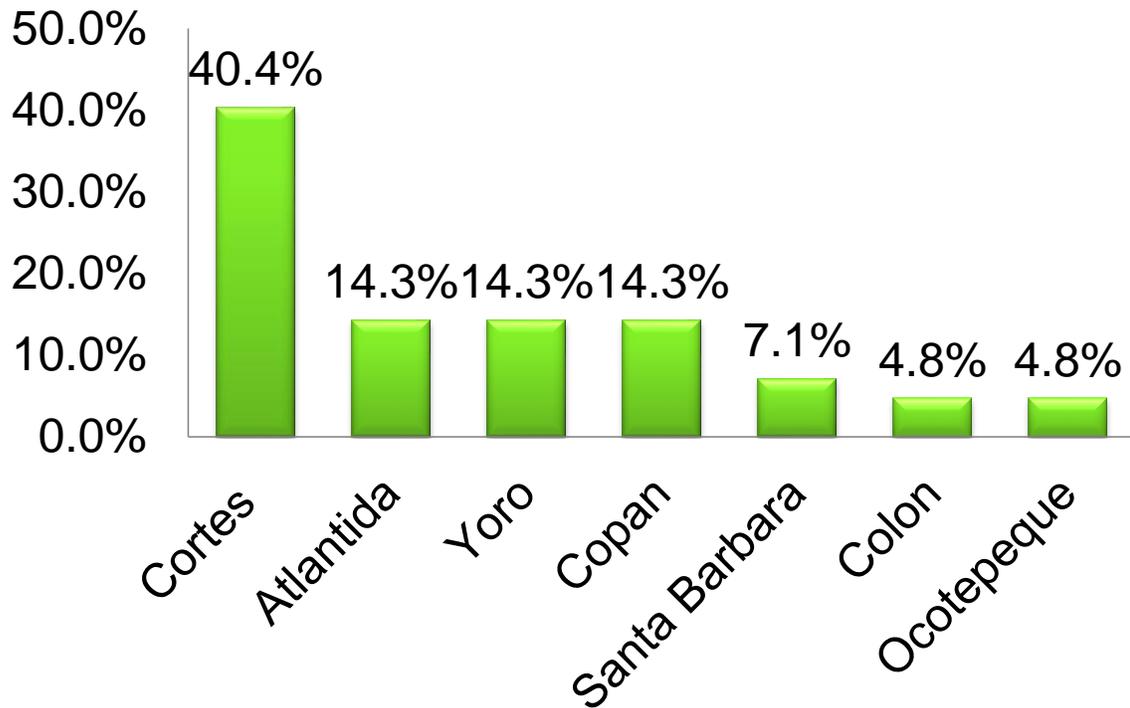


Grafico No. 4: Sintomas mas frecuentes

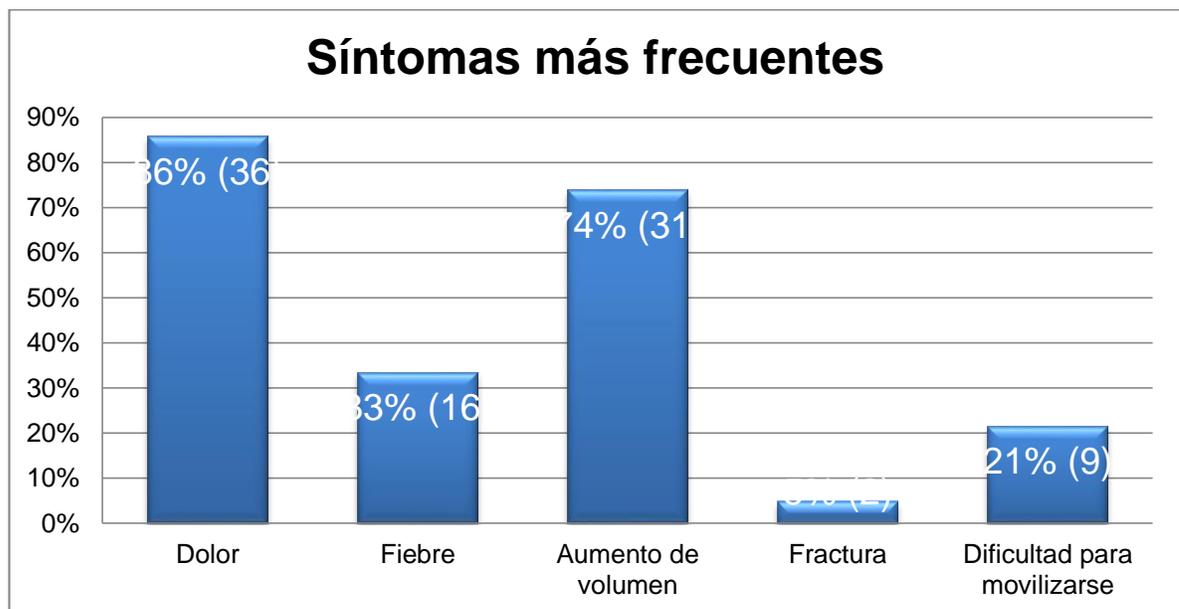


Grafico No. 5: Estudios de Imagen

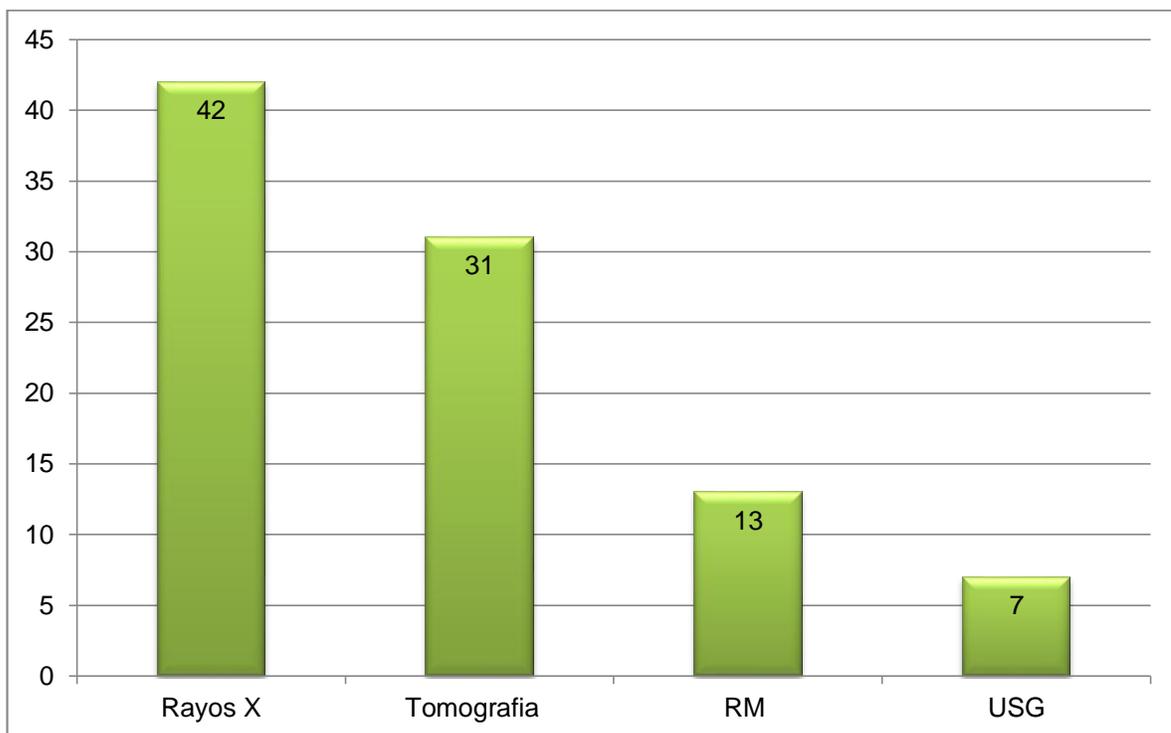


Grafico No.6: Diagnostico definitivo

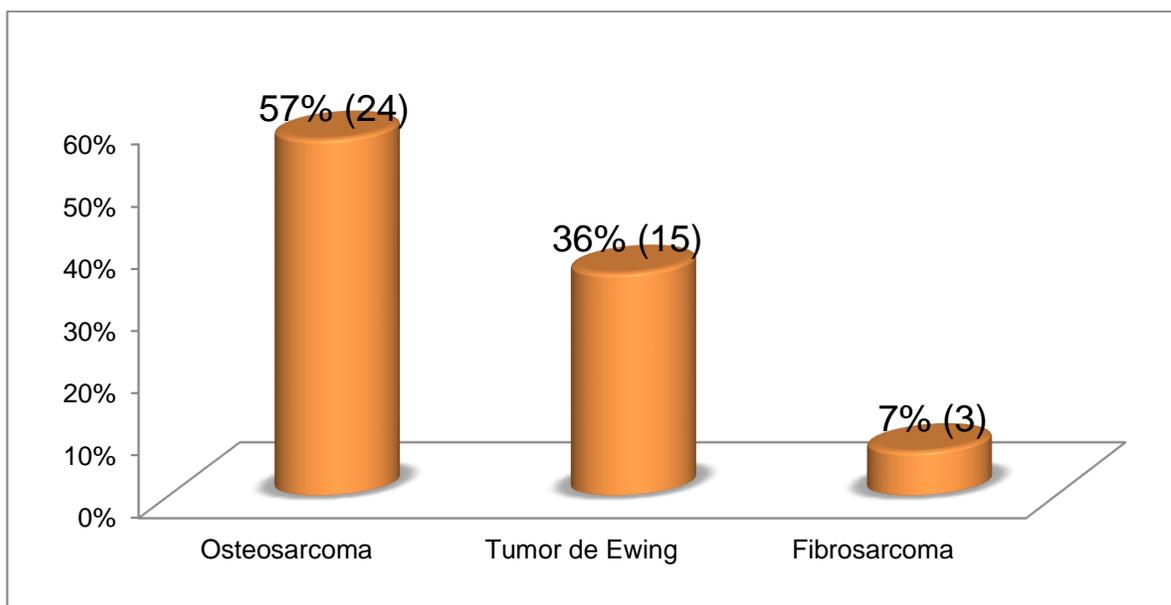


Grafico No. 7: Localización de la lesión

