

GOBIERNO FEDERAL



SALUD

SEDENA

SEMAR

Resumen de Evidencias y Recomendaciones

Diagnóstico, Tratamiento inicial
y Prevención de los
Tumores Cerebrales Infantiles
en el Primer y Segundo Nivel de
Atención

GPC

Catálogo Maestro: ISSSTE-136-08

CONSEJO DE
SALUBRIDAD GENERAL



DIF
SISTEMA NACIONAL
PARA EL DESARROLLO
INTEGRAL DE LA FAMILIA



Vivir Mejor

Ave. Reforma No. 450 piso 13 Colonia Juárez,
Delegación Cuauhtémoc, 06600 México, DF.

[Página Web: www.cenetec.salud.gob.mx](http://www.cenetec.salud.gob.mx)

Publicado por CENETEC

© Copyright CENETEC.

Editor General
Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

Esta Guía de Práctica Clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conformaran el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse que la guía aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta Guía, que incluye evidencias y recomendaciones y declaran que no tienen conflicto de interés.

Las recomendaciones son de carácter general por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las variaciones de las recomendaciones aquí establecidas al ser aplicadas en la práctica, deberán, basarse en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas de cada paciente en particular; los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada institución o área de práctica.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud.

Deberá ser citado como: **Diagnóstico, Tratamiento Inicial y Prevención de los Tumores Cerebrales Infantiles en el Primer y Segundo Nivel de Atención.** México: Secretaría de Salud: 2008.

Esta Guía puede ser descargada de Internet en:
<http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>

C 71 Tumores Malignos del Encéfalo
Tumores de Médula Espinal

Diagnóstico, Tratamiento inicial y Prevención de los Tumores Cerebrales
Infantiles en el Primer y Segundo Nivel de Atención

Autores:

Dra. Sandra Flor Paez Aguirre	Hemato-Oncologa Pediatra	CMN "20 de Noviembre"	ISSSTE
Dr. Luis Eduardo Moctezuma Paz	Pediatra	Dirección Médica	ISSSTE
Dr. Octavio Jesús Arroyo Zavala	Neurocirujano Vascular	HR "Ignacio Zaragoza"	ISSSTE
Dra. Dora Alicia Reyes Barbosa	Pediatra	CMN "20 de Noviembre"	ISSSTE
Dra. Elsa Solórzano Gómez	Neuróloga Pediatra	CMN "20 de Noviembre"	ISSSTE
Dr. Santiago Fernández Estrada	Neuroradiologo	CMN "20 de Noviembre"	ISSSTE
Dr. Luis Dávila Maldonado	Neuro-oncologo	INN "Salvador Zubirán"	Secretaria de Salud
Dr. Volmar Wanske del Angel	Oncologo Pediatra	CMN Siglo XXI del IMSS	Instituto Mexicano del Seguro Social
Dr. Ricardo Valdes Orduno	Neurocirujano Pediatra	HG "Adolfo López Mateos"	ISSSTE
Dr. Rodolfo Esaú Risco Cortés	Intensivista Pediatra	CMN "20 de Noviembre"	ISSSTE

Asesor

Dr. Emeterio Leobardo Gómez Torres	Maestría en Administración Médica y Hospitales	Jefe del Departamento de Actualización y Desarrollo Normativo	ISSSTE
Dr. Francisco Javier M. Mayer Rivera	Anestesiólogo, Posgrado de Especialidad en Neuro - anestesiología, , Administración de Servicios de Salud,	Jefe del Departamento de Desarrollo de Unidades Hospitalarias	ISSSTE

Validación Interna

María Eugenia Espinosa Pérez	Médico Pediatra	Presidenta del Colegio Mexicano de Pediatría	
------------------------------	-----------------	---	--

Validación Institucional

Sofía Teresa Lanche Guevara	Radioterapéutica Pediatra	CMN "20 de Noviembre"	ISSSTE
-----------------------------	------------------------------	-----------------------	--------

Índice

1. Clasificación	5
2. Preguntas a responder por esta guía	7
3. Aspectos generales	8
3.1 Definiciones	8
3.2 Justificación	8
3.3 Objetivo de esta Guía	9
4. Evidencias y recomendaciones	10
4.1 Epidemiología de los tumores cerebrales infantiles	11
4.2 Etiopatogenia	14
4.3 Cuadro Clínico	16
4.4 Criterios de Referencia	20
4.5 Diagnóstico de los tumores cerebrales infantiles	22
4.6 Diagnostico diferencial	26
4.7 Tratamiento de los Tumores Cerebrales Infantiles	28
4.8 Prevención	38
4.9 Pronostico de los Tumores Cerebrales Infantiles	39
5. Anexos	42
6. Bibliografía	59
7. Comité Académico	68
8. Directorio	69
9. Comité Nacional Guías de Práctica Clínica	70

1. Clasificación

Catálogo Maestro: ISSSTE-136-08	
PROFESIONALES DE LA SALUD	Enfermería Médico Familiar Médico intensivistas pediátrico Médico General Médico Epidemiólogo Médico Pediatra Médico Neurologo Médico Endocrinólogo Médico Neurocirujano Médico Radiólogos
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD	c 71 Tumores malignos del encéfalo
CATEGORÍA DE GPC	Primer y Segundo nivel de atención médica. Primer y Segundo nivel de atención médica.
USUARIOS POTENCIALES	Enfermeras s generales, auxiliares, y especialistas Médicos pasantes de servicio social Médicos Generales, Familiares y Pediatras Profesionales de la salud en formación Radiólogos Oncólogos Neurocirujanos Neurologos Endocrinólogos Terapistas intensivistas pediátricos Patólogos Radioterapeutas Trabajadores sociales Medicina Física y Rehabilitación Epidemiólogos Proveedores de insumos de la secretaria de salud Investigadores de la Secretaría de Salud Padres de familia.
TIPO DE ORGANIZACIÓN DESARROLLADORA	Gobierno Federal Centro Medico Siglo XXI Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán Instituto de Seguridad Social al Servicio de los Trabajadores del Estado Dirección General Médica HR. "Lic. Adolfo López Mateos" HG. "Gral. Ignacio Zaragoza" CMN "20 de Noviembre"
POBLACIÓN BLANCO	Pacientes mayores de un mes hasta 18 años de edad.
FUENTE DE FINANCIAMIENTO/PATROCINADOR	Gobierno Federal Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado
INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES CONSIDERADAS	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Diagnóstico oportuno de los tumores cerebrales infantiles. ❖ Criterios de referencia oportunos de los pacientes con tumores cerebrales infantiles ❖ Reporte de casos de pacientes con tumores cerebrales infantiles. ❖ Prevención de los tumores cerebrales infantiles
IMPACTO ESPERADO EN SALUD	Contribuir con: <ul style="list-style-type: none"> ❖ La reducción en las complicaciones y secuelas de los tumores cerebrales infantiles mediante un diagnóstico oportuno. ❖ La referencia oportuna y justificada a segundo y tercer nivel de atención médica. ❖ Crear acuerdos interinstitucionales de apoyo para el diagnóstico oportuno de los Tumores Cerebrales Infantiles.
METODOLOGÍA ¹	Definición del enfoque de la GPC Elaboración de preguntas clínicas Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda Revisión sistemática de la literatura Búsquedas de bases de datos electrónicas Búsqueda de guías en centros elaboradores o compiladores Búsqueda manual de la literatura Número de Fuentes documentales revisadas:314 Guías seleccionadas: 1 del periodo 2003-2008 ó actualizaciones realizadas en este período Revisiones sistemáticas: Ensayos controlados aleatorizado: Reporte de casos Validación del protocolo de búsqueda por Biblioteca CMN "20 de Noviembre", Adopción de guías de práctica clínica Internacionales: Selección de las guías que responden a las preguntas clínicas formuladas con información sustentada en evidencia Construcción de la guía para su validación Respuesta a preguntas clínicas por adopción de guías Análisis de evidencias y recomendaciones de las guías adoptadas en el contexto nacional Respuesta a preguntas clínicas por revisión sistemática de la literatura y gradación de evidencia y recomendaciones Emisión de evidencias y recomendaciones
MÉTODO DE VALIDACIÓN	Validación del protocolo de búsqueda Validación por Pares Clínicos Método de Validación de la GPC: Validación por pares clínicos Validación Interna: CMN "20 de Noviembre", ISSSTE
CONFLICTO DE INTERÉS	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés
REGISTRO Y ACTUALIZACIÓN	Catálogo Maestro: ISSSTE-136-08 FECHA DE ACTUALIZACIÓN <i>a partir del año de registro de 2 a 3 años</i>

¹ Para mayor información sobre los aspectos metodológicos empleados en la construcción de esta guía, puede contactar al CENETEC a través del portal: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/>.

2. Preguntas a responder por esta Guía

1. ¿Qué es un tumor?
2. ¿Cuáles son los tumores del sistema nervioso central en niños?
3. ¿Cómo se clasifican los tumores del sistema nervioso central en niños?
4. ¿Cuál es la epidemiología mundial y nacional de los tumores cerebrales infantiles?
5. ¿Cuáles es la historia natural de los tumores cerebrales infantiles?
6. ¿Cuáles son los factores de riesgo para presentar tumores cerebrales infantiles?
7. ¿Cómo se hace el diagnóstico clínico de los tumores cerebrales infantiles?
8. ¿Cómo se realiza el diagnóstico paraclínico de los tumores cerebrales infantiles?
9. ¿Cuándo se debe de referir a segundo nivel de atención al paciente con tumor cerebral infantil?
10. ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales de los tumores cerebrales infantiles?
11. ¿Cuáles son las posibles complicaciones que produce el retraso del diagnóstico de los tumores cerebrales infantiles?
12. ¿Cuál es el tratamiento inicial de los tumores cerebrales infantiles?
13. ¿Cuáles son las medidas de prevención en los tumores cerebrales infantiles?
14. ¿Cuál es el pronóstico de los tumores cerebrales infantiles?

3. Aspectos Generales

3.1 Definición

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

3.2 Justificación

Los tumores cerebrales infantiles, son las neoplasias más frecuentes en niños, después de las leucemias. Dentro de las neoplasias sólidas los tumores cerebrales son los más frecuentes. A nivel mundial se reporta una frecuencia del 12% y una incidencia de 25 a 40 casos por millón de niños en Estados Unidos.

EL CBTRUS (Central Brain Tumors Registry of the United States) reporta en niños de 0 a 19 años para el periodo 2004-2005 una incidencia de 4.6 a 4.8 casos por 100,000 por año, con un total de 6,830 tumores en este grupo de edad. La relación hombre: mujer es de 1.06:1.

En los principales hospitales de la Ciudad de México (Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS, **Centro Médico Nacional "La Raza" IMSS, Hospital General de México, Hospital Infantil de México, Instituto Nacional de Pediatría, Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" ISSSTE**) se reporta una frecuencia general del 10.9 % al 12%, y una incidencia general de 3.3 a 3.5 casos por cada 100,000 niños.

Con el diagnóstico oportuno y tratamiento interdisciplinario adecuados hasta el 53% de los niños con tumores cerebrales infantiles quedan libres de actividad tumoral.

Se ha demostrado que una detección temprana y oportuna mejora el pronóstico, reduce duración y costos de tratamientos. Disminuye la cantidad y la severidad de las secuelas, con lo que se produce una mejoría en la calidad de vida de los pacientes, de sus familias y de la sociedad. Por lo tanto se debe de contar con acuerdos interinstitucionales que permitiesen una interacción continua y homogeneizada de todos los recursos materiales y humanos del Sector Salud Mexicano.

3.3 Objetivo de esta Guía

La Guía de Práctica Clínica **“Diagnóstico, Tratamiento inicial y Prevención de los tumores cerebrales infantiles en el Primer y Segundo Nivel de Atención Médica”** forma parte de las Guías que integrarán el Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica, el cual se instrumentará a través del Programa de Acción Específico de Guías de Práctica Clínica, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Sectorial de Salud 2007-2012.

La finalidad de este Catálogo es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta Guía pone a disposición del personal del primer y segundo nivel de atención, las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales sobre:

- Diagnóstico oportuno.
- Tratamiento inicial de las manifestaciones producidas por los tumores cerebrales que pueden comprometer la vida.
- Criterios de referencia oportunos al nivel de atención adecuado.
- Reducción de complicaciones, secuelas y costos de atención.
- Medidas de prevención.

Lo que favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, contribuyendo de esta manera al bienestar de las personas y de las comunidades que constituye el objetivo central y la razón de ser de los Servicios de Salud.

4. Evidencias y Recomendaciones

Las recomendaciones señaladas en esta guía, son producto del análisis de las guías de práctica clínica internacionales seleccionadas mediante el modelo de revisión sistemática de la literatura.

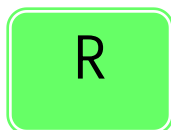
La presentación de la evidencia y las recomendaciones expresadas en las guías seleccionadas, corresponde a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron.

Los niveles de las evidencias y la graduación de las recomendaciones se mantienen respetando la fuente original consultada, citando entre paréntesis su significado. Las evidencia se clasifican de forma numérica y las recomendaciones con letras; ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

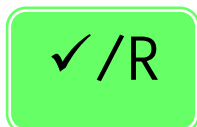
Tabla de referencia de símbolos empleados en esta Guía:



Evidencia



Recomendación



Punto de buena práctica.

4.1 Epidemiología de los tumores

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado



El cáncer infantil representa el 0.5 al 5.7% del total de las neoplasias de la población general.

SIGN 3
Mejía 2005



Los Tumores de Sistema Nervioso Central representan del 15 al 20% de todas las neoplasias de la infancia y de la adolescencia.

SIGN 1+
Fisher 2007



En Estados Unidos de Norteamérica la incidencia de los tumores cerebrales en individuos de 0 a 19 años es de 4.6 a 4.8 casos por cada 100,000 niños por año.

CBTRUS 2007-2008



En México la incidencia es de 2.5 casos por cada 100 mil niños por año. La máxima frecuencia se encuentra en el primer decenio de la vida.

SIGN 3
Rivera Luna 2006

E

En México los Tumores del Sistema Nervioso Central en niños se observan más frecuentemente entre los 4 y los 6 años de edad.

SIGN 3
Mejía 2005

E

El Tumor cerebral infantil más frecuente es el astrocitoma (33.9%) que se presenta entre los 4 y 6 años de edad, seguido por el meduloblastoma (26.3%) que se presenta entre los 2 y los 6 años de edad.

SIGN 3
Mejía 2005

E

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

SIGN 3
Gurney 2008

E

La fosa posterior es el sitio más afectado, específicamente cerebelo y tallo cerebral. En preescolares y escolares el cerebelo es el mayormente afectado con una incidencia de 9.3 a 9.7 casos por millón.

CBTRUS 2007-2008

E

En el grupo de 0 a 19 años el 18 % de los tumores cerebrales se localiza en lóbulos frontal, temporal y occipital.

CBTRUS 2007-2008

E

De acuerdo a la localización: existe un predominio de los tumores infratentoriales (43.2%), seguido de los tumores supratentoriales (40.9%), los de médula espinal (4.9%) y de sitios múltiples (11%).

SIGN 3
Kuttesch 2008

E

Los tumores espinales se dividen en extradurales e intradurales. Estos últimos a su vez se subdividen en intrínsecos a la médula espinal (intramedulares) y aquellos que no surgen de la médula espinal pero la comprimen (extramedulares).

SIGN 3
Walker 2004

E

Los tumores extradurales (34.5%) comprenden el mayor grupo de tumores espinales en niños, seguidos por los intramedulares (29.7%) y los intradurales extramedulares (24.6 %).

SIGN 3
Walker 2004

E

Se ha determinado la existencia de factores de riesgo para el desarrollo de Tumores del Sistema Nervioso Central:

Factores de riesgo establecidos:

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

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

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

SIGN 3
Gurney 2008
Swaiman 2002

R

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

SIGN D
Gurney 2008
Swaiman 2002

E

Los cánceres dejados a su evolución natural son incontrolables y mortales en la mayoría de los casos.

SIGN 3
Ferbeyre 2005

E

La diseminación extraneural de los Tumores del Sistema Nervioso Central es rara. El meduloblastoma es de los tumores que con más frecuencia presentan este tipo de diseminación (menos del 4%), siendo el hueso, médula ósea, linfáticos, hígado y pulmones los sitios más comunes. Se ha sugerido que la derivación ventrículo peritoneal incrementa la frecuencia de metástasis sistémicas y la diseminación de células tumorales a peritoneo.

SIGN 4
Pizzo 2002

R

Los niños con diagnóstico de tumor cerebral deben ser manejados lo más rápidamente posible para modificar la historia natural de la enfermedad.

SIGN D
Ferbeyre 2005

4.2 Etiopatogenia

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado	
<p>E</p>	<p>El cáncer se produce por mutaciones de genes que regulan la proliferación y muerte celular. Las mutaciones genéticas pueden ocurrir dentro de la línea germinal o como mutaciones somáticas exclusivamente dentro de células tumorales. Solo una pequeña fracción de niños con Tumores cerebrales tienen mutaciones germinales adquiridas de sus padres o mutaciones nuevas. La causa de las mutaciones somáticas en la mayoría de todos los tumores cerebrales son desconocidas.</p>	<p>SIGN 4 Pizzo 2002</p>
<p>E</p>	<p>Las anomalías genéticas más consistentes se han encontrado en el meduloblastoma y el tumor rabdoide/teratoide atípico. En el 30 a 50% de los meduloblastomas ocurre la delección del brazo corto del cromosoma 17, distal al locus TP53. La monosomía 22 es común en varios tumores incluyendo meduloblastoma, ependimoma, meningioma, neurinoma del acústico y tumor rabdoide/teratoide atípico. La delección 6q ha sido descrita en ependimomas por varios investigadores.</p>	<p>SIGN 4 Pizzo 2002</p>
<p>E</p>	<p>Existe evidencia de que el crecimiento y diseminación de una neoplasia es dependiente de la angiogénesis (formación de nuevos capilares sanguíneos a partir del propio tumor lo que incrementa las posibilidades de incorporación de células neoplásicas a la circulación). Cada incremento sucesivo en el volumen del tumor es precedido por una fase de angiogénesis.</p>	<p>SIGN 4 Hicklin 2005 Kerber 2008.</p>
<p>E</p>	<p>La angiogénesis es un proceso altamente complejo regulado por moléculas pro y antiangiogénicas. El aumento de la vascularización tumoral y la expresión de factores pro-angiogénicos se ha asociado con un estadio tumoral avanzado y pobre pronóstico en una variedad de cánceres humanos.</p>	<p>SIGN 4 Hicklin 2005.</p>
<p>E</p>	<p>Un modelo actual de angiogénesis tumoral sugiere que el proceso involucra el reclutamiento de las ramificaciones de vasos ya existentes e incorporación de progenitores endoteliales dentro del lecho vascular en crecimiento. Los eventos incluidos en este proceso son la proliferación, migración, invasión de células endoteliales, organización de células endoteliales dentro de estructuras tubulares funcionales, maduración y regresión de vasos. Actualmente se han identificado vías de receptores de factores de crecimiento que</p>	<p>SIGN 4 Hicklin 2005.</p>

promueven la angiogénesis tumoral. Una de las principales vías involucradas en este proceso es la familia de proteínas y receptores del factor de crecimiento endotelial vascular (FCEV). El FCEV y sus receptores tienen un papel pivote en la angiogénesis normal y patológica.

R

Los médicos de primer y segundo nivel deben de conocer aspectos de la etiopatogenia de la enfermedad para su mejor comprensión.

SIGN D
Hicklin 2005
Kerber 2008.

4.3 Cuadro Clínico

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p>E</p> <p>No existen cuadros patognomónicos para el diagnóstico de tumores cerebrales. Generalmente el inicio es insidioso y progresivo. Las manifestaciones clínicas de los tumores cerebrales infantiles depende de:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.- Localización del tumor (zonas elocuentes, obstrucción o desplazamiento) 2.- Tipo histológico del tumor. 3.- Edad y desarrollo del paciente. 	<p>SIGN 4 Cohen 2006</p>
<p>E</p> <p>Los tumores intracraneales pueden manifestarse como déficit neurológico focal, crisis convulsivas o no convulsivas, aumento de la presión intracraneal, que puede deberse a efectos directos del tumor u obstrucción del líquido cefalorraquídeo.</p>	<p>SIGN 4 Pizzo 2002 Sierrasezumaga 2006</p>
<p>E</p> <p>Un análisis de los síntomas tempranos de los tumores cerebrales infantiles mostró que los tumores supratentoriales se presentan con vómito en el 46 % de los casos , con cefalea en el 43% de los casos; mientras que los Tumores Infratentoriales se presentan con dificultades para la coordinación en el 59 %, vómito 76% y cefalea 56 %.</p>	<p>SIGN 4 Pizzo 2002</p>
<p>R</p> <p>Debe sospecharse de un tumor cerebral en todo niño con datos clínicos neurológicos insidiosos y progresivos.</p>	<p>SIGN D Cohen 2006</p>

DESCRIPCION SINDROMÁTICA

I) Hipertensión Intracraneana :

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

E

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

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

SIGN 4
Cohen 2006

E

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

SIGN 4
Cohen 2006

E

III) Crisis: Las crisis en los tumores generalmente son focales y pueden asociarse a patrones bioeléctricos anormales focales.

SIGN 4
Cohen 2006

E

IV) Síndrome cerebeloso: Este puede ser vermiano con ataxia troncal o de la marcha, hemisférico con lateropulsión derecha, izquierda o indistinta, dismetría, disdiadococinesia, lenguaje escándido (disartria), reflejos osteotendinosos pendulares con o sin nistagmus horizontal

SIGN 4
Cohen 2006

E

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

SIGN 4
Cohen 2006

VI) Síndromes de herniación: Estos pueden ser centrales, transtentoriales o laterales.

SIGN 4
Cohen 2006

E

VII) Otros: Puede dar también signos de tractos largos como el piramidal (debilidad, hipertonia, hiperreflexia y reflejos anormales), sensitivos (superficial o profunda), extrapiramidal (corea, atetosis, distonía).

SIGN 4
Cohen 2006

E

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

SIGN 4
Cohen 2006

E

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

SIGN 4
Cohen 2006

R

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

SIGN D
Cohen 2006

E

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

SIGN 3
Chico-Ponce 2006

E

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

SIGN 3
Luyken 2003

E

En un estudio de 2 hospitales neuroquirúrgicos el tiempo promedio para llegar al diagnóstico de tumor cerebral fue de 7.3 meses, y solo el 41% de los casos fueron correctamente diagnosticados dentro de las 3 primeras visitas al médico. Los tumores localizados en tallo cerebral requieren significativamente más tiempo para su diagnóstico comparados con aquellos localizados en cualquier otro sitio (11.7 meses contra 6.5 meses). El tumor que más rápidamente es diagnosticado, es el meduloblastoma, debido a su localización y a su rápido crecimiento.

SIGN 3
Mehta 2002

R

La evidencia nos muestra que el diagnóstico de tumores cerebrales se hace de manera tardía por lo que debe promoverse la educación médica continua en el primer y segundo nivel de atención de los datos de sospecha de tumor cerebral para realizar un diagnóstico temprano.

SIGN D
Mehta 2002

4.4 Criterios de Referencia

Evidencia / Recomendación

Nivel/Grado

✓/R

Se debe proporcionar atención médica y oncológica a todos los menores de 18 años con cáncer sin importar culto, raza, sexo o condición social.

Consenso grupo redactor.

R

Las condiciones para determinar la necesidad de referir a un paciente a otra unidad médica serán: tipo de padecimiento, evolución, complejidad, pronóstico, limitación de recursos disponibles para diagnóstico y/o tratamiento, de conformidad a los lineamientos establecidos al respecto en la guía de diagnóstico y tratamiento correspondiente al nivel de atención.

Ley General de Salud
2008

R

Debe existir en los diferentes niveles de atención médica políticas establecidas para la transferencia adecuada de pacientes a otro establecimiento, a fin de cumplir con las necesidades de continuidad de la atención.

Consejo General de
Salubridad.

R

Deben existir listados vigentes de opciones para referir a los pacientes que no puedan ser atendidos en establecimiento (conteniendo nombres, direcciones y teléfonos de otros hospitales)

Consejo General de
Salubridad.

✓/R

Los pacientes que necesiten atención de urgencia o inmediata tendrán prioridad para ser evaluados y tratados

Consenso de grupo redactor

✓/R

Todo paciente que tenga compromiso a corto plazo de la vida deberá de ser estabilizado antes de ser trasladado en ambulancia.

Consenso Grupo Redactor

E

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

Menores de 4 años: macrocefalia, náusea, vómito, irritabilidad y letargia.

Mayores de 4 años: cefalea, náusea, vómito, alteración de la marcha y coordinación, papiledema.

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

Tumores de fosa posterior: náusea, vómito, cefalea, alteración de la marcha y de coordinación, papiledema.

Tumores supratentoriales: signos de hipertensión intracraneana, síntomas no específicos, crisis convulsivas, papiledema.

Tumores de línea media: cefalea, alteraciones en la motilidad ocular, náusea y vómito.

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

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

Otros datos: pérdida de peso, falla en el crecimiento, pubertad precoz

SIGN 1+
Wilne 2007

R

La sospecha de tumor cerebral debe ser en base a antecedentes, cuadro clínico y hallazgos neurológicos.

SIGN A
Wilne 2007

4.5 Diagnóstico de los tumores cerebrales infantiles

Evidencia / Recomendación	Nivel/Grado
E El mejor método de abordaje para un Tumor Cerebral en un paciente con cefalea es un cuidadoso examen neurológico ya que 95% de los niños con cefalea y tumor cerebral tienen hallazgos neurológicos anormales en el examen clínico.	Pizzo 2002 SIGN 3
E El tiempo para el diagnóstico de Tumor Infantil es variable, para los tumores cerebrales se ha visto una media de 211 días y una mediana de 93 días.	Pizzo 2002 SIGN 3
E El diagnóstico de Tumor Cerebral en los niños usualmente es difícil en etapas tempranas ya que muchos de los síntomas y signos son inespecíficos y pueden simular otras enfermedades.	Pizzo 2002 SIGN 3
E Uno de los principales problemas para el diagnóstico de los tumores cerebrales es que no se cuenta con un método de laboratorio efectivo para detectar la enfermedad novel o recurrente. No se cuenta aún con métodos de tamizaje aceptados universalmente para el descubrimiento de tumores cerebrales en sujetos asintomáticos.	Smith 2008. SIGN 3
R El mejor método de detección temprana de tumor cerebral es la exploración neurológica completa.	Pizzo 2002 SIGN D
E La matriz de metaloproteinasa (MMP) ha sido implicada en el establecimiento y mantenimiento de la vasculatura que se requiere para la progresión tumoral y metástasis. En el sistema nervioso central las MMPs han sido asociadas al desarrollo de tumores. Estudios en tumores cerebrales primarios revelan que MMP-2, MMP-9 y otras MMPs están sobreexpresadas en modelos experimentales y muestras de tejidos humanos. Estudios recientes apoyan la premisa de que el estadio tumoral y progresión correlacionan con niveles urinarios de MMPs.	Smith 2008. SIGN 3
E El estudio de imagen ideal inicial para el diagnóstico de tumores cerebrales y de médula espinal es la resonancia magnética con gadolinio. Se podrá complementar con espectroscopía y perfusión ante duda diagnóstica.	Young 2001 SIGN 2+

E

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

Gupta 2004

SIGN 3

E

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

Young 2001

SIGN 2+

R

Todo niño con sospecha de tumor cerebral deberá contar con un estudio de resonancia magnética de cráneo simple y con gadolinio.

Young 2001

SIGN C

E

Debido al riesgo de deterioro toda transferencia intrahospitalaria del paciente en estado crítico debe ser vigilado por personal capacitado en reanimación con el equipo necesario

Waydhas 1999

SIGN 1+

Los estudios de neuroimagen proporcionan la siguiente información:

E

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

Walker 2004

SIGN 3

E

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

Snyder 2008

SIGN 2++

E

Los hallazgos de imagen pueden dar al clínico una orientación diagnóstica.
Anexo 3.

Osborn 2004 Burton 2002
Burger 2002 Kleihues 2000
Wong 2002

SIGN 3

SIGN B

R

Los estudios de imagen darán una orientación diagnóstica para normar el mejor abordaje posterior.

Kleihues 2000,
Burton,Burger,Wong 2002
Osborn 2004

E

La biopsia tiene la finalidad de realizar el diagnóstico histológico de la lesión.

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

Heder 2005

SIGN 3

E

El diagnóstico histopatológico se realiza mediante el estudio de microscopía de luz e inmunohistoquímica del espécimen obtenido.

Rivera Luna 2006

SIGN 3

E

Las tinciones de inmunohistoquímica recomendadas para el diagnóstico de tumor cerebral son : proteína ácida fibrilar glial, vimentina, proteína S-100, neurofilamento, sinaptofisina, enolasa neurona específica, citoqueratina, antígeno epitelial de membrana.

Rivera Luna 2006

SIGN 3

R

A todo tumor cerebral debe realizarse inmunohistoquímica.

Rivera Luna 2006

SIGN D

E

La punción lumbar es una herramienta importante en el diagnóstico de enfermedades neurológicas, incluyendo enfermedades neoplásicas.

Sempere 2007

SIGN 2 +

E

El estudio citológico de líquido cefalorraquídeo está indicado en los casos de: Meduloblastoma, Ependimoma (infratentoriales), Tumor neuroectodérmico primitivo supratentoriales, Tumor rabdoide y Tumores germinales para búsqueda de células neoplásicas. Tiene una sensibilidad del 80%.

Kliegman 2008

SIGN 3

E

La punción lumbar tiene contraindicaciones: Absolutas:

1.- Hipertensión intracraneana severa (presencia de papiledema, disminución de pulsos venosos en fondo de ojo) datos de focalización, o de deterioro rostro caudal, o bien una tomografía computada de cráneo con desviación de la línea media.

2.- Coagulopatía severa con evidencia de sangrado activo.

3.- infecciones locales de los tejidos blandos.

Relativas:

Sempere 2007

SIGN 3

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




R

Antes de una punción lumbar es indispensable descartar contraindicaciones.

SIGN D
Sempere 2007

4.6 Diagnóstico Diferencial de los Tumores

Evidencia/Recomendación	Nivel/Grado	
E	<p>Los diagnósticos diferenciales por neuroimagen son: Infecciosas: Tuberculosis, absceso piogeno, cisticercosis, toxoplasmosis, micosis, virales, sarcoidosis. Vasculares : aneurismas, malformaciones arterio-venosas, vasculitis primaria del sistema nervioso, hemangiomas, cavernomas, evento vascular cerebral. Otras: radionecrosis, cerebritis, lesiones quísticas benignas, disgenesias cerebrales focales.</p>	SIGN 3 Tsementzis 2002
E	<p>Diagnóstico diferencial de los Tumores de Médula espinal: Esclerosis múltiple, Mielitis virales, Espondilitis anquilosante, Esclerosis lateral amiotrófica, Infección por Sífilis, Siringomielia, Hematoma Espinal, Absceso, Infarto Medular, Secuelas de Traumatismos, Mielopatías Tóxicas, Mielopatías por radiación, Quistes.</p>	SIGN 3 Tsementzis 2002
R	<p>En sospecha de tumor cerebral o medular, establecer diagnostico diferencial.</p>	SIGN D Tsementzis 2002

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	<p>Tratamiento de los Tumores del Sistema Nervioso en niños. El manejo de los niños con Tumores del Sistema Nervioso Central es interdisciplinario. En el que participan diversas Especialidades Pediátricas de preferencia, pero dependerán de los recursos de cada unidad médica y que incluyen al Médico de primero y segundo nivel, Neurocirugía, Oncología y Radioterapia, Anestesiología Terapia Intensiva, Neurología, Medicina Física y Rehabilitación, Neuropsicología, Audiología, Endocrinología, Oftalmología, Terapia ocupacional.</p> <p>Consenso Redactor Grupo</p>
<p>TRATAMIENTO SERVICIO DE URGENCIAS PRIMER O SEGUNDO NIVEL</p>	
	<p>Urgencias neurológicas secundarias a tumores cerebrales:</p> <p>Hipertensión intracraneana: Manejo médico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Posición neutra de la cabeza con elevación 15 a 30° • Descompresión abdominal (sonda nasogástrica) • Si existe falla respiratoria • Intubación endotraqueal de secuencia rápida: • Intubación endotraqueal indicada en pacientes con valoración de escala de Coma de Glasgow (ECG) igual o menor de 8. • ECG de deterioro mayor de 2 puntos en menos de 3 horas o cualquier síndrome de herniación. <ul style="list-style-type: none"> • En la intubación de secuencia rápida del paciente neurológico se debe premedicar con lidocaína 1.5 mg/kg en bolo 2 a 3 minutos antes de la intubación. <p style="text-align: right;">SIGN 3 Slonim 2006 Terzi 2008</p>
	<p>SECUENCIA RÁPIDA DE INTUBACIÓN EN URGENCIA NEUROLÓGICA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Preoxigenación al 100%, maniobra de Sellick durante la oxigenación activa. • Premedicación con lidocaína 1.5 mg/kg en bolo 2 a 3 minutos antes de la intubación. • Sedación con midazolán 150 a 400 mcg/kg en bolo • Vecuronio 100 mcg/kg en bolo • INTUBACIÓN <p>Soporte ventilatorio manteniendo una PaCO₂ normal</p> <p style="text-align: right;">SIGN 3 Slonim 2006 Terzi 2008</p>

E

- Sedación y Analgesia: benzodiacepinas y opioides
Midazolam: 50 a 100 mcg/kg/hora en bolo; mantenimiento en infusión continua 50 mcg/kg/hora incrementando hasta lograr sedación adecuada.

Fentanil: 0.35 a 1.5 mcg/kg/hora puede ser en bolo o en infusión continua a misma dosis cada hora.

SIGN 3
Slonim 2006
Terzi 2008

II) Edema cerebral:

Dexametasona bolo inicial 1 mg/kg/dosis, dosis máxima 10 mg.

Mantenimiento: 1-2 mg/kg/día dividido en 4 dosis, máximo 4 mg cada 6 horas.

E

- Manejo soluciones hiperosmolares:
Manitol al 20%: 0.25 a 1 gr/kg en bolo, dosis posteriores 0.25 a 0.5 gr/kg cada 2 a 6 horas.

Con remplazo de líquidos adecuado.

En pacientes hipovolémicos en quienes se encuentra contraindicado el manitol se sugiere:

Solución salina hipertónica al 3% 2-5 ml/kg pasar en carga o en infusión 0.1-1 ml/kg/hora

Líquidos a requerimientos de acuerdo a peso corporal.

SIGN 3
Slonim 2006
Terzi 2008

E

La furosemida, los esteroides y la acetazolamida pueden reducir la presión intracraneal transitoriamente.

SIGN 3
Bell 1998

E

La dexametasona reduce el edema peritumoral.

El manejo esteroideo requiere tratamiento conjunto con antiácidos o inhibidores de la bomba de protones para evitar la enfermedad ácido péptica.

SIGN 3
SCCM 2008

E

III) Crisis convulsivas o no convulsivas:

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

SIGN 3
Siberry 2002

E

Manejo de urgencias de los tumores de médula espinal.

1.- El primer paso es el manejo de esteroides:

Dexametazona 2 mg/kg en bolo con un máximo de 50 a 100 mg seguido de 1 a 2mg/kg/día cada 8 horas con un máximo de 10mg/kg/dosis.

SIGN 3
Slonim 2006

Primordialmente tumores extramedulares:

1.-Los pacientes con buena función motora (que caminan) al momento del diagnóstico, el tratamiento urgente tiende a mantener una función motora adecuada.

2.-Los pacientes con déficit motor al diagnóstico el tiempo es esencial y la intervención debe hacerse dentro de las primeras 24 horas posteriores, con la finalidad de tener un mejor pronóstico de la función motora.

3.- En enfermedad metastásica debe hacerse la descompresión urgente aún desconociendo el primario.

4.- En pacientes con enfermedad primaria conocida de neuroblastoma o linfoma y de mínima a moderada disfunción neurológica se puede dar tratamiento urgente con Radioterapia o Quimioterapia en lugar de la descompresión urgente.

Tumores intramedulares: Tienden a ser más infiltrativos aunque existe cierto grado de urgencia del tratamiento neuroquirúrgico, la resección puede tener mínimo beneficio y en ocasiones empeorar el pronóstico neurológico.

MANEJO QUIRÚRGICO DE HIDROCEFALIA:

- Derivación ventrículo peritoneal.
- Tercer ventriculostomía endoscópica (fenestración quirúrgica endoscópica del III ventrículo).
- Ventriculostomía externa

E

SIGN 3
Gupta 2004

E

La probabilidad de éxito al realizar una ventriculostomía del tercer ventrículo vía endoscópica es del 89 % (84-93%). La edad del paciente al momento de la ventriculostomía es el único factor estadísticamente significativo de falla al procedimiento.

SIGN 2+
Kadrian 2005.
Drake 2007

R

El manejo quirúrgico ideal de la hidrocefalia es la tercer ventriculostomía.

SIGN C
Kadrian 2005.
Drake 2007

E

Durante el drenaje de líquido cefalorraquídeo, los pacientes pueden sufrir hipotensión arterial sistémica.

SIGN 3
Bell 1998

E

Una extracción rápida de líquido cefalorraquídeo cuando existe hipertensión intracraneana puede dar lugar a herniación de las amígdalas cerebelosas.

SIGN 3
Bell 1998

E

El riesgo de hemorragia intracerebral asociada a la colocación de una ventriculostomía es del 5.7 %. La hemorragia clínicamente significativa es menor del 1 %.

SIGN 1+
Binz 2009

R

Debe realizarse ventriculostomía a los pacientes con hidrocefalia secundaria a tumor.

SING A
Gupta 2004

QUIRURGICO Y ANESTESIA DE TUMOR

E

Es importante reconocer el papel fundamental que tiene el manejo anestésico para hacer de la Neurocirugía un procedimiento seguro, incluyendo el monitoreo de la hipertensión intracraneana y el manejo adecuado de los agentes anestésico.

SIGN 3
Walker 2004

E

Los anestésicos inhalados que aumentan la presión intracraneal son: isoflurano, sevoflurano, desflurano, halotano, enflurano y óxido nitroso.

SIGN 3
Carrillo 2007

E

La cirugía cumple 2 objetivos principales, establecer un diagnóstico de certeza y reducir el volumen tumoral. La citorreducción es esencial para la ulterior eficacia de la Radioterapia y Quimioterapia.

SIGN 3
Villarejo 2001

E

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

SIGN 3
Villarejo 2001

E

La neuronavegación ha impactado en la cirugía de tumores cerebrales en 3 rubros principales:
1.- La ruta quirúrgica puede ser planeada y simulada preoperatoriamente permitiendo máxima exactitud para la craneotomía e incisión cortical.
2.- Evitar el daño de estructuras vasculares o nerviosas importantes encontrando antes del procedimiento la vía más corta y segura. Esto reduce el riesgo postoperatorio de déficit neurológico.

SIGN 3
Walker 2004

3.- Mejora la extensión de la resección tumoral ya que permite una mejor localización anatómica.

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

E

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

SIGN 3
Walker 2004

E

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

SIGN 3
Walker 2004

E

Dependiendo de la localización, no es raro llevar a cabo un abordaje conjuntamente con otras especialidades quirúrgicas, este es el caso particular de tumores de la base de cráneo donde el Otorinolaringólogo, el Cirujano Maxilofacial y el Cirujano plástico pueden estar involucrados. Así mismo procedimientos ortopédicos pueden ser necesarios cuando se requiere una fijación rígida espinal.

SIGN 3
Walker 2004

✓/R

Todo paciente con tumor cerebral debe ser valorado y manejado por un equipo multidisciplinario con la finalidad de individualizar las mejores opciones terapéuticas.

Consenso Grupo Redactor

E

Ciertos tumores son extremadamente sensibles a los tratamientos de Radio y Quimioterapia una vez que el diagnóstico histológico ha sido establecido sin la necesidad de una resección quirúrgica. De la misma manera en tumores en áreas elocuentes la resección quirúrgica puede no ser posible.

SIGN 3
Walker 2004

E

Son tumores sensibles o potencialmente sensibles a la quimioterapia : Meduloblastoma, Tumor Neuroectodérmico Primitivo, Ependimoma, Gliomas, Oligodendrogliomas, Tumores de células germinales, Tumor rabdoide/teratoide atípico, Pineoblastoma , Leucemias y Linfomas.

SIGN 3
Walker 2004
Gupta 2004

E

Tumores del sistema ventricular después del manejo quirúrgico pudieran requerir manejo de acuerdo a la histología, de quimioterapia y/o radioterapia.

SIGN 3
Walker 2004

E

En tumores pineales debe tomarse líquido cefalorraquídeo para marcadores tumorales y citológico.

SIGN 3
Walker 2004

E

En tumores hemisféricos el objetivo es la resección total o casi total si es posible, sin dejar déficit neurológico severo. Esto es posible solo en tumores localizados superficialmente y bien delimitados. Para tumores difusos localizados en región de ganglios basales y talámica, la biopsia por estereotaxia para establecer el diagnóstico seguido de terapia adyuvante puede ser la mejor opción.

SIGN 3
Walker 2004

E

Muchos de los tumores de fosa posterior pueden ser abordados vía suboccipital mediante incisiones en la línea media. Los tumores laterales, en especial los del ángulo ponto cerebeloso son mejor abordados directamente mediante una incisión medial al proceso mastoides.

SIGN 3
Walker 2004

R

La elección del abordaje quirúrgico será en base a la localización y experiencia del neurocirujano pediatra.

SING B
Walker 2004

E

El Meduloblastoma ocurre en 20 % de todos los Tumores del Sistema Nervioso Central en niños. El tratamiento estándar de esta población consiste en máxima resección quirúrgica seguida por Radioterapia craneoespinal con o sin quimioterapia. Este tratamiento resulta en una supervivencia libre de progresión de 50 a 60 % para pacientes de alto riesgo y de 70 a 80 % para pacientes de riesgo estándar.

SIGN 3
Stewart 2004

E

Varios grupos de investigadores han propuesto la combinación de expresión de genes y los parámetros clínicos de Chang para establecer grupos de riesgo en los pacientes con meduloblastoma y así dar tratamiento de acuerdo al riesgo.

SIGN 2++
Ater 2007.
Gajjar 2004.
Fernández 2004.

R

Los niños con meduloblastoma deben ser correctamente evaluados para establecer grupos pronósticos y tratamientos adecuados al riesgo.

SIGN B
Ater 2007.
Gajjar 2004.
Fernández 2004.

E

En tumores intradurales extramedulares (generalmente benignos) la resección quirúrgica es el tratamiento de elección.

SIGN 3
Walker 2004

E

Los tumores intramedulares tienden a ser de bajo grado siendo el objetivo del tratamiento la cirugía de resección total o casi total si esto es seguro y técnicamente posible. Aunque la mayoría requiere manejo de radioterapia y/o quimioterapia adyuvante.

SIGN 3
Walker 2004

E

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

SIGN 3
Gupta 2004

E

Son tumores sensibles o potencialmente sensibles a radioterapia: Meduloblastoma, Tumor Neuroectodérmico Primitivo, Ependimoma, Germinoma, otros tumores de células germinales, Craneofaringioma, Gliomas, Oligodendroglioma, Tumor rabdoide/teratoide atípico, Tumores pineales, Leucemia y Linfoma.

SIGN 3
Walker 2004
Gupta 2004

E

Son modalidades de radioterapia:

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

SIGN 3
Walker 2004
Gupta 2004

R

El diagnóstico de tumor medular y su tratamiento es una urgencia ya que de ello depende el pronóstico funcional.

SIGN B
Walker 2004
Gupta 2004

E

Son objetivos del tratamiento con Quimioterapia:

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

SIGN 3
Gupta 2004

E

Dada la extrema heterogeneidad de los tumores del sistema nervioso, el esquema de Quimioterapia de elección es variable de acuerdo a la estirpe histológica y grupo de riesgo (edad, grado de resección quirúrgica, extensión de la enfermedad, alteraciones genéticas moleculares).

SIGN 3
Gupta 2004

Consenso Grupo Redactor

✓/R

Todo médico de primer y segundo nivel debe conocer los efectos secundarios de la quimioterapia y el manejo adecuado de ellos.

E

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

SIGN 3
Gupta 2004

E

En pacientes con Astrocitomas de bajo grado no resecable, la quimioterapia puede proveer estabilización prolongada de la enfermedad, retrasar o evitar la radioterapia.

SIGN 3
Gupta 2004

E

El manejo de Tumores Cerebrales en niños menores de 36 meses merece especial consideración por la gran vulnerabilidad del cerebro en desarrollo a la toxicidad relacionada al tratamiento, sobre todo a la radioterapia. Estrategias innovadoras con altas dosis de quimioterapia sistémica, intratecal, radioterapia focal modificada o la combinación de estas estrategias de manejo se usan para evitar el daño neurocognitivo causado por la radioterapia craneoespinal convencional.

SIGN 3
Lafay 2009

✓/R

Todo niño menor de 3 años con tumor cerebral debe ser enviado de manera temprana a un tercer nivel de atención que cuente con protocolos de manejo multidisciplinario.

SIGN 3
Lafay 2009

E

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

SING 2++
Ferbeyre 2005

✓/R

Todos los niños con tumor cerebral deben ser manejados en instituciones que cuenten con la infraestructura necesaria para diagnóstico y estratificación de riesgos para establecer tratamientos individualizados de acuerdo al riesgo y así obtener los mejores resultados posibles o establecer tratamientos paliativos.

Consenso Grupo Redactor

4.8 Prevención

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E Prevención secundaria: pacientes con enfermedad asociada al desarrollo de tumores del sistema nervioso requieren monitoreo clínico y de imagen para diagnóstico temprano.	SIGN 3 Lippman 2004
E El Sistema Nacional de Salud Mexicano en el año 2007 implementó el Programa para la Prevención y el Tratamiento del Cáncer en la Infancia y la Adolescencia mediante 29 consejos estatales, los cuales promueven: la capacitación del personal de salud, el registro en línea del cáncer infantil y de la adolescencia, la estandarización de la atención e investigación mediante la creación de manuales, y la difusión a la población general de los signos de alarma de cáncer en menores mediante carteles y calendarios.	Ley General de Salud 2007
E Como prevención primaria en los sobrevivientes de cáncer infantil promover conductas saludables como evitar tabaquismo, abuso de alcohol, llevar una dieta saludable, realizar ejercicio y llevar un programa periódico de vigilancia médica, ya que es probable que todas o algunas de estas recomendaciones puedan tener un impacto en los sobrevivientes.	SIGN 1++ Armstrong 2009 Nathan 2009
E El conocimiento por parte del equipo de salud de los efectos tardíos de la terapia es crítico para las recomendaciones apropiadas de seguimiento a largo plazo.	SIGN 2 ++ Robinson 2009
R El conocimiento por parte del equipo de salud de los efectos tardíos de la terapia es necesario para las recomendaciones apropiadas de seguimiento a largo plazo.	SIGN B Robinson 2009

4.8 Pronóstico de Los Tumores Cerebrales Infantiles

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p data-bbox="350 474 1114 569">El pronóstico de los tumores cerebrales infantiles depende además de la evolución del padecimiento actual y la comorbilidad asociada de:</p> <div data-bbox="147 590 310 709" style="border: 1px solid blue; border-radius: 10px; background-color: #4a86e8; color: white; text-align: center; width: 40px; height: 40px; display: flex; align-items: center; justify-content: center; margin-bottom: 10px;"> E </div> <ul data-bbox="399 617 751 806" style="list-style-type: none"> • Edad del paciente • Estirpe histológica • Extensión del tumor. • Grado de resección. • Respuesta al tratamiento. 	<p data-bbox="1276 604 1365 632" style="text-align: right;">SIGN 4</p> <p data-bbox="1141 642 1295 667">Nelson 2008</p>
<div data-bbox="147 905 310 1024" style="border: 1px solid blue; border-radius: 10px; background-color: #4a86e8; color: white; text-align: center; width: 40px; height: 40px; display: flex; align-items: center; justify-content: center; margin-bottom: 10px;"> E </div> <p data-bbox="350 877 1114 972">Con el diagnóstico oportuno y tratamiento interdisciplinario, 53% de los niños con tumores cerebrales quedan libres de carga tumoral.</p> <p data-bbox="350 982 1114 1087">Existen otros pronósticos al tomar en cuenta otros aspectos como mortalidad quirúrgica, de supervivencia general con el uso de radioterapia, calidad de vida, y de coeficiente intelectual.</p>	<p data-bbox="1268 846 1365 873" style="text-align: right;">SIGN 2+</p> <p data-bbox="1141 884 1317 909">Mariotto 2009</p> <p data-bbox="1276 951 1365 978" style="text-align: right;">SIGN 3</p> <p data-bbox="1141 989 1308 1014">Villarejo 2001</p>
<div data-bbox="147 1173 310 1293" style="border: 1px solid blue; border-radius: 10px; background-color: #4a86e8; color: white; text-align: center; width: 40px; height: 40px; display: flex; align-items: center; justify-content: center; margin-bottom: 10px;"> E </div> <p data-bbox="350 1138 1114 1419">El Meduloblastoma es uno de los tumores del sistema nervioso central en niños más comunes, actualmente el tratamiento se basa en variables clínicas que permiten la estratificación de grupos de riesgo, actualmente esta puede mejorar con biomarcadores nuevos tales como aberraciones genómicas tales como ganancia de 6q y 17q, amplificación de MYC o MYCN que se asocian a pobre evolución. En contraste los que tienen delección 6q sobreviven.</p>	<p data-bbox="1268 1142 1365 1169" style="text-align: right;">SIGN 2+</p> <p data-bbox="1141 1180 1292 1205">Pfister 2009</p>
<div data-bbox="147 1444 310 1564" style="border: 1px solid blue; border-radius: 10px; background-color: #4a86e8; color: white; text-align: center; width: 40px; height: 40px; display: flex; align-items: center; justify-content: center; margin-bottom: 10px;"> E </div> <p data-bbox="350 1457 1114 1562">Los niños con Astrocitomas de bajo grado tienen una sobrevida libre de enfermedad de 10 a 20 años de más del 90% con resecciones completas.</p>	<p data-bbox="1276 1461 1365 1488" style="text-align: right;">SIGN 3</p> <p data-bbox="1141 1499 1344 1524">Beebe et al 2004</p>
<div data-bbox="147 1633 310 1753" style="border: 1px solid blue; border-radius: 10px; background-color: #4a86e8; color: white; text-align: center; width: 40px; height: 40px; display: flex; align-items: center; justify-content: center; margin-bottom: 10px;"> E </div> <p data-bbox="350 1646 1114 1719">Los Ependimomas tienen una sobrevida total a 5 años de 50%, siendo el único factor predictivo la extensión de la resección.</p>	<p data-bbox="1276 1650 1365 1677" style="text-align: right;">SIGN 3</p> <p data-bbox="1141 1688 1295 1713">Tabori 2006</p>

E

Algunos estudios han identificado numerosas aberraciones cromosómicas y cambios genéticos moleculares en endimomas. La ganancia 1q25, la sobreexpresión de egfr, la expresión de hTERT se han relacionado con un pronóstico precario.

SIGN 3
Tabori 2006.
Mendryk 2006
Pezzolo 2008.

E

El SEER, en el período comprendido de 1985 a 1994, reportó una supervivencia a 5 años para todos los tumores del sistema nervioso central de 45% en niños menores de un año, 59% en niños de uno a 4 años de edad, 64% en niños de 5 a 9 años de edad, 70% en niños de 10 a 14 años y 77% para niños de 15 a 19 años de edad. En este mismo reporte se informa que el tumor con mejor pronóstico fue el Astrocitoma, seguido por el Tumor Neuroectodérmico Primitivo, Ependimoma y finalmente los Gliomas malignos de tallo.

SIGN B
Mariotto 2009

R

Debe tenerse presente que el tratamiento del cáncer en fase aguda tiene implicaciones en el desarrollo social, emocional y académico del niño y del adolescente, que se pueden prolongar a lo largo de la vida, debiendo brindar apoyo por médicos de primer y segundo nivel.

SIGN B
Mariotto 2009

E

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

SIGN 2 ++
Gurney 2009
Zeltzer 2009

E

Los sobrevivientes de cáncer en la niñez, a largo plazo pueden enfrentar situaciones como: muerte temprana, segundas neoplasias, disfunción orgánica, retraso del crecimiento y desarrollo así como alteraciones motoras, cognitivas, psicológicas escolares, laborales y sociales, que impactan en la calidad de vida del individuo y la familia.

SIGN 2 ++
Robinson 2009
Diller 2009
Green 2009
Ness 2009

E

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

SIGN 3
Laughton 2008

E

Se ha reportado hasta 94 % de pacientes con deficiencia de hormona de crecimiento, hipotiroidismo 51%, deficiencia de ACTH 43%.

SIGN 3
Laughton 2008

E

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

Sign 2 ++
Meadows 2009

5. Anexo

Anexo 1:

Los tumores cerebrales se pueden clasificar de diversas maneras:

Clasificación de los tumores cerebrales	
Anatomo-Radiológica	Supratentorial-Infratentorial Intraxial-Extraxial
Histopatológica	Ver clasificación de la OMS 2007
Terapéutica	Radiosensibles/Radioresistentes Quimiosensibles/Quimioresistentes
Quirúrgica	Biopsia. Resección radical Resección parcial.

Anexo 2: Clasificación 2007 de los tumores del Sistema Nervioso Central de la Organización Mundial de la Salud :

TUMORES ASTROCÍTICOS :

Astrocitoma de células gigantes subependimario	G I
Astrocitoma pilocítico	G I
Astrocitoma pilomixoides	G II
Astrocitoma difuso	G II
Xantastrocitoma pleomórfico	G II
Astrocitoma anaplásico	G III
Glioblastoma	G IV
Glioblastoma de células gigantes	G IV
Gliosarcoma	G IV

TUMORES OLIGODENDROGLIALES:

Oligodendroglioma	G II
Oligodendroglioma anaplásico	G III

TUMORES OLIGOASTROCÍTICOS:

Oligoastrocitoma	G II
Oligoastrocitoma anaplásico	G III

TUMORES EPENDIMARIOS:

Subependimoma	G I
Ependimoma mixopapilar	G I
Ependimoma	G II
Ependimoma anaplásico	G III

TUMORES DE PLEXOS COROIDES:

Papiloma de plexos coroides	G I
Papiloma de plexos coroides atípico	G II
Carcinoma de plexos coroides	G III

OTROS TUMORES NEUROEPITELIALES:

Glioma angiocéntrico G I
Glioma coroide de tercer ventrículo G II

TUMORES NEURO-GLIALES MIXTOS Y NEURONALES:

Gangliocitoma G I
Ganglioglioma G I
Ganglioglioma anaplásico G III
Astrocitoma desmoplásico infantil y ganglioglioma G I
Tumor neuroepitelial disembrionario G I
Neurocitoma central y neurocitoma extraventricular G II
Liponeurocitoma cerebelar G I
Paraganglioma de cordón espinal G I
Tumor glioneural papilar G I
Tumor glioneural formador de rosetas
del IV ventrículo G I

TUMORES PINEALES:

Pineocitoma G I
Tumor de parénquima pineal de diferenciación
intermedia G I
Pineoblastoma G IV
Tumor papilar de región pineal G III o IV

TUMORES EMBRIONARIOS:

Meduloblastoma G IV
Tumor neuroectodérmico primitivo del sistema
nervioso central G IV
Tumor rabdoide/teratoide atípico G IV

TUMORES DE NERVIOS CRANEALES Y PARAESPINALES:

Schwanoma G I
Neurofibroma G I
Perineurioma G I
Tumor maligno de la vaina nerviosa periférica G II, III o IV

TUMORES MENÍNGEOS:

Meningioma G I
Meningioma atípico G II
Meningioma anaplásico G III
Hemangiopericitoma G II
Hemangiopericitoma anaplásico G III
Hemangioblastoma G I

TUMORES DE LA REGIÓN SELLAR:

Craneofaringioma G I
Tumor de células granulares de la neurohipófisis G I
Pituicitoma G I
Oncocitoma de células alargadas de la adenohipófisis G I

LINFOMAS Y NEOPLASIAS HEMATOPOYÉTICAS:

Linfoma maligno G IV
 Plasmocitoma G IV
 Sarcoma Granulocítico G IV

TUMORES DE CELULAS GERMINALES:

Germinoma G IV
 Carcinoma embrionario G IV
 Tumor de saco vitelino G IV
 Coriocarcinoma G IV
 Teratoma:
 Maduro G 0
 Inmaduro G IV
 Teratoma con transformación maligna G IV
 Tumor de células germinales mixto G IV

TUMORES METASTÁSICOS.

Anexo 3:

Tumor	TAC	IRM	PET
Astrocitoma difuso de bajo grado	<ul style="list-style-type: none"> • Tumor en sustancia blanca infiltrativa focal o difusa. • 50 % en tallo cerebral. • Frecuente en niños y adolescentes. • Poco frecuentes en médula espinal. <p>Homogéneos con deformidad de las estructuras intracraneales. Poco definidos, homogéneos, hipodensos o isodensos, 20% tienen imagen de calcio, raro ver quistes, no suelen captar el contraste intravenoso</p>	<p>T1: homogéneo, hipointenso, infiltrativo. T2: homogéneo, hiperintenso, infiltrativo, puede extenderse a corteza. FLAIR: hiperintenso, homogéneo. Difusión: restricción de la señal. Espectroscopía: elevación de la colina, baja de NAA, no específico. Gadolinio: mínima captación o ausente. Perfusión: anormal, más baja perfusión que AA y GBM.</p>	<p>Captación de FDG similar o normal a sustancia blanca. A menor captación de FDG menor grado histológico. FDG18 y 11C colina se usan para guiar biopsia del área de mayor metabolismo.</p>
Glioma de Tallo	<ul style="list-style-type: none"> • Lesión heterogénea focal o difusa que involucra mesencéfalo, puente o bulbo. • Lesiones mesencefálicas tectales con densidad de calcio sugieren variante pilocítica, curso indolente. 	<p>T1: hipointensidad, solo hiperintensos en presencia de calcio. T2: Hiperintensidad variable. FLAIR: aumento de</p>	<p>No aporta mayores datos.</p>

	<ul style="list-style-type: none"> • Glioma difuso de puente suele ser fibrilar, no capta contraste, pobre pronóstico. • La obstrucción del acueducto implica hidrocefalia. • Focales mejor pronóstico que infiltrativos difusos. <p>Tomografía: tienden a incrementar la densidad, quistes con nódulos murales en lesiones tegmentales mesencefálicas. Mínima captación del contraste.</p>	<p>señal, muestra extensión. Espectroscopía: alto nivel de NAA, no específico.</p> <p>Gadolinio: mínima o ausencia de captación.</p>	
Astrocitoma anaplásico y Glioblastoma multiforme.	<p>Lesiones infiltrantes difusas con marcado índice proliferativo que muestran heterogeneidad de la imagen incluso con áreas quísticas, necróticas y sólidas.</p> <p>En niños ocupan puente y tálamo con frecuencia o son lobares, bien definidos en cuanto a bordes por imagen. Pueden invadir hemisferio contralateral, en caso de lesiones centrales tipo alas de mariposa frecuentes en glioblastoma.</p> <p>Tomografía :Tumor bien definido, áreas sólidas, presencia de calcio en algunos casos raros, heterogéneos captan contraste, incluso lesiones en anillo con bordes bien delimitados y deformidad de la línea media.</p>	<p>T1: hipointensos, heterogéneos, irregulares, áreas sólidas, quísticas y necróticas. En ocasiones evidencia de sangrado.</p> <p>T2: irregular hiperintenso, infiltración y edema vasogénico, heterogéneo.</p> <p>FLAIR: heterogéneo hiperintenso.</p> <p>Espectroscopía: Decremento de NAA y de mioinositol, elevación de colina y evidencia de lactato en 1.33 ppm.</p> <p>Gadolinio: captación franca, zonas de actividad tumoral hipercaptantes.</p>	
Xantastrocitoma pleomórfico.	<p>Tumor considerado benigno habitualmente, es grado II de la WHO, supratentorial, variedad de astrocitoma encontrado especialmente en jóvenes. Tumor adyacente a la duramadre con zona quística y nódulo mural. 98 % son supratentoriales.</p> <p>Guarda características similares a los astrocitomas de bajo grado; aunque es característica la imagen contrastada adyacente a la meninge tipo reforzamiento dural.</p>	<p>Guarda características similares a los astrocitomas de bajo grado; aunque es característica la imagen contrastada adyacente a la meninge tipo reforzamiento dural.</p>	

<p>Ependimoma y subependimoma</p>	<p>Tumor de crecimiento lento de células ependimarias, 2/3 partes intratentoriales en cuarto ventrículo o cisternas y 1/3 parte supraventriculares de localización periventricular. Lesiones bien localizadas, se acomodan a los ventrículos y suelen ser redondeados. En pacientes pediátricos el tumor se localiza frecuentemente en la fosa posterior. Frecuentes entre 1 a 5 años de edad, ligero predominio en varones. Hasta un 15% se disemina por LCR. Existe variedad anaplásica de mal pronóstico. En tomografía. Lesiones infratentoriales: tumor típico del IV ventrículo con extensión a las cisternas, incluso cisterna magna. Hasta el 50% contienen calcio, suelen acompañarse de quistes y en algunos casos evidencia de hemorragia. Capta contraste en forma heterogénea y definida. Lesiones supratentoriales: tumores grandes extensos en ventrículos, con calcio y con captación heterogénea del contraste.</p>	<p>T1: heterogéneos iso e hipointensos, focos quísticos algunos hiperintensos, que sugieren calcio o hemorragia. T2: heterogéneos usualmente iso o hiperintensos, en especial las áreas quísticas, calcio y productos de sangre degradada se observan hipointensos. FLAIR: muestra interfase entre el tumor y el LCR, imagen francamente hiperintensa. Espectroscopía: disminución de NAA y aumento de colina, puede aparecer lactato, por espectroscopía no podría diferenciarse entre astrocitoma y ependimoma.</p>	<p>Incrementa captación de FDG, podría ser útil solo ante diagnóstico diferencial entre recurrencia y radionecrosis.</p>
<p>Oligodendroglioma y gliomas mixtos (oligoastrocitoma)</p>	<p>Tumores de bajo grado y anaplásicos de crecimiento lento difuso e infiltrativo con involucro cortico-subcortical. Entre los astrocitomas este componente de oligodendroglioma matiza a una lesión de menor agresividad y de mayor respuesta terapéutica. Habitualmente implica la presencia de calcio entre la heterogeneidad del tumor, 85 % son lesiones supratentoriales. Tomografía: imagen heterogénea con densidad mixta hipo e isodenso, componentes cálcicos habituales hasta en 90% y componentes quísticos en 20%, pueden llegar a erosionar el hueso. 50% capta contraste, incluso captación en anillo. En los casos de anaplasia la imagen genera más edema y puede verse hemorragia o necrosis.</p>	<p>T1: lesiones hemisféricas hipo o isointensas, heterogéneas con extensión cortico subcortical, bien circunscritas. T2: heterogéneo, hiperintenso con áreas quísticas bien circunscritas con edema leve. FLAIR: heterogéneo hiperintenso, se extiende a corteza, infiltrativo extenso. Espectroscopía: eleva colina y decrece NAA. Gadolinio: captación heterogénea, 50% sin captación, raro involucro meníngeo.</p>	<p>captura FDG similar a sustancia blanca, con 11 c metionina se ha logrado marcar diferencias en los casos de anaplasia.</p>

		En los casos de anaplasia la imagen genera más edema y puede verse hemorragia o necrosis.	
Papiloma de plexo corooides	Lesión intraventricular, se deriva del epitelio del plexo coroide. En niños se observan lesiones grandes lobuladas con gran captación. Se han descrito semejanzas con la forma de la "coliflor" . 50% en atrio, 40% en cuarto ventrículo, 10 % tercer ventrículo, 5% otros sitios. Siempre intraventricular. Hidrocefalia secundaria. Tomografía: 75 % hiper o isodensos, calcio en 25 % de casos, asociado a hidrocefalia, captación de contraste homogénea e intensa, heterogeneidad debe obligar a pensar en carcinoma de plexo coroide. Raro invasión a parenquima.	Lesión bien delineada, con lobulaciones, iso o hipointenso, apariencia de tipo moteado. T2: iso o hiperintenso, puede observarse la relación con ramos vasculares y se asocia señal moteada por depósitos de calcio o incluso sangrado. FLAIR: señal brillante periventricular con edema transependimario. Espectroscopía: disminución de NAA, aumento de colina y en casos de necrosis presencia de lactato que implicaría riesgo de carcinoma. Gadolinio: captación intensa homogénea, ocasionalmente áreas quísticas pequeñas.	No aporta elementos diagnósticos.
Ganglioglioma	Tumor glial bien diferenciado de crecimiento lento, una de las causas más frecuentes en niños y jóvenes de epilepsia del lóbulo temporal. Característico tener una zona quística con una zona nodular de gran captación del contraste (quiste más nódulo mural). En niños lesiones grandes de más de 4 cm. En menores de 10 años se ven los más grandes y de mayor componente quístico. Tomografía: densidad variable, 40 % hipodensos, 15 % iso o hiperdensos y la mayoría mixtos con quistes más nódulo, presencia de densidad cálcica en 30 a 50%. Con contraste 50 % lo capta de	T1: hipo a isointenso, suele asociarse a displasia cortical en niños. T2: masa normalmente hiperintensa, heterogénea. FLAIR: muestra hipeintensidad en zona nodular con extensión total de la lesión. Espectroscopía: solo se ha descrito elevación de colina. Gadolinio: captación moderada a heterogénea, incluso	Típicamente decrece actividad metabólica en FDG indicando hipometabolismo.

	manera sólida, en anillo y puede variar la captación de uniforme a heterogénea.	con nódulo sólido o anillo.	
Tumor neuroectodérmico primitivo	<p>Tumor cerebral embrionario compuesto de células neuroepiteliales indiferenciada. Con capacidad de diferenciación que darán pauta a la conducta biológica del tumor. Son tumores grandes, hemisféricos con edema peritumoral. En niños se presentan con cefalea, crisis convulsivas, hipertensión endocraneana y grandes tumores hemisféricos con sobrevidas medias de 30 % a 5 años.</p> <p>Tomografía: lesiones homo y heterogéneas con calcificaciones hasta en un 50 a 70 % con hemorragia y necrosis como fenómenos habituales y con gran extensión hemisférica. El contraste se capta en forma heterogénea y puede haber diseminación por LCR.</p>	<p>T1: hipo a isointenso, homogéneo o heterogéneo comunmente con hidrocefalia.</p> <p>T2: elementos sólidos isointensos con algunas zonas de hiperintensidad, imágenes heterogéneas con calcio, sangre y/o necrosis.</p> <p>FLAIR: hiperintenso con componentes sólidos, pequeño edema peritumoral.</p> <p>Espectroscopía: franca disminución de NAA, aumento intenso de colina y abate creatina con presencia de lípidos y lactato.</p> <p>Gadolinio: captación franca incluso puede observarse infiltración meníngea con riesgo de diseminación.</p>	No aporta datos salvo una gran zona de aumento del metabolismo.
Neurocitoma central	<p>Tumor neuroepitelial intraventricular con diferenciación neuronal. Localización habitual en la región del foramen de Monroe. Tumor adherido al septum pellucidum, circunscrito, lobulado, con áreas quísticas pequeñas intratumorales. Más del 50 % en ventrículos laterales.</p> <p>Tomografía : Tumor más sólido que quístico, iso a hiperdenso, con calcio en 50 %, raro ver zonas de hemorragia, capta el contraste en forma moderada y heterogénea.</p>	<p>T1: heterogéneo pero con más componente de isointensidad.</p> <p>Hipointenso en quistes.</p> <p>T2: heterogéneo asociado a hidrocefalia, con calcio muestra hipointensidad.</p> <p>Flair: heterogéneo, con imagen hiperintensa.</p> <p>Espectroscopía: deforma relación colina creatina con elevación franca del pico de colina.</p> <p>Gadolinio: captación fuerte a moderada con heterogeneidad.</p>	Típico decremento en metabolismo FDG.

<p>Pineocitomas-pineoblastomas.</p>	<p>Tumores de la región pineal, ocupan hasta el 50% de las lesiones con involucro de la glándula pineal. Pineocitoma: tumor de crecimiento lento en jóvenes, típicamente pequeños y circunscritos. Pineoblastoma: tumor maligno de crecimiento rápido, de tipo embrionario. Suelen tener calcio o zonas quísticas, frecuentemente grandes e invasivos. Tomografía: hipo o isodensos con presencia de calcio y quistes que captan el contraste en forma heterogénea.</p>	<p>T1: hipo o isointensos, tumores redondos lobulados. T2: hiperintensos puede asociarse a hidrocefalia. FLAIR: hiperintenso y delimita extensión. Espectroscopía: no aporta datos. Gadolinio: captación homogénea.</p>	<p>No aporta datos.</p>
<p>Meduloblastoma.</p>	<p>Tumor maligno con alta invasividad. En niño pequeños tumor sólido frecuente en vérmix y piso de cuarto ventrículo. 95% asociado a hidrocefalia. Puede diseminarse por LCR. Lesiones hemisféricas en niños mayores o jóvenes. Mide de 1 a 3 cm. Tomografía: Tumor hiperdenso bien delimitado, calcio frecuente y raro con sangre en su interior, capta contraste relativamente en forma homogénea</p>	<p>T1: hipointenso. T2: isointenso. FLAIR: hiperintensidad con franca diferenciación del tejido sano. Espectroscopía: disminución franca de NAA, elevación franca de colina y lactato usualmente presente. Gadolinio: 90% captación heterogénea, puede haber diseminación por LCR y neuroeje en forma de implantes.</p>	<p>No aporta mayores datos.</p>
<p>Tumor rabdoide/teratoide atípico.</p>	<p>Tumor raro muy agresivo en niños, frecuente en menores de 3 años y con mal pronóstico a corto plazo. Se combinan tumores derivados del neuroectodermo y tumores del mesenquima. Tumor heterogéneo, 50% infratentorial, 40 % supratentorial, diagnóstico diferencial con meduloblastoma. En 20 % con diseminación. Tomografía: comúnmente con calcio y hemorragia intratumoral. Captación heterogénea del contraste.</p>	<p>T1: heterogéneo, hipointenso con áreas hemorrágicas e hiperintenso en áreas quísticas. T2: heterogéneo con edema moderado. FLAIR: quistes hiperintensos, tumor sólido iso a hiperintenso. Espectroscopía: patrón metabólico agresivo con elevada colina, baja o ausencia de creatina y NAA con pico de lactato. Gadolinio: contraste heterogéneo,</p>	<p>No aporta mayores datos.</p>

		diseminación leptomenígea, incluso implantes en meninges.	
Neuroblastoma	Tumor maligno del Sistema Nervioso Simpático y derivado de la cresta neural. En niños típica imagen de periostitis espiculada que involucra la órbita, siempre tumores cercanos al hueso. Raro que sean tumores intra-axiales. Debe hacerse diagnóstico diferencial con hematoma epi o subdural. Evaluación ósea y sistémica en niños menores de 1 año. Tomografía: en ventana para hueso periostitis espiculada. Tumor típico de tejido isodenso infiltrando órbita o alas menores del esfenoides. Captación intensa del contraste.	T1: ligeramente heterogéneo, iso-intenso a sustancia gris. T2: heterogéneo hipointenso. FLAIR: heterogéneo hiperintenso. Espectroscopía: no aporta elementos definitivos. Gadolinio: contraste con captación intensa.	Altamente efectivo ante recurrencia tumoral con FDG.
Schwanomas	Tumor de la vaina de los nervios, benigno, compuesto por células de Schwann. Afecta a todos los nervios craneales habitualmente en jóvenes, crecimiento lento y con capacidad de recurrencia. Son quísticos y calcificados, combinando una parte sólida con una quística, pueden dar una imagen cónica. Tomografía: masas extra-axiales no calcificadas, iso a hiperdensas, fenómeno cónico a raíz del foramen oval en el caso del VIII nervio, captación uniforme.	T1: iso a hipointenso, en ocasiones con componente quístico. T2: hiperintenso con edema perilesional. FLAIR: hiperintenso, poco aporta al diagnóstico. Espectroscopía: no aporta datos. Gadolinio: fuerte captación, 2/3 sólidos y el resto en anillo.	No aporta mayores datos
Hemangioblastomas.	Neoplasia vascular de origen incierto, asociado a policitemia, eritropoyetina positivo. Raro en niños, tumor de cerebelo. En casos familiares. Tomografía: quiste de baja densidad, nódulo isodenso, captación intensa que puede hasta mostrar vasos nutricios.	T1: iso-intenso, quistes hiperintensos. T2: quistes y nódulos hiperintensos, vasos prominentes. FLAIR: quistes y nódulos hiperintensos. Espectroscopía: no aporta datos. Gadolinio: captación intensa, en especial la pared del quiste.	No aporta mayores datos.
Leucemias.	Genera múltiples manifestaciones neurológicas como complicaciones de la	T1: hipo a iso-intenso al encéfalo.	No aporta mayor información

	<p>enfermedad y/o del tratamiento de la misma. La más importante es la infiltración meníngea, 60 % en niños menores de 15 años. Pueden verse procesos infecciosos o por vasculopatía, esta última como secuela cuando anteriormente se daban dosis altas de radiación.</p> <p>Suelen verse lesiones dures o incluso parenquimatosas.</p> <p>Tomografía: lesiones isodensas que pueden simular hematomas o imagen de absceso.</p>	<p>T2: heterogéneo o hiperintenso, aumento de señal afección de espacios perivasculares y leptomeníngeos.</p> <p>FLAIR: muestra la afección leptomeníngea y perivascular con aumento de señal.</p> <p>Espectroscopía: no aporta datos.</p> <p>Gadolinio: reforzamiento patológico anormal de leptomeninges, incluso componentes hemorrágicos.</p>	
	<p>Germinomas.</p> <p>Neoplasia germinal, topografía en región pineal o frecuentemente en la región selar. Es capaz de diseminarse por LCR. Ocupan el 2 al 4 % de los tumores pediátricos. 50 a 60 % en la región pineal, 25 a 35 % en región selar, 5 a 10 % en tálamo o ganglios basales.</p> <p>Tomografía: masa densa hiperdensa bien delimitada, capta fuertemente el contraste, componentes quísticos, necróticos y hemorrágicos en especial en ganglios basales.</p> <p>PET: no aporta mayores datos.</p>	<p>T1: iso o hiperintenso.</p> <p>T2: iso o hiperintenso, hipointenso solo cuando hay hemorragia.</p> <p>FLAIR: hiperintensidad ligera.</p> <p>Espectroscopía: baja de NAA y elevación de colina.</p> <p>Gadolinio: Captación homogénea importante. Puede observarse diseminación leptomeníngea.</p>	<p>No aporta mayores datos.</p>

En el caso de aquellas publicaciones diferentes a Guías de práctica clínica, el grupo redactor de esta guía empleó la clasificación SIGN del 2007 para gradar la calidad de la evidencia y la fuerza de la recomendación:

Clasificación SIGN del 2007 (Scottish Intercollegiate Guidelines Network) Traducida y Modificada para Incluir los Estudios de Pruebas Diagnósticos	
Niveles de Evidencia	
1++	Meta análisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo.
1+	Meta análisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos bien realizados con poco riesgo de sesgo.
1-	Meta análisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con un alto riesgo de sesgo.
2++	Revisiones sistemáticas de estudios de cohortes o casos-control o de estudios de pruebas diagnósticas de alta calidad, estudios de cohortes o casos-control o de pruebas diagnósticas de alta calidad con riesgo muy bajo de sesgo, y con alta probabilidad de establecer una relación causal.
2+	Estudios de cohortes o casos-control o estudios de pruebas diagnósticas bien realizados con bajo riesgo de sesgo, y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal.
2-	Estudios de cohortes o casos-control o de pruebas diagnósticas con alto riesgo de sesgo.
3	Estudios no analíticos, como informes de casos y series de casos.
4	Opinión de expertos
Niveles de Recomendación	
A	Al menos un metaanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico clasificado como 1++ y directamente aplicable a la población diana de la Guía; o un volumen de evidencia compuesta por estudios clasificados como 1+ y con gran consistencia entre ellos.
B	Un volumen de evidencia compuesta por estudios clasificados como 2 ++, directamente aplicable a la población diana de la Guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 1 ++ ó 1+.
C	Un volumen de evidencia compuesta por estudios clasificados como 2 + directamente aplicables a la población diana de la Guía que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 2 ++.
D	Evidencia de nivel 3 ó 4; o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 2+.
?	Consenso del equipo redactor

Grado de recomendación	Nivel de Evidencia	Fuente
A Extremadamente recomendable.	1a	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados, con homogeneidad.
	1b	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados, con homogeneidad.
	1c	Práctica clínica ("todos o ninguno").
B Recomendación favorable.	2a	Revisión sistemática de estudios de cohortes, con homogeneidad.
	2b	Estudio de cohortes o ensayo clínico aleatorizado de baja calidad.
	2c	"Outcomes research", estudios ecológicos.
	3a	Revisión sistemática de estudios caso-control, con homogeneidad.
	3b	Estudio caso-control.
C Recomendación favorable, pero no concluyente.	4	Serie de casos o estudios de cohortes y caso-control de baja calidad.
D No se recomienda ni se desaprueba.	5	Opinión de expertos sin valoración crítica explícita, o basados en la fisiología, "bench research" o "first principles".

6. Bibliografía

1. Armstrong G.T., Liu Q., Yasui Y., Neglia J.P., Leisenring W., Robinson L., and Mertens A. Late mortality among 5-year survivor of childhood cancer: A summary from the childhood cancer survivor study. *J Clin Oncol* 2009;27(14):2328-2338
2. Beebe D, Ris M, Armstrong FD, Fontanesi J, Mulhern R, Holmes E, et al. Cognitive and adaptive outcome in low-grade pediatric cerebellar astrocytomas: Evidence of diminished cognitive and adaptive functioning in National Collaborative Research Studies (CCG 9891/POG9130). *J Clin Oncol* 2005;23:5198-5204
3. Binz D, Toussaint L. and Friedman J. Hemorrhagic complications of ventriculostomy placement: a meta-analysis. *Neurocrit care* 2009;10(2):253-256
4. CBTRUS (Central Brain Tumor Registry of the United States 2007-2008
5. Chico-Ponce de León F., Castro-Sierra E., Perezpeña-Diazconti M., Gordillo Domínguez L., Santana-Montero B., Rocha Rivero L. and et al. Tumores intracraneanos del niño. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2006 63(6): 367-381.
6. Diller L., Chow E.J., Gurney J.G., Hudson M., Kadin-Lottick N.S., Kawashima T.I. et al. Chronic Disease in the Childhood Cancer Survivor Study Cohort: A Review of Published Findings. *J Clin Oncol* 2009;27(14):2339-2355
7. Drake J., Iantosca M. and Hader W. Endoscopic third ventriculostomy in pediatric patients: The Canadian experience. *Neurosurgery* 2007;60(5):881-886
8. Ferbeyre L, Salinas J.C. Bases genéticas y moleculares del cáncer. *Gamo* 2005;4(3):76-81.
9. Fernández-Teijeiro A, Betensky RA, Sturla LM, Kim JY, Tamayo P, Pomeroy SL. Combined gene expression profiles and clinical parameters for risk stratification in medulloblastoma. *J Clin Oncol* 2004;22:994-998.
10. Fisher J.L., Schwartzbaum J.A., Wrensch M. and Wiemels J. Epidemiology of Brain Tumors. *Neurol Clin* 2007 (25):867-890
11. Gajjar A, Hernan R, Kocak M, Fuller C, Youngsoo L. Clinical histopathologic, and molecular markers of prognosis: Toward a new disease risk stratification system for medulloblastoma. *L Clin Oncol* 2004;22:984-993
12. Gilles F.H., Sobel E., Levinton A., Tessa Hedley E., Tavaré J., Adelman L. et al. Age-Related Changes in Diagnoses, Histological Features, and Survival in Children with Brain Tumors: 1930-1979 *Neurosurgery* 1995 (37):1056-1068

13. Gillets F.H., Sobel E., Levinton A., Tessa Hedley E., Tavaré J., Adelman L. et al. Epidemiology of seizures in children with brain tumors. *J Neuro-oncology* 1992;1(12): 53-68
14. Green D., Sklar C., Boice J.D., Mulvihill J.J., Whitton J.A. Stoval M., et al. Ovarian Failure and Reproductive Outcomes After Childhood Cancer Treatment: Results from the Childhood Cancer Survivor Study. *J Clin Oncol* 2009;27(14):2374-2381
15. Gurney J., Smith M. and Bunin G. Central Nervous System and miscellaneous intracranial and intraspinal neoplasms. National Cancer Institute. SEER Pediatric Monograph 2008; 51-57.
16. Heder et al. An analysis of stereotactic biopsy of brain tumors and nonneoplastic lesions: a prospective clinicopathologic study. *Surg Neurol* 2005;64(2):s82-88
17. Hicklin D, Ellis L. Role of the vascular endothelial growth factor pathway in tumor growth and angiogenesis. *J Clin Oncol* 2005;23:1011-1027
18. Kadrian D., Val Helder J., Florida D., Jones R., Vonau M. Teo C. et al. Long-term reliability of endoscopic third ventriculostomy. *Neurosurgery* 2005;56(6):1271-1278
19. Kerbel R. Tumor Angiogenesis. *N Engl J Med* 2008; 358 (19):2039-2049
20. Kieran M., Supko J., Wallasce D., Fruscio R., Poussaint T., Phillips P. et al. Phase I study of SU5416, a small molecule inhibitor of the vascular endothelial growth factor receptor (VEGFR) in refractory pediatric central nervous system tumors. *Pediatr Blood Cancer* 2009;52:169-176.
21. Lafay L. and Strother D. Current treatment approaches for infants with malignant central nervous system tumors. *The Oncologist* 2009;14(4):433-444.
22. Landier W., Bathia S., Eshelman D., Forte K., Sweeney T., Hester A. et al. Development of Risk-Based Guidelines for Pediatric **Cancer Survivors: The children's oncology group** long-term follow-up guidelines from **the Children's oncology group late effects** Committee and Nursing discipline. *J Clin Onc* 2004; 22(24):4979-4990
23. Laughton S, Merchant T, Sklar C, Kun L, Fouladi M, Broniscer A, et al. Endocrine outcome for children with embryonal brain tumors after risk-adapted craniospinal and conformal primary-site irradiation and high-dose chemotherapy with stem-cell rescue on the SMJB-96 trial. *J Clin Oncol* 2008;26(7):1112-1118.
24. Luyken C., Blümcke I., Fimmers R., Urbach H., Elger C.E., Wiestler O. D. et al. The spectrum of long-term epilepsy-associated tumors: Long-term seizure and tumor outcome and neurosurgical aspects. *Epilepsia* 2003;44(6):822-830

25. Meadows T., Friedman D.L., Neglia J.P., Mertens A.C., Donaldson S., Stovall M. et al. Second Neoplasms in Survivor of Childhood Cancer: Finding from the Childhood Cancer Survivor Study Cohort. *J Clin Oncol* 2009;27(14): 2356-2362
26. Mendryk F et al. Identification of gains on 1q and epidermal growth factor receptor overexpression as independent prognostic markers in intracranial ependymoma. *Clin Cancer Res* 2006;12:2070-2079
27. Mehta V., Chapman A., McNeely P., Walling S. and Howes W. Latency between symptom onset and diagnosis of pediatric brain tumor: An Eastern Canadian Geographic Study. *Neurosurgery* 2002; 51: 365-373
28. Mejía J.M., Flores H., Juárez I., Vázquez J., Games J. and Pérez M.L. et al. Edad de aparición de los diferentes tumores malignos en la infancia. *Rev Med IMSS* 2005; 43 (1): 25-37.
29. Mikuni N., Okada T., Enatsu R., Miki Y., Hanakawa T., Urayama S. et al. Clinical impact of integrated functional neuronavigation and subcortical electrical stimulation to preserve motor function during resection of brain tumors. *J Neurosurg* 2007;106(4):593-598
30. Nathan P.C., Ford J.S., Henderson T.O., Hudson M.M., Emmons K.M., Casillas J. et al. Health behaviors, medical care, and interventions to promote healthy living in the childhood cancer survivor study cohort. *J Clin Oncol* 2009;27(14):2363-2373
31. Ness K.K., Hudson M.M., Ginsberg J.P., Nagarajan R., Kaste S.C., Marina N., et al. Physical Performance Limitations in the Childhood Cancer Survivor Study Cohort. *J Clin Oncol* 2009;27(14):2382-2389
32. Pezzolo A., Capra V., Raso A., Morando F., Parodi F., Gambini C., et al. Identification of novel chromosomal abnormalities and prognostic cytogenetics markers in intracranial pediatric ependymoma. *Cancer Lett* 2008;261(2):235-243.
33. Pfister S, Benner A, Mendrzyk F. et al. Outcome prediction in pediatric medulloblastoma based on DNA Copy-Number aberration of chromosomes 6q and 17q and the MYC and MIYCN Loci. *J Clin Oncol* 2009;27(10):1627-1636
34. Robinson L.L., Armstrong G.T., Boice J.D., Chow E.J., Davies S.M., Donaldson S.S. et al. The childhood cancer survivors study: A National Cancer Institute-Supported Resource for Outcome and Intervention Research. *J Clin Oncol* 2009;27(14):2308-2318
35. Rousseau A., Mokhtari K. and Duyckaerts C. The 2007 WHO classification of tumors of the central nervous system – what has changed?. *Current Opinion in Neurology* 2008;21:720-727.

36. Rutka J.T.,Kuo J.S.,Carter M.,Ray A.,Ueda S. and Mainprize T.G. Advances in the treatment of pediatric brain tumors. *Expert Rev. Neurotherapeutics* 4(5)2004:879-894.
37. Scott ML, Levin B, Brenner D, Gordon G, Aldige C, Kramer B, et al. Cancer prevention and The American Society Of Clinical Oncology *J Clin Oncol.* 2004;19 (1):3848-3851
38. Sempere A., Berenguer L., Lezcano M., Mira F. and Waez M. .Lumbar puncture: Its indications, contraindications, complications and technique. *Rev Neurol* 2007;45(7):433-436.
39. Snyder P. Pituitary incidentaloma. Up to date. 31 de enero de 2008
40. Smith E.,Zurakowski D.,Saad A.,Scott M. and Moses M. Urinary Biomarkers Predict Brain Tumors Presence and Response to Therapy. *Clin Cancer Res* 2008;14(8):2378-86.
41. Stewart C, Iacono L, Chintagumpala M, Kellie S, Ashley D, Zamboni WC, et al. Results of a phase II upfront window of pharmacokinetically guided topotecan in high-risk medulloblastoma and supratentorial primitive neuroectodermal tumor. *J Clin Oncol* 2004;22:3357-3365.
42. Stippler M.,Gardner P., Snyderman C., Carrau R.,Prevedello D.,Daniel M. et al. Endoscopic endonasal approach for clival chordomas. *Neurosurgery* 2009;64(2):268-278.
43. Tabori U, Ma J, Carter M, Zielenska M, Rutka J, Bouffet E, et al. Human telomere reverse transcriptase expression predicts progression and survival in pediatric intracranial ependymoma. *J Clin Oncol* 2006;24(10):1522-1528
44. Wilne S.,Collier J.,Kennedy C.,Koller K.,Grundy R.,Walker D.Presentation of childhood CNS tumours:A Systematic review and meta-analysis.*Lancet Oncol* 2007 Aug;8(8):685-95
45. Young T. Magnetic Resonance Imaging of Pediatric Brain Tumors: State of the Art. *Topics in Magnetic Resonance Imaging* 2001; 12(6):411-434
46. Zeltzer L.K., Recklitis C., Buchbinder D., Zebrack B., Casillas J., Tsao J.C.I. et al. Psychological Status in Childhood Cancer Survivors: A Report from the Childhood Cancer Survivor Study. *J Clin Oncol* 2009;27(14):2396-2404

7. Comité Académico

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado

Dr. Miguel Iván Hernández Gutiérrez	Subdirector de Regulación y Atención Hospitalaria
Dr. Tomás Gómez Castillo	Jefe de Servicios de Programas Institucionales y Sectoriales
Dr. Emeterio Leobardo Gómez Torres	Jefe de Departamento de Actualización y Desarrollo Normativo
Dra. Graciela Orozco Vázquez Lic. Patricia Reynoso Hernández Dra. Norma Ortiz Estrada Tec. Ma. Guadalupe Gómez Sánchez	Asesores de Guías Prácticas Clínica

8. Directorio

Secretaría de Salud

Dr. José Ángel Córdova Villalobos
Secretario de Salud

Instituto Mexicano del Seguro Social / IMSS

Mtro. Daniel Karam Toumeh
Director General

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado / ISSSTE

Lic. Miguel Ángel Yúnes Linares
Director General

Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia / DIF

Lic. María Cecilia Landerreche Gómez Morín
Titular del organismo SNDIF

Petróleos Mexicanos / PEMEX

Dr. Jesús Federico Reyes Heróles González Garza
Director General

Secretaría de Marina

Almirante Mariano Francisco Saynez Mendoza
Secretario de Marina

Secretaría de la Defensa Nacional

General Guillermo Galván Galván
Secretario de la Defensa Nacional

Consejo de Salubridad General

Dr. Enrique Ruelas Barajas
Secretario del Consejo de Salubridad General

DIRECTORIO INSTITUCIONAL

Dr. Carlos Tena Tamayo
Director Médico.

Dr. Miguel Iván Hernández Gutiérrez
Subdirector de Regulación y Atención Hospitalaria

Dr. Tomas Gómez Castillo
Jefe de Servicios

Rafael M. Navarro Meneses
Director del CMN "20 de Noviembre"

9. Comité Nacional Guías de Práctica Clínica

Dra. Maki Esther Ortiz Domínguez Subsecretaría de Innovación y Calidad	Presidenta
Dr. Mauricio Hernández Ávila Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud	Titular
Dr. Julio Sotelo Morales Titular de la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad	Titular
Mtro. Salomón Chertorivski Woldenberg Comisionado Nacional de Protección Social en Salud	Titular
Dr. Jorge Manuel Sánchez González Secretario Técnico del Consejo Nacional de Salud	Titular
Dr. Octavio Amancio Chassin Representante del Consejo de Salubridad General	Titular
Gral. De Brig. M.C. Efrén Alberto Pichardo Reyes Director General de Sanidad Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional	Titular
Contra Almirante SSN MC Miguel Ángel López Campos Director General Adjunto Interino de Sanidad Naval de la Secretaría de Marina, Armada de México	Titular
Dr. Santiago Echevarría Zuno Director de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social	Titular
Dr. Carlos Tena Tamayo Director General Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado	Titular
Dr. Víctor Manuel Vázquez Zárate Subdirector de Servicios de Salud de Petróleos Mexicanos	Titular
Lic. Ma. Cecilia Amerena Serna Directora General de Rehabilitación y Asistencia Social del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia	Titular
Dr. Germán Enrique Fajardo Dolci Comisionado Nacional de Arbitraje Médico	Titular
Dr. Jorge E. Valdez García Director General de Calidad y Educación en Salud	Titular
Dr. Francisco Garrido Latorre Director General de Evaluación del Desempeño	Titular
Dra. Gabriela Villarreal Levy Directora General de Información en Salud	Titular
M. en A. María Luisa González Rétiz Directora General del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud	Titular y suplente del presidente
Dr. Franklin Libenson Violante Secretaría de Salud y Directora General del Instituto de Salud del Estado de México	Titular 2008-2009
Dr. Luis Felipe Graham Zapata Secretario de Salud del Estado de Tabasco	Titular 2008-2009
Dr. Juan Guillermo Mansur Arzola Secretario de Salud y Director General del OPD de Servicios de Salud de Tamaulipas	Titular 2008-2009
Dr. Manuel H. Ruiz de Chávez Guerrero Presidente de la Academia Nacional de Medicina	Titular
Dr. Jorge Elías Dib Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía	Titular
Act. Cuauhtémoc Valdés Olmedo Presidente Ejecutivo de la Fundación Mexicana para la Salud, A.C.	Asesor Permanente
Dr. Juan Víctor Manuel Lara Vélez Presidente de la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina, AC	Asesor Permanente
Mtro. Rubén Hernández Centeno Presidente de la Asociación Mexicana de Hospitales	Asesor Permanente
Dr. Roberto Simon Sauma Presidente de la Asociación Nacional de Hospitales Privados, A.C.	Asesor Permanente
Dr. Luis Miguel Vidal Pineda Presidente de la Sociedad Mexicana de Calidad de Atención a la Salud, A.C.	Asesor Permanente
Dr. Esteban Hernández San Román Director de Evaluación de Tecnologías en Salud del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud	Secretario Técnico