

POLICLÍNICO DOCENTE AREA NORTE
CIEGO DE AVILA

Factores de riesgo del cáncer infantil. Revisión bibliográfica.
Risk Factors of infant cancer. Bibliographical review.

Norma Pérez Calleja (1), Maité Palmero Gómez (2).

RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica sobre los factores de riesgo del cáncer infantil, enfermedad que, aunque infrecuente en el mundo y en el país continúa siendo un problema de salud al ser considerada la primera causa de muerte por enfermedad en niños de 5 a 15 años después de los accidentes y la segunda en el grupo de 1 a 4 años. En este trabajo de revisión se analizan los factores de riesgos más importantes que pueden estar relacionados con la enfermedad oncológica en edad pediátrica. Esto servirá de base para estudios posteriores en los que se planificarán acciones para su pesquisaje y diagnóstico precoz. Se llevó a cabo una búsqueda exhaustiva en Internet, Infomed, artículos, revistas y libros relacionados con el tema. Se concluyó que es importante el conocimiento de estos factores para el diagnóstico precoz y pesquisaje del cáncer en la infancia.

Palabras clave: NEOPLASMA INFANTIL/etiología, FACTORES DE RIESGO.

1. Especialista de 2do Grado en Pediatría. MSc. en Bioenergética y Natural.
Profesora Auxiliar.
2. Especialista de 1er Grado en MGI.

INTRODUCCIÓN

Bajo el nombre genérico de Cáncer se agrupan varios centenares de enfermedades cuyas características comunes es la proliferación celular anárquica, exagerada e irreversible y en cada una aparecen caracteres particulares de causalidad, historia natural y respuesta al tratamiento (1). Este grupo de enfermedades tiene una amplia repercusión social debido a la elevada mortalidad y a la multiplicidad de factores que intervienen en su desarrollo, esto lo convierte en un problema sanitario de primer orden, sobre todo porque muchas formas pueden ser prevenidas y diagnosticadas tempranamente, lo que proporciona la oportunidad de evitar algunas y otras diagnosticarlas en estadios tempranos (2-9).

En el mundo la mayor incidencia de cáncer infantil se encuentra en Israel y en Nigeria y la menor en Japón y la India (10). Las tasas de incidencia del cáncer infantil en España oscilan entre 4 y 40 casos por cada 100.000 niños y la tasa de supervivencia es del 70%, según los datos del Registro Nacional de Tumores Infantiles (11).

Aunque raro, en los EE.UU. el cáncer infantil es la segunda causa de muerte en menores de 15 años. De los 8.000 niños en los que cada año se le diagnostica cáncer, alrededor del 19% fallecen a pesar de los continuos progresos terapéuticos (10). En Chile, aparecen aproximadamente entre 400 a 480 casos nuevos de cáncer al año en menores de 15 años. La tasa de mortalidad por cáncer en 1999 fue de 3,4 por 100.000 niños (12, 13). Cuba se diagnostican anualmente 300 casos nuevos en menores de 15 años lo que determina una tasa que fluctúa de 12x100 000 habitantes y el 1,5 % de todos los cánceres del país, 20 000 casos anuales. En nuestra provincia 72 niños tienen el diagnóstico de cáncer, lo que representa una prevalencia de 0,8 x cada 1000 habitantes. Una tasa de mortalidad de 0.3 por cada 1000 habitantes (14).

La mayoría de los autores asignan del 4-10 % de los tumores infantiles a los factores genéticos y como máximo el 15%. Los restantes casos son originados principalmente por los agentes cancerígenos ambientales y el corto periodo de latencia se explica por sus acciones preconcepcionales, transplacentarias y postnatales sobre tejidos celulares morfológica y funcionalmente inmaduros (13, 15).

Por la importancia del tema, el lugar que ocupa el cáncer infantil en la mortalidad de niños mayores de un año y la necesidad de su diagnóstico precoz para poder lograr la curación es que se decide realizar esta revisión con el objetivo de describir los factores de riesgo más importantes en la edad pediátrica. La búsqueda se realizó a través de Infomed, Internet (sitios Web, etc.), además en artículos, revistas y libros relacionados con el tema.

Factores dependientes del medio ambiente.

La etiología del cáncer es multifactorial, considerándose que es el resultado de la interacción de factores dependiente del medio ambiente con factores del hospedero. Las causas relacionadas con el medio ambiente requieren de un tiempo prolongado para ejercer su efecto cancerígeno, por lo cual se estiman que no son las más determinantes en el niño pues su acción se produce en un período de 5 a 20 años sobre el hospedero, lo contrario al adulto (7).

Aunque los factores del medio ambiente son los que menos determinan el cáncer infantil los estudios epidemiológicos han demostrado que tanto en la vida intrauterina como en la postnatal, desempeñan un importante papel ciertos factores. En algunas bibliografías también le conceden importancia a l riesgo preconcepcional (7).

I. Factores ambientales de riesgo en el niño.

I.1 Radiación Ionizante.

- a) Exposición preconcepcional
 - b) Exposición transplacentaria
 - c) Exposición postnatal
- #### **I.2 Radiación no Ionizante**
- a) Radiaciones ultravioletas A y B
 - b) Radiaciones electromagnéticas de baja frecuencia

I.3 Ultrasonidos Prenatales

I.4 Infecciones Víricas

- a) Exposición prenatal
 - b) Exposición postnatal
- #### **I.5 Drogas.**

- a) Exposición prenatal
- b) Exposición postnatal.

I.6 Dieta

- a) Exposición prenatal
 - b) Exposición postnatal
- #### **I.7 Tabaquismo Parental**
- #### **I.8 Ocupaciones**

Parentales a) Profesiones paternas

- Exposición a hidrocarburos
- Exposición a metales
- Exposición a radiaciones
- Otras exposiciones paternas
- Profesiones maternas

I.1 Radiación Ionizante (RI). La RI constituye el agente cancerígeno humano más extensamente estudiado, originando el 3% de todas las neoplasias. A continuación, describiremos los diferentes periodos de exposición y los principales tipos de tumores asociados (4, 15).

a) Exposición preconcepcional.

Médica. La exposición preconcepcional diagnóstica a RI se asocia a un mayor riesgo de leucemia aguda (LA) entre los descendientes. No está suficientemente demostrado que la exposición pélvica de ambos cónyuges aumente el riesgo a desarrollar tumor de Wilms (TW) y Retinoblastoma (RB) entre sus hijos (15).

Ocupacional. La exposición ocupacional materna y paterna ha sido relacionada a mayor frecuencia de Leucemia Aguda y otros tumores sólidos como Sarcomas y Neoplasias del Sistema Nervioso Central (SNC) (15).

Exposición transplacentaria. Los exámenes radiológicos a las mujeres embarazadas incrementan hasta un 50% la probabilidad de Leucemia Aguda linfoblástica (LLA) y Mieloide (LMA), También se han publicado mayores riesgos, pero menos significativos que las Leucemias Agudas, de otros cánceres: SNC, Tumor de Wilms, Retinoblastoma, Neuroblastoma (NB), Osteosarcoma (OTS) y Linfomas. Otros autores no han encontrado un mayor riesgo de NB y tumores del SNC, sugiriendo una posible influencia de la condición clínica preexistente que justificaba el estudio radiológico (15).

Exposición postnatal. La experiencia obtenida en los supervivientes de Hiroshima y Nagasaki indica que la edad de exposición a la radiación determina el riesgo subsiguiente de Leucemia Aguda y otros cánceres, siendo mayor en la 1ª década de vida y sobretodo en los primeros años. (4,15).

Radiación diagnóstica. Algunos autores han encontrado un riesgo dos veces mayor del normal de desarrollar tumores del SNC en niños expuestos a cinco o más ortopantomografías y radiografías de cráneo durante los últimos cinco años previos al diagnóstico (4, 7, 14-15).

Radiación Terapéutica no tumoral. Se ha dicho que los antecedentes alérgicos o de infecciones a repetición aumentaría la susceptibilidad a los efectos leucemógenos de la RI terapéutica, pero hasta la actualidad la posible sinergia de estos factores no ha sido evaluada adecuadamente (4, 7, 14-15).

Radiación Terapéutica por tumores. El 4-10 % de los tumores pediátricos son debidos a factores de predisposición genética y entre los supervivientes el riesgo a desarrollar segundas neoplasias es mayor (15).

Los cánceres secundarios más frecuentes son: Leucemia Aguda, Sarcomas Óseos y de Partes Blandas, SNC y Tiroides. También existe una relación directa causal con la dosis total recibida, con un riesgo de 2-3 veces mayor del habitual tras dosis bajas y llegando a 40 veces después de exposiciones superiores a 6000 rads. I.2 Radiación no ionizante.

Radiaciones ultravioletas A y B (Ruvb). El principal carcinógeno es el rayo ultravioleta de la luz solar (uv). La disminución progresiva de la capa de ozono incrementa sus efectos biológicos y cancerígenos. Antes de los 18 años se absorbe la mitad de la dosis total esperable en una vida media y la exposición es acumulativa, y pueden desarrollar carcinoma basocelular, de células escamosas y melanomas (4, 7, 14-15).

Radiaciones electromagnéticas de baja frecuencia (REBF). Se encuentra en estudio en espera de resultados concluyentes.

I.3 Ultrasonidos prenatales.

Aunque algún estudio ha encontrado un riesgo 4 veces mayor de Leucemia Aguda y 2 veces mayor de tumores sólidos después de la edad de 6 años asociados a la exposición prenatal, la mayoría de los trabajos publicados no evidencian mayor riesgo neoplásico relacionado con la exposición fetal ni durante la época pediátrica (4, 7, 14, 15).

I.4 Infecciones Víricas.

Exposición prenatal. El virus de la Influenza y otros virus se han asociados a un mayor riesgo de Leucemia Aguda como los del grupo de los herpesvirus (Varicelazoster, Citomegalovirus) y la rubéola. También se ha publicado que infecciones víricas del tracto genital, herpes simple (HS) y papilomavirus (PV), se asocian a un mayor riesgo de desarrollar Tumor de Wilms en los hijos (15).

Exposición Postnatal. Se han asociado las infecciones víricas sobre todo por herpesvirus (Citomegalovirus y el Epstein-Barr) con el cáncer pediátrico, principalmente Leucemia Linfoblástica Aguda y Linfoma de Burkitt, en menor proporción Linfomas No Hodgkin, Linfomas Hodgkin, Hepatoblastomas y Tumores de Células Germinales). También han sido controvertidos los resultados obtenidos con la inmunización activa infantil y el menor riesgo de Leucemia Linfoblástica Aguda (15).

Actualmente se considera que los virus son los agentes causales de un 15% de todas las neoplasias humanas y no existen datos específicos en la época pediátrica. (4, 7, 14,15).

I.5 Drogas

Exposición prenatal.

Medicamentos. En animales de experimentación se ha demostrado que los fetos son más vulnerables y susceptibles a diversos agentes químicos oncogénicos que los adultos. Una reciente revisión de tumores neonatales asociados a drogas maternas consumidas durante el embarazo encontró las siguientes relaciones: Fenitoina con neuroblastoma (NB), antibióticos y leucemia aguda (LA), tratamiento hormonal y tumores vasculares, Paracetamol y sarcoma fusocelular, Paracetamol en combinación con productos derivados del petróleo y hepatoblastomas, Clorhidrato de Diclomina (antinauseoso) y teratomas. También se han publicado asociaciones entre el uso de medicación antiemética estacional y el mayor riesgo de leucemia mieloide aguda (LMA), retinoblastoma y tumores de SNC (astrocitomas) en los hijos (4, 7, 14-15).

Otros investigadores han relacionado la ingestión de fármacos neuroactivos (sedantes, hipnóticos y anticomiciales) y el pentotal sódico en la anestesia a un mayor riesgo de tumores del SNC. El óxido nitroso y la administración prenatal de suplementos con oxígeno se asocian a una mayor frecuencia de Leucemia Aguda (4, 7, 14-15).

Las drogas usadas para tratar infecciones gestacionales, principalmente antibióticos, incrementan hasta tres veces el riesgo de cánceres pediátricos como Leucemia Linfoblástica Aguda, Tumor de Wilms y del SNC aunque también puede influir el agente infeccioso. El consumo de marihuana durante el embarazo se asocia a un mayor riesgo de tumores del SNC y Leucemia Mieloide Aguda (4, 7, 1415). El Dietilestilbestrol, que antiguamente fue usada por los obstetras para prevenir y tratar las amenazas de aborto. En 1971 se publicó una fuerte asociación entre su uso y el desarrollo del adenocarcinoma vaginal de células claras en sus hijos. El potencial efecto cancerígeno sobre los varones expuestos es contradictorio, con estudios que indican un mayor riesgo de tumores testiculares, no siendo obtenido en otros (4-15).

El uso de hormonas sexuales, fundamentalmente anticonceptivos orales, tres meses antes o durante el embarazo ha sido asociado a un riesgo dos veces mayor de NB. La administración de drogas para mantener el embarazo, incluyendo hormonas, medicamentos para tratar el aborto e inhibidores de las contracciones uterinas se ha relacionado a un mayor riesgo de Leucemia Aguda (4, 7, 14-15).

Finalmente se resalta que el uso materno de hormonas sexuales durante el embarazo no se ha asociado con ningún otro tipo de cáncer infantil (15).

Compuestos N-nitrosos. El uso de drogas o la ingestión de alimentos con un elevado contenido en derivados nitrosos y nitrosaminas (incienso, humo tabáquico, cosméticos faciales, diuréticos, antihistamínicos y carne curada-ahumada) durante el embarazo, incrementa el riesgo de tumores del SNC, leucemia linfocítica aguda, sarcomas de partes blandas y hepatoblastomas (15).

Otras sustancias químicas. El consumo elevado de alcohol durante la gestación se asocia a un mayor riesgo de NB y LMA en los dos primeros años de edad. Otros factores de riesgo potencial para el NB son el uso de diuréticos, tintes capilares y analgésicos. Un mayor riesgo de tumor de Wilms se ha relacionado con tintes capilares, abuso de té e hipertensión gestacional (4, 7, 14-15).

Exposición postnatal

Barbitúricos. La terapia con barbitúricos en epilepsias secundarias a tumores no diagnosticados constituía un factor de confusión importante, no obstante exceptuando a dichos casos, aún persiste un ligero incremento del riesgo tumoral (15).

Antibióticos. El uso de Cloranfenicol en niños se asoció a toxicidad hematológica y mayor riesgo de síndromes dismielopoyéticos y LMA. También se ha relacionado menos convincentemente con sarcomas de partes blandas y osteosarcomas.

Hormona de crecimiento (HC). La Leucemia se ha relacionado con la Hormona si presentaban previamente factores genéticos o médicos asociados a un mayor riesgo de Leucemia Aguda (4, 7, 14,15).

Vitamina K. Recientemente diversos ensayos nacionales a gran escala realizados en Dinamarca y USA no encuentran un mayor riesgo de cánceres Pediátricos asociados al uso intramuscular de vitamina K (15).

Pesticidas. Los tumores del SNC, Neuroblastoma, sarcomas de partes blandas y Tumor de Wilms ha sido encontrado por algunos autores. (15).

I.6 Dieta.

Dieta prenatal. La relación de la dieta materna durante el embarazo con el riesgo de cánceres pediátricos, ha sido analizada en escasos estudios, sugiriéndose la acción de los componentes nitrosados/ nitrosos especialmente en carnes (4, 15, 16).

Dieta postnatal. Se ha publicado que los niños alimentados con lactancia materna más allá de los 6 meses presentan un riesgo significativamente reducido de cáncer infantil, y especialmente Leucemia Linfoblástica Aguda y Linfomas no-Hodgkin. (15).

Esto es algo importante que tenemos que interiorizar todos los que trabajamos en la Atención Primaria de Salud (APS), pues la Lactancia materna es capaz no solo de ofrecer las inmunoglobulinas necesarias para nuestra inmunidad sino actualmente se considera en estudios realizados que, evita en la madre el cáncer de mamas, útero y endometrio

Los factores dietéticos están asociados al 35% de las muertes por cáncer. Son necesarios largos periodos de exposición para que los factores dietéticos modifiquen el riesgo de cáncer. La introducción de hábitos dietéticos para la prevención del cáncer debe introducirse a partir del nacimiento con la Lactancia Materna y los alimentos a partir de 2^{do}er y 3^{er} año de vida (16).

I.7 Tabaquismo parenteral.

Desde que en 1986 se publicó que el consumo materno de 10 o más cigarrillos por día durante el embarazo incrementaba un 30% el riesgo de cáncer en los descendientes, diversos estudios epidemiológicos han encontrado un aumento de sarcomas de Ewing, neuroblastoma, tumores del SNC, linfomas y leucemias agudas en los hijos expuestos al tabaquismo materno gestacional. El consumo paterno prenatal también actúa como factor de riesgo independiente del tabaquismo materno. (15).

I.8 Ocupaciones parentales.

En los países industrializados se calcula que el 5-10% de la mortalidad por cáncer es secundaria a la exposición ocupacional de las personas a los diversos agentes químicos y físicos cancerígenos. Hipotéticamente los agentes cancerígenos pueden afectar a las células germinales de los progenitores y actuar transplacentariamente incrementando el riesgo neoplásico en la edad pediátrica (15).

Profesiones paternas.

Exposición a hidrocarburos. Las profesiones de mayor riesgo son: empleados de gasolineras, conductores de máquinas, mineros, pintores, soldadores, etc. (4,16). Los tumores más frecuentemente encontrados han sido Leucemia Linfoblástica Aguda, Leucemia Mieloide Aguda, SNC, Tumor de Wilms y Hepatoblastoma (15).

Exposición a metales. Las principales profesiones y ocupaciones son: conductores, empleados de vehículos a motor, soldadores, maquinistas, forjadores, etc.). En algunas de ellas hay una exposición combinada a hidrocarburos. Los tumores asociados son el tumor de Wilms, tumores del SNC, leucemia mieloide aguda y hepatoblastoma. También se ha encontrado mayor incidencia que la esperada de tumores sólidos infantiles entre residentes cerca de fundiciones de metales pesados (4,15).

Exposición a radiaciones. Las neoplasias más frecuentes encontradas han sido la Leucemia Mieloide Aguda y la Leucemia Linfocítica Aguda. La hipótesis más aceptada que explica estas asociaciones está basada en las mutaciones radioinducidas en los espermatozoides, pero no es válida para el mayor riesgo de Leucemia Aguda, encontrado tras exposiciones paternas solamente durante periodo gestacional (15).

Otras exposiciones paternas. Diversas ocupaciones relacionadas con exposiciones a radiaciones electromagnéticas de baja frecuencia se han asociado a mayor riesgo de tumores del SNC y Neuroblastoma en sus hijos. También se ha encontrado una mayor incidencia global de otras neoplasias infantiles entre hijos de padres trabajando en las ocupaciones descritas (4, 15).

Profesiones maternas.

Las ocupaciones maternas paradójicamente por su mayor influencia gestacional, han sido objeto de menor atención que las paternas. Entre los tumores asociados los más frecuentes han sido: tumores del SNC, Leucemia Linfoblástica Aguda, Leucemia Mieloide Aguda, Tumor de Wilms, Osteosarcoma y sarcomas de partes blandas (15).

Independientemente que no se evidencia un mayor riesgo de los factores ambientales en la etiología del cáncer infantil, hay que tener en cuenta que estos a lo mejor no afectan al paciente en la edad pediátrica, pero si lo pueden afectar en cualquier momento de la vida ya que las causas relacionadas con el medio ambiente, requieren de un tiempo prolongado para ejercer su efecto carcinogénico, pues su acción se produce en un período de 5 a 20 años.

Los autores concuerdan con lo expresado por Tortajada, estudioso de las afectaciones del medioambiente como etiología del cáncer infantil, cuando comenta que las acciones de los agentes cancerígenos en cualquiera de los cuatro momentos evolutivos pueden desarrollar un cáncer, no sólo en la edad pediátrica, sino también en la adulta, dependiendo del período de latencia (13).

Coinciden además en que el progreso espectacular en la supervivencia del cáncer pediátrico contrasta con la ignorancia de los factores de riesgo implicados en su etiopatogenia. Aunque son difíciles los estudios de cohorte en el cáncer infantil por lo infrecuente del mismo, si se debe considerar la implicación que estos tienen en el niño, adolescentes y su familia por lo que los autores abogan por nuevos trabajos más amplios y profundos, ya que consideran que conociendo los efectos del medio ambiente es posible trabajar en la promoción de salud desde la etapa preconcepcional, al nivel de la Atención Primaria de Salud (APS).

Factores dependientes del hospedero.

Entre los factores dependientes del hospedero se señalan con relevante importancia las de índole genética. Las formas genéticas del cáncer poseen en común diversas características: aparición precoz de la enfermedad, mayor frecuencia de lesiones múltiples dentro de un mismo órgano, afectación bilateral en órganos pares y múltiples cánceres primarios aparición de tumores que coinciden con rasgos dismórficos o anomalías congénitas, historia familiar de cáncer de un mismo tipo histológico en parientes de primer y segundo grados (4, 7, 15, 17).

1. Síndromes hereditarios recesivos.

Ataxia Telangiectasia (AT). Los tumores asociados con más frecuencia son los Linfomas no Hodgkin, Linfomas Hodgkin y leucemias agudas de estirpe B. Los familiares heterocigóticos que no manifiestan los rasgos típicos de la enfermedad también reflejan un riesgo mayor que el poblacional de desarrollar las mismas neoplasias. (4, 5, 7, 15, 17,18).

Anemia de Fanconi (AF). Tienen un mayor riesgo de desarrollar leucemias agudas mielomonocíticas. Los pacientes también presentan neoplasias hepáticas, del sistema nervioso central (SNC), ginecológicas, orofaríngeas y gastrointestinales. Los miembros familiares heterocigóticos no presentan un mayor riesgo de padecer estos tumores (4-5, 7, 15, 17-18).

Xerodermia pigmentosa (XP). Además de los tumores cutáneos (basocelulares, células escamosas y melanomas) y oculares pueden desarrollar neoplasias de cavidad bucal, SNC, sarcomas, broncopulmonares y ginecológicas (4-5, 7, 15, 1718).

Síndrome de Bloom (SB). Tienen un mayor riesgo de desarrollar leucemias agudas, linfomas, carcinomas cutáneos, nefroblastomas y tumores gastrointestinales. Los familiares heterocigóticos a diferencia de la AT y XP no presentan un mayor riesgo de neoplasias (4-5, 7, 15, 17-18).

2. Síndromes hereditarias dominantes.

2.1. Síndrome de Li-Fraumeni (SLF). Designa a familias con un miembro diagnosticado de sarcoma de partes blandas en las primeras dos décadas de la vida y al menos otros dos

pacientes con parentesco de 1er y 2do grado con neoplasias desarrolladas antes de los 45 años (4-5, 7, 15, 17-18).

2.2. Retinoblastoma Familiar (RB). Es un tumor típico de los primeros años de la vida. La variedad familiar o hereditaria corresponde al 40 % de RB, siendo a menudo bilaterales y multicéntricos con un promedio de 3 a 5 tumores por paciente. La presencia de una mutación en las células germinales condiciona el mayor riesgo de segundas neoplasias (osteosarcomas, sarcoma de partes blandas, tumores del SNC, melanomas, carcinomas de cavidades nasales, neoplasias de mama y linfomas no-Hodgkin) en los supervivientes y la aparición de RB en sus descendientes. (4-5, 7, 15, 17-18).

2.3. Neurofibromatosis (NF). Síndrome autosómico dominante con alto grado de penetración, con riesgo 16 veces superior al normal de desarrollar una amplia variedad de tumores (4-5, 7, 15, 17-18).

Tumor de Wilms Familiar (TW). Es una neoplasia típica infantil; a diferencia del RB la variedad familiar o hereditaria del TW es rara oscilando entre el 1-4% de todos los casos. El tumor de Wilms representa aproximadamente el 10% de las neoplasias pediátricas con una prevalencia de 1 caso cada 10.000 niños. Hay tres grupos de TW familiar (4-5, 7, 15, 17-18).

Neuroblastoma familiar. La proporción de NB hereditarios es del 1% y se presentan en personas con la primera mutación adquirida precigóticamente. Si estos pacientes sobreviven la mitad de sus descendientes presentarán la mutación germinal con un riesgo de desarrollar un Neuroblastoma del 63% (4-5, 7, 15, 17-18).

Síndrome de Neoplasia Múltiple Endocrina (MEN por Múltiple Endocrine Neoplasia). Designa a un grupo de enfermedades hereditarias, autosómicas dominantes con alto grado de penetración cuyos pacientes presentan hiperplasias o tumores en varias localizaciones endocrinas (4-5, 7, 15, 17-18).

2.7. Esclerosis tuberosa. Habitualmente desarrollan rabdomiomas cardiacos durante el periodo fetal siendo diagnosticados mediante ecografía prenatal. En grandes series de rabdomiomas cardiacos diagnosticados en los primeros meses de vida, el 50% corresponden a pacientes con esclerosis tuberosa. A partir de la segunda década de vida presentan hamartomas retinianos, astrocitomas de células gigantes y rabdomiosarcomas. Posteriormente también desarrollan angiomiolipomas renales (15, 17-18).

2.8. Síndrome de Von Hippel-Lindau (VHL). Típicamente presentan cuatro tipos de tumores múltiples: hemangioblastomas cerebelosos, angiomas retinianos, carcinoma renal de células claras y feocromocitomas. También se asocian a un mayor riesgo de desarrollar quistes y tumores pancreáticos, tumores del saco endolinfático, quistes renales y cistoadenoma papilar epididimario y del ligamento ancho (15, 17-18).

3. SÍNDROMES CROMOSÓMICOS NO HEREDITARIOS.

3.1. Síndrome de Down (SD). Pacientes con SD presentan riesgo 20-30 veces superior al normal de desarrollar leucemias agudas durante la 1ª década de vida e incluso 600 veces superior para la variedad de leucemia megacarioblástica en menores de tres años de edad (4-5, 7, 15, 17-18).

3.2. Alteraciones de los cromosomas sexuales. La mayoría se diagnostican durante la adolescencia por los problemas hormonopuberales que plantean. Presentan un riesgo elevado de desarrollar tumores benignos y malignos de las células germinales principalmente seminomas y disgerminomas de localización gonadal (17-18).

Los riesgos genéticos o hereditarios son más fáciles de vigilar en la Atención Primaria de Salud (APS) ya que estas enfermedades tienen su programa de seguimiento, pero los autores consideran que el conocimiento de las causas que pueden tributar a una enfermedad maligna en la infancia es vital para poder realizar el diagnóstico precoz de las misma.

CONCLUSIONES

Se puede concluir que es importante que Pediatras y Médicos Generales tengan conocimientos de los factores de riesgo del cáncer infantil, sobre todo los riesgos genéticos, para poder realizar el diagnóstico precoz de las enfermedades oncológicas en edad pediátrica, que es objetivo fundamental del Programa Nacional del Control del Cáncer Infantil. Se recomienda que se comience desde ya a realizar proyectos con estudios epidemiológicos que abran el camino de nuevos conocimientos sobre la relación del medioambiente con el desarrollo del cáncer infantil en nuestro país.

ABSTRACT

A bibliographical revision was carried out on the risk factors of infant cancer, disease that although infrequent nationally and internationally being a health problem which is considered the first cause of death in children from 5 to 15 years of age after the accidents and second in the group from 1 to 4 years old. In this revision work the most important risk factors that can be related to the oncological disease in pediatric age are analyzed. This will be used as the basis for later studies in which actions for their inquiry and precocious diagnosis have to be planned. An exhaustive search in Internet, Infomed, articles, magazines and books related to the subject was carried out. It is concluded that the knowledge of these factors for the precocious diagnosis and inquiry of cancer in childhood is important

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Barroso MC, Rodríguez BO, Abena SS, Díaz SC, Areces DF. Desarrollo de la Oncología en el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología (INOR). Rev Cubana Oncol. 1995; 12(2): 7987.
2. Lage A, Caraballoso M, Ascue N. Posibilidad de reducción de la mortalidad por cáncer en Cuba: Análisis para un Programa Nacional. Rev Cubana Oncol. 1987; 3(2): 93-98.
3. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Control del Cáncer Pediátrico. Ciudad de la Habana: MINSAP; 2000.
4. William MC. Neoplasias y tumores. En: Nelson WE. Tratado de Pediatría. 15a ed. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1998. p.1801-1808.
5. Oliva PM. Manual de Oncología Pediátrica. 1ra ed. Camaguey: Centro Gráfico de Reproducciones; 2001.
6. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Estadísticas. Mortalidad Infantil en menores de 15 años. Ciudad de la Habana: MINSAP; 2004.
7. Longchong RM. Oncología Pediátrica. En: Colección de Pediatría. 1ra ed. Ciudad de la Habana: Pueblo y Educación; 1997. p.55-63.
8. Llantá Abreu MC, Grau Abalo J, Chacon Roger M, Pire Stuar T. Calidad de vida en oncopediatria: Problemas y retos. Rev Cubana Oncol. 2000; 16(3): 198205.
9. Carrera RO. Cáncer autoayuda. 1ra ed. Santiago de Cuba: Editorial Oriente; 1996.
10. Murphy GP, Lawrence W, Lenhard RE. Tumores sólidos infantiles. En: Organización Panamericana de la Salud. Oncología clínica. Washington: OPS; 1996. p. 587-591.
11. Salud y discapacidad. [página en Internet] Fundación ONCE – Fondo Europeo de Desarrollo Regional; 2006. [citado 03 Abr 2007] [aprox. 12 pantallas]. Disponible en:

[http://www.discapnet.es/discante/Castellano/salud/discapacidades/condicione
s+discapacitantes/cáncer infantil](http://www.discapnet.es/discante/Castellano/salud/discapacidades/condicione+s+discapacitantes/cáncer+infantil)

12. Becker A. Pronóstico de vida y secuelas del tratamiento del cáncer en los niños. Rev Chilena Pediatr. 2003; 74(5): 520-523.
13. Tortajada JF, Ortega JA, García J. Medio ambiente y cáncer pediátrico. Rev Española Pediatr. [serie en Internet] 2004 [citado 03 Abr 2007]; 61(1): 42-50. Disponible en: [http://www.doyma.es/rev/cáncer infantil](http://www.doyma.es/rev/cáncer+infantil)
14. Ciego de Ávila. Sectorial Provincial de Salud. Dirección Provincial de Estadísticas. Mortalidad infantil en menores de 15 años. Ciego de Avila; 2005. [Documento no publicado].
15. Tortajada JF, García J, López JA, Berbel O. Factores ambientales asociados a cáncer pediátrico. Rev Española Pediatr. [serie en Internet] 1999 (citado 10 Abr 2007); 55: 166-177. Disponible en: <http://www.pehsu.org/cancer/cancerenviron/cancerenviron.htm>
16. Tortajada JF, García J, Berbel O. Dieta y cáncer pediátrico. Rev Española Pediatr. [serie en Internet] 2001[citado 3 Abr 2007]; 57(1): 75-92. Disponible en: <http://www.pehsu.org/cancer/cancerenviron/cancerenviron2.htm>
17. Díaz TM, Faxas ME, Arango MC. Factores etiopatogenicos y moleculares en la génesis del cáncer. Rev Cubana Oncol. 1998; 14(1): 42-50.
18. Tortajada JF, García J, López JA, Pellicer C. Factores genéticos asociados a canceres pediátricos. An Esp Pediatr. [serie en Internet] 1999 [citado 10 May 2007]; 50: 4-13. Disponible en: <http://www.pehsu.org/cancer/cancer.htm>