

11237
75
2 ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIO DE POSTGRADO

Hospital Infantil del Estado de Sonora

**Tumor de wilms Experiencia de 12 Años en el
Hospital Infantil del Estado de Sonora
(1977 - 1989)**

T E S I S

**Que presenta para obtener el grado de especialidad en
Pediatria Médica**

Dr. Abel Ángel López Moreno

Hermosillo, Sonora Febrero 1995

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

RECIBO DE LA FACULTAD DE MEDICINA
DEL 19 DE MARZO DE 1985

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA
(ANTES HOSPITAL DEL NIÑO DEL NOROESTE DIF)

" TUMOR DE WILMS "
EXPERIENCIA DE 12 AÑOS EN H.I.E.S.
(1977 - 1989:)

FACULTAD DE MEDICINA
MAY 19 1985
SECRETARIA DE SALUD
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA PRESENTA EL

DR. ABEL ANGEL LOPEZ MORENO.

DR. ABRAHAM KATASE TANAKA
PROFESOR ADJUNTO

DR. JORGE DURAZO ORTIZ
DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL
INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA.

DR. RAMIRO GARCIA ALVAREZ
PROFESOR ADJUNTO Y DIRECTOR
DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. GILBERTO COVARRUELAS ESPINOZA
A S E S O R

Hospital Infantil del Estado de Sonora
Asistencia Médica
ENSEÑANZA

" El ver pacientes sin leer es como si se navegara en un mar desconocido, mientras que el leer sin ver pacientes es como si nunca se hubiera hecho a la mar."

Sir William Osler.

" Dedicada a todos los niños de Sonora y México, especialmente a los oncológicos, por su optimismo y gran espíritu de sobrevivencia."

A Dios, por guiar mi destino
por el sendero correcto.

A mis Padres, por darme la vida, por su
apoyo y amor que han sido motivos para-
superarme.

A mis Hermanos y cuñados, por su cariño
y ayuda incondicional que me han brindado.

A Conchita, con todo mi amor, por su
comprensión, paciencia y amor incon-
dicional que han sido un estímulo --
para seguir adelante.

A Mis Compañeros, especialmente a Felipe, -
Jorge, Ricardo, María Elena, Cruz Ausencio,
Juventino y María de Jesús por contar con -
ellos aún en los momentos más difíciles, y -
de quienes guardaré recuerdos inolvidables.

A Rosy y Marthita, por su amistad que
me han brindado y que será para siem-
pre.

Al Hospital Infantil del Estado de Sonora
por todo el apoyo que me brindó para cul-
minar satisfactoriamente mi especialidad.

Al Dr. Gilberto Covarrubias Espinoza,
a quién admiro y respeto como amigo y
maestro, quién supo guiarme para la -
realización de esta tesis.

A todos mis Maestros, especialmente a los
Dres. Soteló, Vallejo y Bustamante por su
empeño, dedicación y disponibilidad para
transmitirnos sus conocimientos y expe- -
riencias en el transcurso de la especiali
dad.

Al Dr. Guillermo López Cervantes, por
su valiosa colaboración para la reali
zación de esta tesis.

A Lulú, que hizo posible la realiza
ción de este trabajo.

INDICE

	PAGINA
INTRODUCCION	1
Historia. Frecuencia. Etiología. Malformaciones congénitas asociadas. Histopatología. Estadificación. Cuadro Clínico. Estudios de Laboratorio y Gabinete. Diagnóstico Diferencial. Tratamiento. Pronóstico.	
MATERIAL Y METODOS	13
RESULTADOS	14
DISCUSION	33
CONCLUSIONES	40
BIBLIOGRAFIA	43

INTRODUCCION

HISTORIA

El primer caso de nefroblastoma ó tumor de Wilms fue reportado por Ebenezer Gairdner, médico de Edimburgo en 1828, que lo identificó como "haematodes fungus del riñón". Eberth en 1872, dió la primera descripción exacta de este tumor y subrayó la naturaleza mixta de su histología. En 1899 el cirujano alemán Max Wilms publicó su tratado clásico sobre tumores mixtos del riñón, y desde entonces ésta neoplasia ha sido conocida con su nombre. Se ha aplicado también a este tumor una amplia variedad de diferentes designaciones, basándose sobre su variable patrón histológico, las más frecuentes son nefroblastoma, embrioma, adenosarcoma, y tumor mixto congénito del riñón. (1,3,5,9).

Kocher efectuó la primera nefrectomía transperitoneal en 1876 y Jessop en 1877. Heimann en 1916 inició el uso de la radioterapia para combatir esta neoplasia durante el postoperatorio, después la usó Friedlander en el mismo año como tratamiento único. Geraghty en 1923 introdujo la irradiación preoperatoria. En 1942 Priestley y Schulte reportaron el resultado de nefrectomía en 39 niños con tumor de Wilms, con rango de sobrevida de 15% (3,9). Priestley sólo obtuvo en 1939 4 sobrevidas en 37 enfermos, Campbell

en 1938 reportó 3 pacientes curados de 37, Kretchmer en 1938 3 casos curados de 34, Schenk no obtuvo curaciones en 17 casos. Ladd y White reportaron el rango de sobrevida de 40% en niños tratados de 1932-1941 (9) y de 60 casos un 23.2% de sobrevida de más de 3 años postratamiento (8). Nesbit y Adams, obtienen 50% de sobrevida a más de 3 años en 16 casos. Gross y Neuhausser reportaron 47.3% de curación en 38 casos con cirugía y radioterapia postoperatoria, la más alta reportada hasta 1978 (8).

Farber en 1956, introduce el primer agente quimioterápico específico para tumor de Wilms, que es la dactinomicina (9). Posteriormente Sutow y cols. introducen la vincristina, por lo que para los años 1960s se usó cirugía, radioterapia y varias drogas, desde entonces se iniciaron múltiples estudios cooperativos institucionales en EE.UU., Canadá, Gran Bretaña y Europa. Estos estudios investigaron el papel de la radioterapia y quimioterapia en combinación con cirugía, lo que ha incrementado la sobrevida a un 80%. Con los protocolos clínicos como los del NWTS (Estudio Nacional del Tumor de Wilms) significan avances en la patología, genética e histogénesis del tumor de Wilms. Como el número de sobrevivientes está aumentando, las secuelas tardías del tratamiento son un aspecto importante que se toma en cuenta en la actualidad (8,10,11).

FRECUENCIA:

El tumor de Wilms es el tumor maligno intrarrenal más común en niños (1,2); ocupa el cuarto lugar en frecuencia después de leucemias, tumores del S.N.C. y linfomas dentro de las neoplasias malignas en pediatría; el segundo lugar de tumores retroperitoneales en países desarrollados; ocupa el 20% de las neoplasias en edades pediátricas en EE.UU. En el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" (HIMFG), Silva Sosa reportó 100 casos en un período de 16 años, con edad máxima de 12 años y mínima de 23 días, el 63% menores de 3 años, el 82% menores de 5 años, el promedio aritmético de las edades fué de 3.04 años sin observar diferencias en cuanto a sexo. en el HIMFG ocupa el 6.4% de todos los tumores malignos y benignos y 11.5% de todos los tumores malignos incluyendo leucemias, un caso por cada 500 admisiones. Un caso por cada 1070 egresos en el HIMFG en el período 1943-1978 (5,8). En el Hospital Infantil del Estado de Sonora (H.I.E.S.) ocupa el cuarto lugar después de leucemias, linfomas y tumores del S.N.C. (18). En EE.UU. tiene una frecuencia de 7.8 por millón de población (3).

La distribución es igual en ambos sexos, frecuencia idéntica entre blancos y negros, siendo más común del lado

izquierdo. La incidencia del tumor de Wilms bilateral varía de 3-14% (7,8,9,10,12).

Se han reportado casos extrarrenales (4). Estos tumores pueden ser encontrados en recién nacidos y ocasionalmente ser causa de distocia durante el parto o asociarse a hiperbilirrubinemia y coagulopatía de consumo. Se ha diagnosticado en varios miembros de una familia, gemelos idénticos, primos, generaciones sucesivas (1,5,6,14,17).

ETIOLOGIA:

Respecto a la etiología se ha propuesto una mutación de 2 pasos muy semejantes a los que acontecen con el retinoblastoma, la primera mutación es precigótica, heredada en forma autosómica dominante, con 63% de penetración. En este caso el tumor se presenta en forma unilateral en el 30% de los pacientes y en todos los bilaterales. Se ha informado la progresión completa del blastema renal nodular a nefroblastomatosis y tumor de Wilms. (5,6,12,14).

MALFORMACIONES CONGENITAS ASOCIADAS:

Los pacientes con tumor de Wilms pueden tener anomalías congénitas asociadas, la más frecuente es la aniridia esporádica (0.92%), hemihipertrofia (2.01%), ipso ó contralateral en relación con el riñón afectado, anomalías genitourinarias (hipospadias, criptorquidia, riñones fusionados ó en herradura, duplicación ureteral, riñones poliquísticos, pseudohermafroditismo), con una frecuencia de 5.05% en estos pacientes (6). Así mismo se asocia con tumores hepáticos, suprarrenales con hamartomas, con el síndrome de Beckwith-Wiedemann, síndrome de Klieppel-Trenaunay, neurofibromatosis, malformaciones cardíacas, síndrome de Lange, se han demostrado anomalías cromosómicas como la delección localizada en el brazo corto del cromosoma 11, banda 13, traslocación que afecta cromosoma del grupo B y C, trisomía 18 y 8, síndrome de Turner 45 X, síndrome fetal hidantoína. (4,5,9,10,12).

En atención a las consideraciones anteriores se han propuesto 2 tipos de tumor de Wilms, una forma autosómica dominante y una forma hereditaria.

HISTOPATOLOGIA:

El tumor de Wilms nace del blastema metanéfrico, en respuesta a estímulos que ocurren durante la vida intrauterina, extrauterina, temprana ó ambas (6).

El tumor de Wilms está compuesto por 3 elementos: blastema, epitelio y estroma. La proporción de un tumor a otro y el grado de diferenciación epitelial tiene significación pronóstico de acuerdo al NWTs (6). El tumor primario se presenta inicialmente como lesión solitaria y puede localizarse en cualquiera de los polos renales, bien en su porción central ó ser multifocales. Macroscópicamente presenta una pseudocápsula de la cual se puede salir material cerebroide proveniente del proceso tumoral. Esta es de color grisáceo con lesiones nodulares ó mixomatosas, alternándose con zonas de necrosis y hemorragia (11,12). Se dividen en 2 categorías: anaplásicos y sarcomatosos; son anaplásicos cuando presentan las 3 características siguientes: 1) Los núcleos están aumentados, con diámetro por lo menos el triple de los núcleos de las células vecinas no neoplásicas del mismo tipo, 2) Los núcleos aumentados de volúmen son netamente hipercrómicos, 3) Hay imágenes mitóticas multipolares. La anaplasia puede ser focal,

difusa, constituyen el 6% de todos los tumores de Wilms. La otra categoría de mal pronóstico es la sarcomatosa. Dentro de este grupo hay 2 tipos histológicos: El de células claras y el tumor rabdoide. El sarcoma de células claras hace metástasis óseas, se reconoce por células poligonales ó estrelladas, con citoplasma pálido mal delineado que muchas veces contiene grandes vacuolas, proporción de mitosis baja y crecimiento de aspecto travecular. Frecuencia de 3% de tumor de Wilms a menudo antes de los 3 años, muchas veces recidiva inicialmente a hueso. El otro es el tipo rabdoide, caracterizado por células con citoplasma acidófilo abundante, similar al de las células del musculoesquelético. Muchas veces las células contienen una inclusión globular eosinófila, constituyen el 2% de los tumores d Wilms en menores de 2 años y se acompaña de tumor en fosa posterior parecido al meduloblastoma, puede ser de origen neuroectodérmico (6).

La imágen epitelial se caracteriza por ser la más frecuente y por poseer estructuras renales en diferentes grados de diferenciación. Este tipo de histología es favorable, las metástasis comúnmente son a pulmón (12).

ESTADIFICACION:

Clasificación del tumor de Wilms por etapas, según el Tercer Estudio Nacional del Tumor de Wilms (6).

ETAPA I: Tumor limitado a riñón y extirpado por completo.

ETAPA II: Tumor que se extiende más allá del riñón, pero que al parecer se extirpó por completo.

ETAPA III: Tumor no hematógeno residual limitado al abdomen

ETAPA IV: Metástasis hematógenas.

ETAPA V: Ataque renal bilateral inicialmente ó que tuvo lugar más tarde.

CUADRO CLINICO:

Las manifestaciones clínicas del tumor de Wilms son la presencia de masa abdominal en un 83%, casi siempre referida por los padres como distensión abdominal ó palpación de la masa abdominal mientras lo baña o viste. Otros signos frecuentes son fiebre (23%), dolor abdominal (37%), hematuria (21%) y pueden presentarse anemia, pérdida de peso, debilidad, vómitos, anorexia, en algunas series se reporta hipertensión arterial. Rara vez presentan signos y síntomas de una urgencia abdominal aguda, ó ascitis,

hepatomegalia e ingurgitación de venas superficiales por obstrucción de vena cava inferior. Se debe realizar una historia clínica completa, aunado a una exploración física minuciosa (1,3,4,5,6,7,8,10,12).

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE:

Se debe practicar una biometría hemática completa, plaquetas, pruebas de funcionamiento renal y hepático, exámen general de orina, química sanguínea. Dentro de los estudios de gabinete esta la radiografía simple de abdomen donde se va a observar una masa homogénea que puede desplazar la imagen de gas intestinal, hay calcificaciones en 2.2-3.2% de los casos. El estudio diagnóstico más importante es la urografía excretora, que permitirá el diagnóstico preciso en un 90% de los casos. Se observa deformación y desplazamiento del sistema colector urinario en la mayor parte de los casos, y en 6.6 a 33.3% se observa exclusión renal. Deben valorarse ultrasonograma abdominal, en raras ocasiones arteriografía, para descartar bilateralidad. La venocavografía nos sirva para ver permeabilidad de vena cava inferior, debe tomarse una radiografía de tórax para ver si hay metástasis; por medio de la TAC se han descubierto nódulos pulmonares en 8% en adultos que en la tomografía convencional de tórax no se detectaron. Schaner, Chang Doppaman y cols. reportaron que nódulos diag

nosticados por radiografía de tórax, 19 de 21 (90%) eran malignos, 6 de 11 (55%) por tomografía convencional eran malignos y 6 de 15 (40%) por TAC eran malignos. También es necesario tomar radiografías de huesos largos, gammagrama óseo (6).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico diferencial incluye tumores malignos como neuroblastoma, rabdomiosarcoma, hepatoblastoma y lesiones quísticas benignas como riñones poliquísticos, riñones hidronefróticos, quistes mesentéricos, quistes de colédoco, duplicaciones quísticas (10).

TRATAMIENTO:

Los mejores avances hechos en el tratamiento del tumor de Wilms han sido por grupos cooperativos nacionales, internacionales, particularmente los estudios nacionales del Tumor de Wilms (1-3). El rango de muerte en los primeros años del siglo era del 90%, ha cambiado a 90% de supervida gracias al moderno tratamiento (10).

Tres modalidades de tratamiento han sido empleadas en el tumor de Wilms: cirugía, radioterapia y quimioterapia. Una vez valorado el paciente con sospecha de tumor de

Wilms, es necesario someterlo a laparatomía con fines de efectuar una nefrectomía del riñón afectado, así como resección de los ganglios perirrenales y biopsia de los ganglios retroperitoneales o áreas sospechosas de actividad metastásica, explorar hígado y riñón contralateral, dejar marcado con clips metálicos los sitios donde se tomó muestra, para ser identificados más tarde por rayos X (10,12).

La quimioterapia es necesaria para todos los pacientes con tumor de Wilms. El tratamiento subsecuente de niños con tumor de Wilms que se ha resecado con éxito dependerá de la etapa y su histología; Pero según resultados del Tercer Estudio Nacional del Tumor de Wilms no requieren irradiarse los estadios tempranos I y II, y deben recibir quimioterapia a base de actinomicina D y vincristina, por un período de tiempo de 10 semanas. Las etapas tardías deben recibir radioterapia al lecho tumoral ó tumor residual y quimioterapia con actinomicina D, vincristina y adriamicina durante 15 meses (15).

PRONOSTICO:

Diversos factores: peso del tumor, invasión de vena renal, grado de diferenciación epitelial, presencia de invasión ganglionar, edad del paciente y el estadio influyen en el pronóstico de los niños con tumor de Wilms. El Estudio Nacional del Tumor de Wilms demuestra que algunos de estos factores eran covariables, e identificar solamente cinco factores primordiales para el pronóstico: histología del tumor (favorable contra desfavorable), ganglios linfáticos positivos, edad del paciente, peso del tumor y estadio. Los niños cuyos tumores pesan menos de 250 gr. y los de menos de 24 meses tienen mejor pronóstico (6).

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de 15 pacientes con diagnósticos de tumor de Wilms, que ingresaron al Hospital Infantil del Estado de Sonora durante el período comprendido de noviembre de 1977 al 31 de diciembre de 1989, tomando en cuenta las siguientes variables: edad, sexo, cuadro clínico, exploración física; hallazgos de laboratorio entre los que se incluyeron biometría hemática, plaquetas, exámen general de orina, química sanguínea, pruebas de funcionamiento renal y hepático. También fueron revisados los expedientes radiológicos: radiografía simple de abdomen, urografía excretora, venocavografía, ultrasonido, radiografías de tórax, huesos largos, cráneo, tomografía axial computarizada y arteriografía. Del archivo quirúrgico del servicio de Patología se revisaron de nuevo las piezas quirúrgicas y laminillas para corroborar la estadificación de la enfermedad y diagnóstico histopatológico. Además se analizaron los diversos esquemas de tratamiento y el índice de sobrevida de los pacientes.

RESULTADOS

DIAGNOSTICO DE INGRESO:

De los 15 casos, en 11 el diagnóstico se estableció en esta institución, ya que el diagnóstico definitivo o confirmativo es histopatológico; en 10 niños se hizo histopatológico y en 1 fué clínico y radiológico por egresarse en forma voluntaria antes de completar su estudio; los 4 pacientes restantes provenían de otros centros hospitalarios. En los 15 pacientes el diagnóstico de ingreso al hospital fué orientado hacia una patología oncológica abdominal ya que el motivo de consulta en 11 de ellos fué por tumor abdominal y en 3 distención abdominal en estudio.

EDAD:

En el cuadro 1 se muestra la frecuencia de casos de acuerdo a la edad de inicio del padecimiento y de ingreso al hospital, en la mayoría de los casos (93.3%) fluctuó entre los 0-6 años, la edad de mayor presentación se encuentra entre los 2-6 años con un 73.3%. La edad máxima fue de 11 años y la mínima de 5 meses, con una media de 3.5 años.

Cuadro 1

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD EN 15 CASOS

GRUPOS DE EDAD	No.	PORCENTAJE
0 - 1 AÑOS	3	20.00
2 - 6 AÑOS	11	73.33
6 AÑOS Y MAS	1	6.66

Rango: 5 meses a 11 años. Media: 3.5 años.

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

SEXO:

En el cuadro 2 puede observarse la frecuencia de casos de acuerdo al sexo, y la mayoría fué del sexo masculino con un 60% (9 casos), con una relación masculino femenino de 1.5:1 .

Cuadro 2

DISTRIBUCION POR SEXO DE 15 CASOS

S E X O	No.	PORCENTAJE
MASCULINO	9	60.0
FEMENINO	6	40.0
T O T A L	15	100.0

Relación: M - F: 1.5:1

Fuente: Archivo clínico, H.I.E.S.

PROCEDENCIA:

De los 15 casos estudiados, 9 son del Estado de Sonora y corresponde al 60%, en tanto el 40% restante se distribuyó en 4 Estados (Baja California Sur, Baja California Norte, Sinaloa y Guanajuato). Es Hermosillo y Baja California Sur los de más alta incidencia con 3 casos cada uno (Cuadro No. 3 y Fig. No. 1).

Cuadro No. 3

LUGAR DE PROCEDENCIA DE 15 CASOS

LUGAR DE PROCEDENCIA	No.	PORCENTAJE
HERMOSILLO	3	20.0
BAJA CALIFORNIA SUR	3	20.0
CANANEA	1	6.6
NOGALES	1	6.6
ETCHOJOA	1	6.6
ALAMOS	1	6.6
MULATOS	1	6.6
ARISPE	1	6.6
MEXICALI, B.C.	1	6.6
CULIACAN, SIN.	1	6.6
SALAMANCA, GTO.	1	6.6
T O T A L	15	100.0

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

SINTOMATOLOGIA:

En el cuadro 4 se resumen las manifestaciones clínicas que presentaron los pacientes previo a su ingreso hospitalario. Los síntomas iniciales en la mayoría de los casos corresponden en un 80% a ataque al estado general manifestado por: astenia, adinamia, hiporexia; en 11 casos (73.3%) se detectó un tumor abdominal por los padres y ese mismo porcentaje presentó fiebre, la cual fue intermitente, con variaciones de 38 a 40 grados centígrados; se encontró distensión abdominal, dolor abdominal y pérdida de peso en 10 pacientes (66.6%); manifestaciones urinarias como poliuria, disuria en un 20% de los niños, hematuria macroscópica en 4 casos (26.6%), menos frecuentes estreñimiento y dificultad respiratoria (6.6%).

Cuadro No. 4

MANIFESTACIONES CLINICAS AL INGRESO

SINTOMATOLOGIA	No.	PORCENTAJE
ASTENIA, ADINAMIA, HIPOREXIA	12	80.00
TUMOR ABDOMINAL	11	73.33
PIEBRE	11	73.33
DISTENSION ABDOMINAL	10	66.66
DOLOR ABDOMINAL	10	66.66
PERDIDA DE PESO	10	66.66
VOMITOS Y DIARREA	10	66.66
HEMATURIA	4	26.66
POLIURIA, DISURIA	3	20.00
ESTREÑIMIENTO	1	6.66
DIFICULTAD RESPIRATORIA	1	6.66

Tiempo de evolucion: mínimo 15 días, máximo 5/12, prom. 2/12.

Cuadro No. 5

HALLAZGOS AL EXAMEN FISICO AL INGRESO

EXAMEN FISICO	No.	PORCENTAJE
TUMOR ABDOMINAL	15	100.0
LOCALIZACION: CSD	5	33.3
CSI	8	53.3
BILATERAL	2	13.3
MOVILIDAD: MOVIL	7	46.6
FIJA	8	53.3
CONSISTENCIA: DURA	15	100.0
FOSAS NASALES: OCUPADAS	15	100.0
ADENOMEGALIAS PERIFERICAS	11	73.3
DISTENSION ABDOMINAL	10	66.6
ATAQUE AL ESTADO GENERAL	6	40.0
HIPERTENSION ARTERIAL	4	26.6
HEPATOMEGALIA	4	26.6
RED VENOSA COLATERAL	3	20.0
ESPLENOMEGALIA	2	13.3
HEMIHIPERTROFIA	1	6.6
CRIPTORQUIDEA BILATERAL	1	6.6

Fuente: Archico Clínico, H.I.E.S.

DATOS DE LABORATORIO:

En el cuadro 6 se resumen los hallazgos de laboratorio al ingreso en 14 pacientes. el análisis de la biometría hemática mostró que un 71.4% presentaron anemia (referida por abajo de 11.5 gr./dl.), con cifras que oscilaron entre 8.5 a 11.4 grs. de hemoglobina y en 4 pacientes la hemoglobina fue normal. No se detectaron alteraciones en la fórmula blanca, velocidad de sedimentación globular. Se presentó alteración plaquetaria sólo en 2 casos (plaquetopenia y plaquetosis).

EXPLORACION FISICA:

De los 11 pacientes que presentaron fiebre no se detectó infección a su ingreso. El peso de los pacientes al momento del ingreso se encontró dentro de las percentil-as normales en el 100% de los pacientes. En 8 casos el tumor se localizó en el lado izquierdo y en 5 en el derecho, en dos pacientes fue bilateral. en 10 niños (66.6%) se presentó distensión abdominal más notable del lado del tumor, en las dos terceras se encontró adenomegalias periféricas muy pequeñas, y que por sus características clínicas fueron consideradas como normales para su edad, en 6 pacientes se observó ataque al estado general, 4 con hipertensión arterial, 4 con hepatomegalia, 3 con red venosa colateral y 2 casos con polo esplénico palpable. como malformaciones congénitas asociadas se encontró hemihipertrofia y criptorquidia en 2 casos - (Cuadro 5).

En 14 pacientes se realizó exámen general de orina y se encontró eritrocituria en 4 casos, albuminuria en 8 y cilindruria en 3.

Sólo un paciente presentó alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático y otro en las de funcionamiento renal.

Cuadro No. 6

RESULTADO DE LABORATORIO

LABORATORIO	RESULTADOS	PAC./ESTADIOS
BIOMETRIA HEMATICA PLAQUETAS	ANEMIA	10/14
	PLAQUETOPENIA	1/14
	PLAQUETOSIS	1/14
E.G.O.	ERITROCITURIA	4/14
	ALBUMINURIA	8/14
	CILINDRURIA	3/14
P.F.H.		1/14
P.F.R.		1/14

Fuente: Archivo clínico, H.I.E.S.

DATOS RADIOLOGICOS:

De los estudios de gabinete practicados en los 15 pacientes antes de la cirugía: la radiografía de abdomen mostró una zona de opacidad y desplazamiento de asas intestinales al sitio contrario del tumor, en ninguno de ellos se encontraron calcificaciones intratumorales. En los 15 casos se efectuó urografía excretora, donde se observó deformidad y desplazamiento del sistema -

pielocalicial en un 66.6%, deformidad de ureteros en 46.6% y exclusión renal en 26.6%. Se realizó venocavografía en 13 pacientes y se observó datos de obstrucción de la vena cava inferior en 9 de ellos. El ultrasonido a 6 pacientes donde se encontró tumor sólido en todos los casos. Sólo se tomó arteriografía en un paciente con tumor bilateral, encontrándose con neoformación vascular en ambos riñones. Se tomaron radiografías de tórax en todos los pacientes y en 2 casos se observaron metástasis pulmonares unilaterales (hemitórax izquierdo), con imagen de derrame pleural. En 2 pacientes se tomó tomografía axial computarizada, encontrándose tumor intrarrenal (Cuadro No. 7).

Cuadro No. 7

RESULTADOS DE ESTUDIO DE GABINETE EN 15 CASOS

ESTUDIO	RESULTADO	PACIENTE/ESTUDIO
RX DE ABDOMEN	TUMORACION POSITIVA	15/15
UROGRAFIA ESCRETORA	DEFORMIDAD DEL SISTEMA PIELO CALICIAL.	10/15
	DESPLAZAMIENTO DE IMAGEN	10/15
	DEFORMIDAD DE URETEROS	7/15
	EXCLUSION RENAL	4/15
VENOCAVOGRAFIA	OBSTRUIDA	9/13
	PERMEABLE	4/13
ULTRASONIDO	T. SOLIDO	6/6
ARTERIOGRAFIA	ALTERADA	1/1
RX DE TORAX PA Y LAT	ALTERADA	2/15
TAC	ALTERADA	2/2

Fuente: Archivo clínico, H.I.E.S.

HALLAZGOS QUIRURGICOS:

De los 15 casos estudiados, sólo 14 fueron intervenidos quirúrgicamente, 10 en nuestro hospital y 4 fuera de la institución y uno se egresó del hospital antes de la intervención quirúrgica como alta voluntaria. Los hallazgos más importantes en el momento del acto quirúrgico fueron adherencia ó invasión a órganos vecinos, cápsula del tumor rota en 6 casos, crecimiento ganglionar en 5, trombosis de la vena renal y riñón contralateral afectado en 2 casos, hígado afectado en un caso (Cuadro 8).

Cuadro No. 8

HALLAZGOS QUIRURGICOS

HALLAZGOS	NO.	PORCENTAJE
- ADHERENCIA O INVASION A ORGANOS VECINOS.	6	42.8
- CÁPSULA DE TUMOR ROTA	6	42.8
- CRECIMIENTO GANGLIONAR	5	35.7
- TROMBOSIS DE VENA RENAL	2	14.2
- RIÑON CONTRALATERAL AFECTADO.	2	14.2
- HIGADO AFECTADO	1	7.1

Fuente: Archivo clínico, H.I.E.S.

HALLAZGOS DE ANATOMIA PATOLOGICA:

En 14 casos se hizo el diagnóstico histopatológico, se muestran los hallazgos en el cuadro 8. Se encontró invasión a la cápsula renal en 9 pacientes, al aspecto fue multilobular en 8 casos, sólido en 11 y quístico en 3. Se observó en 9 niños sustitución renal por el tumor en un 100%, hasta un 75% en 4 casos y un 50% en 1. A la superficie de corte se encontró tumor sólido en 7 casos, sólido/quístico en 3 y multilobular en 1, se mostró necrosis y hemorragia en 7 pacientes. El peso promedio del tumor fué de 840 gr., siendo el de menor peso de 470 gr. y el de mayor promedio de 1,700 grs. (Cuadro 9).

HALLAZGOS DE ANATOMIA PATOLOGICA
14 CASOS

HALLAZGOS	No.
CAPSULA INVADIDA	9
MULTILOBULAR	8
SOLIDO	11
QUISTICO	3
SUSTITUCION RENAL POR EL TUMOR: 100%	9
75%	4
50%	1
SUPERFICIE DEL CORTE: SOLIDO	7
SOLIDO QUISTICO	3
MULTINODULAR	1
HEMORRAGIA	7
NECROSIS	7
PESO PROMEDIO DEL TUMOR: 840 gr. (470 a 1700 grs.).	

Fuente: Archivo clínico, H.I.E.S.

La variedad histológica más frecuente fue la de mejor pronóstico (epitelial) encontrándose en 11 casos, predominó el patrón indiferenciado en 8 casos, seguido del tubular en 2, y el glomeruloide en 1 caso. en 3 pacientes la histología fue desfavorable (sarcomatosa) predominando el patrón rabdomiosarcomatoso en 2 y fibrosarcomatoso en 1, ambos fueron bilaterales (Cuadro 10).

Cuadro No. 10

VARIEDAD HISTOLOGICA DE 14 CASOS

VARIEDAD HISTOLOGICA	No.	PORCENTAJE
FAVORABLE (EPITELIAL)	11	78.5
DESFAVORABLE (SARCOMATOSA)	3	21.4
T O T A L	14	100.0

Fuente: Archivo clínico, H.I.E.S.

ESTADIFICACION:

Se llevó a cabo la clasificación por etapas según el tercer Estudio Nacional del tumor de Wilms. De los 15 pacientes sólo se estadificaron 14 ya que uno se egresó en forma voluntaria antes de ser intervenido quirúrgicamente. 2 correspondieron a etapa I, 5 a etapa II, 2 a etapa III, y 3 a etapa IV y 2 a etapa V. (Cuadro 11).

Cuadro No. 11

CLASIFICACION SEGUN ETAPAS EN 14 CASOS

ETAPA	No.	PORCENTAJE
I	2	14.2
II	5	35.7
III	2	14.2
IV	3	21.4
V	2	14.2
TOTAL	14	100.0

Fuente: Archivo clínico, H.I.E.S.

SITIOS DE METASTASIS:

En el momento del diagnóstico se encontraron metástasis en 3 pacientes (20%), siendo los sitios de invasión pulmón izquierdo e hígado en un caso, pulmón izquierdo y vena cava inferior en un caso, vena cava inferior y aorta en otro caso. Durante su evolución postoperatoria desarrollaron metástasis 2 pacientes (13.3%), uno a huesos (cráneo, columna vertebral, húmero, fémur, maxilar) 2 meses después del diagnóstico, cabe aclarar que este paciente presentaba metástasis a grandes vasos al momento del ingreso. Otro paciente presentó invasión a hígado y riñón contralateral 10 semanas después del diagnóstico. Los 3 pacientes que presentaron metástasis al momento del diagnóstico tenían patrón histológico desfavorable y de los que las desarrollaron en el postoperatorio uno fue desfavorable y otro favorable. (Cuadro 12)

Cuadro No. 12

SITIO DE METASTASIS EN 15 CASOS

SITIO	No.	PORCENTAJE
PULMON	2	13.3
HIGADO	2	13.3
GRANDES VASOS	2	13.3
HUESOS	1	6.6
RIÑON CONTRALATERAL	1	6.6

Fuente: Archivo clínico, H.I.E.S.

TRATAMIENTO:

El manejo quirúrgico en estos pacientes fue laparatomía exploradora con nefrectomía total en 12 casos unilaterales, en los 2 niños con tumor bilateral se realizó nefrectomía total en el riñón con mayor tumor y heminefrectomía contralateral en un caso y en el otro nefrectomía total y biopsia contralateral tomando en cuenta la gran afectación renal.

Solo un caso recibió radioterapia preoperatoria por presentar tumoración renal muy voluminosa, 8 casos recibieron radioterapia postoperatoria, correspondiendo 3 casos a etapa III, 2 a etapa II, y solamente un caso de las etapas IV y V. De los casos restantes no recibieron radioterapia 6 pacientes, de los cuales 3 correspondieron a etapa II, uno a etapa I, uno a etapa IV y uno a etapa V. La dosis de Cobato 60 varió de 2000 a 3500 rads. la razón porque no recibieron radioterapia fue porque no se contaba con ese servicio en esta ciudad al momento del diagnóstico en el primer período de tratamiento previo a establecerse el servicio de oncología, y posteriormente no se usó en pacientes con etapas tempranas, el paciente de la etapa V no recibió radioterapia por la extensión amplia del tumor ya que ambos riñones estaban en gran invasión tumoral.

14 pacientes recibieron quimioterapia sistémica utilizando diversos esquemas, desde la fundación del

hospital hasta 1986 se manejaron estos pacientes por médicos no oncólogos, considerándose como un primer período en el cual se incluyen 8 pacientes, de los que se utilizó quimioterapia preoperatoria en 2 casos a base de actinomicina D y vincristina, y se usó en el postoperatorio vincristina, actinomicina D y adriamicina en forma no protocolizada. El segundo período de tiempo es desde el establecimiento del servicio de oncología en nuestro hospital y se incluyen 7 pacientes de los cuales dos recibieron quimioterapia preoperatoria con actinomicina D y vincristina 3 semanas antes de la intervención quirúrgica. Los esquemas de quimioterapia en el postoperatorio se guiaron por los resultados del tercer Estudio Nacional del Tumor de Wilms, manejándose los estadios I y II con actinomicina D y vincristina por 6 meses, estadio III con vincristina, actinomicina D y adriamicina por un año, mas radioterapia al lecho tumoral, estdio IV con mismo esquema de quimioterapia sin radioterapia, estadio V con cisplatino, VP-16 (etoposide) y ciclofosfamida por un año. (Cuadro 13).

Cuadro 13

TRATAMIENTO EN 15 CASOS

TRATAMIENTO	No.	PORCENTAJE
- NEFRECTOMIA TOTAL, QUIMIOTERAPIA Y RADIOTERAPIA.	8	53.3
- NEFRECTOMIA TOTAL Y QUIMIOTERAPIA	4	26.6
- NEFRECTOMIA TOTAL, HEMINEFRECTOMIA CONTRALATERAL, QUIMIO y RADIOTERAPIA.	1	6.6
- NEFRECTOMIA TOTAL, BIOPSIA CONTRALATERAL Y QUIMIOTERAPIA.	1	6.6
- NINGUNO (ABANDONO EL TRAT.)	1	6.6
T O T A L	15	100.00

Quimioterapia: vincristina, actinomicina D, adriamicina - ciclofosfamida, VP-16, cisplatinum.

Fuente: Archivo clínico, H.I.E.S.

En el cuadro 14 se encuentra resumida la evolución final de los 14 pacientes que pudieron ser tratados. Fallecieron 6 (42.8%) con actividad tumoral en todos los casos. Un paciente de etapa II al momento del ingreso que 10 semanas después del diagnóstico desarrolló metástasis al riñón contralateral e hígado, falleció fuera del hospital. Otro paciente de etapa III al momento del diagnóstico, que desarrolló metástasis a huesos falleció en este hospital con sangrado de tubo digestivo, oclusión intestinal, septicemia y choque hipovolémico acompañantes. Fallecieron 2 casos de etapa IV al diagnóstico, ambos con metástasis a pulmón izquierdo y derrame pleural secundario, que en un paciente ameritó 7 veces evacuación quirúrgica,

falleció en nuestro hospital por insuficiencia respiratoria secundaria a compresión extrínseca, el otro caso llevó un tratamiento muy irregular y falleció fuera del hospital. Los 2 pacientes de etapa V fallecieron. Uno, 1 año después del diagnóstico, llevó tratamiento en forma inadecuada, egresándose voluntariamente con datos de actividad tumoral.

El otro caso a pesar de manejo quimioterápico múltiple pre y postoperatoriamente falleció 1 año y medio después del diagnóstico, con actividad en el riñón contralateral, no desarrolló metástasis a otros sitios.

La sobrevida de los pacientes que fallecieron fue en promedio de 12.6 meses variando de 10 a 18 meses. De los 6 que fallecieron 3 son de histología desfavorable.

Se encuentran vivos 8 pacientes (57.1%) en remisión completa, con una sobrevida de 5.1 años en promedio con variación de 1 a 10 años, todos se encuentran sin tratamiento. De los 8 pacientes que se encuentran en remisión completa corresponden 2 casos a etapa I, 4 a etapa II y 2 a etapa III. Como se puede apreciar la sobrevida mayor fue en etapas iniciales y todos de histología favorable.

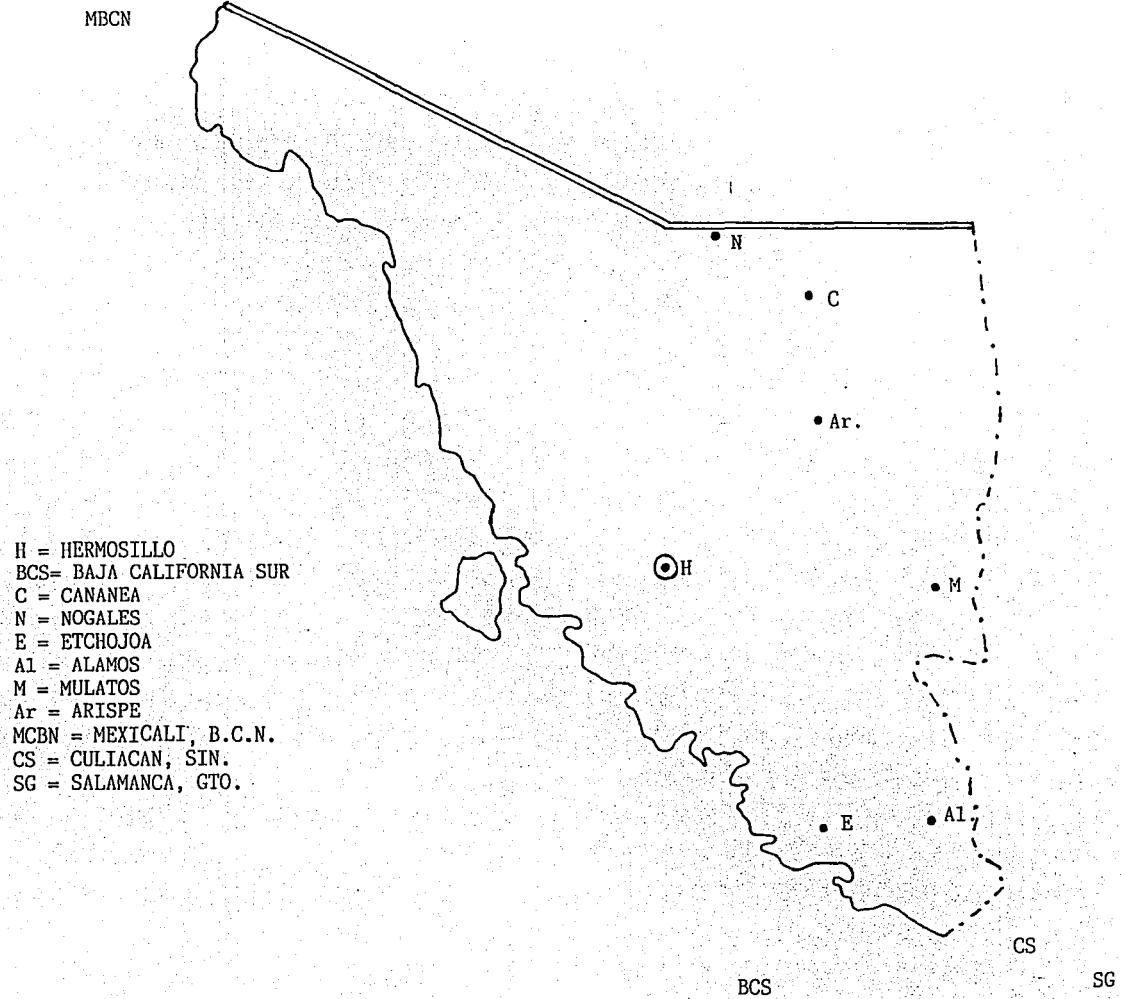
Cuadro No. 14

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO Y SOBREVIDA
EN 14 CASOS

PARAMETRO	NUMERO	PORCENTAJE
VIVOS	8	57.1
- REMISION COMPLETA	8	57.1
- DURACION SOBREVIDA (AÑOS)	(1-5.1-10)	
MUERTOS		
- CON ACTIVIDAD TUMORAL	6	42.8
- DURACION SOBREVIDA (MESES)	(10-12.6-18)	

Fuente: Archivo clínico, H.I.E.S.

PROCEDENCIA



DISCUSION

El tumor de Wilms, es el tumor maligno intrarrenal más común en los niños, ocupa el quinto lugar en los EE.UU., el quinto lugar en el H.I.M.F.G., según Salas Martínez (5) y cuarto lugar en el H.I.E.S. (8). En nuestra serie predominó el diagnóstico de tumor de Wilms en las edades de 2-6 años (73.3%) similar a lo reportado en otras series (6,8,10) siendo la mayoría del sexo masculino en 9 casos (60%), con una relación masculino-femenino del 1.5:1, difiriendo un poco respecto a lo publicado en otras series, en cuales la frecuencia es aproximadamente igual en ambos sexos (1,4,6,8,10). La mayoría de los pacientes son originarios del Estado de Sonora, predominando Hermosillo con 3 casos, Baja California con 3 casos y el resto de diversos municipios del Estado de Sonora, probablemente debido a que el Hospital es de referencia en todo el Estado. en ningún caso se observaron antecedentes heredofamiliares de importancia. El tiempo de evolución de la sintomatología fue de mínimo de 15 días y máximo de 5 meses, con promedio de 2 meses.

En relación a la sintomatología fue muy variada, reportándose ataque al estado general en un 80% de los

casos, similar a lo reportado por Silva Sosa (8). Acudieron a consulta por tumor abdominal en el 73.3%, similar a lo reportado en la literatura en donde se menciona del 80-83% (3,4,6,10). Cursaron con fiebre en un 73.3%, es más frecuente que las reportadas en otras series donde se menciona un 23-50% (6,8); presentaron sintomatología urinaria como hematuria macroscópica en 26.6%, poliuria y disuria en 20% de los casos, similar a lo reportado en otras series (6,10,16), se reportaron distensión abdominal y dolor abdominal en un 60% menos frecuente que lo reportado por Arce González y Green (2,6); solamente un 40% presentó vómitos y diarrea mayor que lo reportado por Silva Sosa (8).

Los hallazgos a la exploración física variaron, predominó la palpación de tumor abdominal en el 100% de los pacientes similar a lo reportado por Arce González y Silva Sosa (2,8). La localización de la tumoración fue más frecuente del lado izquierdo en un 53.3% similar a lo reportado (2,8), fueron 2 casos bilaterales (13.3%) más alto que en otras series (2,8,10). Otro hallazgo importante a la exploración física fue las fosas renales ocupadas y consistencia dura de la tumoración en todos los casos; se encontró distensión abdominal en 10 casos, ataque al estado general en 6 casos, hipertensión arterial en un 26.6% de los pacientes muy similar a reportes de otras series (8,10,16), en un 26.6% de los pacientes se encontró

hepatomegalia, siendo más alta que lo reportado por Silva Sosa (8); menos frecuente se encontró red venosa colateral y se palpó el polo esplénico; como malformaciones congénitas asociadas encontramos hemihipertrofia y criptorquidia en un 6.6% un poco más alto que lo reportado por Green (6).

En los exámenes de laboratorio se observó anemia en un 28.5%, es significativamente menor que en la serie de Silva Sosa (8). No hubo alteraciones en la fórmula blanca, y sólo 2 presentaron alteraciones plaquetarias. El examen de orina mostró alteraciones en 8 pacientes en que se pudo afectar (eritrocituria, albuminuria y cilindruria) corroborándose la hematuria en 4 casos, cifras más altas que las reportadas por Silva Sosa (8). Las pruebas de funcionamiento renal y hepático sólo se encontraron alteradas en un caso (7.1%).

En relación a los hallazgos radiológicos, observamos lo siguiente: en la radiografía simple de abdomen se aprecia una zona de opacidad y desplazamiento de asas intestinales al sitio contrario del tumor en todos los casos, como lo reportado por Arce González y Silva Sosa (2,8), la urografía excretora mostró deformidad y desplazamiento del sistema pielocalicial en un 66.6%, exclusión renal en un 26.6% similar a la serie de Arce González (2), de ahí la importancia de la urografía excretora como el método diagnóstico más importante para detectar esta tumoración, con un porcentaje de error diagnóstico preoperatorio de 5-10%.

La venocavografía en 13 pacientes se encontró con obstrucción de la vena cava inferior en 9 casos (69.2%) concordando con lo reportado por Arce González y cols. (2). La arteriografía se llevó a cabo en un paciente con tumor bilateral, observándose neoformación vascular en ambos riñones, se efectuó TAC en dos pacientes encontrándose tumor intrarrenal sólido, se tomó ultrasonido en 6 casos observándose tumor sólido; a todos los pacientes se les tomó radiografía de tórax, encontrándose metástasis a pulmón izquierdo en 2 pacientes (13.3%) desde el momento del ingreso, cifras similares a la serie de Silva Sosa (8). Durante su evolución intrahospitalaria se le tomó a todos los casos radiografías de cráneo y huesos largos, encontrándose metástasis óseas múltiples en un caso durante el postoperatorio.

De los hallazgos importantes al momento del acto quirúrgico cabe mencionar como más frecuentes la invasión ó adherencias a órganos vecinos, cápsula del tumor rota en 6 casos, con un 42.8%, similar a lo reportado por Silva Sosa (8), encontrándose en menor proporción crecimiento ganglionar, trombosis de la vena renal, riñón contralateral e hígado afectados.

Respecto al diagnóstico histopatológico, sólo se pudo realizar en 14 pacientes, encontrándose como hallazgos importantes al examen macroscópico: cápsula invadida en 9 casos, la mayoría de aspecto sólido

(11 casos), la sustitución renal por el tumor fue en un 100% en 9 casos, y al corte se encontró sólido en 7 casos, presencia importante de hemorragia y necrosis en 7 casos, semejante a lo referido en la literatura (1,4,10,11,12). Respecto a la variedad histopatológica, predominó la favorable en 11 casos (77%), correspondiendo 8 casos a patrón indiferenciado, solamente 3 casos fueron histología desfavorable (23%) similar a lo reportado por Lobo-Sanahuja y cols. (16), pero mayor que otras series (6,15) esto debido al poco número de pacientes de nuestra serie; siendo el estudio histopatológico el que hace el diagnóstico definitivo para valorar la conducta terapéutica a seguir y de esto dependerá el pronóstico de estos pacientes.

De los 14 pacientes que se pudieron estadificar, correspondieron 2 a etapa I (14.2%), 5 a etapa II (35.7%) 2 a etapa III (14.2%), 3 a etapa IV (21.4%) y 2 a etapa V (14.2%) diferente a lo reportado por Lobo-Sanahuja (16).

Se detectaron metástasis en 3 casos (20%) al momento del diagnóstico en 2 casos durante el posoperatorio (13.3%) siendo los sitios de invasión más frecuentes pulmón izquierdo y grandes vasos, menos frecuente a huesos e hígado siendo cifras diferentes que la serie de Silva Sosa (8).

En relación al tratamiento, de los 14 pacientes que se pudieron tratar 8 casos correspondieron al primer período de tratamiento cuando aún no se establecía

el servicio de oncología, y 6 casos del segundo periodo a partir de 1986 cuando empezó a funcionar como tal. 8 casos se manejaron con nefrectomía total, quimioterapia y radioterapia (53.3%), 4 casos con nefrectomía total y quimioterapia (26.6%), de los casos bilaterales uno de ellos se manejó con nefrectomía total, hemihefrectomía contralateral, quimio y radioterapia, el otro caso con nefrectomía total del riñón con mayor tumor, biopsia contralateral ya que tenía gran afectación renal, razón por la que no se dió radioterapia, sólo quimioterapia.

La estadificación y esquemas de tratamiento desde que se instituyó el servicio de oncología se apegan a los resultados del Tercer Estudio Nacional del Tumor de Wilms (15).

En lo que respecta a los resultados del tratamiento, fallecieron 6 pacientes con actividad tumoral (42.8%) y se encuentran 8 pacientes (57.1%) en remisión completa actualmente, sin tratamiento, con un promedio de sobrevida de 5.1 años, más bajo que otras series (15,16) pero mejor que lo reportado por Silva Sosa en 1963 (8).

Estos resultados del tratamiento son debidos en gran parte a que en un inicio no existía un servicio de oncología en nuestro hospital y los pacientes eran manejados por médicos no oncólogos, algunos casos no se estadificaron adecuadamente y los manejos no fueron bien protocolizados, además de que el llevar un tratamien-

to adecuado era muy costoso, tomando en cuenta el nivel socioeconómico de los pacientes y además no existía un organismo que subsidiara los tratamientos como sucede actualmente, también debemos tomar en cuenta que los 6 que fallecieron eran etapas avanzadas y la mitad de estos eran de histología desfavorable y presentaron metástasis importantes, complicaciones secundarias al tratamiento (anemias, sangrado de tubo digestivo, bronconeumonías, suboclusión intestinal, septicemia, etc.) que fue lo que favoreció su desenlace. en la actualidad el tumor de Wilms se considera un modelo de tratamiento para investigación sobre otras neoplasias, debido a la buena respuesta que ésta neoplasia ha mostrado al manejo instituido por el Estudio Nacional del Tumor de Wilms, con curaciones hasta un 90%, y en la actualidad se le está dando más importancia a los efectos secundarios del tratamiento utilizando, para evitar hasta donde sea posible las complicaciones y secuelas inherentes al mismo y de esta forma ofrecer una mejor calidad de vida a estos pacientes.

CONCLUSIONES

- 1.- Se analizaron los datos clínicos de laboratorio, radiológicos, estudio histopatológico, tratamiento y resultados del mismo, en 15 casos de niños con tumor de wilms que ingresaron al Hospital Infantil del Estado de Sonora, en el período comprendido de noviembre de 1977 al 31 de diciembre de 1989.
- 2.- La edad de mayor presentación fué de 2-6 años en un 73.3%, siendo la edad máxima de 11 años y mínima de 5 meses.
- 3.- Se describe la sintomatología y datos a la exploración física siendo la presencia de tumoración abdominal lo más sobresaliente en un 100%, distensión abdominal en 66.6%, hematuria en un 26.6%, similares a los reportados en la literatura.
- 4.- Al ingreso al hospital la gran mayoría de los pacientes (66.6%) ya presentaba pérdida de peso, además de astenia, adinamia e hiporexia en un 80% de los casos.
- 5.- No se encontró desnutrición en nuestra serie, como es reportado en otras; se detectó hipertensión arterial en el 26.6% de los pacientes similar a lo reportado.

- 6.- Se encontró anemia en un elevado porcentaje de los pacientes (71.4%), alteración plaquetaria en 2 casos, exámen de orina alterado en 8 casos, pruebas funcionales hepáticas y renales alteradas en 2 casos.
- 7.- Los hallazgos más frecuentes en los estudios radiológicos fueron zona de opacidad y desplazamiento de asas intestinales en 100%, deformidad y desplazamiento pielocalicial en 66.6%, deformidad de ureteros en 46.6% y exclusión renal en 26.6% de los casos. La venocavografía mostró obstrucción en los 9 casos que se realizó similar a lo reportado en otras series. En los 6 pacientes que se tomó ultrasonido mostraron tumoración sólida.
- 8.- De los hallazgos importantes al momento de la intervención quirúrgica se encontró invasión ó adherencia - a órganos vecinos y cápsula del tumor rota en un 42.8%.
- 9.- El diagnóstico histopatológico sólo pudo realizarse en 14 casos, encontrándose cápsula invadida en 9 casos, sustitución renal por el tumor en un 100% en los 9 casos, sólido en 7 casos, con necrosis y hemorragia en 7 casos (siendo la variedad histológica la favorable en un 77% con patrón indiferenciado en 8 casos).
- 10.- 14 casos se pudieron estadificar correspondiendo la mayoría a etapa II con un 37.7% a etapa IV 21.4% y a las etapas I, III y V un 14.5%.

- 11.- De los pacientes se detectaron métastasis preoperatorias en 20%, postoperatorias en 13.3%, siendo los sitios más frecuentes pulmón izquierdo, grandes vasos, huesos e hígado.
- 12.- En 14 casos se hizo tratamiento quirúrgico (nefrectomía total en todos los casos con tumor único, y en los casos bilaterales se abordaron de acuerdo a cada caso).
- 13.- De los 15 pacientes fallecieron 6 que correspondieron a etapas avanzadas y la mitad a histología desfavorable sobreviviendo 8 casos posterior al tratamiento en remisión completa y en un caso que abandonó tratamiento se ignora su evolución.
- 14.- A partir de 1985 según el Tercer Estudio Nacional del Tumor de Wilms la sobrevida se ha incrementado a 90% por el control más adecuado de los enfermos, debido a avances importantes en el diagnóstico y tratamiento.
- 15.- Se muestra el valor pronóstico de la histología del tumor, invasión a ganglios linfáticos, edad del paciente, estadificación.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Altman and Schwartz. Renal Tumors, Wilm's Tumor. Malignant Disease of Infancy, Childhood and Adolescence. Second edition W.B. Saunders Company. Cap. 16. 1983: 401-422.
- 2.- Arce González R. Tumor de Wilms, correlación clínico rradiológica de 43 casos. Bol Med Hosp Infant Méx. vol XXXV No. 2, Marzo-Abril 1978: 367-380.
- 3.- Johnson Dale G. Tumor de Wilms. Holder Tratado de Cirugía Pediátrica. Nueva Editorial Interamericana cap. 70; 1987: 1016-1029.
- 4.- Behrman R.E., Vaughan V.C., Nelson E. Tumor de Wilms. Nelson Tratado de Pediatría. Nueva Editorial Interamericana. 12a. Edición cap. 15; 1987: 1322-1324.
- 5.- Salas Martínez Maximiliano. Nefroblastoma. Neoplasias malignas en los niños. Nueva Editorial Interamericana cap. 39; 1988: 218-293.
- 6.- Green Daniel M. Diagnóstico y Tratamiento del Tumor de Wilms. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Oncología. Ed. Interamericana. vol.3 1985: 767-786.
- 7.- Martínez Guerra G. Tumor de Wilms, Estudio y Manejo 1985. Criterios Pediátricos del I.N.P. vol 2 no. 17, 1º de Sept., 1986.

- 8.- Silva Sosa M. Tumor de Wilms, Reporte de 100 casos. Bol Med Hosp Infant Méx. vol. XX mayo-junio 1963 no. 3: 469-485.
- 9.- J. Mesrobian Hrair-George. Wilm's Tumor: Past, Present, Future. The Journal of Urology, vol. 40 Agosto 1984: 231-236.
- 10.- Lanzkowsky Philip. Wilm's Tumor. Pediatric Hematology Oncology. Ed MacGraw Hill cap. 8 1983: 232-266.
- 11.- Miguelez Lago C., Camacho González F., García Lorenzo C., López-Pérez GA. Bilateral Multifocal Wilm's Tumor. The Journal of Pediatric Surgery. vol 20. No. 5: 1985: 552-553.
- 12.- Rivera Luna R. Tumor de Wilms. Loredó Abdalá, Medicina Interna Pediátrica. Nueva Editorial Interamericana cap. 19; 1988: 438-444.
- 13.- Fernández ET., Douglass EC., Wilima J. Parham D., Rao BN. Extrarrenal Wilm's Tumor. Journal of Pediatric Surgery vol 54, no. 5; 1989: 483-485.
- 14.- Hrabovsky Ellen E., Bremann Othersen H., de Lorimier A, Kilalis P, Beckwith JB, Takashima J. Wilm's Tumor in the Neonate: a report from the national Wilm's tumor study. Journal of Pediatric Surgery. Vol XXI No.5, 1986: 385-387.
- 15.- D'Angio Giulio J, Breslow N. Treatment of the Third National Wilm's Tumor study. Cancer 64, 1989: 349-360.

- 16.- Lobo-Sanahuja F, García I., Vargas G, Camacho-Morales A., Barrantes ZJ. Tratamiento del tumor de wilms con cirugía, quimioterapia y radioterapia diferida en los estdios II-IV. bol Med Hosp Infant Méx. vol. 45, 1988: 284-291.
- 17.- Procianny Renato S., Giacomini Clarice B., Mattos Tamara C., Roesch Lotario H. Congenital Wilm's Tumor Associated With Consumption Coagulopathy and hyperbilirrubinemia. Journal of Pediatric Surgery. vol. 21 no. 11, 1986: 993-994.
- 18.- Covarrubias E.G. y cols. Retinoblastoma. Bol Clin Asoc Med HIES. 1988; 5: 24.