

11237 5



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O. D.  
UNIDAD DE PEDIATRIA

"DETERMINACION DE CREATININA PLASMATICA, COMO INDICE DE FALLA RENAL EN PACIENTES CON TUMORES SOLIDOS, TRATADOS CON CISPLATINO, EN LA UNIDAD DE ONCOLOGIA PEDIATRICA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO".

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
ORGANISMO DESCENTRALIZADO



DIRECCION DE ENSEÑANZA

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA MEDICA**

**P R E S E N T A :**

**DRA. MARISSA ACOSTA RODRIGUEZ**

TUTORA Y ASESOR DE TESIS: DRA. ANA ESPERANZA AYON CARDENAS



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O. D.

MEXICO, D. F.

**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

2002



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

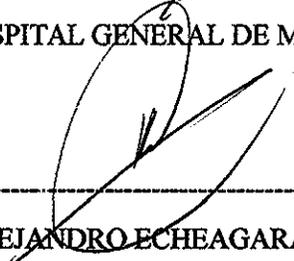
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

**“DETERMINACIÓN DE CREATININA PLASMÁTICA, COMO INDICE  
DE FALLA RENAL EN PACIENTES CON TUMORES SOLIDOS,  
TRATADOS CON CISPLATINO, EN LA UNIDAD DE ONCOLOGIA  
PEDIATRICA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “.**

  
\_\_\_\_\_  
**DR. FRANCISCO MEJIA COVARRUBIAS  
JEFE DE LA UNIDAD DE PEDIATRIA  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D.**

  
\_\_\_\_\_  
**DR. ALEJANDRO ECHEAGARAY DEL VILLAR  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE LA  
UNIDAD DE PEDIATRIA  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D**

**TUTOR DE TESIS**

  
\_\_\_\_\_  
**DRA. ANA ESPERANZA AYÓN CARDENAS  
JEFE DE LA UNIDAD DE ONCOLOGIA  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D.**

  
**SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.**

## AGRADECIMIENTOS

A DIOS POR PERMITIRME EXISTIR.

A MI HIJA PAMELA, MI ESPOSO MARCOS Y A MI PEQUEÑO SER QUE PRONTO NACERÁ POR TOLERAR MIS CONSTANTES AUSENCIAS , PERO SOBRE TODO POR SU AMOR.

A MI MADRE Y HERMANA POR SU APOYO INCONDICIONAL Y SUS INCANSABLES MUESTRAS DE CARÍÑO.

A USIEDES, ME DEBO. LOS AMO.

MARISSA.

## INDICE

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
JUSTIFICACIÓN	9
HIPÓTESIS	9
OBJETIVO	10
MATERIAL Y METODOS	10
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	10
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	11
PROCEDIMIENTO	11
RESULTADOS	12
CONCLUSIONES	18
BIBLIOGRAFÍA	20
GRAFICAS	

## INTRODUCCION.

Las neoplasias malignas constituyen un grupo de padecimientos que por su frecuencia en la patología general del niño, adquieren cada día mayor importancia. El cáncer en la infancia representa el 5% de todas las neoplasias malignas del ser humano ( 1).

Se estima que la frecuencia de las neoplasias malignas de la población pediátrica es de alrededor de 150 casos nuevos por millón de habitantes. En sentido general, las neoplasias malignas de la población pediátrica se presentan desde el nacimiento hasta los 18 años de edad, en cuanto al sexo el grupo de entidades del cáncer es en general más frecuente en el masculino que en el femenino, sólo en tres entidades no existe diferencia estadística, como son hepatocarcinoma, tumor de Wilms bilateral y retinoblastoma unilateral. (2).

Aún cuando no se conocen los factores etiológicos de las neoplasias malignas en niños, hay situaciones predisponentes o ambientales, que no necesariamente son el común denominador en la infancia, sin embargo el pronóstico en este grupo de padecimientos ha mejorado gracias al conocimiento de áreas específicas como biología tumoral, inmunología, patología, farmacología y también por la participación multidisciplinaria de cirugía, radioterapia y quimioterapia.

La quimioterapia del cáncer nace y se desarrolla como consecuencia de la ineficacia de las medidas exclusivamente locales, incluso de las más radicales en el control sistémico de la enfermedad. La mayor parte de los procesos malignos que afectan al niño y al adolescente ya presentan en el momento del diagnóstico enfermedad diseminada, susceptible de ser curada solamente con la aplicación de tratamientos sistémicos. (3)

EL desarrollo de un tratamiento selectivo y de gran eficacia se ha visto complicado por la falta de comprensión de los mecanismos moleculares que subyacen en la transformación maligna y a la resistencia, primaria o adquirida, a los fármacos. Debido a la falta de selectividad de las células malignas del tratamiento disponible en el momento actual la TOXICIDAD continua siendo una cuestión problemática.

El uso de la combinación de quimioterapia ha llevado a prolongar la tasa de supervivencia en padecimientos malignos en niños durante las últimas tres décadas; sin embargo los efectos tóxicos pueden también complicar la enfermedad o incluso llevar a la muerte prematura, la prevención efectiva de éstos depende de la evaluación cuidadosa de la toxicidad durante y después del tratamiento.

El CISPLATINO tiene un papel importante en el tratamiento de tumores sólidos como el neuroblastoma, osteosarcoma, tumores hepáticos y cerebrales y es menos mielotóxico en comparación con el carboplatino, sin embargo a pesar de la hiperhidratación y a otras medidas de protección renal, la NEFROTOXICIDAD es aún el efecto secundario más importante en niños como en adultos (4).

El cisplatino fue introducido en 1972 mostrando actividad en diversos tumores humanos. Es un compuesto inorgánico, soluble en agua, formado por un átomo central de platino rodeado de dos átomos de cloro y dos grupos amonio. Esta configuración adquiere el carácter cis cuando los átomos de cloro y amonio no están en el mismo lado del platino. Forma enlaces covalentes, por lo que sus reacciones se asemejan en cierto modo a las reacciones de sustitución de carbono, especialmente a las reacciones de alquilación, sin embargo no se considera un verdadero agente alquilante. (5)

**MECANISMO DE ACCION:** Actúa preferentemente con las bases del DNA sobre todo con el N7 de la guanina; es de carácter bifuncional realiza uniones cruzadas o bien entre dos guaninas de una misma cadena del DNA, con ello alcanza una importante inhibición en la síntesis y la consiguiente muerte celular. (6)

**FARMACOCINÉTICA.** Hasta el 90% del cisplatino administrado se une a proteínas de los tejidos mediante enlaces covalentes, inactivándose: éste es el medio de eliminación de intermediarios citotóxicos más importante. Sólo conservan su función citotóxica los compuestos libres que evitan la unión a proteínas por ultrafiltración del plasma. La forma activa tiene una vida media en plasma de menos de una hora. Entre un 25 y 75% es excretado por orina. Inicialmente el platino alcanza elevadas concentraciones en el riñón lo que puede contribuir a la acción nefrotóxica del fármaco. (7)

Los efectos a nivel renal posterior a la aplicación de cisplatino han sido estudiados por Offerman et al. (8) quien encontró que la primera alteración después del tratamiento con cisplatino fue disminución del 23% del flujo renal plasmático y como consecuencia cambios en la filtración glomerular lo que sugiere que el cisplatino causa vasoconstricción renal. Además se ha observado que el cisplatino causa un incremento agudo de la excreción urinaria de tromboxano B2 y para compensar se inactiva el metabolito del tromboxano A2. Es sabido que el tromboxano A2 ejerce múltiples acciones dentro del riñón, particularmente vasoconstricción de las arteriolas aferentes y eferentes así como de las células mesangiales. Observaciones previas mantienen el concepto de que la generación local de tromboxano A2 implica una disminución en las alteraciones de la función renal inducidas por cisplatino. (9)

## ANTECEDENTES

El riñón es un órgano importante que se encarga de la excreción de sustancias endógenas y exógenas. Algunos agentes quimioterapéuticos son metabolizados por el riñón, y otros son excretados sus metabolitos o sus compuestos inherentes. Muchas drogas oncológicas son nefrotóxicas, causando por sí solas falla renal como el cisplatino, o lesión renal específica como la ifosfamida. Algunas sustancias no son necesariamente nefrotóxicas pero pueden serlo bajo ciertas circunstancias. En presencia de daño renal algunas drogas pueden acumularse y originar mayor toxicidad de la normal. Finalmente los agentes quimioterapéuticos pueden inducir falla renal, desordenes ácido base, o anomalidades electrolíticas como resultado de una respuesta dramática a la terapia caracterizada por un síndrome de lisis tumoral o por nefropata aguda por ácido úrico. (10)

La mayoría de los químicos introducidos al organismo son metabolizados y después excretados por vía urinaria o biliar. La disfunción renal puede modificar la vía normal de excreción de las drogas de dos formas: a) puede alterar la biotransformación de la droga, y/o b) o pueden alterar la excreción de los metabolitos. (11)

Los procesos por los cuales el riñón depura los químicos son filtración y transporte activo. Las determinantes de la filtración glomerular incluyen: tamaño molecular, proteínas, integridad glomerular y número de nefronas.

La medida de filtración de las drogas y de excreción depende del flujo renal y de la excreción y metabolismo no renal de las drogas. (12)

Además la tasa de flujo urinario afecta la eliminación de la droga, una orina diluida favorece la excreción y el incremento del flujo urinario disminuye la absorción de la droga. Desde que el medicamento llega al flujo glomerular o al tubulo proximal puede ser parcialmente reabsorbida por los sitios más distales de la nefrona (13). El ph urinario puede afectar el estado de ionización de la molécula y consecuentemente determinar la absorción de la droga; generalmente una sustancia no ionizada puede ser reabsorbida y ionizada puede ser excretada. Otras variables que influyen en los desordenes renales y que pueden afectar la farmacocinética de la droga son: a) variable de absorción en asociación con edema, b) nausea o retraso en el vaciamiento gástrico, c) alteraciones de la albúmina en relación con la uremia, d) alteración del metabolismo del hígado en relación con la uremia (14).

La creatinina es filtrada y secretada por el riñón. La concentración de creatinina sérica es determinada por: a) un volumen de distribución de creatinina, b) la tasa de producción relacionada con la masa muscular c) la tasa de excreción y la contribución no cromogena de creatinina, lo anterior es inversamente proporcional a la concentración de creatinina sérica (15).

El CISPLATINO es un metal pesado que revolucionó el tratamiento de muchos tipos de cáncer humano, pero la dosis se ha limitado debido a la nefrotoxicidad observada durante su uso. Los tipos de desordenes renales y electrolíticos asociados con cisplatino han sido bien caracterizados y se han descrito como falla renal o crónica (15). La forma aguda ocurre en pacientes en quienes no han recibido adecuada hidratación durante la terapia y se manifiesta por azoemia, incremento de los niveles de creatinina sérica, adicionalmente se observa decremento del flujo renal efectivo y disfunción tubular debido a una inadecuada hidratación. El daño tubular inicialmente se ha observado por la medición de beta 2 microglobulina urinaria como un marcador sensible de lesión proximal tubular. La lesión crónica ha sido lo más estudiado últimamente debido al uso de cisplatino, la cual consiste en decremento de la función glomerular de un 12 a 23%; este decremento persiste de forma parcial ya que se ha observado reversión en un periodo de 8 años (16). Estas anormalidades no necesariamente incluyen incremento marcado de los niveles de creatinina sérica o disminución de los niveles de depuración de creatinina. El daño tubular renal acumulado por cisplatino ha sido demostrado por el incremento urinario de excreción tubular de enzimas tal como la alanina aminopeptidasa y la beta 2 microglobulina (17). La elevación de las enzimas proximales tubulares parece estar correlacionada con la excreción urinaria de proteínas, magnesio y de decremento en el tubulo proximal de sales y reabsorción de agua.

Dentro de las manifestaciones de toxicidad de cisplatino se han descrito síndrome hemolítico urémico, hipertensión e isquemia vascular.

Los desordenes electrolíticos son principalmente hipomagnesemia (18) de la cual solo un 10% presenta síntomas tales como vértigo, disminución de la fuerza muscular, tetania, parestesias y temblores, solo en 1 paciente se ha observado crisis convulsivas inducidas por hipomagnesemia secundaria a cisplatino, en relación con la dosis. La hipomagnesemia resulta de un defecto en el tubulo proximal que interfiere con la reabsorción de magnesio e incrementa su excreción.

El cisplatino ocasionalmente se asocia con defectos de sodio y agua, se acepta que solo un 10% de los pacientes presenta hiponatremia con hipotensión ortostática en los cuales se ha observado disminución de la aldosterona sérica. Algunos pacientes desarrollan hipercalcemia e hipocalcemia (19).

El mayor daño del cisplatino es a nivel de los tubulos renales, con la mayor concentración de platino en el tubulo proximal. Usando el platino radioactivo se ha demostrado que éste es uniformemente distribuido por todo el riñón en un lapso de 5 minutos con mayor densidad después de 24hs en la región yuxtglomerular (20).

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Determinar el uso de creatinina plasmática como factor pronóstico de insuficiencia renal en pacientes con tumores sólidos en tratamiento con cisplatino, en el servicio de oncología pediátrica de 1967 a 2001 en el Hospital General de México, a través de un estudio retrospectivo con expedientes del archivo clínico de la unidad.

## JUSTIFICACIÓN

Determinar la frecuencia de falla renal mediante el uso de creatinina plasmática secundaria al uso de cisplatino en pacientes con tumores sólidos.

## HIPÓTESIS.

Algunos fármacos usados en la quimioterapia tienen que ser suspendido debido a la toxicidad secundaria, tal es el caso del cisplatino que uno de sus principales efectos colaterales es la nefrotoxicidad, de la cual una de las primeras alteraciones en el incremento de la creatinina plasmática ..

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Determinar el uso de creatinina plasmática como factor pronóstico de insuficiencia renal en pacientes con tumores sólidos en tratamiento con cisplatino, en el servicio de oncología pediátrica de 1967 a 2001 en el Hospital General de México, a través de un estudio retrospectivo con expedientes del archivo clínico de la unidad.

## JUSTIFICACIÓN

Determinar la frecuencia de falla renal mediante el uso de creatinina plasmática secundaria al uso de cisplatino en pacientes con tumores sólidos.

## HIPÓTESIS.

Algunos fármacos usados en la quimioterapia tienen que ser suspendido debido a la toxicidad secundaria, tal es el caso del cisplatino que uno de sus principales efectos colaterales es la nefrotoxicidad, de la cual una de las primeras alteraciones en el incremento de la creatinina plasmática ..

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Determinar el uso de creatinina plasmática como factor pronóstico de insuficiencia renal en pacientes con tumores sólidos en tratamiento con cisplatino, en el servicio de oncología pediátrica de 1967 a 2001 en el Hospital General de México, a través de un estudio retrospectivo con expedientes del archivo clínico de la unidad.

## JUSTIFICACIÓN

Determinar la frecuencia de falla renal mediante el uso de creatinina plasmática secundaria al uso de cisplatino en pacientes con tumores sólidos.

## HIPÓTESIS.

Algunos fármacos usados en la quimioterapia tienen que ser suspendido debido a la toxicidad secundaria, tal es el caso del cisplatino que uno de sus principales efectos colaterales es la nefrotoxicidad, de la cual una de las primeras alteraciones en el incremento de la creatinina plasmática ..

## OBJETIVOS.

Determinar con que frecuencia se eleva la creatinina plasmática secundariamente al uso de cisplatino como índice de falla renal en el tratamiento de tumores sólidos.

## MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron 500 expedientes de pacientes con diagnóstico de tumor sólido tratados con cisplatino, del archivo clínico de la Unidad de Pediatría en el Hospital General de México.

## CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Todos los pacientes con tumores sólidos tratados con cisplatino en un período de 30 años en el Hospital General de México.

## OBJETIVOS.

Determinar con que frecuencia se eleva la creatinina plasmática secundariamente al uso de cisplatino como índice de falla renal en el tratamiento de tumores sólidos.

## MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron 500 expedientes de pacientes con diagnóstico de tumor sólido tratados con cisplatino, del archivo clínico de la Unidad de Pediatría en el Hospital General de México.

## CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Todos los pacientes con tumores sólidos tratados con cisplatino en un período de 30 años en el Hospital General de México.

## OBJETIVOS.

Determinar con que frecuencia se eleva la creatinina plasmática secundariamente al uso de cisplatino como índice de falla renal en el tratamiento de tumores sólidos.

## MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron 500 expedientes de pacientes con diagnóstico de tumor sólido tratados con cisplatino, del archivo clínico de la Unidad de Pediatría en el Hospital General de México.

## CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Todos los pacientes con tumores sólidos tratados con cisplatino en un período de 30 años en el Hospital General de México.

## CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Pacientes con tumores sólidos tratados con cisplatino a los cuales no se les realizó determinación de creatinina sérica durante el tratamiento.

## PROCEDIMIENTO.

Humanos.- Dra. Marissa Acosta Rodríguez.

Residente de 3er año de Pediatría del Hospital General de México.

Instalaciones.- Servicio de Oncología pediátrica del Hospital General de México.

Equipo: Expedientes del servicio de oncología pediátrica.

Hoja de recolección de datos.

Expedientes del Archivo clínico del Servicio de Pediatría del Hospital General de México.

## CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Pacientes con tumores sólidos tratados con cisplatino a los cuales no se les realizó determinación de creatinina sérica durante el tratamiento.

## PROCEDIMIENTO.

Humanos.- Dra. Marissa Acosta Rodríguez.

Residente de 3er año de Pediatría del Hospital General de México.

Instalaciones.- Servicio de Oncología pediátrica del Hospital General de México.

Equipo: Expedientes del servicio de oncología pediátrica.

Hoja de recolección de datos.

Expedientes del Archivo clínico del Servicio de Pediatría del Hospital General de México.

## RESULTADOS.

De acuerdo a la revisión de expedientes realizada en el Hospital General de México en un período de 30 años, en el servicio de oncología pediátrica, se encontraron 84 pacientes con diagnóstico de tumores sólidos, de los cuales se incluyeron en el estudio únicamente 59 pacientes ya que al resto no se les realizó determinación de creatinina durante su tratamiento o no fue registrado en el expediente.

De los 59 pacientes estudiados, se observó que 24 pacientes fueron del sexo masculino ( 40.6%) y 35 pacientes del sexo femenino ( 59.3%), encontrándose mayor incidencia en mujeres. (gráfica 1)

La edad de los pacientes fue desde 1 año hasta 17 años observándose mayor incidencia en pacientes de 15 años predominando el sexo femenino, seguidos por los pacientes de 13 años también predominando el sexo femenino y en tercer lugar las pacientes femeninas de 14 años como se demuestra en la tabla no. 1.

EDAD	SEXO (Número de pacientes)		TOTAL
	MASCULINO	FEMENINO	
1 año	3	2	5
2 años	1	1	2
3 años	2	2	4
4 años	2	3	5
5 años	0	3	3
6 años	1	0	1
7 años	0	1	1
8 años	1	2	3
9 años	1	1	2
10 años	0	1	1
11 años	0	3	3
12 años	2	1	3
13 años	2	6	7
14 años	5	1	6
15 años	4	5	9
16 años	0	1	1
17 años	0	1	1
TOTAL	24	35	59

Los tumores encontrados fueron Osteosarcoma, retinoblastoma, sarcomas, tumores germinales (disgerminoma de ovario, tumor de senos endodérmicos, teratoma de ovario, teratoma inmaduro, seminoma testicular) rabdomiosarcoma, fibrohistiocitoma, cáncer testicular. (grafica 3)

A continuación se muestran los tipos de tumores en orden de frecuencia en la tabla no. 2.

TIPO DE TUMOR	NUMERO	%
OSTEOSARCOMA	21	35.5
TUMORES GERMINALES	17	22.0
RETINOBLASTOMA	9	15.2
SARCOMAS	6	10.1
RABDOMIOSARCOMA	2	3.3
FIBROHISTIOCITOMA	2	3.3
CA TESTICULAR	2	3.3
<b>TOTAL</b>	<b>59</b>	<b>100</b>

Respecto al valor de creatinina sérica se encontraron 16 pacientes con valor de creatinina de 0.5 ( 27%), 8 pacientes con 0.4 (13.5 %), 9 pacientes con 0.6 (15.2), 12 pacientes con 0.7 (20.3%), 3 pacientes con 0.8 ( 5%), 3 pacientes con 1.2 (5%), 2 pacientes con 0.3 (3.3), 2 pacientes con 0.9 (3.3%) 2 pacientes con 1.6 ( 3.3%) y 1 paciente con 0.2 ( 1.69%) ( tabla 3).

No observándose cifras mayores de 2 que obligaran a suspender el tratamiento.

**VALOR DE CREATININA PLASMÁTICA      NO. PACIENTES.**

0.1	0
0.2	1
0.3	2
0.4	8
0.5	16
0.6	9
0.7	12
0.8	3
0.9	2
1.1	1
1.2	3
1.3	0
1.4	0
1.5	0
1.6	2

En cuanto a la determinación de urea plasmática se encontraron 3 pacientes con valor sérico de urea de 3U lo que representa el 5%, 7, pacientes con valor de 15 a 20 U (11.8%), 7 pacientes con valor 21 a 25 U (11.8%), 22 pacientes con valor de 26 a 30 U (37.2%), 8 pacientes con valor de 31 a 35 U (13,5%), 3 pacientes con urea de 36 a 41 (5%), 3 pacientes con urea mayor de 51U (5%) y 6 pacientes con valor de 10 a 14 u (10.1). tabla 4.

No observándose alteraciones importantes respecto a este rubro.

VALOR DE UREA	NO. PACIENTES.
< 10 u	3
10 –14 u	6
15 – 20 u	7
21 – 25 u	7
26 – 30u	22
31 – 35u	8
36 – 40 u	3
41 – 45 u	0
46 – 50 u	0
> 51 u	3

También se realizaron determinaciones de función renal encontrando 15 pacientes con FR DE 81 A 90% lo que representa el 24.5%, 18 pacientes con función renal de 91 a 100% representando el 30.5%, 3 pacientes con FR de 71 a 80% (5%), 4 pacientes con FR e 61 a 70% (6.7%), 3 pacientes con FR de 61 a 60% (5%), 2 pacientes con FR de 41 a 50% (3.3%), 4 pacientes con FR de 31 a 40% representa (6.7%), 4 pacientes con FR de 21 a 30% (6.7%), 1 paciente con FR de 10 a 20% ( 1.69%) y 5 pacientes con más de 100% de función renal. (Tabla 5).

% FUNCION RENAL	NO. PACIENTES.
10-20%	1
21-30%	4
31-40%	4
41-50%	2
51-60%	3
61-70%	4
71-80%	3
81-90%	15
91-100%	18
mas 100%	5

## CONCLUSIONES.

En el estudio retrospectivo realizado el servicio de Pediatría en el Hospital General de México, en un período de 30 años en niños con diagnóstico de tumores sólidos, tratados con cisplatino y en los cuales a través de la determinación de creatinina se buscaron datos de daño a nivel renal.

Se analizaron 84 expedientes de los cuales hubo la necesidad de excluir a 25 pacientes ya que no se encontró registrado en ningún momento de su tratamiento determinación de creatinina plasmática probablemente debido a expedientes incompletos.

En relación a la edad se encontró mayor predominio del sexo femenino sobre el masculino con un número total de pacientes 35 mujeres (59.3%) y 24 varones (40.6%), observándose mayor incidencia en las adolescentes de 13 a 15 años y siendo el pico más alto a la edad de 15 años.

En cuanto al diagnóstico que se encontró con mayor frecuencia fue osteosarcoma con 21 pacientes lo que representa el 35.5% del total de pacientes, posteriormente y en orden de frecuencia los tumores germinales con 13 pacientes (22%) y por último el retinoblastoma con 9 pacientes (15.2%).

Respecto al valor de urea solamente 3 (5%) pacientes tuvieron cifras mayores de 51U no considerándose como valor determinante de daño renal., el resto de pacientes (94.9%) con valor normal de urea sérica.

El objetivo del estudio fue determinar daño renal a través de las concentraciones séricas de creatinina plasmática, sin embargo en este estudio realizado en el HGM el valor máximo de creatinina sérica fue de 1.6 con 2 pacientes (3.3%), y el resto 57 pacientes (96,6%) con valores normales de creatinina lo que demuestra que en 30 años de experiencia con cisplatino en esta unidad no se ha suspendido el tratamiento con el mismo debido a que no se han presentado elevaciones importantes de creatinina sérica, lo que demuestra la adecuada preparación de los pacientes así como el uso de protectores renales.

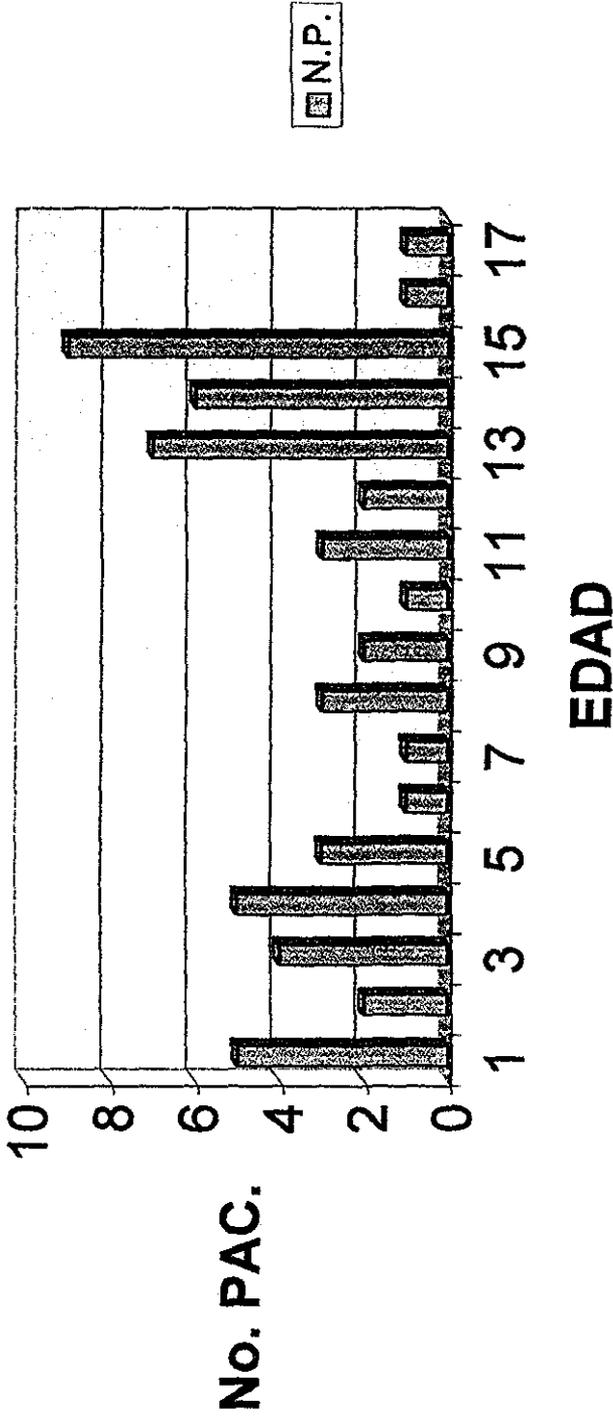
**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pizzo PA, Poplack DG. Principles practice of Pediatric Oncology. Third Edition . Filadelfia: Lippicott.
2. De la Rosa SA, Arriaga FC. Variaciones trascendentales de la mortalidad por edades en México, Salud Pública de México, 1987, 19:13.
3. Sierra Sesumarraga: Oncología Pedoatrica, Quimioterapia.
4. Goodman and Gilman: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 8ª, Edición, Panamericana, 1988: 1225,1230.
5. Hardaker WT. Platinum Nephrotoxicity , Cancer 34 : 1030-1032, 1974.
6. De Vita Jr. V Cancer , Principles and Practice of Oncology, 4th, ED, Philadelphia: Lippicott Co.
7. Skimer R. Cisplatin dose rate a risk factor for nephrotoxicity in Children. British Journal of Cancer (1998) 10; 1677-1682.
8. Dorner GT. Cisplatin -- induced renal effects and thromboxane A2 receptor blockade. European Journal of clinical Investigation (1997) 27, 836, 839.
9. Offerman JJ, Meijer. At al. Acute effects of cisdiaminedichloroplatinum (CDDP) on renal function. Cancer chemoter Pharmacol, 1984; 12; 36-8.
10. Patterson. WP. Chemotherapy Renal and Electrolyte Abnormalities Due to Chemotherapy. 1980 Philadelphia, 727-740.
11. Brock PR Partial reversibility of cisplatin nephrotoxicity in children. The Journal of pediatric. April (1998) 531-534.
12. HAMILTON et al. BLISS JM, HORWICH. The late effects of cisplatin on renal function. Eur J Cancer Clin Oncol 1989; 25:185-9.

13. Wormer Rb. Pritchard J. Barrat IM Renal toxicity of cisplatin in Children. *J. Pediatric* 1985; 106: 659-63.
14. Goren MP Wright.RK. Cumulative Renal tubular. Damage associated with cisplatin nephrotoxicity. *Cancer Chemoter Pharmacol.* 1996: 18: 69-73.
15. Burowski. Cytoprotection in the treatamnent of pediatric. *Cancer: Review of current strategies in adult and their application to children. Medical and Pediatric Oncology.* 32: 124-134 (1999).
16. De Santo NG, et al. Acute renal failüre due to cisplatin *Int J. Pediatric Nephrol.* 1986; 7: 145-150.
17. Cersosimo RJ. Cisplatin neurotoxicity *Cancer treat. Rev* 1989 16:195-211.
18. Gomez. Campedrra FJ. Cisplatin nephrotocity simpaaatomic hipomagnesemia and renal failure. *INT.j PEDIATR Nephrol* 1986; 7: 151-152.
19. Vassal G.RK. Hyponatremia and renal sodium wasting in patients receivings cisplatin. *Pediatr. Haematol Oncol* 4: 337-344. 1987.
20. Goren MP Potentiation of ifosfanide, neurotoxicity, hematotoxicity, and tubular nephrotoxicity by Prio cis- diamminedichloroplatinum (II) therapy. *Csnker research* 47, 1457-1460 march 1, 1987.

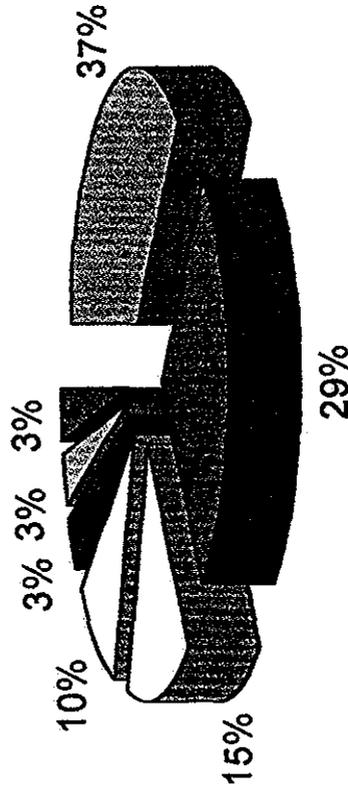
# FRECUENCIA POR EDADES



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Fuente: Archivo clínico, Unidad de Pediatría H.G.M.

# FRECUENCIA DE TUMORES



- ☐ OSTEOSARCOMA
- ▣ TUMORES GERMINALES
- RETINOBLASTOMA
- SARCOMAS
- RABDOMIOSARCOMA
- FIBROHISTIOCIOMA
- ▣ CA TESTICULAR

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# FRECUENCIA POR SEXO

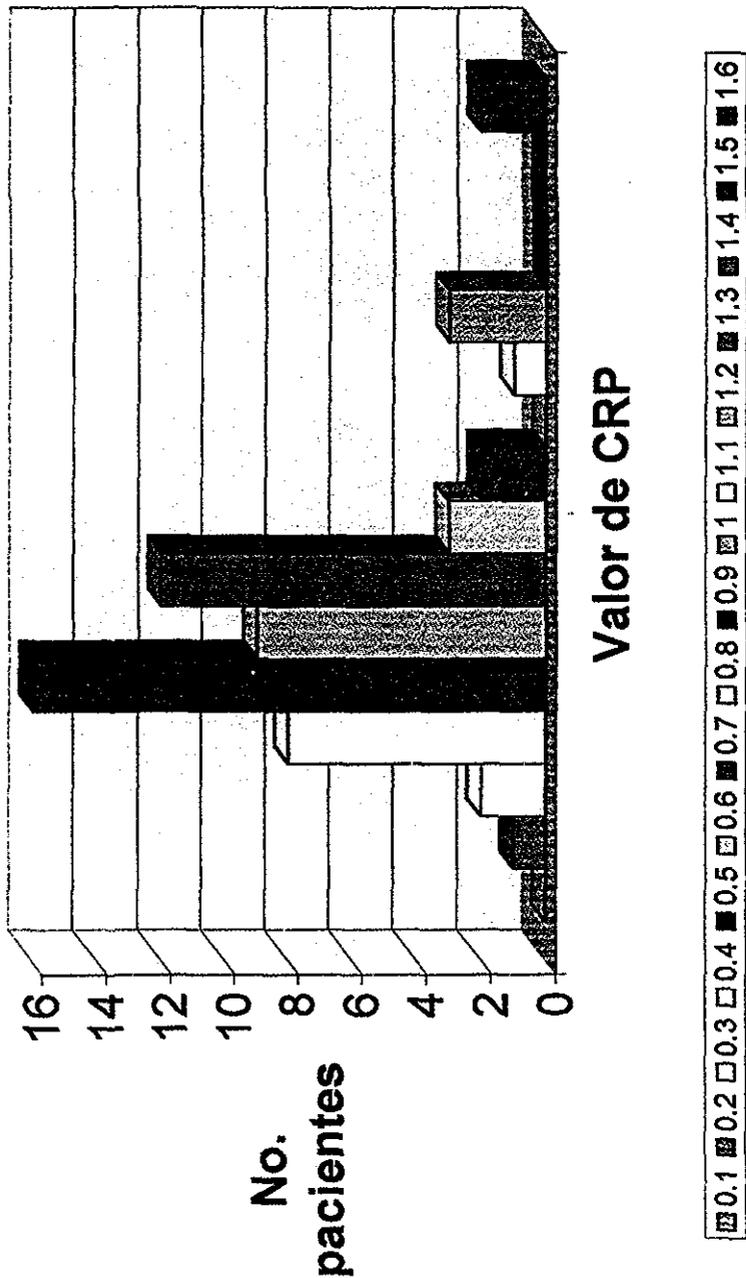


MASCULINO  
FEMENINO

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Fuente: Archivo clínico, Unidad de Pediatría H.G.M.

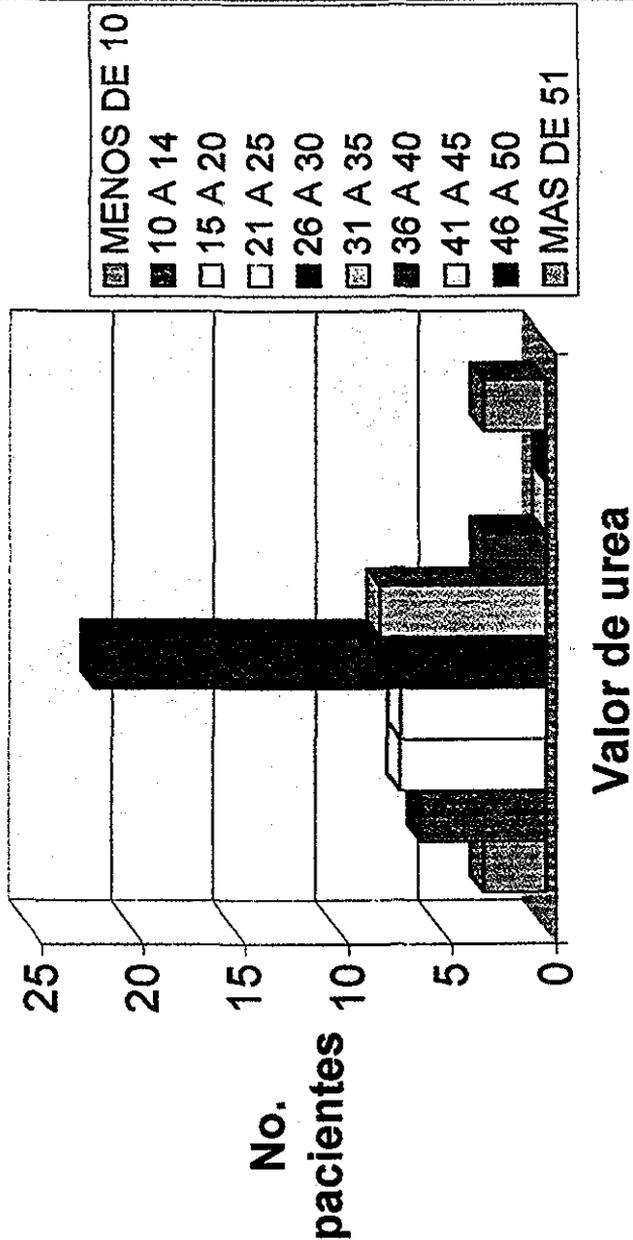
# DETERMINACION DE CREATININA PLASMATICA



Fuente: Archivo clínico, Unidad de Pediatría H.G.M.

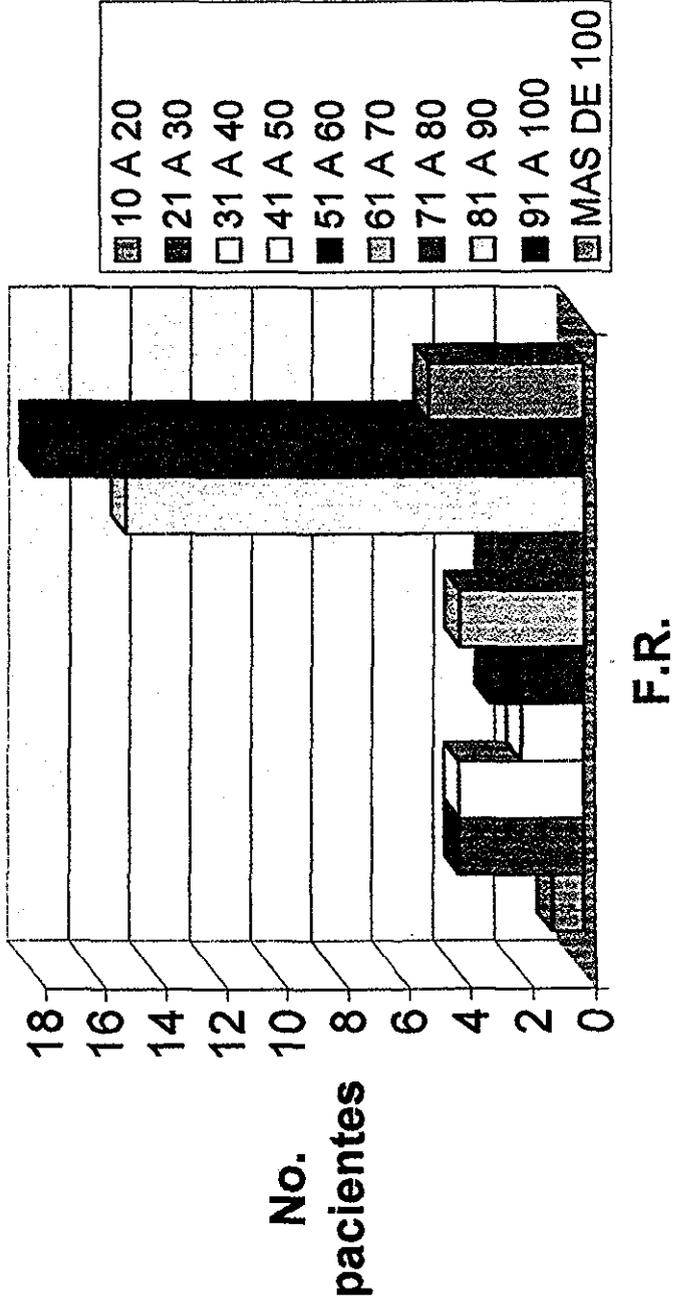
TESIS CON FALLA DE ORIGEN

# VALORES DE UREA



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

# PORCENTAJE DE FUNCION RENAL



TESIS CON FALLA DE ORIGEN