

11201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
SUBDIRECCIÓN GENERAL MÉDICA  
DELEGACIÓN REGIONAL NÚM. 2

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"  
DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA

EL COMPONENTE BLASTEMAL Y SUS VARIANTES UN  
FACTOR DE MAL PRONOSTICO EN LA SOBREVIDA DE  
LOS PACIENTES CON TUMOR DE WILMS

**TESIS DE POSGRADO**  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
**E S P E C I A L I S T A E N :**  
**A N A T O M Í A P A T O L Ó G I C A**  
P R E S E N T A:  
**DR. JOSÉ LUIS CACHÓN BALÁN**

ASESOR: DR. VICTOR MANUEL MONROY HERNÁNDEZ



MÉXICO, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

2003



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

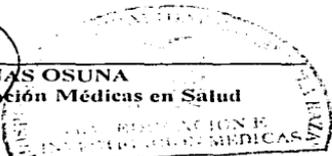
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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.



**DR. JESÚS ARENAS OSUNA**  
Jefe de Educación e Investigación Médicas en Salud



**DRA. ANA MARÍA GÓMEZ RAMÍREZ**  
Jefe del Departamento de Anatomía Patológica



**DR. JOSÉ LUIS CACHÓN BALÁN**  
Residente de Anatomía Patológica

Protocolo No. 2003-690-0056

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESUMEN

### **Título**

El componente blastemal y sus variantes un factor de mal pronóstico en la sobrevida de los pacientes con tumor de Wilms.

### **Objetivo**

Identificar si el predominio blastemal y patrón de crecimiento histológico, muestran correlación en la sobrevida y pronóstico de los pacientes con tumor de Wilms.

### **Material y Métodos**

Pacientes pediátricos con nefrectomía por tumor de Wilms, estudiados en el Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, con expediente clínico, y laminillas de estudio histopatológico, de enero de 1996 a diciembre del 2000.

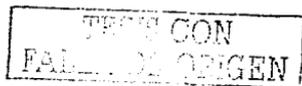
### **Resultados**

Se incluyeron 26 pacientes con tumor de Wilms. La edad más frecuente fue de 3 a 4 años (50%); el sexo femenino predominó con una relación de 1.6:1. El tumor se localizó en el riñón izquierdo en 14 pacientes (54%). La **histología de predominio blastemal (HPB)** se presentó en 14 casos (54%). Los casos con HPB tuvieron un peso de 500-1000 grs. en el 71%. El tamaño tumoral en el 62% con HPB fue de 10-15 cm. Doce casos con permeación vascular tuvieron HPB. La infiltración capsular se asoció en 13 casos con HPB. Ninguno presentó anaplasia. El 67% en estadios II y III correspondieron a HPB. La sobrevida general a 3 años fue de 83%. No se encontró correlación de la HPB con la sobrevida.

### **Conclusiones.**

La HPB estuvo directamente relacionada a mayor tamaño, peso, infiltración capsular, permeación vascular, recidiva, metástasis, y estadio clínico avanzado (II, III), sin diferencias significativas entre los diferentes patrones histológicos en correlación con la sobrevida.

**Palabras clave:** Wilms, blastemal, sobrevida.



## ABSTRACT

### Title

The blastemal component and its variances, a factor for a negative prognosis in the survival of a Wilms tumor patient.

### Objective

Identify if the blastemal predominance and histologic growth pattern influence the Wilms tumor patients' survival and prognosis.

### Materials and Methods

Pediatric patients that have undergone nephrectomy caused by a Wilms tumor, studied in La Raza Medical Center's Specialties Hospital, with clinical file and histopathologic slides, from January, 1996, to December, 2000.

### Results

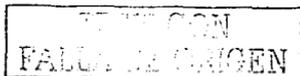
Twenty-six Wilms tumours patients were included. The largest patient group was from 3 to 4 years old (50%), predominating females (1.6:1). Fourteen patients (58%) had the tumor in the left kidney. **Blastemal histologic predominance (BHP)** was present in 14 cases (54%). Cases with BHP had a weight of 500-1000 grams (71%). Tumor size in 62% with BHP was 10-15 cm. Twelve cases with vascular permeability had BHP. In 13 cases, capsular infiltration was associated with BHP. None had anaplasia. Sixty-seven percent in phases II and III corresponded with BHP. Eighty-three percent survived after 3 years. No BHP influence was detected in survivals.

### Conclusions

BHP was directly related to a larger size, tumoral weight, capsular infiltration, vascular permeability, local relapse, metastasis, and advanced clinical phases (II, III), without significant differences among the different growth patterns.

**Key Words:** Wilms, blastemal, Survival.

Autorevisado y autorizado por el personal de la biblioteca de la UNAM y el personal de la biblioteca electrónica y impresa de la biblioteca de la UNAM.  
SEX: Luis CACHÓN BALDI  
FECHA: 29-SEPTIEMBRE-2003  
E-MAIL:



## ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

El nefroblastoma (tumor de Wilms) es el tumor renal maligno más frecuente de la infancia, y constituye el 84% de los tumores primarios. La edad media de presentación en niñas es de 42,5 meses, y en niños de 36,5 meses. Es poco común en neonatos y ocasional en adultos (1,2).

El tumor se puede asociar a algunos síndromes ó anomalías congénitas como: el síndrome de Beckwith-Wiedemann (macrosonía, macroglosia, hipoglucemia neonatal, plegamiento de pabellones auriculares), el síndrome WAGR (tumor de Wilms, aniridia, anomalías genitourinarias, retraso mental), el síndrome Denys-Drash (glomerulopatía, anomalías genitales masculinas). (2).

Los sitios genéticos implicados en el desarrollo del tumor de Wilms, son designados como WT1 (Cr 11p13), WT2 (Cr 11p15), y WT3 (Cr 16q). (1,3,4,5).

Los restos nefrogénicos son lesiones precursoras del tumor de Wilms, y son encontradas en un 25 a 40% de las nefrectomías realizadas por el tumor. Se ha intentado correlacionar genéticamente está asociación y se observó que en los restos nefrogénicos de tipo esclerosante muestran monoclonalidad y pérdida de la heterocigocidad en los mismos genes del tumor de Wilms, lo que se considera un evento temprano en la patogénesis del tumor (5).

Macroscópicamente son usualmente solitarios, masas redondas, bien delimitadas por una pseudocápsula, con peso variable de 60-6350 gr. de superficie café claro grisáceo, de apariencia lobulada, pueden tener degeneración quística, hemorragia, necrosis y calcificación (6).

Histológicamente están constituidos por 3 componentes: blastemal, epitelial y estromal, pueden ser trifásicos, bifásicos ó monofásicos. El patrón blastemal recuerda el mesénquima del cual se origina el riñón, está constituido por células pequeñas muy cohesivas, con gran actividad mitótica, sin diferenciación; puede tener varios patrones como el difuso, serpenteante, nodular y basaloide. El componente blastemal difuso, es el más agresivo de todos, sin embargo es quimiosensible, por lo que se considera de histología favorable, se caracteriza por formar sábanas de células pequeñas, no cohesivas y con un característico patrón de infiltración al parénquima, al tejido conectivo vecino y a vasos; los tumores en los que predomina este patrón se caracterizan por tener extensión extrarenal, y son infiltrantes más que circunscritos. El componente blastemal serpenteante se caracteriza por cordones de células blastemales anastomosados, inmersos en un estroma mixoide, el patrón blastemal nodular, es similar, pero las islas blastemales son redondas; el patrón blastemal basaloide es similar, pero tienen una palizada de células epiteliales, éstos tres últimos patrones carecen del patrón infiltrativo y agresivo del componente blastemal difuso, y generalmente son circunscritos. El componente epitelial es el menos agresivo pero el más quimioresistente (1, 2, 6, 7). El componente estromal puede tener componentes heterólogos como músculo esquelético, músculo liso, tejido adiposo, cartilago, hueso, epitelios diversos, estos generalmente son de histología favorable, carecen de anaplasia y de infiltración capsular (11,12).

El único criterio de histología desfavorable es la anaplasia, la cual aumenta la resistencia a la quimioterapia, pero no aumenta la conducta agresiva del tumor; definiéndose anaplasia,



como la atipia citológica extrema, con un diámetro nuclear 3 veces mayor al resto del tumor, hiper cromasia y mitosis multipolares (1,7). Se divide en focal y difusa (8).

Algunos factores que influyen en la presencia de recaídas e incremento de la mortalidad son, la infiltración capsular, los implantes peritoneales, el derrame tumoral en el transoperatorio, los márgenes de sección quirúrgica positivos y las metástasis a ganglios linfáticos (9,10).

La inmunohistoquímica juega un papel limitado en la evaluación histopatológica del tumor de Wilms, los resultados reflejan los tipos celulares y el grado de diferenciación del tumor: algunos marcadores del componente blastemal son vimentina y desmina, éste en ausencia de positividad a otros marcadores musculares, ayuda al diagnóstico diferencial de otros tumores de células redondas pequeñas y azules, como el rhabdomyosarcoma (13,14). Ghanem y cols., identificaron que la sobreexpresión del CD44v5 en el componente blastemal, correlaciona con el estadio del tumor, la progresión clínica y la muerte, por lo que sugieren que se debe realizar para identificar pacientes con riesgo de metástasis (15). Se ha discutido si la sobreexpresión del p53 se asocia a una conducta más agresiva, en tumores con histología favorable (16, 17).

Dentro de las opciones de tratamiento, se encuentra la quimioterapia preoperatoria y postoperatoria, la nefrectomía radical, la cirugía conservadora y la radioterapia (3). Es conocido que la quimioterapia preoperatoria, disminuye la cantidad del componente blastemal, como lo describe Vujanic y cols. Así mismo la diferenciación rhabdomyomatosa inducida por la quimioterapia de los tumores bilaterales, se asocia a pobre respuesta del tratamiento, lo que se refleja con reducción escasa o nula del volumen tumoral (18).



## MATERIAL Y MÉTODOS

**UNIVERSO DE TRABAJO:** Se incluyeron todos los pacientes pediátricos que fueron sometidos a nefrectomía por tumor de Wilms en el período comprendido del 1° de enero de 1996 al 31 de diciembre del 2000, que fueron estudiados en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Se enlistaron los nombres y números de afiliación de los pacientes, obtenidos de registros histopatológicos del servicio de anatomía patológica y hojas de consulta externa del servicio de oncología pediátrica.

Se revisaron laminillas con tinción de Hematoxilina y eosina.

Se revisaron expedientes de los pacientes en el archivo clínico para efectuar la correlación con la sobrevida de los pacientes.

Se captó la información en hojas de datos, que incluyó, nombre, cédula, No. de estudio histopatológico, fecha de nacimiento, edad al diagnóstico, edad actual, sexo, riñón resecado, tamaño y peso tumoral, componentes histológicos expresados en porcentaje, patrón histológico, anaplasia, extensión capsular, permeación vascular, fecha de diagnóstico histopatológico, tiempo de sobrevida en años, recidiva ó metástasis, histología de la recidiva ó metástasis, estadio, fallecimiento y malformaciones asociadas.

**ANÁLISIS ESTADÍSTICO:** Se estratificaron los resultados por sexo, edad, patrones histológicos y peso tumoral para posteriormente efectuar coeficientes de correlación con la mortalidad de los pacientes.

**DISEÑO:** Se trata de un estudio retrospectivo, transversal, observacional y analítico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## OBJETIVO GENERAL

Identificar si el predominio blastemal y patrón de crecimiento histológico, se correlacionan con la sobrevida de los pacientes con tumor de Wilms.

## OBJETIVO ESPECIFICO

1. Determinar si el predominio blastemal en el tumor de wilms influye en la sobrevida.
2. Analizar si el patrón de crecimiento del componente blastemal influye sobre el pronóstico.
3. Correlacionar el tamaño del tumor con el predominio blastemal.
4. Identificar si la anaplasia como factor de histología desfavorable está comúnmente presente en el componente blastemal.
5. Identificar si la infiltración capsular y la permeación vascular son frecuentes en el predominio blastemal.



## CRITERIOS DE SELECCIÓN

### CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron los casos de los pacientes menores de 16 años de edad, a quienes se les realizó nefrectomía por Dx. Clínico de tumor de Wilms, independientemente de su sexo y que cuenten con expediente clínico y laminillas de estudio histopatológico en el archivo clínico y en el servicio de Anatomía Patológica del Centro medico Nacional La Raza del IMSS.

### CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

Pacientes nefrectomizados con diagnóstico de tumor de Wilms sometidos previamente a biopsia renal.

Pacientes que hayan recibido tratamiento quimioterapéutico previo a la cirugía

### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluirán del estudio los casos en los que el muestreo de la pieza quirúrgica sea insuficiente para valorar los objetivos histológicos necesarios.

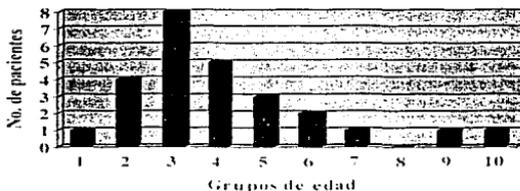
IMPRES CON  
FALTA DE ORIGEN

## RESULTADOS

Se recopilaron un total de 33 casos en 5 años de revisión, de los cuales 7 fueron excluidos. 4 de ellos sólo contaron con biopsia de la recidiva ó metástasis, y 3 por haber recibido quimioterapia preoperatoria.

El rango de edad de los pacientes al momento del diagnóstico fue de 1 a 10 años. Los pacientes se dividieron de la siguiente manera:

### DISTRIBUCIÓN POR EDAD



### DISTRIBUCIÓN POR SEXO



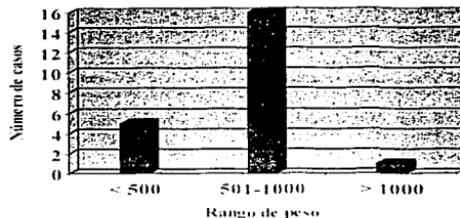
La relación de acuerdo al sexo fue de 1.6:1, siendo más frecuente el femenino.

### SITIO DE LOCALIZACION



En 2 pacientes no se pudo obtener el sitio de localización.

### DISTRIBUCIÓN POR PESO



Se obtuvo el peso de las nefrectomías en 22 pacientes, el cual fue de 250 a 1650 grs. No se obtuvo este dato en 4 casos. El predominio histológico blastemal estuvo presente en 10 casos con tumores de mas de 500 grs.

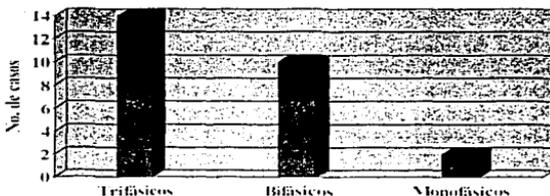
IMPRESION CON  
FALLA DE ORIGEN

### TAMAÑO TUMORAL



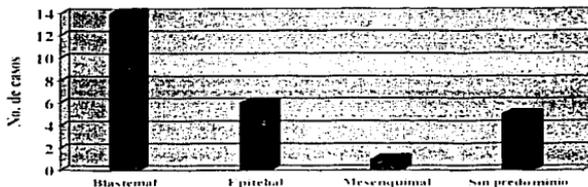
El tamaño del tumor fue variable de 7-17 cm. solo se obtuvo el tamaño en 24 pacientes. En los casos con tumores de predominio blastemal el tamaño tumoral estuvo entre los 10-15 cm de eje mayor en 8 casos.

### COMPONENTES HISTOLÓGICOS



Los 26 casos analizados mostraron componente trifásico en un 54%, bifásico en un 38%, y monofásico en el 8%

### PREDOMINIO HISTOLÓGICO



En relación al patrón histológico del componente con predominio blastemal, se encontraron 9 casos con patrón mixto (64%), 3 con patrón difuso (21%), y 2 con patrón nodular (15%).

En el patrón mixto del componente blastemal, los patrones difuso, nodular y trabecular se presentaron entremezclados en una misma proporción, sin observar ningún predominio de ellos. El único caso observado con patrón basaloide, estuvo mezclado con el patrón nodular.

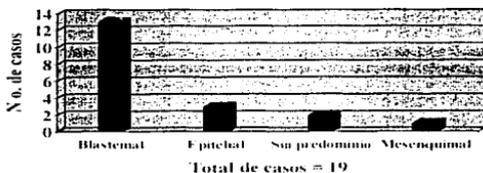
En los casos de predominio epitelial, se encontró el patrón tubular en 5 casos, y en 1 el patrón papilar.

En el único caso de predominio mesenquimal, se encontró transformación miógena y metaplasia osteoide.

De los 26 casos estudiados ninguno presentó Anaplasia focal ó difusa (histología desfavorable).

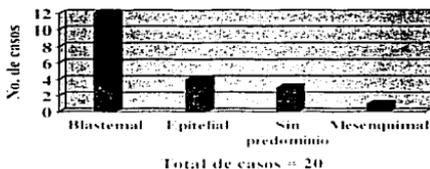
ESTE CON  
FALLA DE ORIGEN

### INFILTRACIÓN CAPSULAR DE ACUERDO AL PREDOMINIO HISTOLÓGICO



La infiltración capsular se observó en 19 casos, y en 7 estuvo limitado al parénquima renal; 3 de este último grupo corresponden a histología con predominio epitelial, los 4 restantes no tuvieron predominio histológico.

### PERMEACIÓN VASCULAR DE ACUERDO AL PREDOMINIO HISTOLÓGICO



La permeación vascular se observó en 20 casos, de éstos el 60% estuvo asociado a histología con predominio blastemal.

En todos los casos analizados ninguno tuvo malformaciones congénitas, de acuerdo al expediente clínico.

El estadio clínico al momento del diagnóstico se obtuvo en 21 pacientes y se dividieron de la siguiente manera: El 6, EII 5, EIII 7, EIV 3. En el resto de los casos no se obtuvo este dato.

En los pacientes en estadio I, se observó 2 con histología de predominio blastemal, 2 de predominio epitelial y 2 sin predominio histológico. 1 paciente sin predominio histológico recidivó en el lecho al año de la cirugía.

En los pacientes en estadio II, se observaron 4 con predominio blastemal y 1 con predominio mesenquimal con elementos teratoides. De los pacientes con predominio blastemal, 1 recidivó en el lecho al año de la cirugía; otro tuvo metástasis a hígado a los 4 meses, y recidivó en el lecho quirúrgico a los 2 años; y un último presentó metástasis pulmonares al año.

En el estadio III, 4 pacientes presentaron predominio blastemal, y 3 predominio epitelial. De los pacientes con predominio epitelial, uno tuvo implantes a mesocolón al momento del diagnóstico con patrón epitelial; y otro tuvo recidiva local a los 2 años con patrón blastemal.

En el estadio IV, 2 pacientes tuvieron predominio blastemal y 1 no tuvo predominio histológico; de los primeros, uno tuvo recidiva y metástasis a los 4 meses; el otro presentó recidiva a los 2 meses. El paciente sin predominio histológico presentó metástasis a hígado sin conocer el tiempo de presentación.

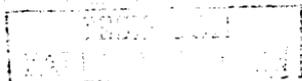
Ocho pacientes presentaron metástasis, y los sitios encontrados fueron: hígado, pulmón, ganglios linfáticos regionales y mediastinales. El componente histológico encontrado en las metástasis fue blastemal en 7 casos (88%), 4 difusos, 2 mixtos y 1 nodular, en un caso no se determinó el patrón.

Se encontraron 7 casos con recidiva local, en un lapso de 2 años después de la cirugía. Todos ellos presentaron histología blastemal en el tejido analizado de la recidiva, 4 de ellos con patrón mixto y 3 con patrón difuso.

La sobrevida a 3 años de 23 pacientes en los que se obtuvo el seguimiento fue de 83% (19 casos).



Ocurrieron 4 fallecimientos, 2 de ellos en estadio III y IV al momento del diagnóstico, que presentaron implantes a mesocolon y metástasis a ganglios mediastinales; de los 2 casos restantes, se desconoce el estadio clínico. De los 4 casos analizados 2 correspondieron al predominio blastemal, uno al predominio epitelial, y el otro no tuvo predominio histológico.





Tumor de wilms



Patrón trifásico

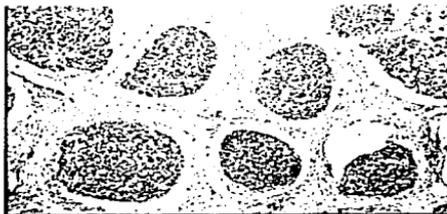


Patrón difuso blastemal

HISTOLOGON  
FALLA EN EL DIAGNÓSTICO



Patrón blastemal difuso con formaciones tubulares



Patrón nodular blastemal



Patrón basaloide blastemal

## DISCUSIÓN

El componente blastemal en el tumor de Wilms. se ha relacionado con un crecimiento infiltrativo local, en especial el patrón difuso; esta conducta agresiva del tumor es debida a la infiltración al parénquima, al tejido conectivo vecino y a vasos, independientemente de la presencia de anaplasia. En este estudio se analizó el componente blastemal como histología más frecuente, con otros factores que pueden contribuir a una conducta agresiva del tumor, y por lo tanto con la sobrevida y el pronóstico.

Se encontró que los tumores con histología de predominio blastemal, se asociaron a un tamaño mayor a 10 cm y un peso mayor de 500 grs. En las series revisadas no se menciona el predominio histológico más frecuente en los tumores de Wilms, nosotros observamos, que el predominio histológico blastemal fue el más frecuente con 14 casos (54%), con un patrón de crecimiento mixto (difuso, trabecular, nodular y basaloide) en un 64%. La anaplasia como dato de histología desfavorable se presenta sólo en el 5%, en esta revisión ninguno de los casos analizados mostró anaplasia, sólo un caso excluido mostró este dato en el sitio de la metástasis en hígado. La infiltración capsular como criterio de mal pronóstico se encontró en 19 de nuestros casos (73%), y de éstos 13 (68%) fueron de predominio blastemal. La permeación vascular intra y peritumoral se observó en 20 casos (77%), 12 de ellos (60%) fueron de predominio blastemal.

El 67% de los pacientes encontrados en estadio clínico II y III correspondió a histología de predominio blastemal.

Los sitios de metástasis fueron hígado, pulmón, ganglios linfáticos mediastinales y regionales en 8 casos, de los cuales en 7 de ellos el componente histológico encontrado fue blastemal. Los pacientes con recidiva local sumaron 7, todos tuvieron componente blastemal en el estudio de la recidiva, lo cual indica un comportamiento más agresivo de este elemento histológico.

Del total de pacientes, solo se obtuvo el seguimiento en 19 de ellos, en un lapso variable de 3 a 7 años, de éstos, 11 fueron de predominio blastemal, 4 de predominio epitelial, 3 sin predominio histológico, y 1 de predominio mesenquimal. Los pacientes con componente blastemal tuvieron quimioterapia posquirúrgica, que influyo directamente en el tiempo de sobrevida, ya que es referido en la literatura que el componente histológico blastemal es el más quimiosensible. En el período de 3 años fueron 2 pacientes, uno de predominio epitelial, y el otro sin predominio histológico. En el período de 4 años de sobrevida se obtuvieron 7 pacientes, 3 fueron de predominio blastemal, 2 de predominio epitelial, 1 de predominio mesenquimal, y el otro sin predominio histológico. El tercer grupo comprende la sobrevida a 5 años, se obtuvieron 2 casos, 1 es de predominio blastemal, y el otro sin predominio histológico. El último grupo con sobrevida a 7 años o más esta formado por 8 pacientes, 7 con predominio blastemal, y sólo 1 con predominio epitelial. La sobrevida global de los pacientes a 3 años fue del 83%.

El número de defunciones registradas fueron 4, dos fallecieron dentro el primer año después de la cirugía, de los otros se desconoce la fecha de defunción.

## CONCLUSIONES

La edad más frecuente de presentación del tumor de Wilms fue de 3-4 años.

Predominó en el sexo femenino con relación de 1.6:1.

El riñón izquierdo fue el más afectado (58%).

Los tumores con histología de predominio blastemal, se correlacionaron con tamaño de 10-15 cm, y peso de 500-1000 grs.

En el 54% del total de los casos los elementos histológicos fueron trifásicos y el predominio histológico fue blastemal, sin un patrón de crecimiento predominante.

El 68% de los casos con infiltración capsular y el 60% con permeación vascular, fueron de predominio blastemal.

El 67% de los pacientes encontrados en estadio clínico II y III correspondió a histología de predominio blastemal.

Todos los pacientes con recidiva local y metástasis, tuvieron histología blastemal.

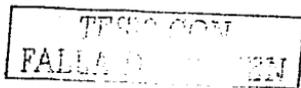
Los sitios de metástasis fueron hígado, pulmón, ganglios linfáticos mediastinales y regionales.

Ningún caso presentó anaplasia.

El total de pacientes con sobrevida a más de 3 años fue del 83%, independientemente de la histología.

No se encontró correlación del predominio blastemal con el tiempo de sobrevida.

No se encontró correlación del patrón de crecimiento del componente blastemal, con los parámetros evaluados.



## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. J. Thomas Stocker, Louis P. Denher. **Pediatric pathology**. 2th ed. Lippincott. philadelphia. 2001; 874-79.
2. Charles A.K., Vujanic G.M. **Renal Tumours of childhood**. Histopatology 1998; 32: 293-309.
3. Holly L. Neville, Michael L. Ritchey. **Pediatric Urologic Oncology**. Urologic clinics of north america 2000;23:
4. Paul G. Max C. **An Overview of the Clinical and Molecular Genetics of Wilms' Tumor**. Medical and Pediatric Oncology 1996;27:394-397.
5. Guertl B, Ratschek M. **Clonality and loss of heterozygosity of WT genes are early events in the pathogenesis of nephroblastomas**. Human Pathology 2003;34(3):278-81.
6. William Murphy, Bruce Beckwith. **Tumors of the kidney, bladder, and related urinary structures**. Atlas of tumor pathology. 3<sup>rd</sup> series, fascicle 11. Washington D.C: Armed Forces Institute of Pathology, 1993.
7. Bruce Beckwith, Craig Zuppan. **Histological Analysis of Agressiveness and Responsiveness in Wilms' tumor**. Medical and pediatric Oncology 1996;27:422-428.
8. Paulo Faria, Bruce Beckwith. **Focal Versus Diffuse Anaplasia in Wilms Tumor- New Definitions with Prognostic Significance**. The American Journal of Surgical Pathology 1996;20(8):909-920.
9. Norman Breslow, Katrina Sharples. **Prognostic Factors in Nonmetastatic, Favorable Histology Wilms' Tumor**. Cancer 1991;68:2345-53.
10. Jenkner A, Camasser FD. **111 renal neoplasms of childhood: a clinicopathologic study**. Journal Pediatric Surgical 2001;36(10):1522-27.
11. Varient S, Richard D. **Teratoid Wilms' Tumor**. Cancer 1984;53:1936-42.
12. Magee J, Ansari S. **Teratoid Wilms' tumour: a report of two cases**. Histopathology 1992;20:427-431.
13. Droz D, Rousseau-Merck MF. **Cell differentiation in Wilms' tumor (nephroblastoma): an immunohistochemical study**. Human pathology 1990;21(5):536-44.
14. Folpe AL, Patterson K. **Antibodies to desmin identify the blastemal component of nephroblastoma**. Modern pathology 1997;10(9):895-900.
15. Ghanem MA, Van Steenbrugge GJ. **Expression and prognostic value of CD44 isoforms in nephroblastoma tumor**. Journal urology 2002;168(2):681-6.
16. D'Angelo MF, Kausik SJ. **p53 immunopositivity in histologically favorable Wilms tumor is not related to stage at presentation or to biological aggression**. Journal urology 2003;169(5):1815-17.
17. Huang J, Soffer SZ. **p53 accumulation in favorable-histology Wilms tumor is associated with angiogenesis and clinically aggressive disease**. Journal pediatric surgical 2002;37(3):523-7.
18. Anderson J, Slater O. **Response without shrinkage in bilateral Wilms tumor: significance of rhabdomyomatous histology**. Journal pediatric hematological oncology 2002;24(1):31-4.

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

NOMBRE \_\_\_\_\_  
CEDULA \_\_\_\_\_  
NUMERO DE ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO \_\_\_\_\_  
FECHA DE NACIMIENTO \_\_\_\_\_  
EDAD AL DIAGNÓSTICO \_\_\_\_\_  
EDAD ACTUAL \_\_\_\_\_  
SEXO \_\_\_\_\_  
RIÑÓN RESECADO \_\_\_\_\_  
TAMAÑO Y PESO TUMORAL \_\_\_\_\_  
% DE COMPONENTES HISTOLÓGICOS:  
EPITELIAL \_\_\_\_\_  
MESENQUIMAL \_\_\_\_\_  
BLASTEMAL \_\_\_\_\_  
PATRÓN HISTOLÓGICO \_\_\_\_\_  
ANAPLASIA: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ FOCAL \_\_\_\_\_ DIFUSO \_\_\_\_\_  
EXTENSIÓN CAPSULAR: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
PERMEACIÓN VASCULAR: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
FECHA DE DIAGNOSTICO HISTOPATOLÓGICO \_\_\_\_\_  
TIEMPO DE TRATAMIENTO \_\_\_\_\_  
TIEMPO DE SOBREVIDA EN AÑOS \_\_\_\_\_  
RECIDIVA O METASTASIS \_\_\_\_\_  
ESTADIO \_\_\_\_\_  
FALLECIMIENTO \_\_\_\_\_  
MALFORMACIONES ASOCIADAS \_\_\_\_\_